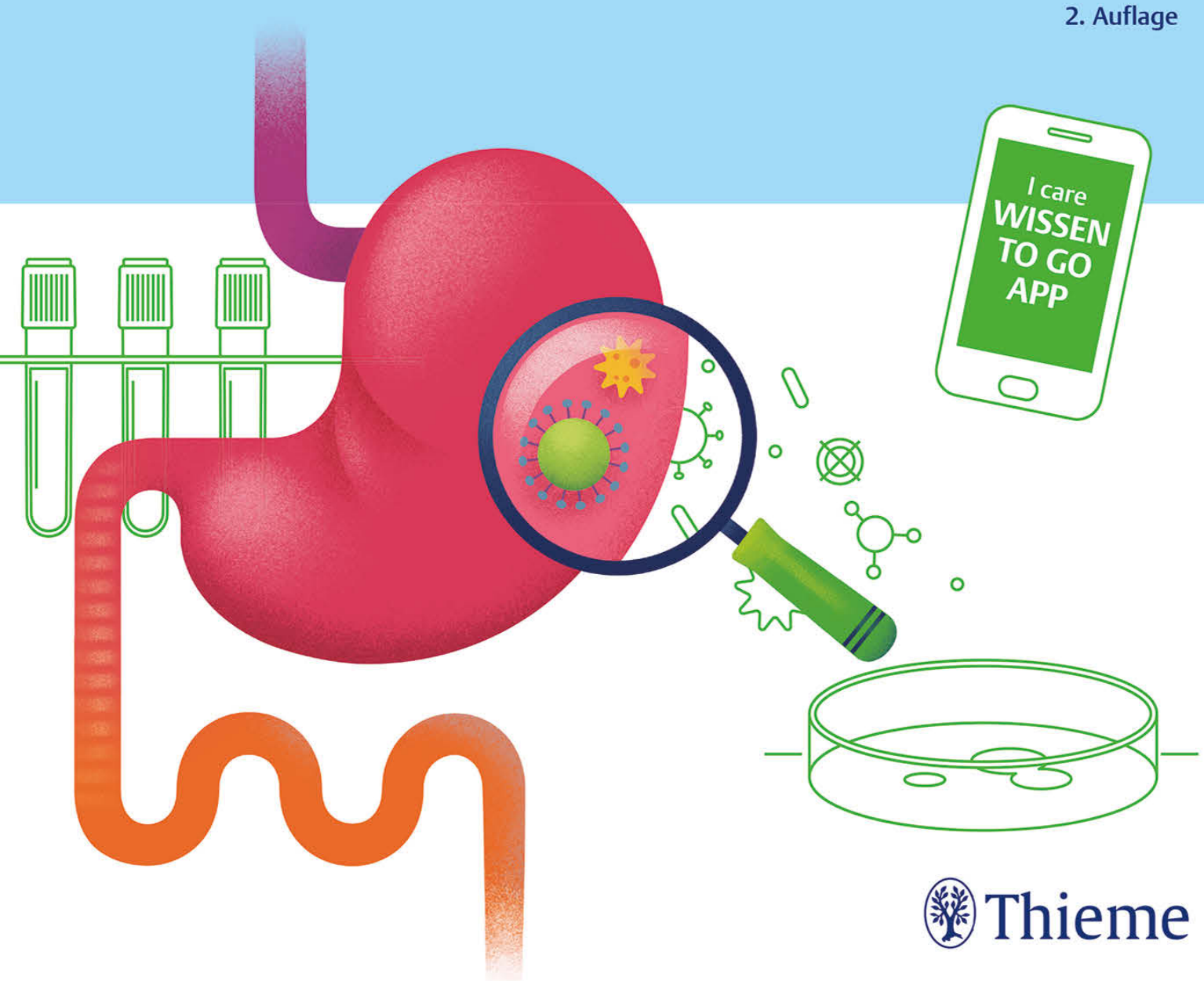
Krankheitslehre

I care

2. Auflage



Thieme

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

I care
Krankheitslehre

2., überarbeitete Auflage

1343 Abbildungen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart • New York

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Impressum

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

Ihre Meinung ist uns wichtig! Bitte schreiben Sie uns unter:
www.thieme.de/service/feedback.html

© 2020. Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstr. 14, 70469 Stuttgart, Germany
www.thieme.de

2. korrigierter Nachdruck

Printed in Germany

1. Auflage 2015

Zeichnungen: Mareen Wrobel, Stuttgart; Karin Baum, Paphos, Zypern
Anatomische Aquarelle aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von M. Voll und K. Wesker. Stuttgart: Thieme.
Umschlaggestaltung: Thieme Group
Umschlaggrafik: Julia Back Comandolli, Porto Alegre
(auf Basis der Umschlaggrafik der 1. Auflage von Seinab Danboos, Münster)
Portraitfotos: K. Oborny, Thieme
Layout: Horst Moser, independent Medien-Design, München
Mind-Maps: Helene Janzen, Stuttgart
Satz: L42 AG, Berlin
Druck: Aprinta Druck GmbH, Wemding

DOI 10.1055/b-006-163256

ISBN 978-3-13-241824-0 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:
eISBN (PDF) 978-3-13-241825-7
eISBN (epub) 978-3-13-241826-4

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen ®) werden nicht immer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen oder die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.
Die abgebildeten Personen haben in keiner Weise etwas mit der Krankheit zu tun.

Die Personen und Fälle in diesem Buch sind frei erfunden. Etwaige Ähnlichkeiten mit tatsächlichen Begebenheiten oder lebenden oder verstorbenen Personen wären rein zufällig.

Wo datenschutzrechtlich erforderlich, wurden die Namen und weitere Daten von Personen redaktionell verändert (Tarnnamen). Dies ist grundsätzlich der Fall bei Patienten, ihren Angehörigen und Freunden, z. T. auch bei weiteren Personen, die z. B. in die Behandlung von Patienten eingebunden sind.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Vorwort

Liebe Leserinnen und Leser,

Sie lernen einen Beruf im Gesundheitswesen? Damit haben Sie sich für ein Arbeitsfeld entschieden, das nicht nur zukunftsorientiert und spannend ist. Die meisten Menschen, die in diesem Bereich arbeiten, erleben ihre Tätigkeit auch als außerordentlich sinnstiftend und persönlich bereichernd. Gleichzeitig fordert das Gesundheitssystem von seinen „Protagonisten" auch viel – egal ob in der Pflege, im Rettungsdienst oder in einem anderen Beruf, bei dem sie „nah am Patienten" arbeiten. Bereits die Ausbildung ist anspruchsvoll. Sie brauchen z. B. ein breites Grundwissen über die Krankheiten des Menschen: Wie wird man krank? Warum erleiden Menschen aus heiterem Himmel einen Schlaganfall? Oder einen Herzinfarkt? Warum entgleist bei manchen irgendwann der Blutzucker? Wie stellt man fest, ob jemand an einer bestimmten Krankheit leidet? Und vor allem: Wie kann man helfen? Dies alles lernen Sie mit **I care – Krankheitslehre.**

Viele Menschen haben zum Gelingen dieses Buches einen Beitrag geleistet. Besonderer Dank gilt unseren Fachbeiräten: Sie haben uns maßgeblich dabei unterstützt, dass in dieser 2. Auflage das Fachwissen auf dem aktuellen Stand des Jahres 2020 ist. Zudem haben sie den Gedanken der Generalistik tief in das Buch eingeflochten. Noch stärker als in der Vorauflage berücksichtigen wir Besonderheiten, die in Diagnostik und Therapie bei sehr jungen und alten Menschen zu beachten sind. So sind Sie optimal für Ihren Beruf gewappnet. Wir wünschen Ihnen viel Erfolg bei Ihrem Engagement für die Gesundheit des Menschen!

Ihre Fach-Redaktion des Georg Thieme Verlags



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Inhaltsverzeichnis



1 Grundlagen und übergreifende Prinzipien

1 Gesundheitslehre versus Krankheitslehre ... 14

1.1 Gesundheit und Krankheit – subjektiv, aber objektivierbar? ... 14
1.2 Gesundheitswissenschaft (Public Health) ... 16
1.3 Und dennoch ein Buch über Krankheitslehre? 25

2 Allgemeine Krankheitslehre ... 26

2.1 Definition und Bedeutung ... 26
2.2 Einteilung und Klassifikation von Krankheiten ... 26
2.3 Medizinische Systematik der Krankheitsbeschreibung ... 27
2.4 Krankhafte Veränderungen in Gewebe und Organismus ... 30
2.5 Grundlagen medizinischer Diagnostik ... 41
2.6 Grundlagen medizinischer Therapie ... 58

3 Grundlagen der Medikamentenlehre ... 60

3.1 Einführung ... 60
3.2 Wirkstoffbeschreibung ... 65

4 Grundlagen zu Tumorerkrankungen ... 76

4.1 Begriffserklärungen ... 76
4.2 Tumorentstehung ... 79
4.3 Tumorausbreitung und Malignität ... 81
4.4 Tumorsymptome und -diagnostik ... 83
4.5 Therapie bösartiger Tumoren ... 85
4.6 Verlaufskontrolle und Nachsorge ... 97

5 Grundlagen des Immunsystems ... 98

5.1 Auffrischer Immunsystem ... 98
5.2 Störungen in der Funktionsweise des Immunsystems ... 104
5.3 Medikamente und Therapiemöglichkeiten ... 113
5.4 Beeinflussung des Immunsystems durch Impfungen ... 120

6 Grundlagen der Infektiologie ... 122

6.1 Erreger von Infektionskrankheiten ... 122
6.2 Infektionskrankheiten ... 130
6.3 Antiinfektiöse Medikamente ... 146
6.4 Wichtige Krankheitserreger ... 157

7 Schmerz und Schmerztherapie ... 164

7.1 Entstehung und Arten von Schmerz ... 164
7.2 Schmerzdiagnostik ... 166
7.3 Schmerztherapie ... 167

8 Notfallsituationen ... 180

8.1 Einführung ... 180
8.2 Häufige Notfallsituationen im klinischen Umfeld ... 180
8.3 Erste Hilfe in außerklinischen Notfallsituationen ... 186
8.4 Herz-Kreislauf-Stillstand und kardiopulmonale Reanimation (CPR) ... 187
8.5 Atemwegsmanagement ... 191

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



2 Spezielle Krankheitslehre

9 Herz ... 198

9.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie ... 198
9.2 Diagnostik ... 199
9.3 Erkrankungen des Herzens ... 214
9.4 Wichtige Medikamente ... 252
9.5 Wichtige Leitsymptome ... 257

10 Kreislauf- und Gefäßsystem ... 262

10.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie ... 262
10.2 Diagnostik ... 264
10.3 Erkrankungen des Gefäßsystems ... 271
10.4 Wichtige Medikamente ... 301
10.5 Wichtige Leitsymptome ... 304

11 Atmungssystem ... 308

11.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie ... 308
11.2 Diagnostik ... 310
11.3 Erkrankungen des Atmungssystems – Grundsätze ... 327
11.4 Erkrankungen der oberen Atemwege ... 331
11.5 Erkrankungen der unteren Atemwege ... 336
11.6 Erkrankungen des Lungenparenchyms ... 354
11.7 Erkrankungen des Lungenkreislaufs ... 367
11.8 Akutes Lungenversagen (ARDS) ... 374
11.9 Störungen der Atmungsregulation ... 376
11.10 Bösartige Tumoren der Atemwege und der Lunge ... 378
11.11 Erkrankungen der Pleura ... 384
11.12 Wichtige Medikamente ... 389
11.13 Wichtige Leitsymptome ... 392

12 Verdauungssystem ... 398

12.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie ... 398
12.2 Diagnostik ... 404
12.3 Erkrankungen der Mundhöhle ... 418
12.4 Erkrankungen der Speicheldrüsen ... 421
12.5 Erkrankungen des Ösophagus ... 421
12.6 Erkrankungen des Magens ... 430
12.7 Erkrankungen des Darms ... 438
12.8 Erkrankungen der Analregion ... 466
12.9 Gastrointestinale Blutung ... 468
12.10 Erkrankungen der Leber ... 471
12.11 Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege ... 488
12.12 Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse ... 492
12.13 Erkrankungen der Bauchdecke und des Bauchfells ... 498
12.14 Wichtige Medikamente ... 502
12.15 Wichtige Leitsymptome ... 509

13 Niere und ableitende Harnwege, Wasser- und Elektrolythaushalt ... 520

13.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie ... 520
13.2 Diagnostik ... 527
13.3 Erkrankungen der Niere und des ableitenden Harnsystems ... 541
13.4 Störungen des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts ... 578
13.5 Wichtige Medikamente ... 588
13.6 Wichtige Leitsymptome ... 591

14 Hormonsystem und Stoffwechsel ... 598

14.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie ... 598
14.2 Diagnostik ... 603
14.3 Erkrankungen des Hormonsystems ... 606
14.4 Stoffwechselstörungen und ernährungsbedingte Erkrankungen ... 640
14.5 Wichtige Medikamente ... 672
14.6 Wichtige Leitsymptome ... 678

15 Blut- und Immunsystem ... 682

15.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie ... 682
15.2 Diagnostik ... 685
15.3 Spezielle Therapieformen in der Hämatologie ... 696
15.4 Erkrankungen der Erythrozyten ... 701
15.5 Erkrankungen der Leukozyten und hämatologische Neoplasien ... 716
15.6 Gerinnungsstörungen ... 728
15.7 Erkrankungen des Immunsystems ... 737
15.8 Erkrankungen der Milz ... 745
15.9 Transplantationen (TX) ... 746
15.10 Wichtige Medikamente ... 750
15.11 Wichtige Leitsymptome ... 755

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

16 Bewegungssystem ... 760

16.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie ... 760
16.2 Diagnostik ... 767
16.3 Therapie am Bewegungssystem ... 773
16.4 Traumatologische Erkrankungen ... 776
16.5 Orthopädische Erkrankungen ... 806
16.6 Rheumatische Erkrankungen ... 838
16.7 Wichtige Medikamente ... 850
16.8 Wichtige Leitsymptome ... 852

17 Nervensystem ... 856

17.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie ... 856
17.2 Diagnostik ... 863
17.3 Anlage- und Entwicklungsstörungen ... 881
17.4 Intrakranielle Druckerhöhung ... 883
17.5 Durchblutungsstörungen und Blutungen des Gehirns ... 886
17.6 Entzündlich-infektiöse Erkrankungen ... 898
17.7 Multiple Sklerose (MS) ... 903
17.8 Epileptische Anfälle, Epilepsie ... 905
17.9 Basalganglienerkrankungen ... 908
17.10 Motorische Degeneration ... 911
17.11 Tumoren ... 911
17.12 Traumatologie ... 914
17.13 Nervenwurzel-Syndrome ... 917
17.14 Plexusläsionen ... 921
17.15 Erkrankungen peripherer Nerven ... 922
17.16 Muskelerkrankungen (Myopathien) ... 925
17.17 Kopf- und Gesichtsschmerzen ... 927
17.18 Wichtige Medikamente ... 931
17.19 Wichtige Leitsymptome ... 934

18 Sinnesorgane: Auge und Ohr ... 942

18.1 Auffrischer: Anatomie und Physiologie des Auges ... 942
18.2 Diagnostik bei Augenerkrankungen ... 945
18.3 Erkrankungen des Auges ... 954
18.4 Wichtige Medikamente ... 982
18.5 Wichtige Leitsymptome ... 984
18.6 Auffrischer: Anatomie und Physiologie des Ohrs ... 987
18.7 Diagnostik bei Erkrankungen des Ohrs ... 989
18.8 Erkrankungen des Ohrs ... 997
18.9 Wichtige Medikamente ... 1012
18.10 Wichtige Leitsymptome ... 1012

19 Haut, Haare und Nägel ... 1016

19.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie ... 1016
19.2 Diagnostik ... 1018
19.3 Erkrankungen der Haut und der Nägel ... 1023
19.4 Erkrankungen der Haare ... 1051
19.5 Sexuell übertragbare Krankheiten (STD) ... 1053
19.6 Wichtige Medikamente ... 1056
19.7 Wichtige Leitsymptome ... 1060

20 Geschlechtsorgane ... 1064

20.1 Weibliche Geschlechtsorgane ... 1064
20.2 Männliche Geschlechtsorgane ... 1105
20.3 Empfängnisverhütung (Kontrazeption) ... 1125

21 Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ... 1134

21.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie ... 1134
21.2 Diagnostik und Betreuung ... 1146
21.3 Schwangerschaftsabbruch ... 1152
21.4 Geburtshilfliche Operationen ... 1153
21.5 Erkrankungen in der Schwangerschaft ... 1155
21.6 Pathologische Geburt ... 1178
21.7 Versorgung und Erkrankungen des Neugeborenen ... 1187
21.8 Erkrankungen im Wochenbett ... 1193
21.9 Wichtige Medikamente ... 1196
21.10 Wichtige Leitsymptome ... 1201

22 Psyche ... 1204

22.1 Einführung ... 1204
22.2 Diagnostik ... 1204
22.3 Psychiatrische Therapie und Psychotherapie ... 1211
22.4 Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis ... 1212
22.5 Affektive Störungen ... 1218
22.6 Suizidalität ... 1224
22.7 Organisch bedingte psychische Störungen ... 1225
22.8 Störungen durch psychotrope Substanzen (Sucht) ... 1227
22.9 Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen ... 1237
22.10 Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen ... 1246
22.11 Essstörungen ... 1250
22.12 Schlafstörungen ... 1253
22.13 Kinder- und jugendpsychiatrische Störungen ... 1256
22.14 Gerontopsychiatrie ... 1259
22.15 Wichtige Medikamente in der Psychiatrie ... 1265

23 Organübergreifende Infektionen ... 1272

23.1 Grundlagen ... 1272
23.2 Sepsis ... 1272
23.3 Organübergreifende bakterielle Infektionen ... 1276
23.4 Organübergreifende virale Infektionen ... 1280
23.5 Organübergreifende Pilzinfektionen ... 1291
23.6 Organübergreifende Parasitosen ... 1292
23.7 Wichtige Medikamente ... 1298
23.8 Wichtige Leitsymptome ... 1298

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



3 Anhang

24 Anhang 1304

24.1 Fachwortlexikon 1304
24.2 Abkürzungen 1306
24.3 Laborwerte und Einheiten 1310
24.4 Auf Station 1314

Sachverzeichnis 1327

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Anschriften

Fachbeiräte

Dr. med. Peter **Amrhein**
Klinikum Stuttgart – Olgahospital
Klinik für HNO-Krankheiten
Kriegsbergstr. 62
Medizinische Fakultät
70174 Stuttgart

PD Dr. med. J. Katrin **Badawi**
Privatdozentin für Urologie, Rettungsmedizinerin, F.E.B.U.
Medizinische Fakultät Mannheim
der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
Theodor-Kutzer-Ufer 1-3
68167 Mannheim

Doctor medic Ibolya **Fetti**
Univ. für Medizin und Pharmazie „Iuliu Hatieganu“ Rumänien
Helios Klinik Rottweil
Krankenhausstraße 30
78628 Rottweil

Dr. med. Stefan **Fischli**
FMH Innere Medizin
FMH Endokrinologie / Diabetologie
Co-Chefarzt Endokrinologie / Diabetologie

Dr. med. Annette **Gann**
Tropenklinik Paul-Lechler-Krankenhaus
Innere Medizin
Paul-Lechler-Str. 24
72076 Tübingen

Prof. Dr. Uwe **Groß**
Institut für Medizinische Mikrobiologie
Universitätsmedizin Göttingen
Kreuzbergring 57
37075 Göttingen

Dr. med. Gesa-Astrid **Hahn**
Universitäts-Augenklinik Tübingen
Forschungsinstitut
Schleichstraße 12–16
72076 Tübingen

Prof. Dr. Christian **Jassoy**
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Institut für Virologie
Johannisallee 30
04103 Leipzig

Dr. med. Felix **Kiecker**
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Kinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie
Charitéplatz 1
10117 Berlin

Dr. Frank **Kowalzik**
Universitätsmedizin der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin
Langenbeckstr. 1
55131 Mainz

Dr. med. Davina **Likuski**
Dinslaken

Dr. med. Jens **Michaelsen**, MBA
Mitteldeutsches Herzzentrum
Universitätsklinikum Halle (Saale)
Ernst-Grube-Straße 40
06120 Halle (Saale)

Paul **Rahden**

Dr. Martin **Rief**
Klinische Abteilung für Allgemeine Anästhesiologie,
Notfall- und Intensivmedizin
LKH-Univ.Klinikum Graz
Auenbruggerplatz 5
8036 Graz
Österreich

Dr. med. Christina **Schöneborn**

Dr. med. Karin **Schilli**
Praxis für Urologie, Medikamentöse Tumortherapie,
Andrologie, Naturheilverfahren
Bahnhofstr. 16
79189 Bad Krozingen

Prof. Dr. med. Christoph **Scholz**
Universitätsklinikum Ulm
Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe
Prittwitzstr. 43
89075 Ulm

Dr. med. Thomas **Stolte**
Zentrum für Chirurgie und Orthopädie
Praxisklinik Mannheim
Mannheimer Str. 102
68309 Mannheim

Dr. med. Dominik **von Hayek**
Facharzt für Allgemeinmedizin
Geriatrie/Ernährungsmedizin (DGEM)
Sauerbruchstr. 10
81377 München

Fachbeiräte der 1. Auflage

Dr. Annette **Gann**, Dr. Gesa-Astrid **Hahn**, Dr. Johannes-Martin **Hahn**, Dr. Felix **Kiecker**, Dr. Davina **Likuski**, Dr. Karin **Schilli**, Prof. Dr. Christoph **Scholz**, Dr. Günther **Slesak**, Dr. Thomas **Stolte**

Mitarbeiter der 1. Auflage

Dr. Claus-Henning **Bley**, Maik **Centgraf**, Dr. med. Angela **Cieslik**, Juliana **Hack**, Tobias **Hell**, Henrike **Horn**, Pascal **Kleiner**, Edeltraud **Mörl**, Ursula **Saß**, Lukas **Schmülling**, Dr. med. Agnes **Schneider**, Sarah **Schroth**, Dr. med. Anja **Schulte**

Fallbeispiele

Die Fallbeispiele „Mein Patient“ stammen von Wiebke Hellmann, Sabine Krug, Tim Schure, Silke Sellmann-Bier, Antje Strauß, Frauke zu Klampen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



1

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Grundlagen und übergreifende Prinzipien

1 Gesundheitslehre versus Krankheitslehre 14

2 Allgemeine Krankheitslehre 26

3 Grundlagen der Medikamentenlehre 60

4 Grundlagen zu Tumorerkrankungen 76

5 Grundlagen des Immunsystems 98

6 Grundlagen der Infektiologie 122

7 Schmerz und Schmerztherapie 164

8 Notfallsituationen 180

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

1 Gesundheitslehre versus Krankheitslehre

1.1 Gesundheit und Krankheit – subjektiv, aber objektivierbar?

1.1.1 Definitionen

Es gibt zahlreiche Versuche, die beiden Begriffe „Gesundheit“ und „Krankheit“ zu definieren. Wenn man sich verschiedene Definitionsversuche anschaut, wird deutlich, dass dabei eine Rolle spielt, wer die Begriffe definiert, vor welchem Hintergrund und mit welcher Absicht sie definiert werden. So gibt es Definitionen z. B. aus medizinischer Sicht, aus sozialrechtlicher Sicht oder auch aus Sicht der Weltgesundheitsorganisation (WHO). Welche Sicht ist die der Pflegenden? Zunächst im Folgenden ein paar der genannten Definitionen.

Definitionsmöglichkeit für Krankheit aus medizinischer Sicht

In der Medizin spielt v. a. der Vergleich mit den als „normal“ geltenden Abläufen des menschlichen Körpers eine Rolle. Dabei versucht die Medizin, **objektiv nachweisbare Befunde** zu erheben, die die Abweichung von dem als normal Geltenden belegen. Der Patient schildert Beschwerden (Symptome), die Mediziner versuchen herauszufinden, zu welcher bekannten Krankheit diese Symptome passen könnten, um dann mit sog. diagnostischen Verfahren Befunde zu entdecken, die eine Verdachtsdiagnose bestätigen oder widerlegen.

Definitionsmöglichkeit für Krankheit aus sozialrechtlicher Sicht

Von sozialrechtlicher Seite betrachtet spielen v. a. Beeinträchtigungen der **Leistungs- und Arbeitsfähigkeit** und der **Selbstständigkeit** eines Menschen eine Rolle. Unser Sozialsystem sieht für verschiedene Situationen Hilfestellungen vor, die rein finanziell gesehen von der Gesellschaft getragen werden. Insofern ist es aus dieser Sicht ebenfalls wichtig, dass der Zustand möglichst objektivierbar ist.

Definition **Krankheit**

- ***medizinische Sicht:*** *Eine Krankheit ist eine Störung der normalen physischen und psychischen Funktionen, die einen Grad erreicht, der die Leistungsfähigkeit und das Wohlbefinden eines Lebewesens subjektiv oder objektiv wahrnehmbar negativ beeinflusst. Die Grenze zwischen Krankheit und Befindlichkeitsstörung ist fließend.*
- ***sozialrechtliche Sicht:*** *Krankheit ist ein objektiv fassbarer, regelwidriger, anormaler körperlicher oder geistiger Zustand, der eine Heilbehandlung notwendig macht und eine Arbeitsunfähigkeit zur Folge haben kann.*

Definition Gesundheit nach der WHO

Als Sonderorganisation der UNO beschäftigt sich die WHO (World Health Organization) v. a. mit internationalen Gesundheitsprojekten, ist viel in Entwicklungsländern tätig und bemüht sich dort insbesondere auch um die Bekämpfung von Seuchen. Mit der Definition der WHO wechselt die Perspektive von der Krankheit zur Gesundheit. Gesundheit wird definiert, nicht Krankheit.

Die in ihrer Verfassung von 1946 formulierte Definition ist eine der bekanntesten Definitionen des Begriffs „Gesundheit“.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Definition Gesundheit (WHO)

„Gesundheit ist ein Zustand des vollständigen körperlichen, geistigen und sozialen Wohlergehens und nicht nur das Fehlen von Krankheit oder Gebrechen."

Diese Definition eröffnet einen ganzheitlichen Blick auf die Betreuung von Patienten. Die beiden folgenden Beispiele sollen dies verdeutlichen:

Beispiel Medizinisch gesund und trotzdem krank?

Eigentlich ist der Patient mit einer Blinddarmentzündung nach der Operation doch wieder gesund!? Die Mediziner haben das Problem professionell gelöst, und der Patient ist nach der Wundheilung vollständig genesen. Die WHO geht an dieser Stelle jedoch weiter. Sie nimmt nicht nur die Erkrankung des Menschen in den Fokus, also die Blinddarmentzündung, sondern auch die geistigen und sozialen Auswirkungen. Verpasst der Patient durch die Blinddarmentzündung ein soziales Ereignis, zum Beispiel die Hochzeit seines besten Freundes, so kann das Auswirkungen auf sein soziales Wohlbefinden haben. Dann ist der Patient im Anschluss an die Operation zwar rein somatisch wieder gesund, jedoch nicht laut der Definition der WHO: Ihm fehlt das soziale Wohlbefinden.

Beispiel Trotz Krankheit „gesund"?

Ein anderes Beispiel zeigt, dass Gesundheit nach der WHO paradoxerweise bei Menschen mit chronischen Krankheiten durchaus erreicht werden kann. Eine Patientin mit einer Krebserkrankung kann aufgrund guter medikamentöser und physikalischer Schmerztherapie körperliches Wohlbefinden erlangen. Sie ist schmerzfrei und fühlt sich gesund. Die Familie und die Freunde der Patienten unterstützen sie, sodass von einem sozialen Wohlbefinden ausgegangen werden kann. Psychisch hat sie zu Beginn der Erkrankung stark gelitten, aber inzwischen geht es ihr auch in diesem Bereich wieder sehr gut. Sie ist zuversichtlich, die Zeit, die ihr noch bleibt, sinnvoll und lebenswert verbringen zu können. Die Erläuterung des Gesundheitszustands der WHO beschreibt diese Patientin vielleicht sogar als eher gesund als den Patienten mit der Blinddarmentzündung.

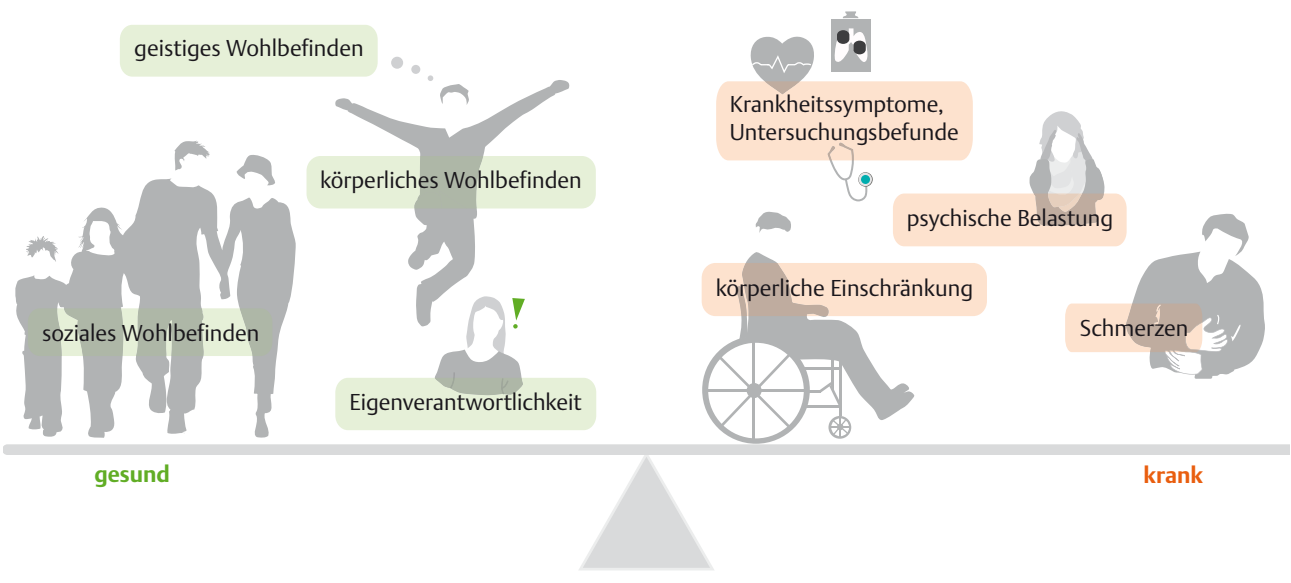
Die Beschreibung von Gesundheit durch die WHO hat aber auch zu Kritik geführt. Der Zustand der Gesundheit ist durch die 3 Faktoren des körperlichen, geistigen und sozialen Wohlbefindens sehr abstrakt und fast unerreichbar. Wichtig an der Begriffsbestimmung der WHO ist jedoch, dass sowohl die Komplexität als auch die Individualität von Gesundheit deutlich werden. So bedeutet Gesundheit bei alten Menschen – die in der Mehrzahl an Beschwerden oder Krankheiten leiden – eher eine gelungene Anpassung an körperliche, geistige und soziale Einschränkungen. „Ein Zustand des vollständigen körperlichen, geistigen und sozialen Wohlergehens" ist nur schlecht objektiv messbar. Jeder Mensch kann im Grunde nur selbst entscheiden, ob er gesund ist oder nicht.

Krankheit und Gesundheit aus pflegerischer Sicht

Sowohl die subjektive Sicht als auch das Verständnis der biologischen, psychologischen und sozialen Ganzheitlichkeit finden sich in der Pflege wieder. Für die Pflege sind darüber hinaus Dynamik und Ressourcen wesentliche Aspekte. Was heißt das? Dynamik besagt, dass Gesundheit und Krankheit nie absolut getrennt voneinander betrachtet werden können. Im Grunde genommen ist immer beides vorhanden. Dabei sind die gesunden Anteile als Ressourcen zu betrachten, die es zu entdecken und zu mobilisieren gilt.

Die Dynamik dieses Prozesses ist auch in der Theorie der Salutogenese von Aaron Antonovsky beschrieben. Er spricht

Abb. 1.1 Gesundheit und Krankheit.



Aspekte eines dynamischen Kontinuums. Gesundheit und Krankheit können nicht absolut getrennt voneinander betrachtet werden, im Grunde genommen ist immer beides vorhanden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

von einem „Gesundheits-Krankheits-Kontinuum“ eines jeden Menschen.

Für Liliane Juchli, eine der führenden Persönlichkeiten der Pflege, ist Gesundheit die Ressource, also die Kraft, mit Krankheit, Leid sowie medizinischen Symptomen und Befunden umzugehen. Wenn ich Kraft habe, die Herausforderungen so zu bewältigen, dass das **Leben wieder lebenswert** wird bzw. bleibt, bin ich gesund. Daraus leitet Juchli als Aufgabe der Pflege ab, gemeinsam mit dem Betroffenen herauszufinden, welche Kräfte ihm hierfür zur Verfügung stehen. Die Ressourcen können körperlich, geistig, spirituell, sozial, musisch sein oder auch in anderen Bereichen liegen.

Im Idealfall kann das Finden und Ausschöpfen der Ressourcen dazu führen, dass Menschen nach dieser Definition gesund sind, obwohl sie aus Sicht der Medizin eindeutig krank wären. Juchli betont dabei insbesondere auch die **Eigenverantwortung**. Krankheit und Gesundheit sind keine Zustände, die man hat oder geliefert bekommt. Es sind viel eher „Seinswerte“, die durch eigenverantwortliches Handeln des jeweiligen Individuums beeinflusst werden können.

Definition Krankheit und Gesundheit aus Sicht der Pflege

*Krankheit und Gesundheit sind „**dynamische Prozesse**“, die für die Pflege als Fähigkeiten (Ressourcen) und Defizite erkennbar sind. Monika Krohwinkel identifiziert Wohlbefinden und Unabhängigkeit als subjektiv empfundene Teile der Gesundheit.*

*Nach **Liliane Juchli** ist **Gesundheit** die Kraft, mit der Realität zu leben.*

Durch die 2004 geänderte Berufsbezeichnung in der Pflege zur „Gesundheits- und Krankenpflege“ hat auch der Gesetzgeber dem Thema Gesundheit eine deutlich größere Bedeutung gegeben und Pflegekräfte vor neue Aufgaben gestellt. Dazu gehören neben der oben beschriebenen Ressourcenorientierung die Tätigkeit in der Gesundheitsförderung. So werden in der Ausbildung mittlerweile bei Weitem nicht mehr nur kurative, sondern auch präventive Inhalte vermittelt. Für die Pflege bedeutet demnach, **Gesundheit zu fördern**, präventiv und ressourcenfördernd tätig zu sein.

▸ **Abb. 1.1** zeigt verschiedene Aspekte von „gesund sein“ und „krank sein“. Das Empfinden „gesund“ oder „krank“ ist primär rein subjektiv. Einige Aspekte aber sind aus medizinischer Sicht objektivierbar. Darauf stützt sich unser sozialrechtliches System. Verschattungen auf der Lunge kombiniert mit hohem Fieber, Husten und Abgeschlagenheit sind objektive Symptom- und Befundkonstellationen einer Lungenentzündung, die eine medizinische Therapie erfordert und den Betreffenden arbeitsunfähig macht. Ressourcen, Steigerung des Wohlbefindens mit Maßnahmen, die über die medizinische Therapie hinausgehen, sowie das Freisetzen der Kräfte der Eigenverantwortlichkeit müssen individuell herausgefunden und gefördert werden. Das Zusammenspiel beider Seiten schafft die ideale Voraussetzung für den Einzelnen, im Sinne der Pflege wirklich „gesund zu sein“.

Blitzlicht Pflege Ganzheitliches Wohlbefinden

Vor dem Hintergrund eines ganzheitlichen Menschenbildes ist nicht nur das körperliche Wohlbefinden, sondern ebenso das geistige und soziale Befinden des Pflegeempfängers zu beachten. Pflegefachkräfte sollten Defizite in allen Bereichen erkennen, ihre Handlungsspielräume ausnutzen und Ressourcen fördern, um dem Pflegeempfänger zu ganzheitlichem Wohlbefinden zu verhelfen.

WISSEN TO GO

Definitionen Gesundheit und Krankheit

Die beiden Begriffe werden aus unterschiedlichen Perspektiven unterschiedlich definiert.

Medizinische Sicht: **Krankheit** = Störung der normalen physischen und psychischen Funktionen mit Einschränkung von Leistungsfähigkeit und Wohlbefinden, die subjektiv oder objektiv wahrnehmbar sind; Untersuchungsbefunde machen Krankheiten im Sinne der Medizin objektivierbar.

Sozialrechtliche Sicht: **Krankheit** = objektiv fassbarer, regelwidriger, anormaler körperlicher oder geistiger Zustand mit der Notwendigkeit einer Heilbehandlung und einer möglichen Arbeitsunfähigkeit.

WHO: **Gesundheit** = Zustand des vollständigen körperlichen, geistigen und sozialen Wohlergehens, nicht nur das Fehlen von Krankheit oder Gebrechen.

Pflege: **Krankheit und Gesundheit** = „dynamische Prozesse“, die für die Pflege als **Fähigkeiten** (Ressourcen) und Defizite erkennbar sind; Wohlbefinden und Unabhängigkeit sind subjektiv empfundene Teile der Gesundheit; Gesundheit ist die Kraft, mit der Realität zu leben.

1.1.2 Die Wissenschaften für Gesundheit und Krankheit

Die Krankheitslehre ist ein Kerngebiet der Medizin. Sie bildet den Kern des Inhalts dieses Buches. Das Pendant zur **Medizin** in der Krankheitslehre ist sozusagen die **Gesundheitswissenschaft** in der Gesundheitslehre. Die Gesundheitswissenschaft, auch als **Public Health** bezeichnet, ist insbesondere im Vergleich zu Krankheitslehre und Medizin eine sehr junge Wissenschaft. Doch spielt sie in der Gesellschaft eine zunehmend wichtige Rolle. Sie betrachtet Gesundheit und Krankheit aus einer anderen Perspektive als die Medizin: Ihr primäres Thema ist nicht die Krankheit, sondern sie fragt, was ein Mensch bzw. eine Gesellschaft braucht, um gesund zu sein und zu bleiben.

WISSEN TO GO

Gesundheit und Krankheit: Wissenschaften

Die Lehre der **Krankheiten** inkl. ihrer Diagnostik und Therapie ist ein Kerngebiet der Medizin. Die Gesundheitswissenschaften (Public Health) beschäftigen sich primär mit dem Thema **Gesundheit.**

1.2 Gesundheitswissenschaft (Public Health)

1.2.1 Themengebiete, multidisziplinärer Ansatz und Aufgaben

Die Gesundheitswissenschaft beschäftigt sich mit vielen Themen rund um das Thema Gesundheit (▸ **Abb. 1.2**), z. B.:

- Verständnis von Krankheit und Gesundheit
- Gesundheitsförderung und Prävention

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- Krankheitsbewältigung und Pflege
- Systemgestaltung im Gesundheitswesen
- Wirksamkeit und Wirtschaftlichkeit von Gesundheitsförderung

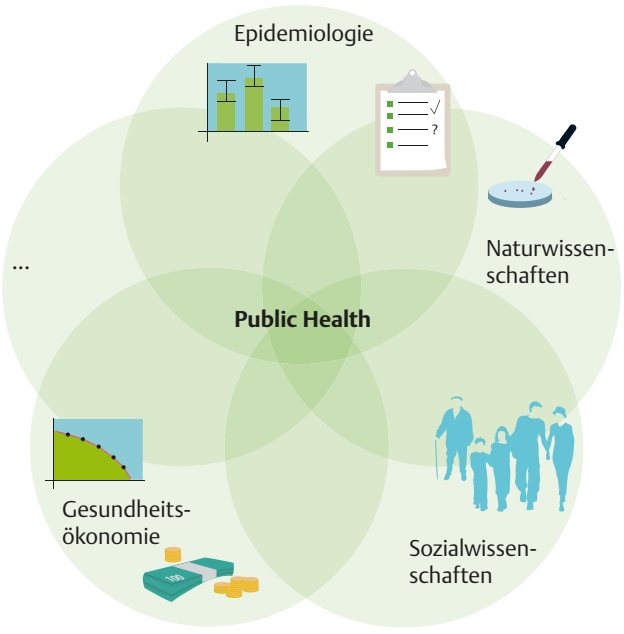
Public Health verfolgt dabei einen **multidisziplinären Ansatz**: Jede Wissenschaft, die etwas zur Gesundheit beitragen kann, ist willkommen. Im multidisziplinären Ansatz der Gesundheitswissenschaften spielen z. B. eine Rolle:

- **die Epidemiologie:** Sie entwickelt Forschungsmethoden, mit denen gesundheitswissenschaftliche Fragen untersucht werden können (z. B. Fragebögen).
- **naturwissenschaftliche Disziplinen:** Hier spielen Humanbiologie und selbstverständlich auch die Medizin eine Rolle. Die klinische Medizin beschäftigt sich mit Krankheiten, die Humanbiologie und die vorklinische Medizin befassen sich mit der Anatomie, Physiologie und Biochemie des Menschen. Dabei greifen sie natürlich auch auf Erkenntnisse der Naturwissenschaften Physik und Chemie zurück.
- **die Sozialwissenschaften:** Die Sozialwissenschaften spielen eine tragende Rolle in der Gesundheitswissenschaft. So führte z. B. Anfang des 20. Jahrhunderts die Erkenntnis, dass schlechte Arbeits- und Lebensbedingungen Krankheiten begünstigen, zur Sozialhygiene (z. B. Bau von Kanalisationssystemen, Errichtung öffentlicher Krankenhäuser). Zu den Sozialwissenschaften gehören unter anderem die Psychologie, die Soziologie und die Pädagogik.
- **Gesundheitsökonomie und -management:** Aufgrund der knappen finanziellen Möglichkeiten des Gesundheitssystems sind Ökonomie und Management von großer Bedeutung.

In der Gesundheitswissenschaft werden häufig ganze Bevölkerungsgruppen betrachtet. Forschungsgegenstand sind primär die **Gesundheit und die Gesundheitsversorgung der Bevölkerung**. Dabei reicht die Größe der betrachteten Gruppe von einer kleineren Bevölkerungsgruppe bis hin zur weltweiten Bevölkerung.

Neben vielen anderen Aufgaben der Gesundheitswissenschaften haben **Gesundheitsförderung** und **Prävention** eine besondere Bedeutung. Die Gesundheitswissenschaften erforschen, welche Bereiche des Lebens die Gesundheit beeinflussen, wie man die Lebensumstände und -räume positiv für die Gesundheit beeinflussen kann, welche Präventionskampagnen nötig sind und wie sie gestaltet werden müssen, und schließlich evaluieren sie die durchgeführten Kampagnen. Sie stehen dabei in enger Verbindung mit politischen Entscheidern, die Kampagnen ggf. in Auftrag geben, finanzieren oder mitfinanzieren, das Ziel haben, gesellschaftliche Aufklärungsarbeit zu leisten (s. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung BZgA, www.bzga.de), oder auch festlegen, welche Vorsorgeuntersuchungen oder anderen präventiven ärztlichen Leistungen z. B. durch die gesetzlichen Krankenversicherungen gezahlt werden.

Abb. 1.2 Public Health.



Multidisziplinärer Ansatz der Gesundheitswissenschaften.

WISSEN TO GO

Gesundheitswissenschaft (Public Health)

Die Gesundheitswissenschaft verfolgt einen **multidisziplinären Ansatz** und verbindet Erkenntnisse aus Geisteswissenschaften, Soziologie, Naturwissenschaften, Ökonomie und Epidemiologie. Forschungsgegenstand sind alle Themengebiete rund um Erhalt, Förderung, Organisation und Finanzierung von Gesundheit. Häufig steht dabei weniger das Individuum als große oder auch kleine **Bevölkerungsgruppen** im Zentrum der Beobachtung und Forschung. **Prävention** und **Gesundheitsförderung** sind zentrale Aufgaben der Gesundheitswissenschaften.

1.2.2 Prävention

Definition Prävention

Prävention ist ein gezieltes Eingreifen, um das Auftreten und/oder die Manifestation von (chronischen) Krankheiten zu begrenzen und/oder zu verhindern.

Für Prävention ist es eigentlich nie zu spät. Auch wenn bereits eine Krankheit aufgetreten ist, kann eine wirksame Präventionsmaßnahme sinnvoll sein, damit sich diese Krankheit nicht manifestiert oder damit keine Folgekrankheiten auftreten. Prävention ist vielschichtig, kann auf unterschiedliche Weise, mit unterschiedlichen Absichten und auf unterschiedlichen Gesellschaftsebenen stattfinden.

Prävention zu unterschiedlichen Zeitpunkten

Die Prävention kann je nach ihrem Zeitpunkt unterteilt werden (▶ **Abb. 1.3**):

- **Primordialprävention:** Sie setzt bereits beim gesunden Menschen an, ohne dass bei ihm besondere Risikofaktoren für eine Erkrankung vorliegen. Das Präventionsziel ist, die Entstehung von Risikofaktoren zu verhindern. Maßnahmen im Rahmen der Primordialprävention sind z. B. Bewegungsförderung im Kindergarten oder Präventionsprogramme gegen das Rauchen bei Grundschulkindern.
- **Primärprävention:** Zielgruppe sind Personen, die einem bestimmten Risiko ausgesetzt sind, aber noch nicht erkrankt sind. Klassische Beispiele für Primärprävention sind Raucherentwöhnung, das Tragen von Handschuhen bei Kontakt mit Blut, Schulungen für rückenschonendes Arbeiten, Impfen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 1.3 Prävention und Therapie in Abhängigkeit vom Erkrankungsstadium.

Gesundheitsförderung	Patientengruppe	Krankheitsbehandlung
Primordialprävention • Gesundheitsschutz • Gesundheitsinformation und -erziehung	Gesunde ohne Gesundheitsrisiken	• kein Bedarf
primäre Prävention • Gesundheitsschutz • Gesundheitsinformation und -erziehung • Beratung zur Optimierung von Risikofaktoren	Gesunde mit Gesundheitsrisiken	• Unterstützung bei Selbstdiagnose und Selbsthilfe • Aufmerksamkeit gegenüber Symptomen
sekundäre Prävention • Krankheitsfrüherkennung • Gesundheitstraining • Gesundheitsschutz	vorübergehend Erkrankte, Risikogruppen	• primäre ambulante Versorgung • kurzfristige stationäre Versorgung
tertiäre Prävention • Begrenzung von Folgeerkrankungen • Patientenschulung • psychosoziale Unterstützung • Krankheitsbewältigung • Angehörigenarbeit	chronisch Kranke 	• dauerhafte medizinische Behandlung • Rehabilitation und Pflege (ambulant und stationär)
psychosoziale Begleitung • Sicherung verbliebener Gesundheitspotenziale • Erhaltung der Lebensqualität	Schwerstkranke 	• dauerhafte hochspezialisierte Behandlung • Rehabilitation und Pflege (meist stationär)

- **Sekundärprävention:** Sie dient hauptsächlich der Krankheitsfrüherkennung. Die Krankheit hat schon begonnen, vielleicht sind auch schon erste Symptome bemerkt worden, aber eine Heilung ist noch möglich. Zur Sekundärprävention gehören z. B. die Krebsvorsorgeuntersuchungen oder auch die sog. Gesundheitschecks.
- **Tertiärprävention:** Zielgruppe für die Tertiärprävention sind in der Regel chronisch kranke Menschen. Das Ziel ist, Folgeerkrankungen und das Fortschreiten der Krankheit zu verlangsamen oder sogar zu verhindern. Typisches Beispiel sind an Diabetes mellitus Typ 2 erkrankte Menschen. Durch eine ausgewogene, gesunde Ernährung und ausreichend körperliche Bewegung kann das Risiko für Folgeerkrankungen erheblich verringert werden.

Prävention für verschiedene Zielgruppen

Prävention kann für verschiedene Zielgruppen stattfinden. Sie kann
- die **gesamte Bevölkerung** ansprechen, z. B. durch Aufklärungskampagnen,
- bestimmte **Risikogruppen** ansprechen, z. B. durch Alkoholmissbrauch gefährdete Jugendliche,
- das **Individuum** ansprechen, z. B. in Form individueller Beratungsgespräche oder einer Teilnahme an öffentlich zugängigen Programmen und Kursen.

Dabei berücksichtigt sie **soziodemografische Merkmale** (z. B. ältere Frauen, Kinder aus sozial benachteiligten Familien, Menschen mit Migrationshintergrund) und **Kontextmerkmale** (z. B. Mitarbeiter eines Betriebes).

Prävention auf verschiedenen Organisationsebenen

Prävention kann auf verschiedenen Organisationsebenen stattfinden. So sind an der Prävention beteiligt:
- **staatliche Institutionen**, und zwar auf Bundesebene (z. B. Bundesministerium für Gesundheit, BM für Umwelt, Naturschutz und Risikosicherheit, BZgA), auf Länderebene (z. B. Ministerien für Gesundheit, Soziales, Bildung, Umwelt; Landesuntersuchungsämter) und auf kommunaler Ebene (z. B. Schulen, Kindergärten)
- **öffentlich-rechtliche Körperschaften**, und zwar auf Bundesebene (z. B. Kassenärztliche Bundesvereinigung, Berufsgenossenschaft, Bundesverband der Krankenkassen), auf Länderebene (z. B. Landesärztekammer) und auf kommunaler Ebene (z. B. Krankenkassen)
- **freie Träger und Einrichtungen**, auch hier wieder auf Bundesebene (z. B. Dachverbände der Selbsthilfeeinrichtungen), auf Länderebene (z. B. Verbraucherzentralen) und auf kommunaler Ebene (z. B. Selbsthilfeeinrichtungen, kommerzielle Einrichtungen)

Die Krankenhäuser sind hierbei auf der kommunalen Ebene einzusortieren und je nach Einrichtung öffentlich-rechtlich (z. B. Unikliniken) oder in freier Trägerschaft (z. B. Diakonie, Caritas, AWO).

Prävention mit unterschiedlichen Absichten

Je nach Absicht lassen sich grob 3 Präventionsarten unterscheiden:
- **individuell-biologische Prävention:** Die individuell-biologische Prävention greift in die Biologie und Physiologie des Menschen ein. Beispiele sind Impfungen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 1.4 Beispiele für Präventionskampagnen.



a



b



c

a „mach's mit"
Abb. mit freundlicher Genehmigung der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, © BzgA
b „Kenn Dein Limit" *© BzgA: Alkoholpräventionskampagne für Jugendliche „Alkohol? Kenn dein Limit."*
c „Aktion Saubere Hände" *© ASH 2008–2013*

- **Verhaltensprävention:** Die Verhaltensprävention hat zum Ziel, das Risikoverhalten einer bestimmten Zielgruppe zu verändern. Die „mach's mit" (▶ **Abb. 1.4a**) - und die „Alkohol? Kenn Dein Limit"-Kampagne sind Beispiele hierfür (▶ **Abb. 1.4b**). Aber auch die „Aktion Saubere Hände" (▶ **Abb. 1.4c**) ist eine Verhaltensprävention. Kampagnen, die sich an Raucher richten, sind auch immer Verhaltensprävention, da die Raucher das Risikoverhalten „Rauchen" verändern sollen.
- **Verhältnisprävention:** Die Verhältnisprävention verändert Bedingungen = „Verhältnisse", die Risikofaktoren für Gesundheitsschädigung beinhalten. Erst durch die Änderung dieser Bedingungen wird gesundes Verhalten überhaupt möglich. Beispiel hierfür ist die Arbeitssicherheit. Alle Arbeitsschutzvorschriften, die häufig durch Richtlinien oder Gesetze staatlich geregelt sind, gehören in den Bereich der Verhältnisprävention. Das beginnt bei der Anweisung, welche Schuhe während des Dienstes zu tragen sind, und geht über die Vorschriften zum Tragen von Handschuhen in bestimmten Situationen bis hin zum Bereitstellen von Kanülenabwurfboxen.

Präventionsmethoden

Zum Erreichen präventiver Ziele gibt es unterschiedliche Methoden, die je nach Zielgruppe und konkreter Zielsetzung ausgewählt werden. Ansätze sind:

- **psychoedukative Verfahren:** Diese setzen auf die Einsicht einer Person und motivieren zur Verhaltensänderung und Stärkung der Kompetenz. Hierzu gehören Beratung, Verhaltens- und Selbstmanagementtrainings und Aufklärungskampagnen.
- **normativ-regulatorische Verfahren:** Die präventiven Ziele sollen hierbei mithilfe einzuhaltender Normen erreicht werden, wie z. B. Gesetze, Vorschriften, Ge- und Verbote (z. B. Anschnallpflicht, Promillegrenze, Rauchverbot).
- **ökonomische Anreiz- und Bestrafungssysteme:** Das Verhalten und die Verhältnisse sollen durch ökonomische Anreize und ein Bestrafungssystem beeinflusst werden (z. B. Tabaksteuer, Bonusprämien der gesetzlichen Krankenkassen.

WISSEN TO GO

Prävention

Prävention bedeutet, das Ausbrechen, die Verschlimmerung oder die Folgen von Krankheiten zu verhindern oder zu begrenzen. Prävention kann unterteilt werden nach:

- **Zeitpunkt:** Primordialprävention = Risikofaktoren verhindern, Primärprävention = Krankheit verhindern, Sekundärprävention = Verschlimmerung verhindern, Tertiärprävention = Folgen verhindern
- **Zielgruppen:** Menschen mit einem gleichen soziodemografischen Merkmal, mit einem gleichen Kontextmerkmal, Risikogruppen, Gesamtbevölkerung
- **Organisation:** öffentliche Einrichtung, Arbeitsplatz, kommerziell für jeden, über Verbände, Vereine u. a. Organisationen
- **Absicht:** physische Veränderung bei einzelnen Menschen, Veränderung des Verhaltens, Veränderung der Verhältnisse und Bedingungen in einer Gesellschaft

Je nach Zielgruppe und Zielsetzung werden verschiedene **Methoden** ausgewählt: psychoedukative, normativ-regulatorische oder ökonomische.

Beispiele für Präventionsmaßnahmen

Präventionsmaßnahmen können nicht nur organisatorisch, zeitlich und bezüglich der Zielgruppe und der Methoden sehr unterschiedlich sein, auch die Inhalte und Themen sind häufig sehr verschieden. Sie sind stark abhängig von der jeweiligen Gesellschaft, dem jeweiligen Umfeld, der jeweiligen Zeit. Die Gesundheitswissenschaften erkennen aktuelle Pro-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

blemsituationen einer Gesellschaft, thematisieren sie und können so entsprechende Maßnahmen mit initiieren.

Aktuelle Präventionsthemen

In Deutschland sind zurzeit Themen wie Ernährung, Bewegung, Alkohol- und Drogenmissbrauch, Stress und Schnelllebigkeit, Internet- und Spielsucht, Arbeitsbelastung und Burnout, aber auch Rückenprobleme, Infektionsübertragung und Altern von Bedeutung. Zu diesen Themen gibt es unterschiedliche Maßnahmen, z. B.:

- **Ernährung:** Aufklärungs-, Koch- und Zubereitungskampagnen in Schulen und Kindergärten, individuelle Ernährungsberatungen
- **Bewegung:** Sportabzeichen, Kampagne „Deutschland bewegt sich", diverse Lauftreffs, Nordic Walking u. a.
- **Alkohol- und Drogenmissbrauch:** Antiraucherkampagnen, Nichtraucherschutzgesetzgebung, Anti-Alkohol-Kampagne „Alkohol – Kenn Dein Limit" (▶ **Abb. 1.4b**) von der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung BZgA (www.bzga.de)
- **Stress und Schnelllebigkeit:** diverse Antistressprogramme und -kurse wie Autogenes Training, Muskelrelaxation nach Jacobson, Meditation, Achtsamkeitstherapie (MBSR), Yoga u. a.
- **Arbeitsbelastung und Burnout:** Gesetzesinitiative der Bundesregierung zur Präventionsförderung, Förderprogramme zur Arbeitsplatzprävention, Arbeitsplatzbegehungen, je nach Art des Arbeitsplatzes Lärmschutz, Schutz vor Nässe und Kälte, Pausenregelung u. a.
- **Rückenprobleme:** spezielle Bewegungsprogramme, Rückenschule, Haltungstrainings, spezifische Sitz- oder Stehmöbel u. a.
- **Infektionsübertragung:** Kampagne „mach's mit" (▶ **Abb. 1.4a**), Aufklärungskampagnen in Schulen und Kindergärten, Aktion „Saubere Hände" u. a. (▶ **Abb. 1.4c**)
- **Internet- und Spielsucht:** Internetkampagnen des BZgA (www.ins-netz-gehen.de oder www.check-dein-spiel.de oder www.spielen-mit-verantwortung.de)
- **Gesund altern:** Initiative der Bundesvereinigung Prävention und Gesundheitsförderung e. V., eines Verbands aus zurzeit 129 Organisationen, die einen Arbeitsschwerpunkt im Bereich Prävention und Gesundheitsförderung haben (www.bvpraevention.de)

Aktuelle medizinische Präventionsmaßnahmen

Es existieren zahlreiche medizinische Präventionsmaßnahmen, die von den gesetzlichen Krankenkassen (GKV) finanziert werden. Vorsorgeuntersuchungen sind typische Sekundärpräventionen. Dabei handelt es sich primär um Krebsvorsorgeuntersuchungen, die von den gesetzlichen Krankenkassen finanziert werden (▶ **Tab. 1.1**), und um allgemeine Check-ups und Zahnvorsorgeuntersuchungen (▶ **Tab. 1.2**).

Auch **Schwangerschafts-Vorsorgeuntersuchungen** (S. 1146) sind GKV-finanziert. Hierzu gehören die medizinische Betreuung und die Hebammenbetreuung während der Schwangerschaft und nach der Entbindung. Zu den konkreten Maßnahmen gehören Erkennung und Überwachung von Risikoschwangerschaften, Ultraschalldiagnostik, Untersuchung auf diverse Infektionen, Untersuchung und Beratung der Wöchnerin inkl. Stillberatung.

Schließlich gehören auch **Vorsorgeuntersuchungen bei Kindern und Jugendlichen** zu den Leistungen der Krankenkassen. Hierzu zählen 11 sog. U-Untersuchungen für Mädchen und Jungen von der Geburt bis zum Alter von 10 Jahren

Tab. 1.1 Von der gesetzlichen Krankenversicherung finanzierte Vorsorgeuntersuchungen zur Krebsfrüherkennung.

Untersuchungen	Zielgruppe	Häufigkeit
Genitaluntersuchung auf Gebärmutterhalskrebs	Frauen ab 20 Jahren	jährlich
Brustuntersuchung	Frauen ab 30 Jahren	jährlich
Mammografie	Frauen von 50–70 Jahren	alle 2 Jahre
Prostatauntersuchung und Genitaluntersuchung	Männer ab 45 Jahren	jährlich
Hautkrebsscreening	Männer und Frauen ab 35 Jahren	alle 2 Jahre
Test auf verborgenes Blut im Stuhl	Männer und Frauen ab 50 Jahren	jährlich
2 Darmspiegelungen	Männer und Frauen ab 55 Jahren	im Abstand von 10 Jahren

Tab. 1.2 Von der gesetzlichen Krankenversicherung finanzierte Gesundheits-Check-ups und Zahnvorsorgeuntersuchungen.

Check-up	Zielgruppe	Häufigkeit
Gesundheits-Check-up: Ganzkörperuntersuchung mit Blutdruckmessung, Blutproben zur Ermittlung der Blutzucker- und Cholesterinwerte, Urinuntersuchung, ausführliches Gespräch mit dem Arzt	Frauen und Männer ab 35 Jahren	alle 2 Jahre
Untersuchung auf Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten	Kinder von 0–6 Jahren	insgesamt 3-mal
Untersuchung auf Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten	Kinder und Jugendliche von 6–18 Jahren	jährlich
Zahnvorsorgeuntersuchung	Frauen und Männer ab 18 Jahren	jährlich

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

und sogenannte J-Untersuchungen (Jugendgesundheits-Untersuchung) bis zum 17. Lebensjahr (▶ **Tab. 1.3**). Bei allen pädiatrischen Vorsorgeuntersuchungen erfolgt eine komplette **klinische Untersuchung**. Außerdem werden **Körpergewicht**, **Größe** und **Kopfumfang** gemessen. Die dabei erhobenen Werte werden in **Somatogramme** übertragen: Dabei handelt es sich um Koordinatensysteme, die sog. Perzentilkurven enthalten. Diese Kurven stellen die Durchschnittswerte für eine bestimmte Altersstufe dar. So kann man sich schnell einen Eindruck davon verschaffen, ob sich das Wachstum und der Ernährungszustand des Kindes im Normbereich bewegen.

Auch diverse **Schutzimpfungen** sind Bestandteil des Leistungskatalogs der gesetzlichen Krankenversicherung. Dabei werden in der Regel die von der STIKO (Ständige Impfkommission des Robert Koch-Instituts) empfohlenen Impfungen (▶ **Abb. 6.19**) finanziert. Einige Krankenkassen übernehmen auch Kosten für bestimmte Reiseimpfungen und sog. Indikationsimpfungen (z. B. FSME-Impfung, Influenza u. a.). Impfungen sind typische Beispiele für Maßnahmen der Primärprävention.

Tab. 1.3 Pädiatrische Vorsorgeuntersuchungen.

	Zeitpunkt	Untersuchung	besondere Maßnahmen
U1 (Neugeborenenerstuntersuchung)	unmittelbar postpartal	Apgar-Score (Atmung, Puls, Grundtonus, Aussehen, Reflexe), Bestimmung des arteriellen Nabelschnur-pH-Wertes	Erhebung und Dokumentation von Daten zu Schwangerschaft und Geburt, Vitamin-K-Gabe
Neugeborenenscreening	<72. Lebensstunde, ggf. zeitgleich mit U2	Blutabnahme für Neugeborenenscreening, Vitamin-K-Gabe, Initiierung von Vitamin D, Fluorid und evtl. Jodidprophylaxe; Hörscreening	
U2 (Neugeborenenuntersuchung)	3.–10. Lebenstag	körperliche Untersuchung, v. a. Herz, Atmung, Spontanmotorik, Reflexe und Fehlbildungen	ggf. Kontrolle des Hörscreenings
U3	4.–5. Lebenswoche	körperliche Untersuchung	Vitamin-K-Gabe, Sonografie der Hüfte, ggf. Kontrolle des Hörscreenings
U4	3.–4. Lebensmonat	körperliche Untersuchung	Impfungen
U5	6.–7. Lebensmonat	v. a. motorische und geistige Entwicklung	Impfungen
U6	10.–12. Lebensmonat	v. a. Sinnes- und Sprachentwicklung, Sozialentwicklung („Fremdeln“)	evtl. Impfungen
U7	21.–24. Lebensmonat	v. a. Sinnes- und Sprachentwicklung, Verhaltensauffälligkeiten	evtl. Impfungen
U7a	24.–36. Lebensmonat	v. a. Sinnes- (v. a. Sehvermögen, Schielen) und Sprachentwicklung, Verhaltensauffälligkeiten	
U8	46.–48. Lebensmonat	v. a. Verhaltensauffälligkeiten, Sinnesorgane (Hör- und Sehtest), Sprachentwicklung	
U9	60.–64. Lebensmonat	v. a. Verhaltensauffälligkeiten, Sprache, Koordination (Hand-Augen-Koordination)	Feststellung der Schulreife, evtl. Impfung
U10	7.–8. Lebensjahr	v. a. Entwicklungsstörungen (Lese-Rechtschreib-Rechen-Störung), Störungen der motorischen Entwicklung, Verhaltensstörungen (ADHS)	(wird nicht von allen Kassen erstattet)
U11	9.–10. Lebensjahr	v. a. Schulleistungsstörungen, Sozialisations- und Verhaltensstörungen, Zahn-, Mund- und Kieferanomalien, gesundheitsschädigendes Medienverhalten	Bewegungs- und Sportförderung (wird nicht von allen Kassen erstattet)
J1	10.–14. Lebensjahr	Anamnese (seelische Entwicklung/Verhaltensstörungen, schulische Leistungen, Rauchen, Alkohol- und Drogenkonsum, chronische Erkrankungen); körperliche Untersuchung (v. a. Körpermaße, Pubertätsentwicklung, Blutdruck, Schilddrüse, Skelettsystem)	Jugendgesundheitsberatung (Sexualberatung, Suchtprävention, Gesprächsangebot bei Problemen und Konflikten) ggf. Blutuntersuchung (Schilddrüsenwerte, Cholesterinspiegel) Kontrolle des Impfstatus, ggf. Impfung
J2	16.–17. Lebensjahr	v. a. Pubertäts- und Sexualitätsstörungen, Haltungsstörungen, Kropfbildung, Diabetes	(wird nicht von allen Kassen erstattet)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Präventionsthemen

Aktuelle Präventionsthemen sind unter anderem Ernährung, Bewegung, Alkohol- und Drogenmissbrauch, Stress, Spielsucht, Arbeitsbelastung, aber auch Rückenprobleme, Infektionsübertragung und Altern. Hierzu gibt es zahlreiche Aufklärungs- und Schulungskampagnen, Vorsorgeuntersuchungen (z. B. Krebsfrüherkennung, Gesundheits-Check-ups, Zahnvorsorgeuntersuchungen, U- und J-Untersuchungen bei Kindern) und Impfungen.

1.2.3 Rehabilitation

Definition Rehabilitation

„Rehabilitation umfasst alle Maßnahmen, die das Ziel haben, das Einwirken jener Bedingungen, die zu Einschränkungen oder Benachteiligungen führen, abzuschwächen und die eingeschränkten, benachteiligten Personen zu befähigen, soziale Integration zu erreichen." (WHO 1980)

Krankheiten, die nicht vollständig geheilt werden können oder einen **chronischen Verlauf** haben, können den Alltag des Patienten stark beeinflussen. Die Rehabilitation befasst sich deswegen nicht nur mit den durch die Erkrankung **behinderten Lebensbereichen**, sondern auch mit den **Umweltbedingungen,** die bei der betroffenen Person die Entstehung einer Erkrankung begünstigen können. Rehabilitationsmaßnahmen können **ambulant und stationär** erfolgen.

Rehabilitationsziele und Zielgruppen

Rehabilitation soll die **betroffenen Personen** dabei unterstützen, ihre Einschränkungen im Alltag aufgrund von Unfällen, chronischen Erkrankungen, Entwicklungsstörungen oder Entwicklungsverzögerungen durch **Selbstständigkeit und Selbstbestimmung** zu meistern. Das beinhaltet Maßnahmen zur Unterstützung der betroffenen Menschen wie auch Maßnahmen, die das Umfeld der Erkrankten so verändern, dass diese in der Lage sind, am gesellschaftlichen Leben teilzuhaben. **Rehabilitationsziele** sind den Zielvereinbarungen in der medizinischen Rehabilitation angepasst und bilden die Erwartungen und Wünsche der Rehabilitanden ab. Sie dienen der Motivationssteigerung und dem Auslösen des aktiven Handelns.

Man unterscheidet verschiedene **Ziel- und Altersgruppen** der Rehabilitation:

- Menschen mit chronischen Krankheiten, z. B. Asthma bronchiale (S. 336)
- Menschen mit Behinderungen nach Unfällen, z. B. Verlust von Gliedmaßen
- Menschen mit Entwicklungsstörungen, z. B. Rett-Syndrom
- Menschen mit angeborenen Behinderungen, z. B. Down-Syndrom

Rehabilitationsmaßnahmen

Rehabilitationsmaßnahmen sind oft direkt **nach Operationen** oder langen Krankenhausaufenthalten als **Anschlussrehabilitation** notwendig. Über Rehabilitationswünsche sollten sich Patienten frühzeitig mit dem behandelnden Arzt austauschen. Das Spektrum der Rehabilitation reicht von psychotherapeutischen Gesprächen über Massagen und Krankengymnastik bis zur Ergotherapie. Auch eine der Erkrankung entsprechende **Ernährung und Bewegung** gehört zu Therapiemaßnahmen, die die Erkrankung und ihren Verlauf **positiv beeinflussen** können. Folgen der Erkrankungen oder Rückfälle können dadurch ggf. gemindert werden. Es gibt verschiedene **Rehabilitationsmaßnahmen**, die zu unterscheiden sind, in der Praxis jedoch häufig gleichzeitig zum Einsatz kommen.

! *Merke* Rehabilitationsrecht

Jeder Mensch hat ein gesetzliches Recht auf Rehabilitationsmaßnahmen, verankert im „Neunten Buch Sozialgesetzbuch (SGB IX) Rehabilitation und Teilhabe von Menschen mit Behinderungen".

Medizinische Rehabilitation • Sie dient der **Behandlung gesundheitlicher Schädigungen,** beispielsweise einer eingeschränkten Körperfunktion und bedient sich an Maßnahmen wie der ärztlichen Behandlung, pflegerischer Rehabilitation sowie der Anwendung und Verordnung von Hilfs- und Heilmitteln, z. B. Medikamenten, Selbsthilfetraining, Physio- und Ergotherapie sowie Gehhilfen.

Beruflich-schulische Rehabilitation • Sie dient der **Wiedereingliederung der Patienten in ihren Berufsalltag** durch eine angemessene Ausbildung oder eine Beschäftigung sowie die Anpassung einer Arbeitsstätte an die gesundheitlichen Einschränkungen des Patienten. Sie bedient sich an Maßnahmen wie Hilfe zur Erhaltung oder Anpassung des Arbeitsplatzes oder beruflicher Weiterbildung, z. B. technische Umgestaltung des Arbeitsplatzes, Umschulungen.

Soziale Rehabilitation • Sie unterstützt gesundheitlich geschädigte Menschen dabei, sich **wieder in die Gesellschaft zu integrieren** und ihre Aufgaben und Rollen wahrzunehmen. Sie bedient sich an Maßnahmen wie der heilpädagogischen Förderung, Hilfe zur Teilhabe am gesellschaftlichen und kulturellen Leben, Hilfe zur Verständigung mit der Umwelt, z. B. durch Sprachförderung, barrierefreie Zugänge zu Behörden oder Restaurants und Gaststätten.

Rehabilitationseinrichtungen

Rehabilitationsmaßnahmen sind in manchen Fällen, z. B. bei Schlaganfällen, bereits in der **Akutphase** der Behandlung einzusetzen, um einen erfolgreichen Genesungsverlauf zu ermöglichen. Für langfristige Verbesserungen sowie **Anpassungen an Lebensumstände** gibt es besondere Einrichtungen, die sich auf **Rehabilitationsbehandlungen** spezialisiert haben. Patienten haben die Möglichkeit, den Wunsch nach einer bestimmten Rehabilitationseinrichtung zu äußern (▶ **Tab. 1.4**). Sind **gewisse Kriterien** erfüllt (Alter, familiäre Situation, religiöse Einstellung) hat die Krankenkasse den Wünschen des Patienten zu entsprechen. Sind diese Kriterien nicht erfüllt, hat der Patient dennoch die Möglichkeit, eine Rehabilitationseinrichtung nach seinen Vorstellungen zu wählen, auch wenn diese keinen **Versorgungsvertrag** mit seiner Krankenkasse abgeschlossen hat. **Die Mehrkosten** müssen jedoch vom Patienten getragen werden.

! *Merke* Versorgungsstärkungsgesetz

Am 23.07.2015 trat das Versorgungsstärkungsgesetz in Kraft, das das Wunsch- und Wahlrecht der Versicherten bezüglich der Rehabilitation nach Operationen und Krankenhausaufenthalten unterstützt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 1.4 Rehabilitationsverfahren.

Rehabilitation	Verfahren
Stationäre Rehabilitation	Die meisten Rehabilitationen erfolgen stationär. Sie finden in **Rehabilitationskliniken** statt. Die Dauer beläuft sich auf **3–6 Wochen** mit der **Möglichkeit der Verlängerung**. Die Verlegung in eine Rehabilitationsklinik erfolgt **direkt im Anschluss** an die Krankenhausbehandlung des Patienten. Bei chronischen Erkrankungen finden Rehabilitationsmaßnahmen ohne Krankenhausbehandlung als **allgemeines Heilverfahren** statt.
Teilstationäre/ ambulante Rehabilitation	Die Rehabilitation findet **4–6 Stunden am Tag** in einer **ambulanten Rehabilitationseinrichtung** statt. Patienten haben so die Möglichkeit die Rehabilitation in ihren **Alltag** zu integrieren (Teilzeitjob etc.)
Mobile Rehabilitation	Die Rehabilitation findet beim Betroffenen **zuhause** statt. Mobile **Rehabilitationsteams** aus unterschiedlichen Berufsgruppen bieten den Patienten in ihrem Heim z. B. Physiotherapie an.

Das neurologische Phasenmodell

Menschen mit gesundheitlichen Einschränkungen eine vollständige Teilhabe in allen Lebensbereichen zu ermöglichen, stellt das höchstmögliche Ziel der Rehabilitation dar. Zur Erreichung dieses Ziels gilt es, die Besonderheiten der unterschiedlichen Erkrankungen zu berücksichtigen, v. a. bei Menschen mit neurologischen Erkrankungen. Zur Unterstützung der Patienten mit erworbenen neurologischen Schädigungen dient das Phasenmodell:

- **Phase A:** wird ein Patient mit einem akuten Schlaganfallleiden in ein Krankenhaus eingeliefert, soll eine **medizinische Akutbehandlung** weitere Hirnschädigungen verhindern.
- **Phase B:** Sollten nach der Akutbehandlung keine Intensivbehandlungen mehr notwendig sein, beginnt die Phase der **Frührehabilitation**. Ziel ist es, den Patienten so weit zu stabilisieren, dass es ihm möglich ist, aktiv an den Rehabilitationsmaßnahmen teilzunehmen.
- **Phase C:** in dieser Phase werden die Patienten mittels **weiterführender Rehabilitation** bei der Bewältigung ihrer Krankheit unterstützt. Vermeintlich verlorengegangene Körperfunktionen werden trainiert. Diese Maßnahmen werden i. d. R. in speziellen Rehabilitationseinrichtungen durchgeführt.
- **Phase D:** Nach Abschluss der Frühmobilisation erfolgt die **Anschlussheilbehandlung**. Diese Phase ist vor allem bei Patienten mit schnellem Funktionsausfallrückgang geeignet. Die Alltagsbewältigungskompetenzen werden verbessert.
- **Phase E:** Sobald die Patienten ihren Alltag weitgehend selbst meistern können, erfolgt die **ambulante Nachsorge und medizinisch-berufliche Wiedereingliederung**.
- **Phase F:** Sollten sich nach der Rehabilitation keine Verbesserung des Patientenzustands zeigen, sodass der Patient seinen Alltag nicht allein meistern kann, ist eine **zustandserhaltende (aktivierende) Dauerpflege** notwendig. Einer weiter voranschreitenden Pflegebedürftigkeit ist vorzubeugen. Je nach Lebenssituation kommt eine häusliche Pflege oder eine Pflege in Wohngruppen infrage.

WISSEN TO GO

Rehabilitation

Rehabilitation umfasst alle Maßnahmen, die das Ziel haben, das Einwirken jener Bedingungen, die zu Einschränkungen oder Benachteiligungen führen, abzuschwächen und die eingeschränkten, benachteiligten Personen zu befähigen, soziale Integration zu erreichen. Die Rehabilitation befasst sich nicht nur mit den durch die Erkrankung **behinderten Lebensbereichen**, sondern auch mit den **Umweltbedingungen** die bei der betroffenen Person die Entstehung einer Erkrankung begünstigen können. Ziel ist es, die Betroffenen wieder in die Gesellschaft einzugliedern. Zielgruppen sind beispielsweise:

- Menschen mit chronischen Krankheiten
- Menschen mit Behinderungen nach Unfällen
- Menschen mit Entwicklungsstörungen
- Menschen mit angeborenen Behinderungen

Jeder Mensch hat ein Recht auf Rehabilitation. Man unterscheidet **medizinische Rehabilitation** (Behandlung gesundheitlicher Schädigungen), **beruflich-schulische Rehabilitation** (Wiedereingliederungen in den Berufsalltag) und die **soziale Rehabilitation** (soziale Integration in die Gesellschaft).

Für langfristige Verbesserungen sowie **Anpassungen an Lebensumstände** gibt es besondere Einrichtungen, die sich auf **Rehabilitationsbehandlungen** spezialisiert haben. Patienten haben das Recht, Wünsche bezüglich der Rehabilitationseinrichtung zu äußern. Man unterscheidet:

- **stationäre Rehabilitation:** findet in Rehabilitationskliniken statt und dauern etwa 3–6 Wochen, mit Möglichkeit der Verlängerung
- **teilstationäre/ambulante Rehabilitation:** findet in ambulanten Rehabilitationseinrichtungen statt und dauert etwa 4–6 Stunden am Tag
- **mobile Rehabilitation:** findet beim Patienten zuhause statt und wird von einem mobilen Rehabilitationsteam geleitet.

Zur Erreichung der Rehabilitationsziele (vor allem bei neurologisch erkrankten Patienten) dient das neurologische Phasenmodell:

- **Phase A:** medizinische Akutbehandlung
- **Phase B:** Frührehabilitation
- **Phase C:** weiterführende Rehabilitation
- **Phase D:** Anschlussbehandlung
- **Phase E:** ambulante Nachsorge und medizinisch-berufliche Wiedereingliederung
- **Phase F:** zustandserhaltende (aktivierende) Dauerpflege

1.2.4 Gesundheitsförderung

Ist die Prävention doch eher krankheitsorientiert, so ist die Gesundheitsförderung ausschließlich ressourcenorientiert. Einen Überblick über die daraus resultierenden unterschiedlichen Perspektiven gibt ▸ **Tab. 1.5**.

Definition **Gesundheitsförderung**

Gesundheitsförderung umfasst Maßnahmen, die zum Ziel haben, das Gesundheitspotenzial des Menschen zu steigern und zu stärken.

Aus gesundheitswissenschaftlicher Sicht werden darunter primär Veränderungen sozialer, ökologischer und ökonomi-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 1.5 Unterschiedliche Perspektiven von Prävention und Gesundheitsförderung.

	Prävention	Gesundheitsförderung
Ziel	bestimmte Krankheiten vermeiden	Gesundheit und Wohlbefinden steigern und erhalten
Ansatz	pathogenetisches Wirkprinzip, setzt an den Risikofaktoren an	salutogenetisches Wirkprinzip der Entstehung von Gesundheit, setzt an den Ressourcen und Schutzfaktoren an
Zielgruppe	gesunde Menschen mit Risikofaktoren	Menschen ganz allgemein, ohne in Gesunde und Kranke einzuteilen

scher Rahmenbedingungen verstanden, die dazu beitragen, die Gesundheit der Bevölkerung zu fördern.

Gesundheitsförderung beinhaltet daher immer Verhaltens- und Verhältnisinterventionen. In diesem Sinne ist Gesundheitsförderung hauptsächlich Thema der geistes- und sozialwissenschaftlichen Unterdisziplinen der Gesundheitswissenschaften, während die Prävention mehr in den Bereich der Naturwissenschaften und der Medizin verortet ist. In der Praxis ist es nicht immer einfach, die beiden Begriffe sauber voneinander zu trennen.

Beispiel Gesundheitsförderung und Prävention zugleich

*Die Nichtraucherschutzgesetzgebung mit dem **Rauchverbot in öffentlichen Gebäuden** (z. B. Gaststätten) ist ein Beispiel dafür, dass in bestimmten Maßnahmen durchaus beides enthalten sein kann. Mit dem Gesetz ist in erster Linie der Schutz von Nichtrauchern vor dem Passivrauchen beabsichtigt. Die Kampagne hat aber durchaus auch einen präventiven Effekt auf Raucher, die an die schädigende Wirkung des Rauchens erinnert werden und einen anderen Aufwand erbringen müssen, um zu rauchen. Es wird ggf. weniger geraucht, das Risiko von Folgeschäden wird verringert (präventiver Effekt).*

*Ein anderes klassisches Beispiel sind die für jeden frei zugänglichen sogenannten **Trimm-dich-Pfade** (▶ **Abb. 1.5**). Es werden Sportgeräte zur Verfügung gestellt, die jedem ermöglichen, Sport zu treiben. Auch hier können wieder beide Aspekte gesehen werden: Die Trimm-dich-Pfade animieren zur Bewegung an der frischen Luft. Dies stärkt das Immunsystem, die Gesundheit wird gefördert. Regelmäßige Bewegung hilft aber beispielsweise auch, Übergewicht zu verhindern, und verringert damit das Risiko, an mit Übergewicht assoziierten Krankheiten zu erkranken.*

Gesundheitsförderung hat in den vergangenen Jahren an Bedeutung gewonnen. Fragen Sie einmal Ihre Eltern nach der Einstellung der Gesellschaft zu Nikotin und Alkohol in der Zeit, als sie jung waren. Sie werden erstaunt sein, wie deutlich sorgloser man damals mit diesen Phänomenen umgegangen ist. Es erschien völlig normal, dass in Gaststätten, Zügen, Krankenhäusern und anderen öffentlichen Räumen geraucht wurde.

International hat die WHO das Thema Gesundheitsförderung vorangetrieben und diverse Programme und Konferenzen zu diesem Thema initiiert. 1986 wurde in Ottawa die **Charta zur Gesundheitsförderung der WHO** verfasst. Sie verfolgt das Ziel, dass jeder Mensch seine Gesundheit selbstbestimmt fördern kann (Verhaltensintervention). Jeder Mensch soll ebenfalls in der Lage sein, seine Bedürfnisse wahrzunehmen und die Lebensumstände zu verändern (Verhältnisintervention), damit die gesundheitlichen Chancen steigen. In der Charta wird Gesundheit wie folgt beschrieben:

Abb. 1.5 Trimm-dich-Geräte.



In vielen öffentlichen Parks stehen den Besuchern Trimm-dich-Geräte oder ganze Trimm-dich-Pfade zur Verfügung. Sie bieten jedem die Chance, sich an der frischen Luft abwechslungsreich sportlich zu betätigen. *Foto: Dr. H. Degenhardt, Thieme*

Definition Gesundheit (WHO-Charta)

„Gesundheit ist als wesentlicher Bestandteil des alltäglichen Lebens zu verstehen und nicht als vorrangiges Lebensziel. Gesundheit steht für ein positives Konzept, das die Bedeutung sozialer und individueller Ressourcen für die Gesundheit ebenso betont wie die körperlichen Fähigkeiten."

Mit der Selbstbestimmung sowie dem Erkennen und Nutzen der eigenen Ressourcen schließt diese Definition auch das Gesundheitsverständnis der Pflegenden ein, für die Gesundheitsförderung bedeutet, präventiv tätig zu sein, aber auch in jeder Situation gemeinsam mit dem ihnen anvertrauten Menschen dessen individuelle Ressourcen zu erkennen und zu fördern.

WISSEN TO GO

Gesundheitsförderung

Gesundheitsförderung umfasst Maßnahmen, die zum Ziel haben, das Gesundheitspotenzial des Menschen zu steigern und zu stärken. Aus gesundheitswissenschaftlicher Sicht geht es dabei primär um die Veränderung gesellschaftlicher Rahmenbedingungen, um gesundheitsförderndes Verhalten zu ermöglichen. International treibt die WHO die Gesundheitsförderung voran. In ihrer Charta zur Gesundheitsförderung von 1986 (Ottawa-Charta) betont sie die Bedeutung der sozialen und **individuellen Ressourcen** zum Erhalt der Gesundheit und erweitert damit das Spektrum der Gesundheitsförderung auf die individuellen Möglichkeiten. Hier setzt Gesundheitsförderung in der Pflege an.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

1.2.5 Aufgabe der Pflegenden

Die meisten Pflegenden finden nach wie vor ihr Betätigungsfeld im **kurativen Bereich**. Als diejenigen, die meist den besten Einblick in das individuelle Leben der Patienten erhalten, haben sie auch die besten Möglichkeiten, mit ihnen ihre gesundheitsfördernden Ressourcen zu entdecken und zu aktivieren, und sind wertvolle Schnittstellen und Manager im multidisziplinären Versorgungsansatz. Sie können Patienten auf geeignete Präventionskampagnen aufmerksam machen, ihnen Zugang dazu verschaffen, sie können sie präventiv beraten und ihre gesundheitsfördernden Ressourcen entdecken und aktivieren.

Durch die zunehmende gesellschaftliche Bedeutung der Gesundheitswissenschaften können sich für Pflegende aber auch neue Tätigkeitsbereiche ergeben. So wird inzwischen immer konkreter über das Modell der **„Schulpflegekräfte“** nachgedacht, die für die Gesundheitsförderung und Prävention an den Schulen zuständig sind. Mögliche Aufgabengebiete sind Durchführung von Sexualkundeunterricht, Entwickeln von Gesundheitsförderungsinterventionen für verschiedene Altersgruppen, Implementierung entsprechender Präventionskampagnen an allgemeinbildenden Schulen. Auch in Betrieben werden oft Pflegende gesucht, die im Rahmen der **betrieblichen Gesundheitsförderung** mitarbeiten. Ebenso können **Gesundheits- und Krankenkassen** zukünftige Arbeitgeber für Pflegekräfte sein, bei denen sie an der Entwicklung von Präventionskampagnen und ihrer Umsetzung arbeiten.



WISSEN TO GO

Aufgabe der Pflege zwischen Gesundheit und Krankheit

Pflegende finden nach wie vor ihr Hauptbetätigungsfeld im **kurativen Bereich**. Dort eröffnet sich ihnen die Möglichkeit, im Sinne der Ressourcenaktivierung gesundheitsfördernd tätig zu sein. Darüber hinaus ergeben sich aber auch immer häufiger Betätigungsfelder im **primär präventiven und gesundheitsfördernden Bereich**, z. B. als Schulpflegekräfte, in der betrieblichen Gesundheitsförderung, bei Gesundheits- und Krankenkassen.

1.3 Und dennoch ein Buch über Krankheitslehre?

Ja – die Inhalte dieses Buches sind primär krankheitsorientiert! Warum? Weil sich die Ausbildung in der Gesundheits- und Krankenpflege und auch die Tätigkeit der so Ausgebildeten nach wie vor hauptsächlich in Krankenhäusern abspielt, in denen Krankheiten eine zentrale Rolle spielen. Sicher lernen und arbeiten können Pflegende dort nur, wenn sie Grundwissen über Krankheiten haben und spezielles Wissen nachlesen können. Wissen über Krankheiten hilft beim Beobachten, bei der Beratung (auch bei der Präventivberatung), im Gespräch. Medizinisches Wissen über Krankheiten ist eine Teilvoraussetzung dafür, dem Betroffenen kompetent zu begegnen und professionell mit ihm zu arbeiten. Symptome von Krankheiten können wichtige Beobachtungskriterien sein, Ursachen von Krankheiten können Gegenstand präventiver Beratung sein – wenn ich weiß, was die Erkrankung verursacht, weiß ich auch, wie ich sie theoretisch verhindern könnte. Dieses theoretische Wissen in der Praxis für den individuellen Patienten zu nutzen, mit dem Betroffenen dessen individuelle Ressourcen zum Erhalt oder Wiedererlangen seiner „Gesundheit“ zu entdecken und auszuschöpfen, ist zentraler Teil der pflegenden Tätigkeit.

Die medizinischen Grundlagen dazu soll dieses Buch liefern. Es sind medizinisch-wissenschaftlich fundierte Erkenntnisse über Krankheiten, die das subjektive Empfinden des Betroffenen unter Umständen wesentlich beeinflussen können und den Pflegenden helfen können, die individuelle Situation des Patienten in ihrer Komplexität leichter zu erfassen. Nicht zuletzt ist das medizinische Wissen auch gemeinsame Basis der interdisziplinären Zusammenarbeit.



WISSEN TO GO

Krankheitslehre für Pflege

Die **Ressourcenorientierung** ist eine der wichtigsten Aufgaben der Pflege. **Wissen über Krankheiten** ist dabei eine wesentliche Grundlage pflegerischer Arbeit, insbesondere im Krankenhaus.

Wissenschaftlich fundierte medizinische Fakten, die Auskunft darüber geben, welche Symptome, Sorgen und Ängste das subjektive Empfinden des Patienten bei einer bestimmten Erkrankung ggf. beeinflussen, können helfen, seine individuelle Situation in ihrer Komplexität leichter und schneller zu erfassen.

Symptome können Beobachtungskriterien sein, Krankheitsursachen können Hinweise auf präventive Maßnahmen geben.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

2 Allgemeine Krankheitslehre

2.1 Definition und Bedeutung

Definition **Krankheitslehre**

Die Krankheitslehre beschreibt, systematisiert und klassifiziert Krankheiten.

Die Systematik der modernen medizinischen Krankheitslehre ruht auf 3 Säulen:

1. auf **Krankheitskriterien**, die auf der unmittelbaren ärztlichen Erfahrungsebene beschreibbar sind,
2. auf der Konzeption des menschlichen Organismus als eines **bio-psycho-sozialen Systems**, in dem Prozesse stattfinden, die von definierten ersten Krankheitsursachen über eine **pathogenetische Kettenreaktion** zu pathologischen, also „krankhaften" Manifestationen führen,
3. auf der klinischen Erfahrung, dass Krankheitsprozesse nicht beliebig unterschiedlich verlaufen, sondern **Typen und Muster** bilden, die sich in einem System aus definierten Krankheitseinheiten ordnen lassen.

Systematik und Klassifikation von Krankheiten ist Wissensbasis aller, die im Gesundheitssystem mit gesunden und kranken Menschen arbeiten. Eine einheitliche „Sprache" ist Grundvoraussetzung für die Zusammenarbeit.

2.2 Einteilung und Klassifikation von Krankheiten

Die große Zahl heute bekannter Krankheiten kann nach unterschiedlichen Kriterien klassifiziert werden. Krankheiten können bestimmten **klinischen Fachbereichen**, wie z. B. Innerer Medizin, Chirurgie, Pädiatrie, zugeordnet werden, oder auch den verschiedenen **Organen bzw. Organsystemen**. Wenn man verstanden hat, wie ein Organ oder Organsystem anatomisch und physiologisch „normal" funktioniert, sind es oft nur wenige Gedankengänge mehr, um zu verstehen, was bei welcher Krankheit anders funktioniert. Aus diesem Grund werden wir in diesem Lehrwerk die Krankheiten im Teil 2 überwiegend eingeteilt nach Organen bzw. Organsystemen beschreiben.

Viele Erkrankungsprinzipien betreffen aber nicht nur einzelne Funktions- oder Organsysteme, sondern können sich in nahezu allen Systemen manifestieren. Hierzu gehören unter anderem die Tumorerkrankungen, Fehlfunktionen des Immunsystems und auch die Infektionserkrankungen. Entsprechend sind auch die Therapieansätze bei diesen Erkrankungen **systemübergreifend**, die Medikamente kommen bei der Behandlung sehr vieler verschiedener Erkrankungen zum Einsatz. Ähnliches gilt auch für den Schmerz, der zwar kein eigenständiges Erkrankungsprinzip repräsentiert, aber bei vielen Erkrankungen als Symptom vorhanden ist und oft sogar im Vordergrund steht. Diese wichtigen übergreifenden Themen sind in den übergreifenden Grundlagenkapiteln 4 bis 7 zusammengestellt, damit Sie sich einen guten Überblick verschaffen und vor allem die Informationen zu den verschiedenen Therapiemöglichkeiten rasch finden können.

Krankheiten können auch nach vielen anderen Kriterien klassifiziert werden, z. B. danach, in welchem Lebensalter sie

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

häufig auftreten oder wie beeinträchtigend sie potenziell für das Leben des Betroffenen sind. Ein wichtiges Klassifikationssystem ist die sog. **ICD-10-Klassifikation** (International Classification of Diseases, sie liegt aktuell in der Version 11 vor). Diese international verwendete Klassifikation von Krankheiten und Diagnosen liegt auch dem sog. DRG-System (Diagnosis Related Groups) zugrunde, das die deutschen Krankenhäuser zur Abrechnung nutzen.

2.3 Medizinische Systematik der Krankheitsbeschreibung

Krankheiten werden in der Regel durch die in ▸ **Abb. 2.1** genannten gängigen Begriffe beschrieben.

2.3.1 Definition

Die **Definition** liefert eine möglichst eindeutige und dennoch kurz gefasste Begriffsbestimmung und Abgrenzung von anderen Krankheiten.

2.3.2 Pathophysiologie

Definition **Pathophysiologie**

*Die Pathophysiologie beschreibt, was bei einer bestimmten Erkrankung im Körper „pathologisch", also **krankhaft** abläuft und wie diese Prozesse funktionieren.*

Dabei gibt es Veränderungsprozesse, die auf bestimmte Organe begrenzt sind, und solche, die sich „generalisiert" organunabhängig in fast allen Zellen und Geweben abspielen können. Diese Pathomechanismen, zu denen z. B. Durchblutungsstörungen, Entzündungen oder Tumorbildung gehören, werden im Kap. „Krankhafte Veränderungen in Gewebe und Organismus" (S. 30) näher besprochen.

2.3.3 Ätiologie

Definition **Ätiologie**

*Unter dem Begriff „Ätiologie" werden Ursachen und **auslösende Faktoren einer Erkrankung** sowie die Wirkung von Risikofaktoren zusammengefasst (▸ **Abb. 2.2**).*

Die **Ursache** einer Erkrankung im engeren Sinne ist dabei der Faktor, der letztlich die Krankheit auslöst, z. B. eine mechanische Krafteinwirkung bei einem Sturz, die zum Knochenbruch führt.

2.3.4 Risikofaktoren

Definition **Risikofaktoren**

*Sogenannte Risikofaktoren **beeinflussen den Organismus ungünstig**, v. a. in Kombination miteinander, und erhöhen die Wahrscheinlichkeit, dass eine Ursache ihre Wirkung entfalten kann und eine Krankheit auftritt. Man unterscheidet sog. innere und äußere Faktoren.*

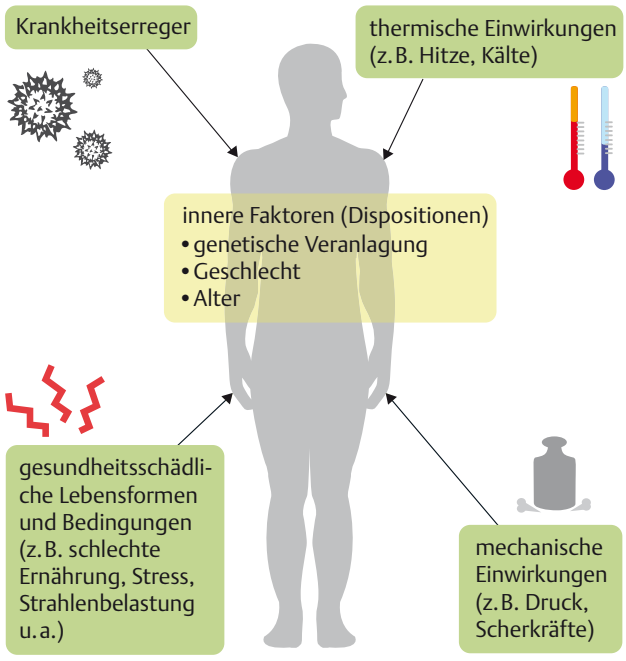
Zu den **inneren (endogenen) Faktoren** zählen sog. Dispositionen. Eine Disposition ist eine individuelle Anfälligkeit für bestimmte Erkrankungen. Es gibt unterschiedliche Dispositionen, die wichtigsten sind:

Abb. 2.1 Begrifflichkeiten bei der Krankheitsbeschreibung.

BEGRIFFE ZUR BESCHREIBUNG VON KRANKHEITEN

Begriff	Welche Frage wird beantwortet?
Definition	Was ist das?
Pathophysiologie	Was passiert da im Menschen/ im menschlichen Organismus?
Ätiologie	Welche Faktoren führen zu den krankhaften Veränderungen?
Symptome	Was spürt der Mensch?
Diagnose	Was kann objektiv festgestellt werden?
Differenzialdiagnose	Was könnte noch dahinterstecken?
Therapie	Wie kann behandelt werden? Was hilft?
Komplikationen	Was kann noch passieren?
Prognose	Wie groß sind die Chancen auf Besserung/Heilung?

Abb. 2.2 Krankheitsätiologie.



Beispiele für äußere und innere Ursachen und Risikofaktoren.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **geschlechtsbedingte Dispositionen:** Frauen erkranken z. B. häufiger an Gallensteinleiden als Männer.
- **genetische Dispositionen:** Beispielsweise ist die Wahrscheinlichkeit, an Diabetes mellitus zu erkranken, höher, wenn bereits ein Elternteil daran erkrankt ist.
- **altersbedingte Dispositionen:** Kleine Kinder erkranken häufiger an Infektionskrankheiten als Jugendliche oder Erwachsene. Die Wahrscheinlichkeit von Erkrankungen und gesundheitlichen Einschränkungen wie Multimorbidität und Gebrechlichkeit („frailty") erhöht sich mit steigendem Alter.

Definition Frailty

*„Frailty" bedeutet wörtlich übersetzt **Gebrechlichkeit** und beschreibt ein geriatrisches Syndrom. Gemeint sind sowohl die verminderten Reserven der verschiedenen Organsysteme, die geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber schädigenden Einflüssen (Stressoren) als auch die verursachten Komplikationen wie Stürze, Krankenhausbehandlung, Verlust der Selbstständigkeit bis hin zum Tod. Die **Leitsymptome** sind Gewichtsreduktion, Abnahme der Körperkraft, Erschöpfung, reduzierte Ganggeschwindigkeit und reduzierte allgemeine Aktivität. Liegen drei der fünf Leitsymptome vor, sprechen Geriater von Frailty.*

Zu den **äußeren (exogenen) Faktoren** gehören:

- Mikroorganismen wie Bakterien, Viren, Pilze, Würmer, Parasiten
- physikalische Einflüsse wie mechanische Einwirkung (Sturz, Druckgeschwür), Hitze (Verbrennungen), Kälte, Elektrizität, Druck, Strahlenbelastung
- chemische Einflüsse wie Säuren, Laugen, Metalle, Stäube, Gase
- biologische Gifte von Bakterien (z. B. Tetanustoxin), Pilzen, Pflanzen, Tieren (z. B. Schlangen)
- konsumbedingte und Lebensstil-assoziierte Einflüsse durch Bewegung, Ernährung, Rauchen, Alkohol, Drogen etc.
- psychosoziale Faktoren wie z. B. die Versorgungssituation bei alten gebrechlichen Patienten, Depression etc.

Beispiel Endogene und exogene Faktoren in Kombination

*Sind z. B. Verwandte ersten Grades an **Brustkrebs** erkrankt, besteht eine genetische Disposition und damit ein endogener Risikofaktor, ebenfalls an Brustkrebs zu erkranken. Zusätzliche exogene Risikofaktoren für Brustkrebs können durch Kinderlosigkeit, Rauchen, Strahlenbelastung etc. entstehen.*

*Ein weiteres bekanntes Beispiel sind **kardiovaskuläre Erkrankungen**. Hier besteht ebenfalls eine gewisse genetische Disposition als endogener Risikofaktor. Zusätzlich spielen Bluthochdruck, Diabetes, hohe Cholesterinwerte, Rauchen etc. eine Rolle als exogene Risikofaktoren.*

! *Merke* Primäre und sekundäre Ursachen

*Eine **primäre** Ursache liegt in dem betroffenen Organsystem selbst, eine **sekundäre** Ursache liegt außerhalb des betroffenen Organsystems. Im letzteren Fall ist die Organerkrankung eine **Folge** einer an anderer Stelle lokalisierten oder einer generalisierten Störung und daher sekundär.*

! *Merke* Essenziell und idiopathisch

*Wenn die Ursache einer Erkrankung nicht bekannt ist, wird dies als **essenziell** oder **idiopathisch** bezeichnet.*

Blitzlicht Pflege Risikofaktoren

Eine Pflegefachkraft muss die Risikofaktoren für das Auftreten bestimmter Erkrankungen kennen. Dieses Wissen bietet die Grundlage dafür, den Pflegeempfänger fachgerecht zu beraten. Die Aufklärung über Risikofaktoren ist Teil der Maßnahmen zu Vermeidung von Krankheiten.

Die sog. **Epidemiologie** beschäftigt sich mit der Verbreitung einer Erkrankung in einer bestimmten Bevölkerungsgruppe. Epidemiologische Daten geben z. B. an, wie viele Personen zu einem gewissen Beobachtungszeitpunkt an einer bestimmten Krankheit erkrankt sind.

2.3.5 Symptome

Symptome sind die für eine Erkrankung typischen Krankheitszeichen. Viele Krankheiten besitzen ein sog. **Leitsymptom**. Darunter versteht man ein für das bestimmte Krankheitsbild ganz typisches und bedeutsames Symptom, das dem Arzt wichtige Hinweise zur Diagnosefindung gibt. Beispiele sind Rückenschmerzen bei einem akuten Bandscheibenvorfall oder Schmerzen und Engegefühl in der Brust bei einem Herzinfarkt.

Unter einem **Syndrom** versteht man das gleichzeitige Auftreten verschiedener Symptome, die immer in dieser typischen Kombination auftreten. Man spricht auch von einem Symptomenkomplex.

Blitzlicht Pflege Symptome

Das Ziel der Patientenbeobachtung ist es, Veränderungen des Gesundheitszustandes frühzeitig zu erkennen und darauf zu reagieren. Da eine Erkrankung in den Symptomen sichtbar wird, ist hier das Fachwissen der Pflegekraft gefragt: Wie zeigen sich die Symptome einer Erkrankung beim jeweiligen Pflegeempfänger? Wie entwickelt sich ein bestehendes Symptom? Treten weitere Krankheitszeichen auf? Was kann ich als Pflegekraft tun, um bestimmte Symptome zu lindern?

2.3.6 Diagnose und Differenzialdiagnose

Die **Diagnose** ist die genaue Zuordnung von Symptomen und Befunden zu einem bestimmten Krankheitsbegriff. Man unterscheidet dabei gesicherte Diagnosen von Verdachtsdiagnosen.

Wird von einer **gesicherten Diagnose** gesprochen, können die Symptome und Befunde mit der in der Medizin größtmöglichen Sicherheit einem Krankheitsbild zugeordnet werden. „Mit der in der Medizin größtmöglichen Sicherheit" bedeutet, dass selbst gesichert erscheinende Diagnosen im Verlauf immer wieder überprüft/hinterfragt werden und ggf. Korrekturen vorgenommen werden müssen.

Bei einer sog. **Verdachtsdiagnose** besteht der Verdacht, dass eine bestimmte Erkrankung vorliegt. Es werden meist noch weitere Untersuchungen benötigt, um die gesicherte Diagnose stellen zu können. Zum Beispiel werden Patienten häufig mit Verdachtsdiagnosen, die sich aus der Symptomatik und der Anamnese beim niedergelassenen Arzt ergeben, zur diagnostischen Abklärung in die Klinik eingewiesen (z. B. „Patient mit V. a. Herzmuskelentzündung").

Unter einer **Ausschlussdiagnose** versteht man eine Diagnose, die erst dann gestellt wird, wenn alle anderen möglichen Diagnosen ausgeschlossen wurden. Ein typisches Beispiel ist die Diagnose eines Reizdarmsyndroms. Neben bestimmten klinischen Kriterien, die erfüllt sein müssen, ist

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

für diese Diagnosestellung auch der Ausschluss anderer möglicher Darmerkrankungen erforderlich.

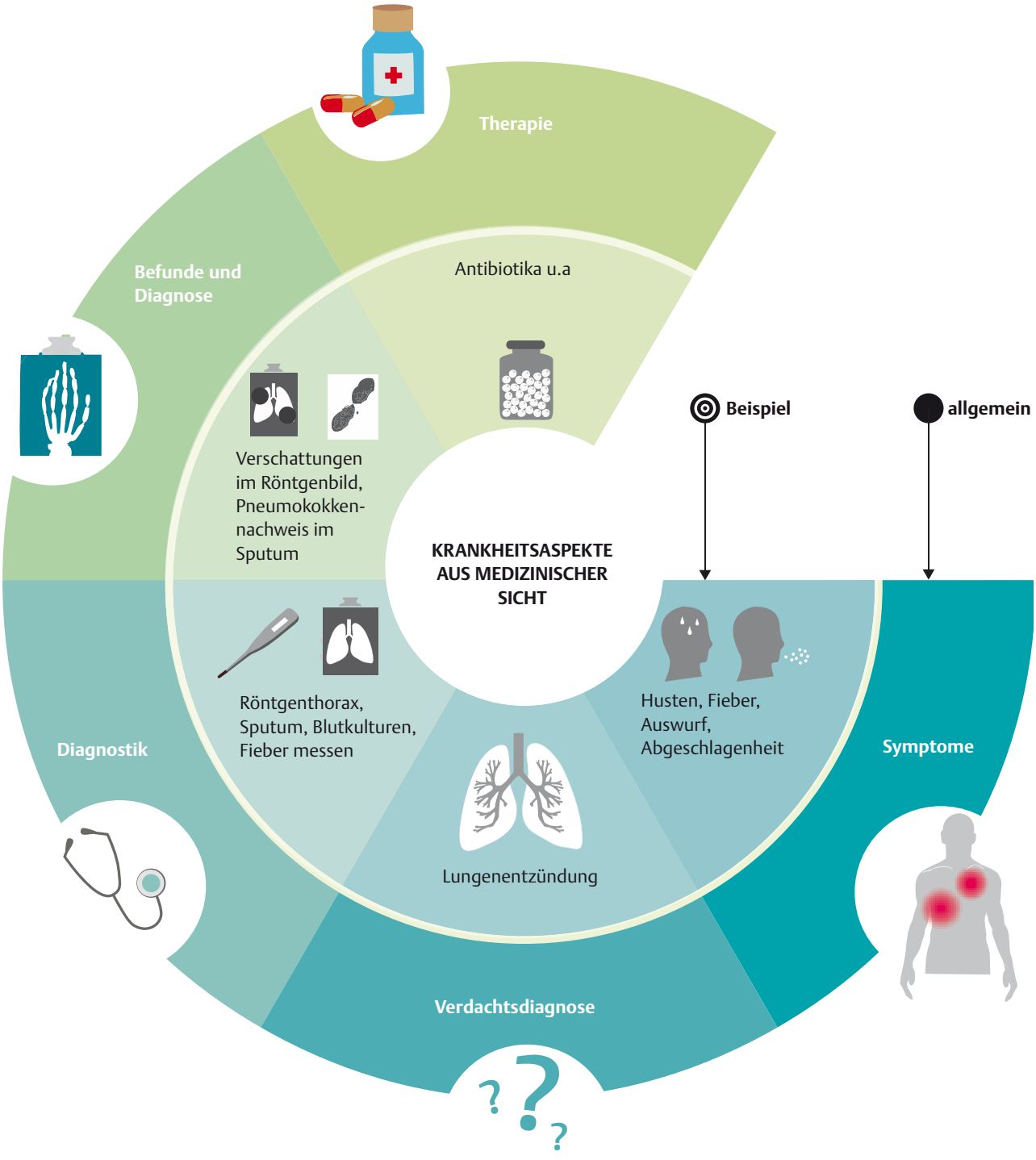
Differenzialdiagnosen sind alle Diagnosen, die sich möglicherweise **auch** hinter den vorliegenden Symptomen verbergen könnten. So kann ein stechender Schmerz in der Brust bedeuten, dass ein Herzinfarkt vorliegt, er kann aber auch Ausdruck einer Nervenreizung durch Veränderungen im Bereich der Halswirbelsäule oder einer Lungenerkrankung sein.

Blitzlicht Pflege Pflegediagnose

Pflegefachkräfte erheben Pflegediagnosen. Dabei handelt es sich um eine systematische klinische Beurteilung der Reaktionen eines Pflegeempfängers auf aktuelle oder potenzielle Gesundheitsprobleme und/oder Lebensprozesse. Pflegediagnosen sind Teil des Pflegeprozesses und bilden die Grundlage für die Auswahl pflegerischer Maßnahmen, die auf das Pflegeziel zugeschnitten sind.

Ein Klassifikationssystem für Pflegediagnosen ist die Einteilung der NANDA (North American Nursing Diagnosis Association). Derzeit sind die NANDA-Pflegediagnosen das am häufigsten genutzte Klassifikationssystem in Deutschland.

Abb. 2.3 Krankheitsaspekte.



Aspekte einer Krankheit aus medizinischer Sicht. Im äußeren Ring sind die allgemeinen Begriffe genannt, im inneren Ring sind sie am Beispiel einer Lungenentzündung ausgeführt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Der Begriff „Diagnostik“ ist vom Begriff „Diagnose“ abzugrenzen. Unter Diagnostik versteht man alle Verfahren, die zur Abklärung der Erkrankung durchgeführt werden.

Blitzlicht Pflege Medizinische Diagnostik

Das Mitwirken bei der medizinischen Diagnostik ist ein Aufgabenbereich von Pflegefachkräften. Konkret assistieren sie dem Arzt und überwachen und betreuen den Pflegeempfänger während der diagnostischen Maßnahme.

Ein Überblick über die medizinische Diagnostik liefert das entsprechende Kapitel (S. 41).

2.3.7 Prognose

Unter der **Prognose** versteht man eine Vorhersage über Verlauf, Dauer und Heilungschancen einer Krankheit. Sie kann auch Auskunft darüber geben, ob eine Erkrankung akut oder chronisch verläuft. Bei vielen Krankheiten gibt es statistische Werte, die bei der Prognose zur Orientierung dienen können. Aber natürlich sagen diese Zahlen nicht sicher den individuellen Verlauf beim einzelnen Patienten voraus.

Ein häufig zur Prognose bösartiger Tumorerkrankungen verwendeter prognostischer Wert ist die sog. 5-Jahres-Überlebensrate. Sie besagt, wie viel Prozent einer Patientengruppe 5 Jahre nach der Diagnose noch leben.

2.3.8 Therapie

Unter **Therapie** versteht man Maßnahmen zur Behandlung einer Krankheit. Grundlegende Informationen hierzu finden sich im Kap. „Grundlagen medizinischer Therapie“ (S. 58).

WISSEN TO GO

Krankheitslehre

Die Krankheitslehre beschreibt, systematisiert und klassifiziert Krankheiten. Die Klassifikation von Krankheiten kann unter anderem nach verschiedenen Organen/Organsystemen oder bestimmten klinischen Fachbereichen, wie z. B. Innerer Medizin oder Chirurgie, geschehen. Die sog. **ICD-10-Klassifikation** ist eine international gültige Systematik von Krankheiten und Diagnosen, an der sich auch die DRG-Finanzierung orientiert.

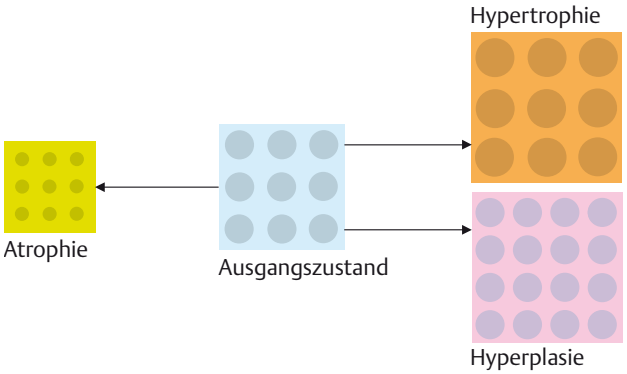
Krankheiten werden i. d. R. durch bestimmte Begriffe beschrieben: „Definition“, „Pathophysiologie“, „Ätiologie“ (Ursachen und Risikofaktoren), „Epidemiologie“, „Symptome“, „Diagnose“ und „Differenzialdiagnose“, „Therapie“ und „Prognose“.

▶ **Abb. 2.3** zeigt in einer Übersicht noch einmal die wichtigsten medizinischen Aspekte einer Krankheit vom Symptom bis zur Therapie.

2.4 Krankhafte Veränderungen in Gewebe und Organismus

Es gibt nur eine begrenzte Zahl von Erkrankungsprinzipien, sog. **Pathomechanismen**. Derselbe Pathomechanismus kann an verschiedenen Organen zu entsprechenden Krankheiten führen. So gibt es z. B. Entzündungen am Herzen (Myokarditis), aber auch an der Gallenblase (Cholezystitis), es gibt Gefäßverschlüsse im Gehirn (Schlaganfall/Apoplex) ebenso wie am Herzen (Herzinfarkt). Im Folgenden finden Sie wichtige organübergreifende Pathomechanismen von Zellen und Geweben.

Abb. 2.4 Anpassungsreaktionen von Zellen.



Atrophie, Hypertrophie, Hyperplasie. *Abb. nach: Krams M, Frahm S, Kellner U et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Pathologie. Thieme; 2013*

Der gleiche Mechanismus kann an verschiedenen Organen ablaufen. Je nach Organ führt dies zu unterschiedlichen Folgen. Die wichtigsten pathologischen Prozesse kann man grob wie folgt einteilen:

- **Anpassungsreaktionen** von Zellen und Geweben auf (veränderte) Umweltbedingungen. Dazu gehören zelluläre Veränderungen wie Hyperplasie, Hypertrophie, Atrophie, Metaplasie, Dysplasie, Regeneration, Reparation und Degeneration (▶ **Abb. 2.4**).
- **angeborene Entwicklungsstörungen** von Zellen und Geweben (Agenesie, Aplasie, Hypoplasie)
- Zellen- und Gewebeschädigung durch **innere Prozesse** wie Entzündung, Durchblutungsstörung, Fibrose, Sklerose und Ablagerungen. Auch **Infektionen** durch Mikroorganismen, die entweder bereits im Körper vorhanden sind oder von außen eindringen, führen über Entzündungsmechanismen zu Zell- und Gewebeschädigung.
- Zell- und Gewebeschädigungen durch **Gewalteinwirkung von außen** = Verletzungen
- **Neuwachstum** von Zellen und Geweben (Tumorentstehung)
- krankhafte Prozesse des Immunsystems **(Immunpathologie)** mit Ausprägung an unterschiedlichen Organen
- mögliche **Folgen von Gewebeschädigungen** wie z. B. Blutung und Schmerz

WISSEN TO GO

Grundlegende Pathomechanismen

Die wichtigsten Erkrankungsprozesse an Zellen und Geweben sind:

- Anpassungsreaktionen von Geweben auf veränderte Umweltbedingungen, z. B. Hyperplasie, Hypertrophie, Atrophie
- angeborene Entwicklungsstörungen, z. B. Agenesie, Hypoplasie
- Schädigungen durch innere pathologische Prozesse wie z. B. Entzündung, Durchblutungsstörung
- Schädigungen durch äußere Einwirkungen wie z. B. Verletzungen
- Tumorentstehung
- Störungen in der Funktionsweise des Immunsystems (Immunpathologie)
- Folgen von Gewebeschädigungen wie z. B. Schmerz, Blutung

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

2.4.1 Anpassungsreaktionen von Gewebe

Der menschliche Körper ist in der Lage, sich an veränderte Umweltbedingungen anzupassen. Auch Zellen und Gewebe passen sich an, wenn z. B. dauerhaft mehr oder weniger Leistung von ihnen verlangt wird, wenn dauerhaft toxische Stoffe auf sie einwirken oder wenn Zellen zerstört werden und erneuert werden müssen.

Bei allen im Folgenden beschriebenen Situationen handelt es sich um reaktive Abläufe in Geweben bzw. Organen, die vorher – wenn auch in einem anderen Zustand – bereits vorhanden waren. Man spricht in diesem Zusammenhang auch von **„erworbenen" Veränderungen**.

Hyperplasie, Hypertrophie, Atrophie

Bei einer stärkeren Beanspruchung nimmt entweder die **Anzahl** der Zellen eines Gewebeverbandes oder die **Größe** der Zellen zu. Das Gewebe bzw. Organ wächst oder wird dicker. Bei einer geringeren Beanspruchung schrumpft es hingegen. Beim Schrumpfen spricht man von **Atrophie** und versteht darunter eine Verkleinerung und Funktionsminderung von Geweben und Organen. Eine Vermehrung der Anzahl der Funktionszellen eines Organs bezeichnet man als **Hyperplasie**, ihre Vergrößerung als **Hypertrophie.**

Hyperplasie und Hypertrophie können sowohl unter physiologischen (normalen) als auch unter pathologischen (krankhaften) Bedingungen stattfinden: Während der Wundheilung z. B. wird das Bindegewebe zum Wachstum angeregt (Hyperplasie). Wenn man Krafttraining betreibt, nehmen die beanspruchten Muskeln an Zellvolumen zu (Hypertrophie), im Falle einer Bettlägerigkeit oder langer Ruhigstellung einer Extremität im Gipsverband werden die Muskelzellen hingegen kleiner (Atrophie).

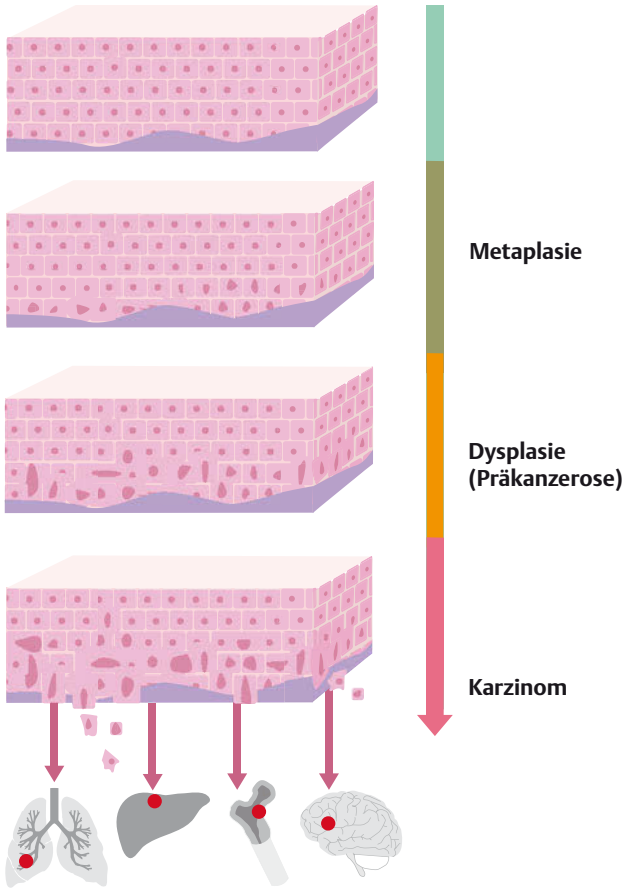
Metaplasie, Dysplasie und Präkanzerose

Eine weitere Form der Anpassung ist die **Metaplasie**: In Reaktion auf veränderte Umgebungsbedingungen wandelt sich ein Zelltyp in einen anderen um. Typisches Beispiel hierfür ist die Veränderung des Speiseröhrenepithels bei chronischem Reflux (Rückfluss) von Magensaft: Das normalerweise vorhandene Plattenepithel wandelt sich in ein zylindrisches Epithel um (sog. Barrett-Ösophagus). Dieser Prozess ist grundsätzlich reversibel (umkehrbar), birgt jedoch immer auch das Risiko der Entstehung von malignen Zellen (= unkontrolliert wachsende Tumorzellen), wenn dabei Fehler in der Zellausstattung vorkommen.

Bei der **Dysplasie** weisen die Zellen erste krankhafte Veränderungen auf. Die Zellkerne sind deutlich verändert, und die Zellteilungsprozesse weisen Störungen auf. Dies sind erste Hinweise auf ein malignes (bösartiges) Potenzial einer Zelle.

Unter einer **Präkanzerose** versteht man dysplastische (fehlentwickelte) Veränderungen in Geweben, die in ein Tumorwachstum münden können. Dabei unterscheidet man Präkanzerosen, die bei fehlender rechtzeitiger Behandlung immer bösartig entarten, und solche, die entarten können. ▸ **Abb. 2.5** zeigt schematisch die Entwicklung vom Normalgewebe zur Malignität. Näheres siehe Kap. „Grundlagen zu Tumorerkrankungen" (S. 81).

Abb. 2.5 Entwicklung vom Normalgewebe zur Malignität.



Die verschiedenen Stufen der Entwicklung vom Normalgewebe zur Malignität: Metaplasie, Dysplasie, Karzinom.

Regeneration, Reparation und Degeneration

Bei der **Regeneration** wird zugrunde gegangenes Gewebe durch funktionsfähiges neues Gewebe ersetzt. Die Regenerationsrate ist bei den verschiedenen Organen/Organsystemen völlig unterschiedlich. Während z. B. das Blut ein Organsystem ist, dessen Zellen eine vergleichsweise geringe Lebensdauer mit hoher Regenerationsrate haben, teilen und regenerieren sich Zellen des Nervensystems kaum. Die Regenerationsfähigkeit des Gewebes nimmt mit zunehmendem Alter ab. Ein „kleiner Kratzer" vom Spielen bei einem Kind heilt aus diesem Grund meist deutlich schneller als eine kleine Hautverletzung bei einem alten Menschen.

Bei der **Reparation** wird zugrunde gegangenes Gewebe durch funktionsloses Gewebe, meist Bindegewebe, ersetzt. Typisches Beispiel ist die Narbenbildung nach Verletzungen oder Operationen. Regeneration und Reparation spielen eine besonders große Rolle bei Knochenfrakturen und Wundheilung.

Mit dem Begriff **degenerativ** werden Veränderungen eines Organs bezeichnet, die durch Abnutzung oder eine schädigende Wirkung von außen auftreten. Bei der **Degeneration** im heutigen Sprachgebrauch ist die Regenerationsfähigkeit weitestgehend verloren. Die Schäden können nicht ausreichend repariert oder kompensiert werden und haben Funktionseinbußen zur Folge. „Degeneration" steht somit in den meisten Fällen für den Abbau und Funktionsverlust von Gewebe und Organen. Die Ursache sind meist chronische Belastungen. Im Alter kommt es sehr häufig zu degenerativen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Veränderungen in diesem Sinne. Man spricht auch oft von „Verschleißerscheinungen". Typisches Beispiel sind die Abnutzungserscheinungen an stark belasteten Gelenken.

WISSEN TO GO

Anpassungsreaktionen von Geweben

Der menschliche Körper ist in der Lage, sich an veränderte Umweltbedingungen anzupassen. Dabei können sich Zellgröße, Zellaufbau und ganze Gewebe verändern. Man unterscheidet:

- Veränderung der **Größe oder Anzahl** von Zellen und Geweben, insbesondere:
  - **Atrophie**: Verkleinerung und Funktionsminderung von Zellen/Gewebe/Organ durch geringere Beanspruchung,
  - **Hyperplasie:** Vermehrung der Anzahl der Funktionszellen eines Organs und
  - **Hypertrophie:** Vergrößerung der Funktionszellen eines Organs.
- Veränderungen des **Zellaufbaus:**
  - **Metaplasie:** Ein Zelltyp wandelt sich in einen anderen um.
  - **Dysplasie:** erste krankhafte Veränderungen mit gestörter Zellteilung
  - **Präkanzerose:** dysplastische Veränderungen in Geweben, die in ein Tumorwachstum münden oder münden können
- **Neuentstehung** bzw. **Abbau** von Gewebe:
  - **Regeneration:** Ersetzen von zugrunde gegangenem Gewebe durch funktionsfähiges neues Gewebe
  - **Reparation:** Ersetzen von zugrunde gegangenem Gewebe durch minderwertiges Gewebe, meist Bindegewebe
  - **Degeneration:** Abbau und Funktionsverlust von Gewebe und Organen, meist durch chronische Belastungen

2.4.2 Angeborene Entwicklungsstörungen von Gewebe und Organen

Im Gegensatz zu den oben beschriebenen Prozessen spielen sich die angeborenen Entwicklungsstörungen bereits während der Embryonalentwicklung im Mutterleib ab und werden dementsprechend „mit auf die Welt gebracht": Ausnahme ist die Dysplasie. Dysplastische Veränderungen können erworben und angeboren sein.

Agenesie bedeutet, dass ein Gewebe oder Organ gar nicht angelegt ist. Wichtiges Beispiel ist die Agenesie der Schilddrüse, nach der u. a. beim Neugeborenenscreening gesucht wird, um eine Fehlentwicklung des Kindes zu verhindern. Ein komplettes Fehlen von Schilddrüsenhormonen würde zu einer geistigen und körperlichen Unterentwicklung des Kindes führen. Bei einer Schilddrüsenagenesie müssen daher ein Leben lang Schilddrüsenhormone eingenommen werden.

Bei einer **Aplasie** entwickelt sich das Gewebe oder Organ trotz vorhandener Anlage nicht. Bei einer **Hypoplasie** entwickelt sich ein angelegtes Gewebe oder Organ nur unzureichend.

WISSEN TO GO

Angeborene Veränderungen

Dazu gehören:

- **Agenesie:** Ein Gewebe oder Organ ist gar nicht angelegt.
- **Aplasie:** Das angelegte Gewebe oder Organ entwickelt sich nicht.
- **Hypoplasie:** Ein angelegtes Gewebe oder Organ entwickelt sich nur unzureichend.

2.4.3 Gewebeschädigung durch innere Prozesse

Entzündung

Eine **Entzündung** ist eine häufige und sehr komplexe Reaktion von Immunsystem und Organgewebe auf einen äußeren oder inneren, potenziell schädigenden Reiz. Der Organismus versucht dabei, diesen Reiz zu beseitigen, seine Ausbreitung zu unterbinden und ggf. eingetretene Schäden zu reparieren.

Ursachen von Entzündungen • Entzündungen werden sehr häufig durch Mikroorganismen (Bakterien, Viren, Pilze u. a.) hervorgerufen. Daneben gibt es aber auch noch zahlreiche andere Ursachen von Entzündungen. Die häufigsten Entzündungsursachen sind:

- infektiös (Mikroorganismen)
- immunologisch (übermäßige oder „falsche" Reaktion des Immunsystems), siehe auch Grundlagen des Immunsystems (S. 104)
- physikalisch/chemisch (durch entsprechende äußere Reize)

Zeichen einer Entzündung • Sie sind je nach betroffenem Gewebe/Organ unterschiedlich ausgeprägt. Die Leitsymptome einer Entzündung (▶ **Abb. 2.7**) sind:

- Rötung (Rubor)
- Wärme (Calor)
- Schwellung (Tumor)
- Schmerz (Dolor)
- eingeschränkte Funktion (Functio laesa)

Entzündungen können lokal begrenzt sein oder sich ausbreiten. Bei der Lokalinfektion bleibt die Infektion auf die Eintrittspforte begrenzt. Gegebenenfalls kann sich lokal Eiter bilden und ein Abszess entstehen (▶ **Abb. 2.6**).

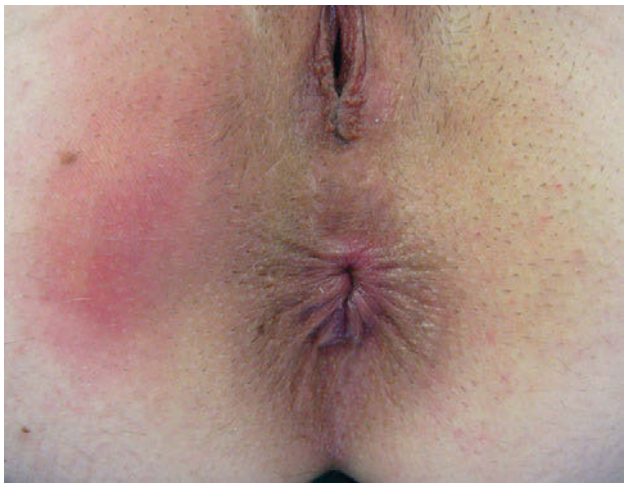
Definition **Abszess**

Ein Abszess ist eine durch eine Membran vom übrigen Gewebe abgegrenzte lokale Eiteransammlung.

Folgen infektiöser Entzündungen • Wenn Erreger regionale Lymphknoten befallen und sich dort vermehren, können sie in das Blut eindringen und darüber Organe befallen. Man spricht dann von einer **systemischen Reaktion**. Ein typisches Symptom dafür, dass die Entzündung nicht lokal begrenzt bleibt, ist **Fieber**. Bei der systemischen Infektion haben manche Erreger eine Affinität zu einer bestimmten Körperstruktur, meist zu bestimmten Organen. In diesen Fällen spricht man von einem **Organotropismus** (z. B. befallen Hepatitisvi-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 2.6 Abszess.



Eiteransammlung im Bereich des Anus als Beispiel für einen Abszess; die umgebende Haut ist gerötet, die Haut über der Eiteransammlung ist gespannt. *Abb. aus: Aumann G, Anthuber M, Golling C et al. Einteilung und Klassifikation. In: Messmann H, Hrsg. Lehratlas der Koloskopie. 2. Auflage. Thieme; 2014*

Abb. 2.7 Lokale Entzündung.



Bei dieser akuten abszedierenden Entzündung des Tränensackes (Dakryozystitis) sind eine starke, lokale Rötung und Schwellung deutlich zu erkennen. *Abb. aus: Varde M. Therapie. In: Welkoborsky H, Wiechens B, Hinni M, Hrsg. Orbita. 1. Auflage. Thieme; 2015*

ren die Leber und Herpesviren Nervenzellen). Die **Sepsis** ist eine schwere Komplikation einer systemischen Entzündung. Die Erreger gelangen ins Blut und infizieren von dort aus zahlreiche Organe.

! *Merke* Entzündung

*Entzündung wird in der Medizin mit der Endung **-itis** beschrieben, z. B. Gastritis = Magenschleimhautentzündung, Meningitis = Hirnhautentzündung, Kolitis = Entzündung des Dickdarms.*

Zelluläre Prozesse bei Entzündungen • Beim Ablauf einer Entzündung spielen sich zahlreiche Prozesse ab. Daran beteiligt sind die Zellen des befallenen Gewebes sowie Zellen und Produkte des Blut- und Immunsystems. Durch eine Aktivierung der Mastzellen und der neutrophilen Granulozyten (bestimmte weiße Blutkörperchen) im Blut kommt es zur Freisetzung verschiedener Substanzen aus diesen Zellen, sog. **Entzündungsmediatoren.** Die Mastzellen schütten u. a. **Histamin, Interleukine** und **NCF (Neutrophilen-chemotaktischer Faktor)** aus. Außerdem wird aus der Zellmembran der Mastzellen Arachidonsäure freigesetzt, die Ausgangsstoff wichtiger Entzündungsmediatoren, der **Prostaglandine** und **Leukotriene**, ist. Auch der **PAF (platelet activating factor)** ist eine Substanz aus der Zellmembran der Mastzellen. Prostaglandine, Leukotriene und PAF werden im weiteren Verlauf der Entzündung auch von Granulozyten, Thrombozyten und Makrophagen freigesetzt. Sie bewirken

- Gefäßweitstellung = Vasodilatation → Rötung (Rubor) und Wärme (Calor),
- eine erhöhte Durchlässigkeit des Gefäßendothels → Ödem/Schwellung (Tumor) sowie
- eine Reizung der Nozizeptoren (Schmerzrezeptoren) → Schmerz (Dolor).

Die Folge von Schwellung und Schmerz ist die eingeschränkte Funktionsfähigkeit (Functio laesa).

Die Entzündungsmediatoren sind daher sozusagen die direkten Verursacher der typischen Entzündungszeichen und bewirken auch die verschiedenen organspezifischen und systemischen Reaktionen einer Entzündung (▸ **Abb. 2.8**).

WISSEN TO GO

Entzündung

Bei einer Entzündung reagieren Immunsystem und Organgewebe auf einen äußeren oder inneren Reiz, der vom Organismus als schädlich angesehen wird und beseitigt werden soll. Die häufigsten Ursachen sind:

- **infektiös** – z. B. durch Mikroorganismen,
- **immunologisch** – übermäßige Reaktion des Immunsystems und
- **physikalisch/chemisch** – durch entsprechende äußere Reize.

Leitsymptome sind: **Rötung** (Rubor), **Wärme** (Calor), **Schwellung** (Tumor), **Schmerz** (Dolor), **eingeschränkte Funktion** (Functio laesa).

Bei einer **Lokalinfektion** bleibt die Infektion auf die Eintrittspforte begrenzt. Bei einer **systemischen Infektion/Sepsis** durchbrechen Erreger die lokale Abwehr, gelangen ins Blut und infizieren viele Organe.

Ein entzündlicher Prozess wird mit der Endung **„-itis"** bezeichnet.

Durchblutungsstörung

Von einer Durchblutungsstörung bzw. Mangeldurchblutung (**Ischämie**) spricht man, wenn der Blutfluss innerhalb eines Organs oder Gewebes deutlich beeinträchtigt ist. Das größte Problem, das daraus entsteht, ist die Sauerstoffunterversorgung (Hypoxie) des betroffenen Gewebes. Wie lange ein Organ ohne Sauerstoff sein kann, ohne bleibende Schäden davonzutragen (Ischämietoleranz), ist sehr unterschiedlich: Beim Gehirn sind es ca. 5 Minuten, bei den Nieren ca.120 Minuten.

Ursachen von Durchblutungsstörungen • Eine häufige Ursache ist die *arteriosklerotisch* bedingte Verengung von Blutgefäßen. Durchblutungsstörungen können aber auch andere Ursachen haben (▸ **Abb. 2.9**):

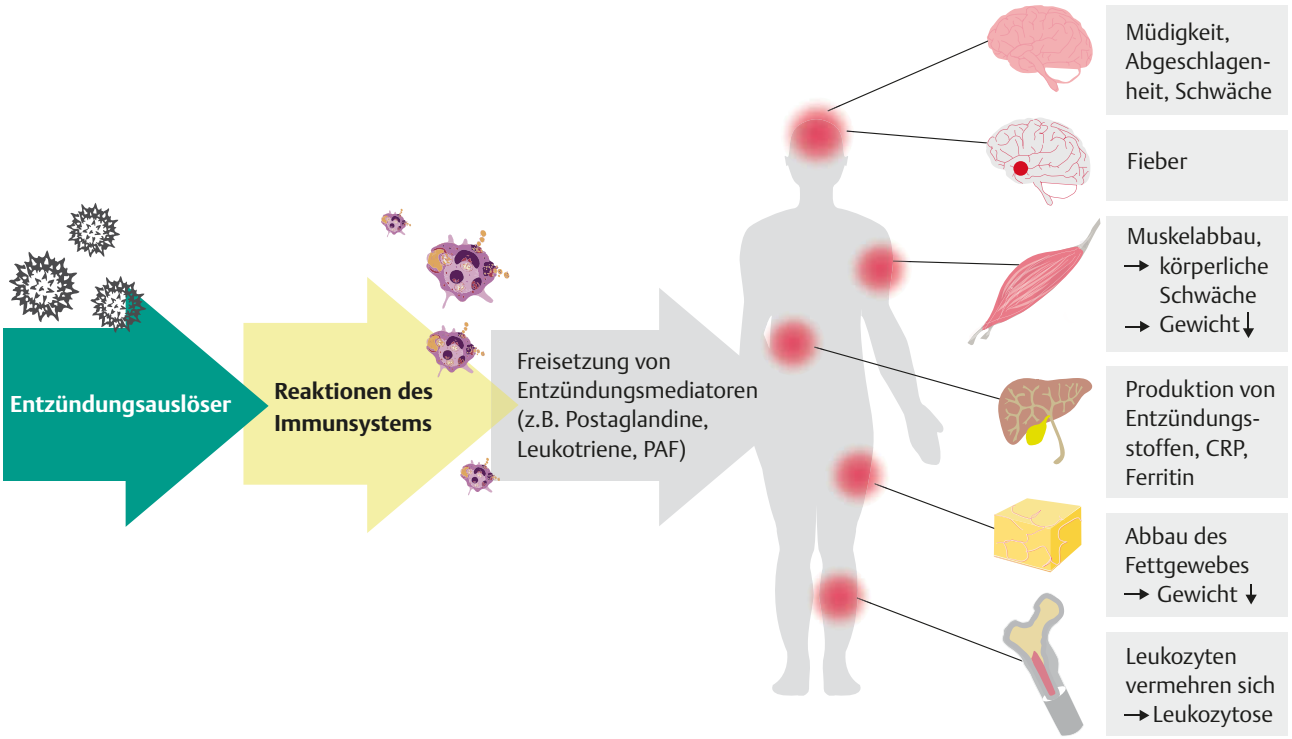
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- Kompression (= Abdrücken) eines Gefäßes durch einen raumfordernden Tumor
- Verletzung oder Ruptur (Zerreißung) eines Gefäßes, wodurch nicht mehr genügend Blut in das zu versorgende Organ gelangt und es zu inneren Blutungen kommt
- Verlegung eines Gefäßes durch ein Blutgerinnsel (= Thrombose oder Embolie)
- Veränderte Fließeigenschaft des Blutes durch erhöhte Zellzahl, veränderte Zellform oder veränderte Blutzusammensetzung
- Gefäßentzündung (= Vaskulitis) z. B. durch immunologisch bedingte Vaskulitiden
- Gefäßspasmen

Folgen von Durchblutungsstörungen • Die Minderdurchblutung von Organen mit nachfolgender Sauerstoffunterversorgung führt zu gefährlichen Krankheitsbildern wie Herzinfarkt, Schlaganfall, Niereninfarkt u. a. Werden Zellen zu lange über einen zu langen Zeitraum nicht mit Sauerstoff versorgt, gehen sie zugrunde. Man spricht dann von einer **Nekrose** (▶ **Abb. 2.10**). Neben dem Sauerstoffmangel als Hauptursache können auch Zellgifte zu Zellnekrosen führen. Die Prognose hängt stark davon ab, wie viele Zellen durch die Minderdurchblutung nekrotisch werden. Bei einem Herzinfarkt z. B. verliert der Herzmuskel je nach Ausmaß der Nekrose mehr oder weniger an Pumpkraft.

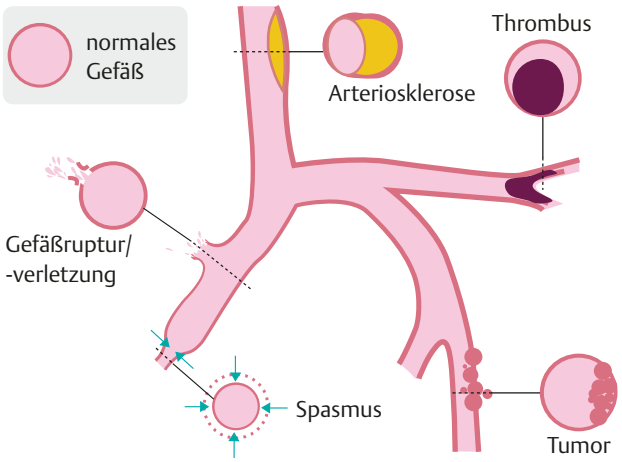
Eine **Gangrän** (▶ **Abb. 2.11**), von der oft in Zusammenhang mit einem weit fortgeschrittenen Dekubitus oder einem Unterschenkelgeschwür gesprochen wird, ist eine Sonderform

Abb. 2.8 Systemische Entzündungsreaktion.



Ablauf und mögliche Folgen einer akuten systemischen Entzündungsreaktion.

Abb. 2.9 Durchblutungsstörungen.



Mögliche Ursachen einer Durchblutungsstörung.

Abb. 2.10 Nekrose.



Hämorrhagische Nekrose nach einer länger bestehenden Hodentorsion. Bei dem Gewebsuntergang kam es zu einer starken Einblutung (Hämorrhagie). *Abb. aus: Deeg K, Hofmann V, Hoyer P, Hrsg. Ultraschalldiagnostik in Pädiatrie und Kinderchirurgie. 4. Auflage. Thieme; 2013*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 2.11 Gangrän.



Teils trockene, teils feuchte Gangrän des Vorfußes mit beginnender eitriger Infektionserkrankung des Bindegewebes bei einem Diabetiker. Es handelt sich um die Folge einer Gefäßerkrankung bei Diabetes mellitus mit Verschluss der Unterschenkelarterien. *Abb. aus: Hoffmann U, Tató F. Nekrose. In: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017*

der Nekrose. Sie ist dadurch gekennzeichnet, dass das betroffene Gewebe durch Verwesung und Autolyse (Selbstverdauung) zerfällt und sich (häufig schwarz) verfärbt.

WISSEN TO GO

Durchblutungsstörung, Ischämie, Nekrose

Von einer Durchblutungsstörung bzw. Mangeldurchblutung (**Ischämie**) spricht man, wenn der Blutfluss innerhalb eines Organs oder Gewebes deutlich beeinträchtigt ist. Werden Zellen zu lange nicht mit Sauerstoff versorgt, gehen sie zugrunde (**Nekrose**).

Fibrose, Sklerose, Zirrhose und Ablagerungen

Fibrose • Eine krankhafte **Vermehrung von Bindegewebe** in einem Organ wird als Fibrose bezeichnet. Sie kann z. B. bei chronischen Entzündungen oder auch bei lange bestehenden Ödemen auftreten.

Sklerose • Bei einer Sklerose hat die Vermehrung des Bindegewebes bereits zu einer **Verhärtung des Organs** geführt. Durch das vermehrte Bindegewebe können die eigentlich funktionstragenden Zellen des betreffenden Organs in ihrer Funktion beeinträchtigt werden.

Zirrhose • Wenn die funktionstragenden Organzellen nicht nur in ihrer Funktion beeinträchtigt, sondern sogar **zerstört** werden, spricht man von einer Zirrhose**.** Das bekannteste Beispiel hierfür ist die Leberzirrhose, bei der die Leberzellen zerstört werden und die Leber ihre Funktion verliert.

Ablagerungen • Es gibt zahlreiche Stoffe, die sich in den Zellen oder zwischen den Zellen ablagern können und dort die Funktion der Organe einschränken. Beispielsweise kann sich **Fett** durch ein Überangebot in der Nahrung oder durch Störungen im Fettstoffwechsel in Zellen ablagern. Ein anderes Beispiel ist **Hyalin**. Darunter versteht man Ablagerungen unterschiedlichen Ursprungs, die unter dem Lichtmikroskop

Abb. 2.12 Bilirubin- oder Pigmentgallensteine.



Die meisten Gallensteine entstehen aus Cholesterinablagerungen in der Gallenblase oder direkt in den Gallenwegen. Seltener formen sich sogenannte Pigmentsteine auch aus dem Gallenfarbstoff Bilirubin. *Abb. aus: Koch A, Trautwein C. Epidemiologie und Diagnostik von Gallensteinerkrankungen. In: Biesalski H, Bischoff S, Pirlich M et al., Hrsg. Ernährungsmedizin. 5. Auflage. Thieme; 2017*

des Pathologen glasig-homogen erscheinen . Sie kommen in Zellen und zwischen Zellen vor, so z. B. bei bestimmten Bluterkrankungen und bei Schwermetallvergiftungen. **Kalkablagerungen** bei Gefäßerkrankungen, Harnsäureablagerungen bei Gicht, Ablagerungen von Bilirubin infolge eines Abbaus roter Blutkörperchen sind weitere Beispiele. (▶ **Abb. 2.12**)

WISSEN TO GO

Fibrose, Sklerose, Zirrhose und Ablagerungen

Fibrose bezeichnet eine krankhafte Vermehrung von Bindegewebe in einem Organ. Bei einer **Sklerose** hat die Vermehrung des Bindegewebes zu einer Verhärtung des Organs geführt. Dies kann die Funktion von spezifischen Zellen des Organs beeinträchtigen. Wenn funktionsloses Bindegewebe die Funktion der Organzellen zerstört, spricht man von einer **Zirrhose**. Zahlreiche Stoffe (z. B. Fett und Kalk) können Ablagerungen in oder zwischen Zellen bilden, was die Funktion der betroffenen Organe einschränken kann.

2.4.4 Gewebeschädigung durch Gewalteinwirkung von außen

Ein **Trauma** (Mehrzahl Traumen oder Traumata) bedeutet eine durch äußere **Gewalteinwirkung** entstandene Verletzung des Körpers (oder der Psyche). Die Lehre von den Verletzungen und Wunden nennt man **Traumatologie**.

Ob eine Verletzung leicht, schwer oder gar lebensgefährlich ist, hängt davon ab, **welches Organ** verletzt ist, **wie viele** organspezifische Zellen zerstört sind (d. h., ob die Anzahl

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

der unverletzten Zellen ausreicht, die Funktion des Organs aufrechtzuerhalten) und welches Ausmaß die **Zerstörung der Blutgefäße** (und Nerven) einnimmt. Davon hängt u. a. ab, ob es zu gefährlichen inneren oder äußeren Blutungen kommt.

Eine Verletzung ist **schwer,** wenn:

- ein **lebenswichtiges Organ** betroffen ist, z. B. Schussverletzung der Lunge
- die Gefahr besteht, dass die Verletzung nach Ausheilen einen **schweren Defekt hinterlässt**: z. B. Verletzung eines Beines, die eine Amputation des Beines notwendig macht
- die Verletzung **schwerwiegende Auswirkungen auf andere Organe oder Organsysteme** hat. Zum Beispiel bedeutet eine schwere Verletzung der Milz, die von vielen Blutgefäßen durchzogen ist, dass das Gefäßsystem so viel Blut verliert, dass es für den Organismus lebensbedrohlich werden kann.

Von einem **Polytrauma** spricht man, wenn mehrere Körperregionen verletzt sind und eine Einzelverletzung oder die Kombination der Verletzungen potenziell lebensbedrohlich sind.

In der Traumatologie wird grundsätzlich unterschieden zwischen der **präklinischen Erstversorgung** und der Versorgung in der Klinik, meist in der Notfallambulanz oder im sog. Schockraum. Die präklinische Versorgung liegt in der Hand des präklinischen Rettungsteams, bestehend aus Notarzt und Notfallsanitäter. Pflegende treffen auf verletzte Patienten in der Regel erst in der **klinischen Versorgung**.

Grundsätzlich kann jedes Organ/Organsystem verletzt sein. Man unterscheidet:

- Verletzungen des **Bewegungssystems** wie Knochenfrakturen, Luxationen (= Verrenkungen oder Verschiebungen in Gelenken), Wunden und Weichteiltraumen (= Verletzungen von Haut, Unterhautfettgewebe, Muskeln und Muskelfaszien), Amputationen
- Verletzungen der verschiedenen **inneren Organe/Organsysteme**, z. B. Milzruptur, Gefäßverletzungen, Lungenriss, Thoraxtrauma, Schädel-Hirn-Trauma, Querschnittslähmungen

Ausführliche Informationen zu Traumen im Bewegungssystem finden sich im Kap. „Bewegungssystem“ (S. 776). Auf die verschiedenen Verletzungen der Organsysteme wird in den entsprechenden Organkapiteln eingegangen. Generelle Prinzipien bei Verletzungen durch Wärme, Kälte und Stromschäden werden hier im Anschluss kurz besprochen.

WISSEN TO GO

Trauma

Ein Trauma ist eine durch äußere Gewalteinwirkung verursachte Verletzung.

Die Schwere eines Traumas ist abhängig davon, welches Organ verletzt ist, wie viele organspezifische Zellen zerstört sind und welches Ausmaß die Zerstörung der Blutgefäße und Nerven einnimmt. Eine Verletzung ist schwer, wenn ein lebenswichtiges Organ betroffen ist, die Verletzung nach Ausheilen einen schweren Defekt hinterlässt oder die Verletzung schwerwiegende Auswirkungen auf andere Organe oder Organsysteme hat.

Grundsätzlich kann jedes Organ/Organsystem verletzt sein. Man unterscheidet:

- **Verletzungen des Bewegungssystems** wie Knochenfrakturen, Luxationen, Wunden und
- **Verletzungen der inneren Organe/Organsysteme**, z. B. Milzruptur, Thoraxtrauma, Schädel-Hirn-Trauma.

Von einem **Polytrauma** spricht man, wenn mehrere Körperregionen verletzt sind und eine Einzelverletzung oder die Kombination der Verletzungen potenziell lebensbedrohlich sind.

2.4.5 Gewebeschädigung durch Druck

Vor allem weitgehend bewegungsunfähige Menschen wie Bettlägerige oder Rollstuhlfahrer sind anfällig für ein Druckgeschwür. Umgangssprachlich ist damit das Wundliegen gemeint. Der Fachausdruck für ein solches Geschwür lautet **Dekubitus**.

Ein Dekubitus entsteht bevorzugt an Stellen, an denen der **Knochen nahe der Hautoberfläche** liegt ohne von Fett oder Muskeln geschützt zu sein, z. B. am Steißbein oder Knöcheln. **Ursache** ist ein starker und dauerhafter Druck auf die Haut.

ACHTUNG

Neben Druckeinwirkungen können auch Scherkräfte zu einem Dekubitus führen. Scherspannung entsteht z. B. wenn der Patient langsam am schräggestellten Rückenteil eines Bettes herunterrutscht. Der Körper zieht dabei die unteren Gewebsschichten mit und verursacht Schädigungen, die einen Dekubitus zur Folge haben können.

Die Blutgefäße werden zusammengepresst und die Zellen können nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt werden. Zusätzlich kann das **Blut nicht mehr durch die Venen abfließen**. Die **sauren Stoffwechselprodukte** sammeln sich im Gewebe an. Der daraus resultierende **Druckschmerz** löst bei gesunden Menschen eine reflexartige Bewegung aus, die den Druck von der betroffenen Körperstelle nimmt sodass das Gewebe besser **durchblutet** werden kann. Bei bettlägerigen oder älteren Menschen mit gestörtem Schmerzempfinden ist dieser Bewegungsreflex abgeschwächt. In der **Folge** weiten sich die **arteriellen Blutgefäße** um das Gewebe stärker zu durchbluten. Dies führt zur typischen Rötung in der Anfangsphase einer Dekubitusentstehung.

Blitzlicht Pflege Dekubitusprophylaxe

Die Pflegekraft sollte bei Pflegeempfängern regelmäßig das individuelle Dekubitus-Risiko abschätzen. Dazu dient die Braden-Skala, ein Dokumentationsbogen, in dem Risikofaktoren wie z. B. körperliche Aktivität des Pflegeempfängers, Mobilität und die Fähigkeit auf druckbedingte Schmerzen zu reagieren, mittels Punkte bewertet werden. Diese Punkte werden addiert und sollten einen Wert von 18 erreichen. Je weniger Punkte der Pflegeempfänger erreicht, desto höher das Dekubitus-Risiko. Anhand des Ergebnisses werden individuelle Maßnahmen zur Prophylaxe getroffen.

Es gibt verschiedene **Faktoren**, die eine Entstehung des **Dekubitus begünstigen**. Dazu zählen beispielsweise:

- **Mangelernährung** und ein reduzierter Körperfettanteil
- schlechter körperlicher **Allgemeinzustand**
- **Immunschwäche**
- Durchblutung- und **Empfindungsstörungen**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **Diabetische Neuropathie** und daraus resultierende **reduzierte Schmerzempfindlichkeit**

Der Dekubitus wird in **4 Stadien** eingeteilt:
- **Stadium I**: die betroffene Hautpartie ist gerötet und grenzt sich von der restlichen Hautoberfläche sichtbar ab. Die Rötung bleibt auch bei nachlassendem Druck auf die betroffene Stelle bestehen.
- **Stadium II**: die Hautoberfläche ist durch Blasen beschädig, ggf. löst sich die obere Hautschicht bereits ab. Es entwickelt sich eine oberflächliche offene Wunde.
- **Stadium III**: der Gewebeschaden reicht bis in die Muskulatur unter der Haut. Es entsteht ein tiefes offenes Geschwür.
- **Stadium IV**: im Stadium 4 sind freiliegende Knochen zu erkennen. Haut, Unterhautgewebe, Muskeln und andere Strukturen wie Gelenke und Sehnen können beschädigt sein.

Mit dem sogenannten **Fingertest** lässt sich ein Dekubitus frühzeitig identifizieren. Nach Druck mit dem Finger auf die betroffene Hautstelle wird diese nicht deutlich blasser, sondern bleibt weiterhin errötet.

ACHTUNG

*Wird der Dekubitus nicht schnell behandelt, breitet er sich in **tiefe Gewebeschichten** aus. Das betroffene **Gewebe kann absterben** (Nekrose) und die Wunde kann sich **infizieren**. Dies kann zu einer Ostitis (S. 784) oder einer Osteomyelitis (S. 784) führen. Auch das Auslösen einer **Sepsis** ist möglich!*

Die **Therapie** erfolgt lokal durch sorgfältige **Pflege und Entlastung** der betroffenen Hautpartie. Die Heilung kann **mehrere Monate** benötigen.

Bereits **abgestorbene Gewebeteile** müssen entfernt werden.

Dekubitus im Stadium IV ist meist mit einem chirurgischen Eingriff verbunden, das Druckgeschwür wird **herausgeschnitten** und ggf. ein Teil des betroffenen Knochens entfernt.

Zudem muss die **Ursache** bekämpft werden. Eine spezielle Dekubitus-Matratze kann bettlägerigen Patienten helfen, zudem sollten diese Patienten regelmäßig neu positioniert werden. **Begleiterkrankungen** müssen behandelt werden.

WISSEN TO GO

Gewebeschädigung durch Druck

Der Fachausdruck für ein solches Geschwür lautet **Dekubitus**. Er entsteht durch Druck auf Knochen nahe der Hautoberfläche. Die **Blutgefäße werden zusammengepresst** und die Zellen nicht mehr mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt. Stoffwechselprodukte sammeln sich im Gewebe und führen zu Druckschmerz. Die betroffene Stelle wird stärker durchblutet.

Risikofaktoren sind z. B. **Bettlägerigkeit**, reduzierter **Körperfettanteil**, **diabetische Neuropathie** mit reduziertem **Schmerzempfinden** sowie ein schlechter **körperlicher Allgemeinzustand**.

Der Dekubitus wird in **4 Stadien** eingeteilt:
- **Stadium I**: Hautpartie ist gerötet. Die Rötung bleibt auch bei nachlassendem Druck auf die betroffene Stelle bestehen (Fingertest)
- **Stadium II**: Es entwickelt sich eine oberflächliche offene Wunde.
- **Stadium III**: der Gewebeschaden reicht bis in die Muskulatur unter der Haut. Es entsteht ein tiefes offenes Geschwür.
- **Stadium IV**: es sind freiliegende Knochen zu erkennen. Haut, Unterhautgewebe, Muskeln und andere Strukturen wie Gelenke und Sehnen können beschädigt sein.

Die **Therapie** umfasst die **Entlastung und Pflege** der betroffenen Hautpartie, ggf. operative Eingriffe und die **Ursachenbekämpfung**.

2.4.6 Gewebeschädigung durch Kälte

Bei Kälteschäden unterscheidet man zwischen lokalen Erfrierungen, also lokalen Gewebeschädigungen durch Kälteeinwirkung, und einer systemischen Unterkühlung.

Lokale Erfrierungen • Von Erfrierungen sind meist Körperteile betroffen, die der Kälte besonders ausgesetzt sind, wie Ohren, Nase, Finger, Zehen (sog. Akren). Man unterscheidet 4 Schweregrade:
- 1. Grad: erst blasse Hautfärbung, dann Rötung (Erythem)
- 2. Grad: Blasenbildung
- 3. Grad: Hautnekrose
- 4. Grad: Vereisung und komplette Gewebszerstörung

Gliedmaßen mit Erfrierungen müssen so schnell wie möglich wieder erwärmt werden. Dies erfolgt meist durch Eintauchen in ca. 40 °C warmes Wasser. Dieser Prozess ist sehr schmerzhaft und sollte daher unter Schmerzmedikation erfolgen. Im schlimmsten Fall erfolgt bei schwerer Erfrierung mit irreversiblem (= nicht rückgängig zu machendem) Gewebeschaden die Amputation.

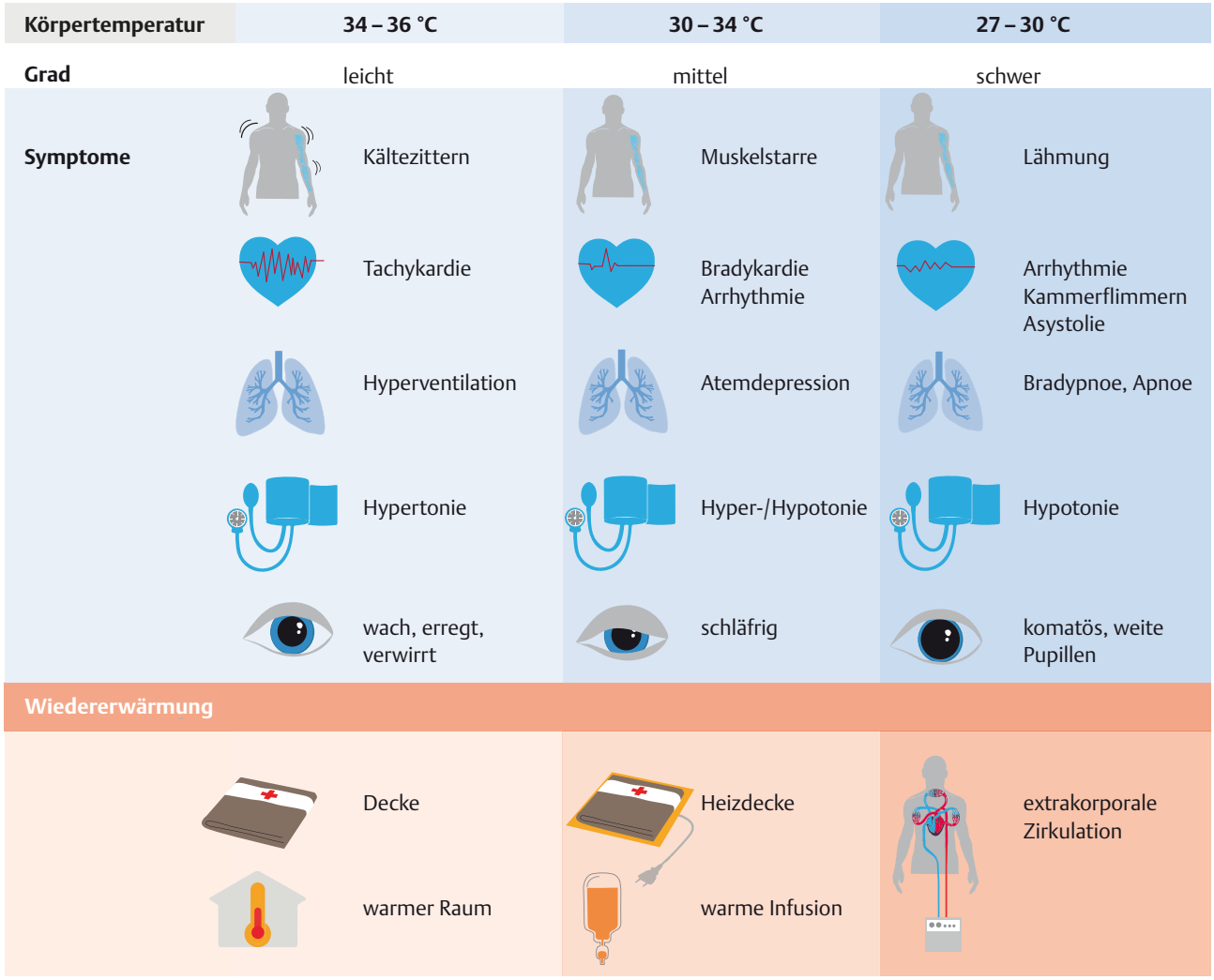
Systemische Unterkühlung • Unter einer systemischen Unterkühlung versteht man Störungen der Organfunktion bei Absinken der Körpertemperatur unter 36 °C.

Die Gefahr der Unterkühlung ist bei hilflosen, geriatrischen Patienten, Menschen mit schlechtem Allgemeinzustand, Menschen unter Alkohol- und Drogeneinfluss und Obdachlosen erhöht. Auch Kleinkinder, die wegen des ungünstigen Verhältnisses von Körperoberfläche zu Körpervolumen viel Wärme abgeben, unterkühlen leicht. Man unterscheidet 3 Schweregrade:
1. leicht, d. h. Körpertemperatur 34–36 °C: Symptome sind Kältezittern, Hyperventilation, Tachykardie
2. mittel, d. h. Körpertemperatur 30–34 °C: Symptome sind Schläfrigkeit, Bradykardie, Muskelstarre
3. schwer, d. h. Körpertemperatur 27–30 °C: Koma, Hypotonie, Arrhythmien, Bradypnoe, weite Pupillen

Je nach Schweregrad sind Reanimationsmaßnahmen, Volumenzufuhr und Wiedererwärmungsmaßnahmen notwendig (▶ **Abb. 2.13**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 2.13 Unterkühlung.



Symptome bei den verschiedenen Graden von Unterkühlung und Vorgehen bei der Wiedererwärmung.

WISSEN TO GO

Gewebeschädigung durch Kälte

Lokale Erfrierungen sind lokale Gewebeschädigungen durch Kälteeinwirkung. Betroffen sind meist die Akren. Man unterscheidet 4 Schweregrade: blasse Haut und Rötung, Blasenbildung, Hautnekrose sowie Vereisung und komplette Gewebszerstörung. Die Therapie erfolgt meist durch Eintauchen in ca. 40 °C warmes Wasser (unter Schmerzmedikation!), im Extremfall wird eine Amputation notwendig.

Systemische Unterkühlung ist eine Störung der Organfunktion bei Absinken der Körpertemperatur unter 36 °C. Gefährdet sind oft hilflose, geriatrische Patienten, Menschen unter Drogeneinfluss, Obdachlose und Kleinkinder. Man unterscheidet 3 Schweregrade: 34–36 °C mit Kältezittern, Hyperventilation, Tachykardie; 30–34 °C mit Schläfrigkeit, Bradykardie, Muskelstarre; 27–30 °C mit Koma, Hypotonie, Arrhythmien, Bradypnoe, weiten Pupillen. Als Therapie sind je nach Schweregrad Reanimationsmaßnahmen, Volumenzufuhr und Wiedererwärmung notwendig.

2.4.7 Gewebeschädigung durch Wärme oder Hitze

Analog zu Kälteschäden unterscheidet man auch bei Hitzeschäden lokale Verbrennungen von systemischer Überwärmung des gesamten Körpers.

Verbrennung

Lokale Verbrennungen und Verbrühungen sind Schädigungen des Gewebes durch lokale Hitzeeinwirkung. Je nach Ausmaß der Schädigung kann eine lokale Verbrennung zu einer **Verbrennungskrankheit** führen. Darunter versteht man systemische Auswirkungen der Verbrennung auf den gesamten Körper. Sie können bis hin zum Schock führen.

Verbrennungsgrade • Bei Verbrennungen unterscheidet man nach der Tiefe der Verbrennung 4 Schweregrade (▶ **Abb. 2.14**):

- **Grad 1:** Hautrötung, ggf. Ödem und Schwellung, Schmerz bei Berührung; spontane Ausheilung; z. B. Sonnenbrand
- **Grad 2a:** Schädigung der Epidermis, Hautrötung, Blasenbildung, feuchter Wundgrund, Schmerzen bei Berührung, Sensibilität erhalten; spontane Ausheilung wahrscheinlich
- **Grad 2b:** Schädigung der Ober- und Lederhaut: gerötete und blasse Areale, Blasenbildung, trockener Wundgrund,

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

keine Schmerzen bei Berührung, Sensibilität nicht vorhanden; meist Defektheilung
- **Grad 3:** Schädigung aller Hautschichten bis zur Subkutis; Haut ist gräulich; keine Schmerzen, da Schmerzrezeptoren zerstört sind; keine Regeneration der Hautzellen mehr möglich
- **Grad 4:** Schädigung von Muskeln, Sehnen oder Knochen

Folgen von Verbrennungen • Das Ausmaß der Verbrennung ist entscheidend für die Gefährlichkeit für den Gesamtorganismus. Unter anderem können eine Weitstellung und eine erhöhte Durchlässigkeit (Permeabilität) der Gefäße zu einem massiven Flüssigkeitsverlust führen.

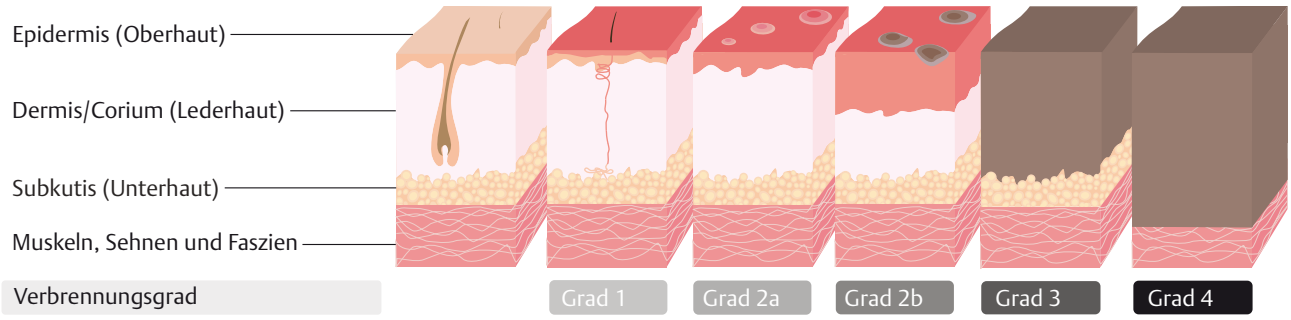
ACHTUNG

Ab einer verbrannten Körperoberfläche von ca. 10 % besteht Schockgefahr, der Patient sollte stationär behandelt und überwacht werden (bei Kindern bereits ab ca. 5 %).

Eine **Verbrennungskrankheit** unterteilt man in 3 Phasen:
1. Verbrennungsschock (ca. 1.–3. Tag)
2. Intoxikationsphase (ca. 3.–14. Tag): Organschäden durch Gewebszerfallprodukte
3. Reparationsphase (ca. 14. Tag bis zur Wundheilung): Sekundär- und Begleitinfektionen, Komplikationen

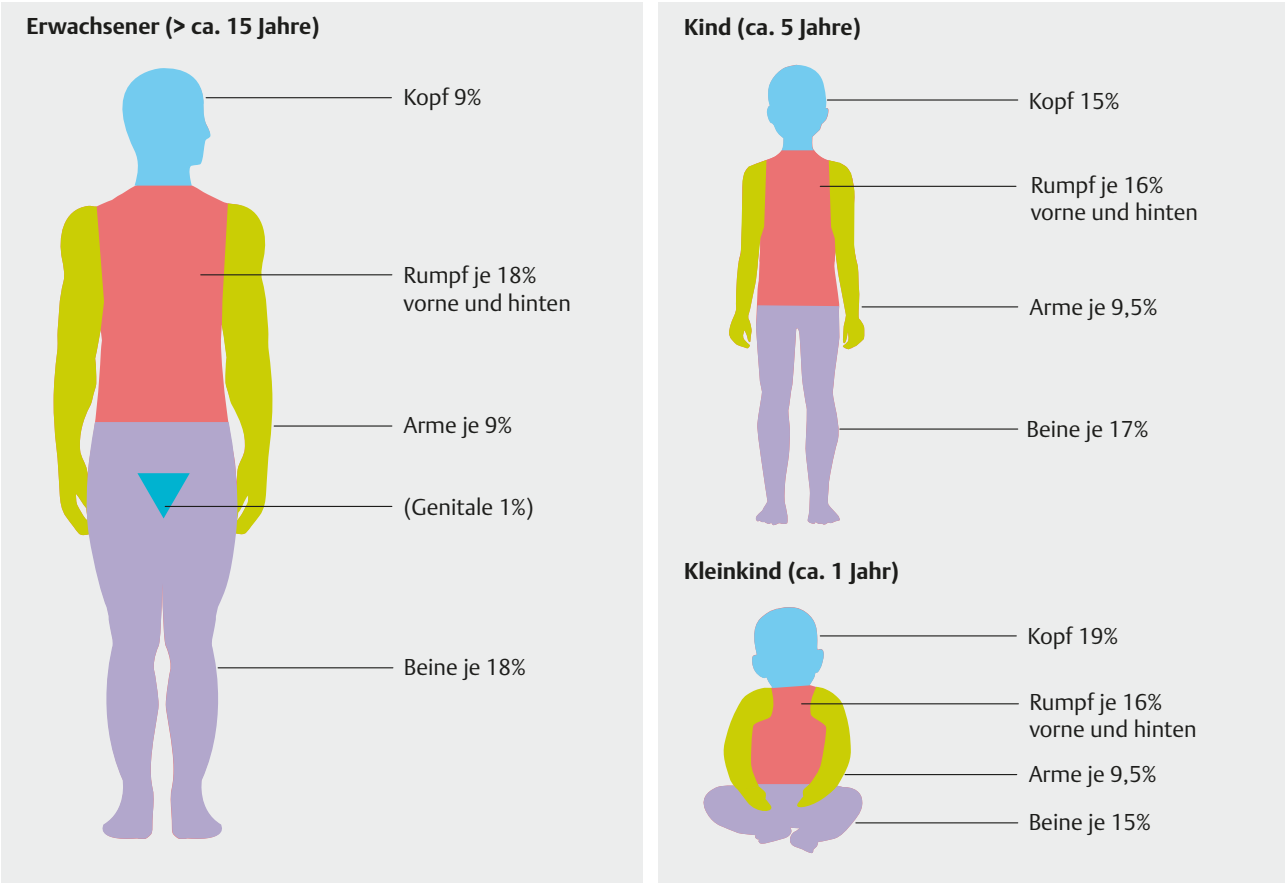
Zur Abschätzung des Ausmaßes einer Verbrennung und der erforderlichen Infusionstherapie bei Erwachsenen dient die **Neuner-Regel**. Sie basiert auf einer Einteilung der Körperoberfläche in Anteile von jeweils 9 % (▶ **Abb. 2.15** links).

Abb. 2.14 Verbrennungsgrade.



Nach der Tiefe der Verbrennung unterscheidet man 4 Schweregrade.

Abb. 2.15 Neuner-Regel.



Abschätzung des Ausmaßes von Verbrennungen bei Erwachsenen und Kindern.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- Kopf: 9 % der Körperoberfläche
- Arm: 9 % (beide Arme 18 % der Körperoberfläche)
- Bein: 18 % (beide Beine 36 %, Unterschenkel 9 %, beide Unterschenkel 18 %, Oberschenkel 9 %, beide Oberschenkel 18 %)
- Stamm: 36 % (Thoraxvorderseite 9 %, Thoraxrückseite 9 %, Abdomenvorderseite 9 %, Lendenregion bzw. Abdomenrückseite 9 %)
- Genitalregion: 1 %

Bei Kindern gilt eine andere Abschätzung (▶ **Abb. 2.15** rechts).

Therapie • Die Therapie richtet sich nach Ausmaß und Schweregrad der Verbrennung. Sie reicht von der Kühlung der verbrannten Areale über Infusionstherapie, Schmerztherapie, Behandlung der Verbrennungswunden inkl. chirurgischer Behandlung und Hauttransplantation bis zur Schocktherapie.

- **Kühlung:** Wenn möglich, sollten die verbrannten Areale 10–20 Minuten mit kaltem Wasser gespült werden. Es können auch wassergetränkte Kompressen aufgelegt werden. Durch die Kühlung können Schmerzen und Nachbrennen vermindert werden. Die Kühlung sollte nicht zu lange erfolgen, da sonst die Gefahr der Auskühlung besteht.
- **Infusionstherapie:** Bei schweren Verbrennungen verliert der Körper sehr viel Flüssigkeit. Dies muss durch Infusionstherapie ausgeglichen werden, möglichst bereits präklinisch.
- **hochkalorische Ernährung:** Aufgrund der katabolen Stoffwechselsituation (Abbaustoffwechsel) werden teilweise bis 5000 Kalorien täglich verbraucht.
- **Schmerztherapie:** Je nach Ausmaß sind Opioide notwendig.
- **Behandlung der Brandwunden:** Auch hier kommt es auf den Schweregrad an. Auf jeden Fall muss versucht werden, mit PVP-Jod und anderen antimikrobiellen Substanzen eine Infektion zu vermeiden. Häufig sind chirurgische Eingriffe bis hin zur Hauttransplantation notwendig. Die Behandlung von schweren Brandverletzungen erfolgt in eigens dafür vorgesehenen Zentren.
- **Schocktherapie:** komplexe Behandlung des Schockpatienten auf Intensivstation mit dem Ziel, die Vitalparameter zu stabilisieren, den Volumenhaushalt auszugleichen und eine ausreichende Perfusion (= Durchblutung) aller Organsysteme zu gewährleisten.
- **Therapie von Komplikationen:** Magenschutz, Antibiotika etc.

WISSEN TO GO

Verbrennung

Verbrennungen sind Schädigungen des Gewebes durch lokale Hitzeeinwirkung. Je nach Ausmaß der Schädigung kann eine lokale Verbrennung Auswirkungen auf den gesamten Organismus haben, die auch lebensbedrohlich sein können (**Verbrennungskrankheit**).

Es werden **4 Schweregrade** unterschieden: Grad 1: Hautrötung, ggf. Ödem und Schwellung, Schmerz bei Berührung; spontane Ausheilung. Grad 2a: Schädigung der Epidermis, spontane Ausheilung wahrscheinlich. Grad 2b: Schädigung der Ober- und Lederhaut, meist Defektheilung. Grad 3: Schädigung aller Hautschichten bis zur Subkutis, keine Regeneration der Hautzellen mehr möglich. Grad 4: Beteiligung von Muskeln, Sehnen oder Knochen.

Zur Abschätzung des Ausmaßes der Verbrennung dient die sog. Neuner-Regel (▶ **Abb. 2.15**).

Die **Therapie** umfasst je nach Schwere und Ausmaß: Kühlung, Infusionstherapie, hochkalorische Ernährung, Schmerztherapie, Wundtherapie, Schocktherapie.

Hitzschlag und Sonnenstich

Unter einem **Hitzschlag** versteht man die Überwärmung des Organismus durch erhöhte Wärmezufuhr, erhöhte Wärmeproduktion und gleichzeitig unzureichende Wärmeabgabe (▶ **Abb. 2.16**).

Je nach Ausmaß äußert sich ein Hitzschlag durch überwärmte Haut, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Bewusstseinstrübung, Tachykardie, niedrigen Blutdruck. Therapeutisch ist Kühlung das Mittel der Wahl: Entfernen von Kleidung, den Betreffenden in eine kühle Umgebung bringen, ggf. mit kühlem Wasser abwaschen. Flüssigkeitszufuhr unterstützt die Maßnahmen zur Stabilisierung.

Ein **Sonnenstich** ist eine Überwärmung des Gehirns durch starke Sonneneinstrahlung, meist bei fehlender Kopfbedeckung.

Die Zeichen sind ähnlich wie beim Hitzschlag, insbesondere der Kopf ist gerötet, ggf. kommt Nackensteife durch Reizung der Hirnhäute hinzu. Hilfreich sind die gleichen Maßnahmen wie beim Hitzschlag.

WISSEN TO GO

Hitzschlag und Sonnenstich

Hitzschlag = Überwärmung des Organismus durch erhöhte Wärmezufuhr.

Sonnenstich = Überwärmung des Gehirns durch starke Sonneneinstrahlung.

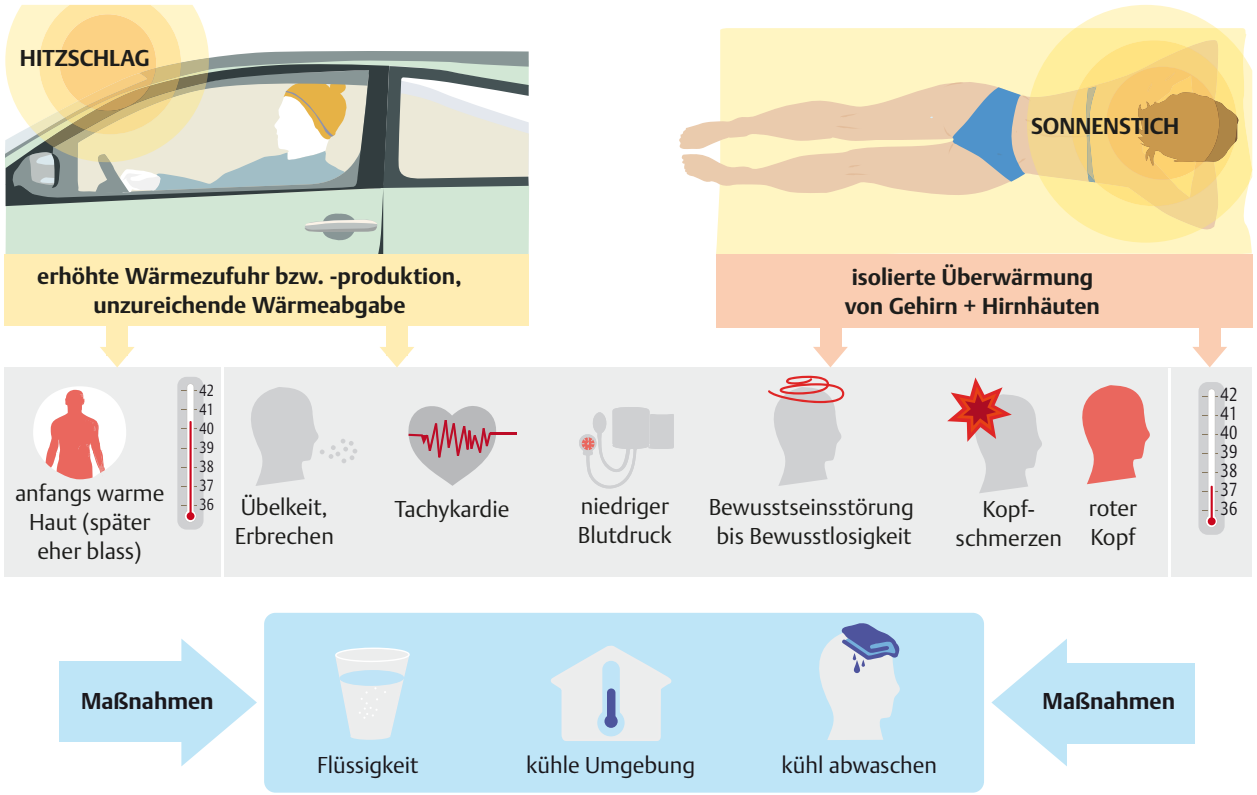
Notwendig ist in beiden Fällen Kühlung durch Entfernen von Kleidung, kühle Umgebung, Abwaschen mit kühlem Wasser, Flüssigkeitszufuhr.

2.4.8 Tumorentstehung

Die Tumorentstehung wird im Kap. „Grundlagen zu Tumorerkrankungen“ (S. 79) besprochen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 2.16 Überwärmung.



Symptome von Hitzschlag und Sonnenstich und Maßnahmen zur Kühlung.

2.4.9 Krankhafte Störungen im Immunsystem (Immunpathologie)

Die Bestandteile des Immunsystems, die Vorgänge bei der Abwehr von Krankheitserregern und Fremdstoffen und auch die Folgen einer gestörten Immunreaktion werden ausführlich im Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 98) beschrieben.

2.5 Grundlagen medizinischer Diagnostik

2.5.1 Einteilung diagnostischer Verfahren und Indikationen

Man unterscheidet in der medizinischen Diagnostik Verfahren **ohne apparative Hilfsmittel** von Verfahren **mit verschiedenen apparativen Hilfsmitteln** (▶ **Abb. 2.17**). Zu den Ersteren gehören z. B. das Befragen des Patienten, die sog. Anamnese, und die körperliche Untersuchung, d. h. das Betrachten (= Inspektion), das Betasten (= Palpation), das „Beklopfen“ (= Perkussion) und das „Abhören“ mit dem Stethoskop (= Auskultation).

Die apparativen Maßnahmen, d. h. die Maßnahmen mit Geräteunterstützung, sind vielseitig. Zu ihnen gehören z. B. sog. **bildgebende Verfahren** wie Röntgen, Computertomografie und Ultraschalluntersuchungen. Sie wandeln die vorhandenen Strukturen der Organe und Gewebe auf unterschiedliche Art und Weise in Bilder um. Auch **Punktionen** von Organen, **endoskopische oder katheterunterstützte Untersuchungen** zählen zu den apparativen Methoden. Teilweise werden dabei Proben **(Biopsien)** entnommen oder Flüssigkeiten aus unterschiedlichen Organen gewonnen und unter dem Mikroskop untersucht. Schließlich sind auch **Funktionsprüfungen**, d. h. Untersuchungen mit Geräten, die eine Aussage über eine bestimmte Funktion eines Organs machen können, apparative Untersuchungen. Typisches Beispiel ist die Lungenfunktionsprüfung oder das EKG als Abbild der Erregungsleitung im Herzen.

Im weitesten Sinne können auch **Blutuntersuchungen** zu den apparativen Untersuchungen gezählt werden, benötigt man doch hoch komplexe Geräte, um die verschiedenen Bestandteile und Substanzen im Blut zu messen.

Darüber hinaus wird unterschieden, ob eine Untersuchungsmethode **invasiv** oder **nicht invasiv** ist. Der Unterschied liegt in der körperlichen Unversehrtheit des Patienten:

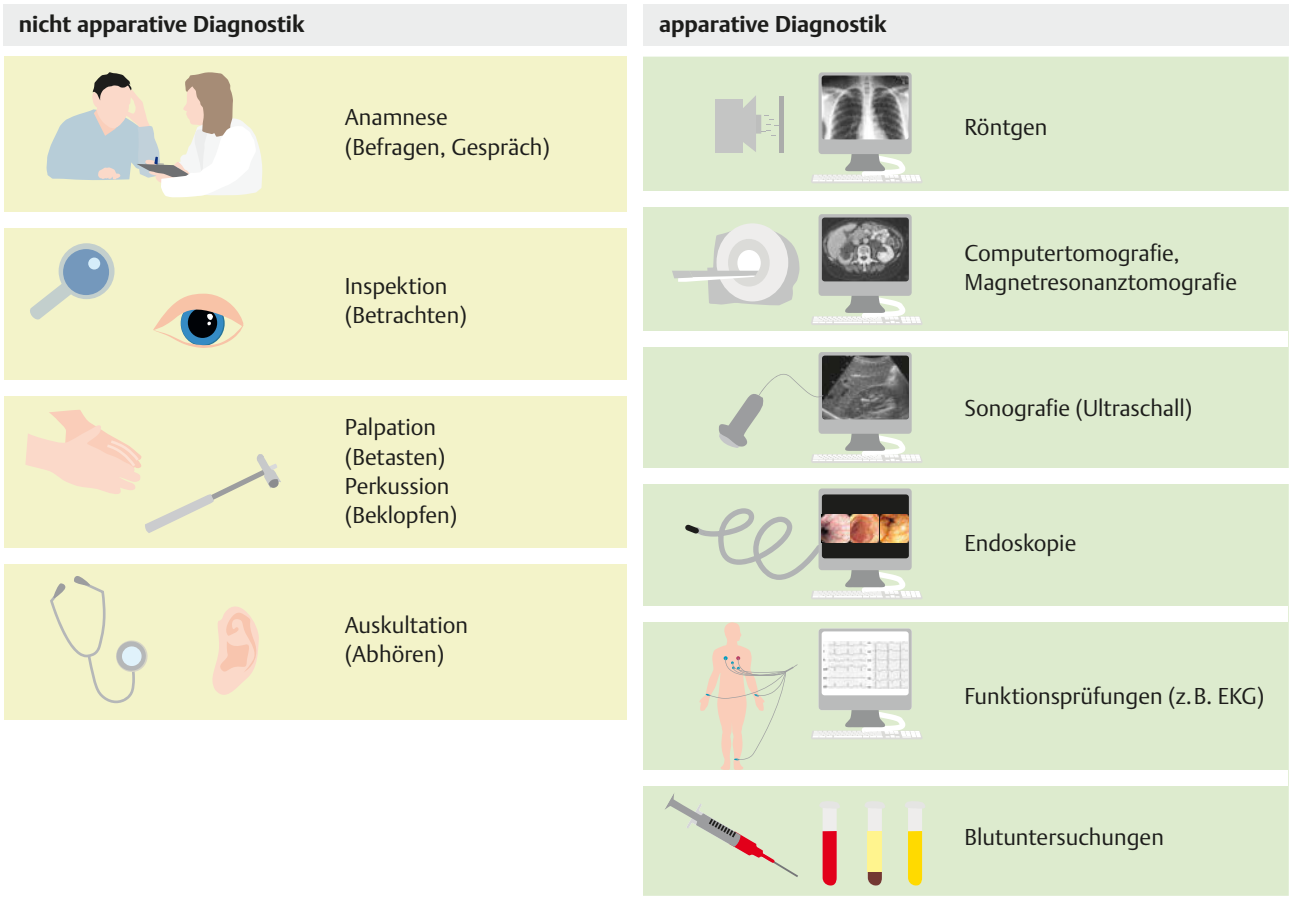
- **Nicht invasive Verfahren** sind solche, bei denen nicht in das Innere des Körpers vorgedrungen werden muss. Der Körper des Patienten bleibt also unversehrt. Dazu zählen z. B. EKG und Ultraschalluntersuchungen.
- **Invasive Verfahren** sind solche, bei denen in den Körper eingedrungen werden muss. Dazu zählen z. B. Gewebeentnahmen, endoskopische Untersuchungen, streng genommen auch die Blutentnahme. Der Grad der Invasivität kann je nach Untersuchung sehr unterschiedlich sein.

ACHTUNG

*Grundsätzlich muss ein Patient, der im Vollbesitz seiner geistigen Kräfte ist, mit jeder Maßnahme einverstanden sein. Insbesondere aber bei invasiven Verfahren ist eine besondere Form der **medizinischen Aufklärung** durch den Arzt und meist auch eine schriftliche **Einverständniserklärung** durch den Patienten notwendig.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 2.17 Übersicht diagnostische Verfahren.



Man unterscheidet Verfahren ohne und mit apparativen Hilfsmitteln. Letztere werden heute in der Regel durch spezielle Computersysteme unterstützt.

Belastungen durch diagnostische Maßnahmen

Rein **körperlich** hängt das Ausmaß der Belastung für den Patienten von der Art der Untersuchung ab. Eine Ultraschalluntersuchung, bei der der Arzt „nur" den Schallkopf auf diverse Organe hält, ist deutlich weniger anstrengend für den Patienten als das „Schlauchschlucken" bei einer Magenspiegelung oder die Punktion des Lumbalkanals im Rücken mit einer Nadel.

Neben der unterschiedlichen körperlichen Belastung ist eine **psychische** Belastung fast immer gegeben. Oft hat der Patient große Angst vor der Untersuchung oder vor schlechten Untersuchungsergebnissen. Schließlich spielt rein emotional bei vielen Patienten der Eingriff in ihre Intimsphäre eine Rolle. Nervosität aus diesen Gründen sollte als normal angesehen werden. Es hilft dem Patienten, wenn er mit Verständnis und Rücksicht behandelt wird.

Indikationen für medizinische Diagnostik

Es gibt für die medizinische Diagnostik unterschiedliche Indikationen. Die klassische Situation ist die Suche nach einer Krankheit, die verantwortlich ist für **neu aufgetretene Symptome** und/oder Missempfindungen.

Eine andere wichtige Indikation ist die **Verlaufskontrolle**. Bestimmte, insbesondere chronische Erkrankungen müssen im Verlauf beobachtet werden. Dabei wird überprüft, ob die gewählte Therapie Erfolg zeigt. Beispiele sind die Blutzuckerkontrolle bei einem Patienten mit behandeltem Diabetes mellitus, die Fettwertekontrolle bei einem Patienten mit KHK und Hypercholesterinämie, aber auch die Röntgenkontrolle einige Wochen nach einer behandelten Knochenfraktur. Eine Sonderform der Verlaufskontrolle ist die **Nachsorgeuntersuchung** bei Tumorerkrankungen.

Eine weitere Indikation ist die **Diagnostik zur Prävention** und Früherkennung von Krankheiten auch ohne das Vorliegen akuter Symptome. Sie dient dazu, Krankheiten frühzeitig zu erkennen, um sie in einem möglichst frühen Stadium behandeln zu können. Dazu gehören Krebsfrüherkennungsuntersuchungen, aber auch die Untersuchungen zur Beobachtung des Entwicklungsstadiums von Kindern (sog. U-Untersuchungen).

Blitzlicht Pflege Umgang mit Diagnosen

Medizinische Untersuchungen sind eine körperliche Belastung für den Pflegeempfänger. Außerdem ist das Ergebnis – die Diagnose – häufig mit Angst verbunden. So können Diagnosen das weitere Leben eines Menschen mitunter stark beeinflussen. Innere Unruhe und jedwede emotionale Reaktion eines Pflegeempfängers vor oder nach einer Diagnosestellung sind deshalb natürlich. Ein professioneller Umgang mit diesen Reaktionen ist notwendig. Er ist gekennzeichnet durch Empathie, aktives Zuhören und das Erkennen nonverbaler Gefühlsäußerungen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Diagnostische Verfahren

Man unterscheidet in der medizinischen Diagnostik:
- **Verfahren ohne apparative Hilfsmittel:** Befragen, Anamnese, körperliche Untersuchung.
- **Verfahren mit apparativen Hilfsmitteln:** z. B. EKG, Röntgen, CT
- **nicht invasive Verfahren:** Untersuchung ohne Eindringen in den Körper; der Körper des Patienten bleibt unversehrt, z. B. beim EKG und bei Ultraschalluntersuchungen.
- **invasive Verfahren:** Untersuchung unter Eindringen in den Körper; die körperliche Unversehrtheit wird verletzt. Beispiele sind Biopsien oder endoskopische Untersuchungen.

Ein Patient muss mit jeder Maßnahme einverstanden sein. Bei invasiven Verfahren ist eine medizinische Aufklärung durch den Arzt und eine schriftliche Einverständniserklärung notwendig.

Neben der unterschiedlich hohen **körperlichen Belastung** besteht häufig eine **psychische Belastung** für den Patienten.

Indikationen für medizinische Diagnostik sind:
- neu aufgetretene Symptome
- Verlaufskontrollen und Nachsorgeuntersuchung
- Diagnostik zur Prävention

2.5.2 Anamnese und klinische Untersuchung

Anamnese – Fragen und Zuhören

Definition Anamnese

Die Anamnese (griech. anamnesis: Erinnerung) ist die Befragung und das Gespräch mit dem Patienten (Eigenanamnese) bzw. mit seinen Angehörigen und Begleitpersonen (Fremdanamnese).

Die Anamnese hat zum Ziel, von dem Patienten möglichst viele Informationen zu bekommen, die im Zusammenhang mit seinen Beschwerden stehen könnten. Sie gibt meist erste Hinweise auf die zugrundeliegende Krankheit. Die medizinische Anamnese hat mehrere Bestandteile, die immer abgefragt werden sollten:
- **aktuelle Anamnese:** Bestandteil der aktuellen Anamnese sind die aktuellen Beschwerden, ggf. Unfallhergang, Verlauf der Symptome. Die ersten Schilderungen des Patienten geben oft schon Hinweise, welches Organ/Organsystem krank sein könnte. Die Fragen eines Mediziners werden daher im Laufe der Anamnese meist immer spezifischer.
- **Fragen zur Vorgeschichte:** Informationen zu Vorerkrankungen, Operationen, evtl. chronischen Erkrankungen und Risikofaktoren werden gesammelt.
- **Familienanamnese:** In der Familienanamnese spielen Erkrankungen und Todesursachen enger Blutsverwandter (Eltern, Geschwister, Kinder) die Hauptrolle. Es geht darum herauszufinden, für welche Krankheiten möglicherweise genetische Dispositionen vorliegen.
- **vegetative Anamnese:** Gefragt wird nach Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme und Gewichtsverlauf, Körpertemperatur, Atemwegssymptomen, Ausscheidungsfunktionen (Urin und Stuhl), Schlaf, bekannten Allergien.
- **Medikamentenanamnese:** Hier interessiert, ob der Patient zurzeit Medikamente einnimmt und, wenn ja, welche. Viele Patienten führen heutzutage eine Medikamentenliste mit sich, auf der alle zurzeit eingenommenen Medikamente inklusive ihrer Dosierung aufgeführt sind. Impfpass und Vorsorgeheft geben Informationen über vorausgegangene Untersuchungsinhalte.
- **Genussmittelanamnese:** Hier wird gefragt, ob der Patient raucht und/oder Alkohol trinkt und wenn ja, wie oft und wie viel.
- **Sozialanamnese:** In der Sozialanamnese werden Fragen zur sozialen Situation (Beruf, Familiensituation, Wohn- und Versorgungssituation) gestellt. Insbesondere bei geriatrischen Patienten ist die Klärung der weiteren Versorgung häufig zentrales Thema.
- **Auslandsanamnese:** Bei manchen Symptomen wie z. B. Fieber kann die Frage nach Auslandsaufenthalten wichtige Hinweise geben (z. B. Diagnose Malaria).

In der **Fremdanamnese** werden (im Gegensatz zur oben beschriebenen **Eigenanamnese**) Angehörige und Begleitpersonen befragt. Diese Informationen sind insbesondere dann wichtig, wenn der Patient vorübergehend oder auch langfristig bewusstseinsgestört, verwirrt oder kognitiv beeinträchtigt (z. B. bei Demenz) ist oder war. So kann es z. B. sehr hilfreich sein, wenn Begleitpersonen den Ablauf eines Krampfanfalles beschreiben können.

Blitzlicht Pflege Pflegeanamnese

Spezifische anamnestische Fragen zur Erkrankung spielen in der Informationssammlung der Pflegefachkraft neben anderen pflegerelevanten Fragen eine wichtige Rolle. Ziel ist zu erfassen, welche Auswirkungen krankheitsspezifische Leitsymptome auf das Befinden des Pflegeempfängers haben und welche krankheitsspezifischen Ressourcen und Einschränkungen vorliegen.

Klinische Untersuchung

Auf die Anamnese folgt die **körperliche Untersuchung** des Patienten. Diese kann je nach Situation umfassend oder symptomorientiert sein. Die Methoden sind (▶ **Abb. 2.17**):
- **Inspektion:** bezeichnet die genaue Betrachtung des Patienten, z. B. Prüfen der Pupillenreaktion, Beinödeme, sichtbare Pulsationen, Thrombosezeichen, Durchblutungsstörungen, Pulsationen oder sichtbare Peristaltik des Abdomens.
- **Palpation:** bezeichnet die manuelle Untersuchung durch Abtasten des Patienten mit den Händen oder den Fingern, z. B. Abtasten des Ring- und Schildknorpels der Schilddrüse oder der Lymphknoten, Klopftechnik der Wirbelsäule, Palpation des Pulses mit Zeige- und Mittelfinger, Loslassschmerz im Abdomen.
- **Auskultation:** bezeichnet das Abhören von Körperteilen und Organen mit dem Stethoskop, z. B. Atemgeräusche oder Atemnebengeräusche, Darmgeräusche, pathologische Herzgeräusche.
- **Perkussion:** bezeichnet das Abklopfen bestimmter Körperstrukturen. Die dadurch entstehen Schwingungen lösen einen Klopfschall aus, der Auskunft über die Eigenschaften der entsprechenden Organe und Gewebe gibt, z. B. abgeschwächter Klopfschall der Lunge, Perkussion der Lebergröße.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die **symptomorientierte Untersuchung** wird von einem Facharzt durchgeführt und nimmt i. d. R. weniger Zeit in Anspruch als die umfassende Untersuchung. Bei einer **umfassenden Untersuchung** werden die verschiedenen Körperregionen und Organsysteme systematisch untersucht. Dabei richtet sich der Arzt meist nach einem bestimmten Schema. Zu einer körperlichen Untersuchung gehören:

- Inspektion des Kopfes inkl. Hals-, Nasen-, Ohreninspektion; Prüfen der Pupillenreaktion, Palpation der Trigeminusdruckpunkte (schmerzhaft?)
- Palpation der Lymphknoten im Bereich von Nacken, Hals, Schlüsselbein, Achselhöhlen und Leiste (geschwollen? schmerzhaft?)
- Perkussion und Auskultation der Lunge (pathologische Atemgeräusche?)
- Auskultation am Herzen (pathologische Herzgeräusche?)
- Palpation, Auskultation und Perkussion des Abdomens (vergrößerte Oberbauchorgane? anormale Darmgeräusche? Schmerzen?)
- Tasten des Pulses und Erheben des Pulsstatus
- Inspektion der Haut (Ausschlag? Druckgeschwüre? Verletzungen?)
- Erfassen des Hydrationsstatus (Hautturgor? Trockene Schleimhäute? Urinausscheidung?)
- orientierende neurologische Untersuchung (Reflexe? Muskelfunktion? Bewusstsein?)
- ggf. genitale und rektale Untersuchung
- Untersuchung des Muskel- und Skelettsystems (Gelenkbeweglichkeit und Funktion? Frakturen? Missbildungen?)

Blitzlicht Pflege Hautinspektion

Ältere Menschen mit Fieber und Durchfall können schnell austrocknen (Exsikkose). Das führt zu Verwirrtheit, Kreislaufstörungen, Einschränkung der Nierenfunktion. Zeichen für eine Exsikkose ist u. a. ein stark herabgesetzter Hautturgor.

Der Hautturgor kann mit einem einfachen Test geprüft werden: Nach Zusammenschieben der Handrückenoberhaut bilden sich die Hautfalten nur sehr langsam zurück.

WISSEN TO GO

Anamnese und körperliche Untersuchung

Die **Anamnese** hat zum Ziel, von dem Patienten so viele Informationen wie möglich zu bekommen, die im Zusammenhang mit seinen Beschwerden stehen könnten. Eine gezielte, nach verschiedenen Themenbereichen strukturierte Anamnese verhindert Informationsverlust. Bei einer Fremdanamnese wird nicht der Patient selbst, sondern seine Angehörigen und Begleitpersonen befragt.

Bei der **körperlichen Untersuchung** werden folgende Methoden angewendet:

- Inspektion: genaues Beobachten (z. B. Prüfen der Pupillenreaktion)
- Palpation: Tasten (z. B. der Lymphknoten)
- Auskultation: Abhören mit dem Stethoskop (z. B. des Herzens auf pathologische Herzgeräusche)
- Perkussion: Beklopfen (z. B. Lunge auf abgeschwächten Klopfschall)

2.5.3 Laboruntersuchungen

Blut- und Urinuntersuchung werden sehr häufig durchgeführt. Das Untersuchungsmaterial ist leicht zu gewinnen und enthält viele Informationen zu unterschiedlichsten Organen und Körperfunktionen.

Blutuntersuchungen

Im klinischen Alltag unterscheidet man verschiedene Arten von **Standard-Blutuntersuchungen**, bei denen jeweils unterschiedliche Parameter ermittelt werden, z. B. „kleines Blutbild“, „großes Blutbild“, „Nierenwerte“, „Leberwerte“. Daneben gibt es zahlreiche weitere **spezifische Blutparameter**, die bei speziellen Verdachtsdiagnosen bestimmt werden. Die verschiedenen Blutuntersuchungen und Parameter werden ausführlich im Kap. „Blut“ (S. 687) besprochen.

Diagnostik anderer Körpersubstanzen

Neben dem Blut können zahlreiche andere Substanzen des Körpers gewonnen und im Labor untersucht werden. Ihre Zusammensetzung kann Hinweise auf Krankheiten geben.

Urin kann aus dem Spontanurin oder mittels Katheter gewonnen werden. Auch bei der Untersuchung des Urins gibt es Routineuntersuchungen und spezielle Untersuchungen bei speziellen Fragestellungen, z. B. β-hCG bei Schwangerschaftsverdacht. Details werden in den Kap. „Geschlechtsorgane“ (S. 1072) und „Niere und ableitende Harnwege, Wasser und Elektrolythaushalt“ (S. 529) besprochen.

Andere Körperflüssigkeiten, die in der Regel per **Punktion** gewonnen und im Labor untersucht werden, sind z. B. **Liquor** und **Gelenkflüssigkeit**, **Pleurapunktat** und **Aszites**. Feststellbare Mengen Flüssigkeit in der Pleura (Pleuraerguss) und im Bauchraum (Aszites) sind normalerweise nicht vorhanden, sodass bereits ihr Vorhandensein auf einen pathologischen Prozess schließen lässt.

Auch **Stuhl** wird im Labor untersucht. Dies wird im Kap. „Verdauungssystem“ (S. 409) näher erläutert.

Blitzlicht Pflege Assistieren bei Punktionen

Die Aufgaben von Pflegekräften sind:

- *Material vorbereiten*
- *dem Arzt bei der Maßnahme assistieren (Material anreichen)*
- *Patientenbeobachtung und -betreuung während und ggf. im Anschluss an die Maßnahme*
- *ggf. Überwachung des Pflegeempfängers*
- *fachgerechter Versand des Untersuchungsmaterials an das Labor*

2.5.4 Elektrokardiogramm (EKG)

Das Elektrokardiogramm ist eines der wichtigsten Untersuchungsverfahren. Mit dem EKG können elektrische Felder und Ströme, die sich bei der Erregung der Herzmuskulatur ergeben, an der Körperoberfläche gemessen werden. Aus diesen Messungen und abgeleiteten Kurven können verschiedene Rückschlüsse auf die ungestörte oder auch gestörte Funktionsweise des Herzens gezogen werden. Da die Untersuchung zudem einfach und ohne große Belastung für den Patienten durchzuführen ist, zählt sie zu den Routinediagnostikverfahren. Genauere Informationen zum EKG finden sich im Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem“ (S. 205).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Elektrokardiogramm (EKG)

Das Elektrokardiogramm ist eines der wichtigsten Untersuchungsverfahren. Mit dem EKG können ohne große Belastung des Patienten Rückschlüsse auf die ungestörte oder auch gestörte Funktionsweise des Herzens gezogen werden.

2.5.5 Sonografie (Echografie, Ultraschall)

Definition Sonografie

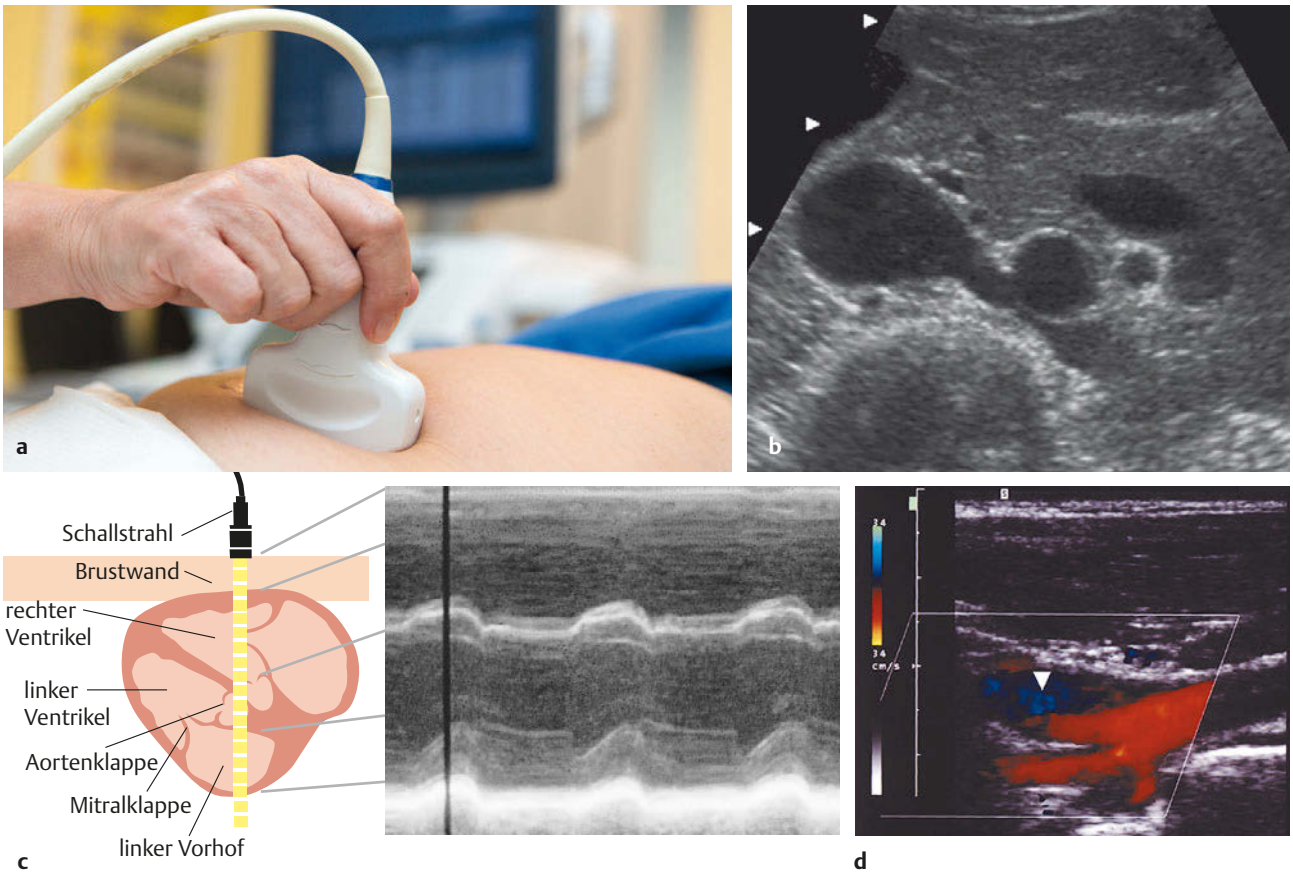
Die Sonografie basiert auf der unterschiedlichen Reflexion von Schallwellen durch verschiedene Körpergewebe. Die reflektierten Wellen werden von einem Sensor im Schallkopf wieder aufgenommen. Die sonografische Untersuchung ist kostengünstig und schnell und für den Patienten nahezu ohne Belastung.

Bewertung und Anwendung

Die Sonografie steht als bildgebendes Diagnostikverfahren bei vielen Fragestellungen an erster Stelle, da hier ohne Strahlenbelastung, ohne körperliche Belastung für den Patienten und in der Regel auch relativ kostengünstig ein Befund erhoben werden kann. Das Untersuchungsverfahren ist schmerzlos und kann bei Bedarf auch im Bett durchgeführt werden.

Besonders bei Kleinkindern und Säuglingen wird die Sonografie deshalb häufig zur Erstdiagnostik eingesetzt, z. B. die Schädelsonografie bei Schädelverletzungen zum Erkennen von Frakturen oder Verschiebungen der Schädelknochen. Zur Vorsorgeuntersuchung von Neugeborenen gehört die Ultraschalluntersuchung der Hüftgelenke zum Ausschluss einer Hüftgelenkdysplasie. Auch in der Gynäkologie und speziell in der Geburtshilfe ist sie die Methode der Wahl für eine bildgebende Diagnostik. In der Abdomendiagnostik lassen sich u. a. Leber, Gallenblase, Nieren, Milz, Pankreas gut erkennen. Indikationen sind z. B. unklare Bauchschmerzen, pathologische Blutwerte für ein Organ oder ein vorangegangenes Bauchtrauma (▶ **Abb. 2.18a**).

Abb. 2.18 Sonografie.



a Ultraschalluntersuchung des Abdomens. *Foto: K. Oborny, Thieme*

b Typisches Bild im B-Mode-Verfahren (Abdomensonografie). *Abb. aus: Stiegler H, Kubale R, Weskott H, Hrsg. Farbkodierte Duplexsonografie. 2. Auflage. Thieme; 2015*

c M-Mode-Verfahren (Herzklappenbewegungen). *Abb. aus: Böhmeke T, Schmidt A, Hrsg. Checkliste Echokardiographie. 4. Auflage. Thieme; 2008*

d Farbkodierte Darstellung einer Duplexsonografie der Karotisbifurkation. Man erkennt den rot dargestellten ungestörten Blutfluss in der A. carotis communis (rechts), die sich nach links in die A. carotis interna (oben) und die A. carotis externa (unten) aufzweigt. Eine Wirbelströmung, wie z. B. hier in der A. carotis interna distal der Verzweigung, stellt sich blau dar. *Abb. aus: Zilch H, Wurzinger L. Doppler- und Duplexsonografie. In: Aumüller G, Aust G, Engele J et al., Hrsg. Duale Reihe Anatomie. 3. Auflage. Thieme; 2014*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Prinzip

Die Technik der Ultraschalluntersuchung beruht auf Schallwellen. **Schallwellen** sind mechanische Schwingungen, die sich im Raum ausbreiten, ähnlich den Wellen, die ein Stein erzeugt, der ins Wasser geworfen wird. **Ultraschallwellen** sind Schallwellen mit einer Frequenz oberhalb des Hörbereichs, also jenseits von 20 kHz.

In einem **Schallkopf** werden Ultraschallwellen erzeugt und in den Körper gesendet. Im Körper treffen diese Wellen auf die unterschiedlichen Gewebe. Diese erfüllen nicht nur unterschiedliche Funktionen, sie haben auch unterschiedliche physikalische Eigenschaften, wie z. B. eine unterschiedliche Gewebsdichte. Je nachdem, auf welches Gewebe die Wellen treffen, werden sie absorbiert, gebrochen, gestreut oder reflektiert und verändern so ihre Eigenschaften wie Wellenlänge und Frequenz. Das zurückgeworfene „Echo" dieser Schallwellen wird von einem Sensor im Schallkopf registriert und vom Sonografiegerät in Bilder umgewandelt („Puls-Echo-Prinzip").

Je nachdem, welches Organ untersucht und welche Indikation abgeklärt werden soll, setzt der Arzt unterschiedliche Ultraschallverfahren ein. Die Ultraschalluntersuchung des Herzens wird **Echokardiografie** genannt, sie ist im Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem" (S. 209) genauer beschrieben.

B-Mode-Verfahren • B steht hier für Brightness = Helligkeit. Das Schallecho wird in Grauwerten dargestellt. Dies ist das am häufigsten eingesetzte Ultraschallverfahren zur Untersuchung von Organen (z. B. Abdomensonografie, Leber, ▶ **Abb. 2.18b**). Es wird auch in der Gefäßdiagnostik eingesetzt.

M-Mode-Verfahren • M steht für Motion = Bewegung. Mit diesem Verfahren kann man z. B. Herzklappenbewegungen darstellen (▶ **Abb. 2.18c**).

Doppler- und Duplexsonografie • Die Dopplersonografie ist ein **spezielles Ultraschallverfahren** zur Darstellung von **Blutgefäßen, Venen und Arterien**. Der salzburger Physiker Christian J. Doppler hat diesen nach ihm benannten „Dopplereffekt" entdeckt. Er besteht darin, dass Schallwellen, die von einem bewegten Objekt ausgesandt oder von diesem reflektiert werden, unterschiedliche Frequenzen haben – je nachdem, ob sich das Objekt auf den Empfänger zu- oder fortbewegt. Man kennt das von vorbeifahrenden Polizeiautos, deren Sirene zuerst in einem hohen und dann (nach der Vorbeifahrt) in einem tiefen Ton heult. Die Dopplersonografie wendet diesen Effekt auf den Blutstrom im Gefäß an und macht ihn hörbar. Im Gegensatz zu anderen sonografischen Untersuchungen erscheint hier kein Bild, sondern die Pulswelle wird in ein charakteristisches an- und abschwellend „fauchendes" Geräusch übersetzt. Ein typisches Ultraschallbild der Dopplersonografie zeigt diese **Frequenzkurven**, aus denen sich auf die Geschwindigkeit des Blutflusses schließen lässt (▶ **Abb. 2.18d** unten).

Bei der sog. **farbcodierten Dopplersonografie** (FCDS, auch Farbdoppler genannt) wird die Fließgeschwindigkeit des Blutes in verschiedenen Farbstufen (von Blau bis Rot) dargestellt und dem B-Bild überlagert (▶ **Abb. 2.18d** oben). Die Richtung des Blutflusses und Verwirbelungen sind farblich zu erkennen und lassen z. B. auf Gefäßstenosen oder -erweiterungen rückschließen.

Bei der **Duplexsonografie** wird gleichzeitig ein Farbdopplerbild aufgenommen und eine Geschwindigkeitskurve mittels Dopplersonografie aufgezeichnet und kombiniert dargestellt, wie in ▶ **Abb. 2.18d** geschehen.

Blitzlicht Pflege Sonografie

Sonografische Untersuchungen erfordern i. d. R. keine spezielle Vor- oder Nachbereitung vonseiten der Pflege. Ausnahmen:

- *Für eine Oberbauchuntersuchung muss der Pflegeempfänger grundsätzlich nüchtern bleiben.*
- *Besteht der Verdacht auf eine tiefe Beinvenenthrombose, sollte der Pflegeempfänger zunächst Bettruhe halten und muss liegend zur Untersuchung gebracht werden.*

WISSEN TO GO

Sonografie

Die Sonografie ist die günstigste, schnellste und für den Patienten am wenigsten belastende Methode, „Einblick" in den menschlichen Körper zu erhalten. Sonografie arbeitet mit Ultraschallwellen. Die Wellen werden je nach Gewebe absorbiert, gebrochen, gestreut oder reflektiert und in Bilder umgewandelt.

Je nachdem, welches Organ untersucht und welche Indikation abgeklärt werden soll, setzt der Arzt unterschiedliche Ultraschallverfahren ein:

- **B-Mode-Verfahren** (B = Brightness = Helligkeit): Das Schallecho wird in Grauwerten dargestellt.
- **M-Mode-Verfahren** (M = Motion = Bewegung): Hier kann man z. B. Herzklappenbewegungen darstellen.
- **Doppler- und Duplexsonografie:** Spezialverfahren zur Darstellung von Blutgefäßen, Venen und Arterien. Die Frequenz zwischen ausgesandten und empfangenen Ultraschallwellen verschiebt sich, wenn sie von einem bewegten Objekt, z. B. den Zellen im strömenden Blut, reflektiert werden. Die Signale werden akustisch oder im Bild farbkodiert abgebildet.

2.5.6 Röntgenuntersuchungen

Definition Röntgenuntersuchung

Sie basiert auf der unterschiedlichen Abschwächung von Röntgenstrahlung (= elektromagnetischen Wellenstrahlen) beim Durchdringen verschiedener Körpergewebe. Die Strahlen werden auf der Austrittsseite des Patienten registriert. Röntgenstrahlung wirkt potenziell schädlich auf das Gewebe.

Von allen Verfahren der bildgebenden Diagnostik hat die Radiologie den höchsten Stellenwert. Hier werden Röntgenstrahlen eingesetzt, um Bilder vom menschlichen Körper zu erzeugen. Das künstliche Erzeugen von Röntgenstrahlen in einer Röntgenröhre wurde 1894 durch Wilhelm Conrad Röntgen entdeckt, der dafür 1901 den Nobelpreis erhielt. In den Jahrzehnten danach wurde die Radiologie immer weiterentwickelt. Neben den klassischen Röntgenuntersuchungen kamen neue bildgebende Verfahren hinzu, wie die **Computertomografie** in den 70er Jahren oder die auf dem Prinzip der Kernspinresonanz basierende **Magnetresonanztomografie** Anfang der 80er Jahre.

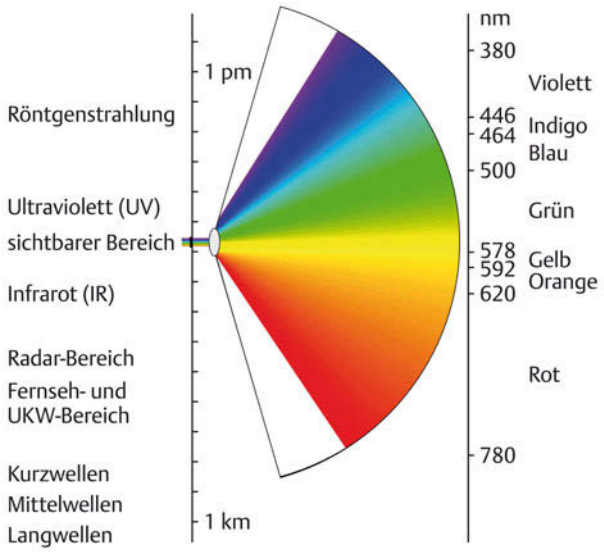
Die Radiologie ist deshalb so wichtig, weil das Skelett oder die Organe im Röntgenbild sehr genau dargestellt werden, was einen großen Beitrag zur Diagnose einer Erkrankung leisten kann. Die Thorax-Röntgenaufnahme zur Untersuchung der Lunge ist die häufigste Untersuchung in der Radiologie, mit ihr lässt sich eine ganze Reihe von Erkrankungen der Lunge eindeutig diagnostizieren.

Röntgenstrahlen sind elektromagnetische Wellen, die künstlich für die medizinische Anwendung in einer Röntgenröhre

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

erzeugt werden. Sie kommen aber auch natürlicherweise in großer Höhe vor. Das gesamte elektromagnetische Wellenspektrum reicht von den Langwellen über Mittelwellen, Kurzwellen, Ultrakurzwellen, Infrarotlichtwellen, sichtbares Licht, ultraviolettes Licht, Röntgenstrahlung bis hin zu Höhenstrahlung, die am kurzwelligsten ist. Röntgenstrahlen haben eine kürzere Wellenlänge als UV-Strahlung (▶ **Abb. 2.19**).

Abb. 2.19 Das Spektrum elektromagnetischer Wellen (nach Patzelt 1975).



Röntgenstrahlung hat kürzere Wellenlängen als sichtbares und UV-Licht. *Abb aus: Neumeister B, Geiss H, Braun R et al., Hrsg. Mikrobiologische Diagnostik. 2. Auflage. Thieme; 2008.*

Wir können mit unseren Augen nur den relativ kleinen Spektral-Bereich des sichtbaren Lichtes wahrnehmen, alle anderen Frequenzen sind für uns unsichtbar. Die Röntgenstrahlung wird in den Körper geschickt und durchdringt dort das Gewebe. Das Prinzip der Bildgebung beruht auf der **unterschiedlichen Schwächung** der Strahlung im durchstrahlten Bereich. Sie ist abhängig vom Körpergewebe, von seiner Dicke, Dichte und Ordnungszahl. Im Knochen wird z. B. mehr Röntgenstrahlung absorbiert als im Muskelgewebe oder Bindegewebe. Demzufolge kommt an der Austrittsseite des Patienten eine unterschiedliche Strahlenmenge und Intensität an, je nachdem, welches Gewebe durchstrahlt wurde. Die austretende Strahlung wird dann auf einem entsprechenden Medium registriert, es entsteht ein Bild.

Röntgenstrahlung und Strahlenschutz

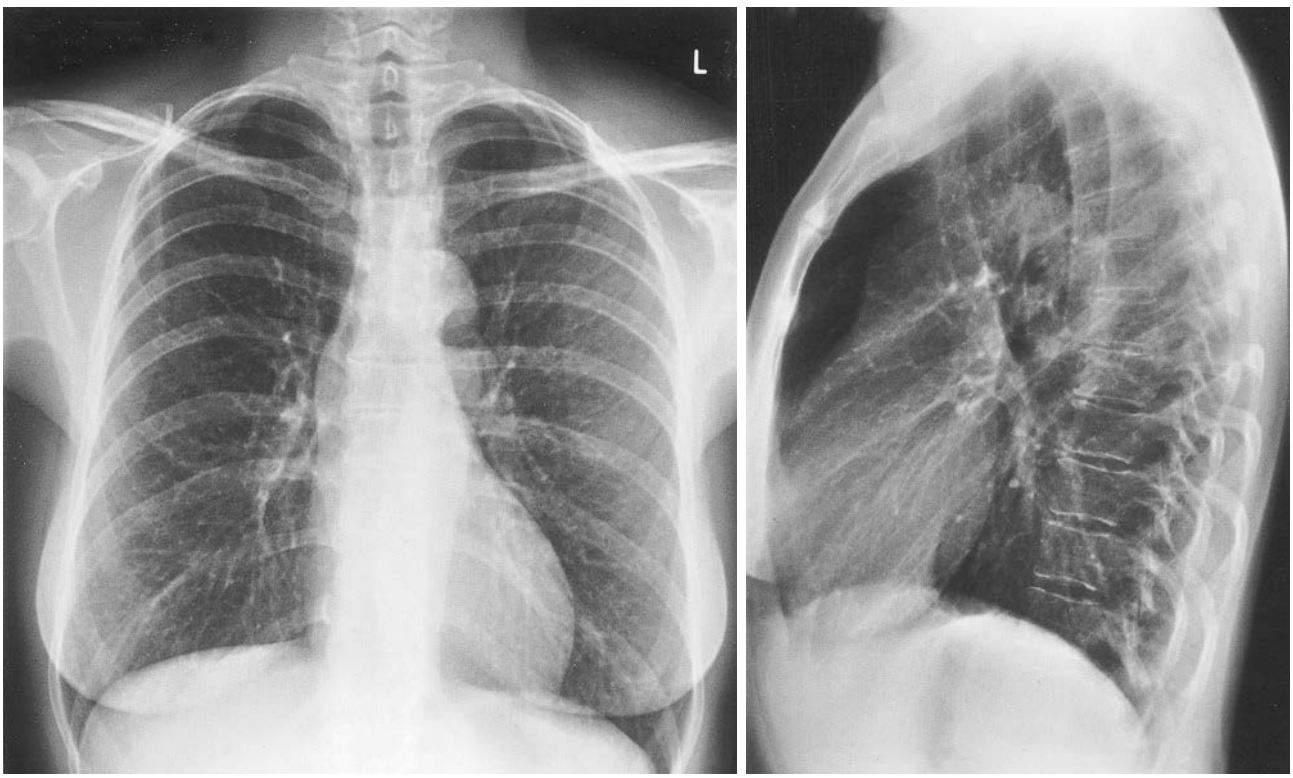
Röntgenstrahlen haben eine sog. **biologische Wirkung**, d. h., beim Durchtritt durch den Menschen finden Reaktionen der Gewebezellen statt, die Zellteilung (Proliferation) kann gestört und die Zelle abgetötet werden. Es kommt bei jeder Einwirkung von Röntgenstrahlung zu einer Energieübertragung und Ionisation im Gewebe, d. h., durch ihre Energie schlagen die Strahlen Elektronen aus dem Atomverband heraus. ▶ **Abb. 2.20** zeigt eine Röntgenthorax-Aufnahme als Beispiel einer typischen Röntgenaufnahme.

Besonders **strahlensensible Organe** sind:

- Augenlinse
- männliche und weibliche Keimzellen
- bei Kindern die Epiphysenfugen der Knochen
- Knochen mit Blut bildendem Knochenmark

Kinder sind als Patientengruppe insgesamt immer als sehr strahlenempfindlich einzustufen. Das gilt besonders für ungeborene Kinder. Deshalb wird jede Frau im gebärfähigen

Abb. 2.20 Röntgenthorax.



Röntgenthorax-Aufnahme (Normalbefund) als Beispiel einer typischen Röntgenaufnahme. *Abb. aus: Wurzinger L. Funktionelle Aspekte und Bauprinzip. In: Aumüller G, Aust G, Engele J et al., Hrsg. Duale Reihe Anatomie. 3. Auflage. Thieme; 2014*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Alter vor einer Röntgenuntersuchung nach einer möglichen Schwangerschaft gefragt oder ein Schwangerschaftstest durchgeführt. Dies gehört zu den vorgeschriebenen Strahlenschutzmaßnahmen bei medizinisch angewandter Röntgenstrahlung.

ACHTUNG

*Grundsätzlich darf **im Falle einer Schwangerschaft keine Röntgenuntersuchung** durchgeführt werden.*

In Ausnahmefällen kann der Radiologe jedoch die Indikation für eine Röntgenaufnahme der werdenden Mutter stellen, und zwar dann, wenn die Diagnostik für Mutter oder Kind lebensnotwendig ist.

Für Kinder stehen in besonderen Einrichtungen mit einer kinderradiologischen Abteilung strahlenarme Röntgengeräte zur Verfügung.

Die technische Entwicklung der radiologischen Aufnahmegeräte hat immer das Ziel gehabt, die Strahlenbelastung für den Patienten zu reduzieren und die Bildqualität zu verbessern bzw. die Fehlermöglichkeiten beim Anfertigen der Bilder zu reduzieren. Ungeachtet dessen muss auch heute bei allen radiologischen Untersuchungsverfahren streng auf den **Strahlenschutz** geachtet werden, beim Patienten, aber auch beim Personal. Dazu gehört:

- Die Räume, in denen Röntgenstrahlen erzeugt werden, müssen nach außen gekennzeichnet sein.
- Der Arzt stellt die richtige Indikation für die Röntgenuntersuchung.
- Die MTRA legen dem Patienten Bleischürzen um und begrenzen das bestrahlte Feld durch Blenden.
- Die MTRA vermeiden Fehlaufnahmen.
- Die Türen zu den Untersuchungsräumen werden geschlossen, bevor die Strahlung ausgelöst wird. Das Personal befindet sich außerhalb des Bereichs.
- Wenn Personal im Untersuchungsraum bleiben muss, z. B. bei Durchleuchtungsuntersuchungen oder in der Angiografie, muss das Personal Bleischürzen und Schilddrüsenschutz tragen, bei längerer Untersuchungsdauer auch eine Bleiglasbrille.
- Alle Personen, die in einer Röntgenabteilung arbeiten, tragen ein sog. Dosimeter (▶ **Abb. 2.21**). Damit wird ihre monatliche Körperdosis an Strahlung registriert.
- Schwangere Mitarbeiterinnen dürfen nur in Arbeitsbereichen eingesetzt werden, in denen sie keiner Strahlung ausgesetzt sind.

Blitzlicht Pflege Strahlenschutz

Wenn Sie einen Pflegeempfänger in die Röntgenabteilung begleiten, gelten für Sie folgende Vorschriften:

- *Sie dürfen nicht schwanger sein.*
- *Sie tragen eine Bleischürze, wenn Sie während der Aufnahme im Röntgenraum bleiben.*
- *Sie tragen eine Bleischürze und Schilddrüsenschutz, wenn Sie während einer Durchleuchtungsuntersuchung im Raum bleiben, z. B. bei einem Kolonkontrasteinlauf.*

Mitarbeiter des OPs oder der Notfallambulanz, die regelmäßig Röntgenstrahlung ausgesetzt sind, müssen an speziellen Schulungen teilnehmen. Hier werden Inhalte zum Thema Röntgenstrahlung und Strahlenschutz vermittelt. Neben der Teilnahme an Strahlenschutzunterweisungen sind sogenannte Dosimeter (Messgeräte zur Erfassung der Strahlendosis) verpflichtend.

Abb. 2.21 Filmdosimeter.



Filmdosimeter sind eine simple Form des Personendosimeters. Ist der Film im Inneren ionisierender Strahlung ausgesetzt, verfärbt sich das fotografische Material im Inneren schwarz (Symbolbild). © Dario Lo Presti/stock.adobe.com

WISSEN TO GO

Grundlagen Radiologie und Strahlenschutz

Die Radiologie setzt Röntgenstrahlen ein, um Bilder vom menschlichen Körper zu erzeugen. Röntgenstrahlen sind elektromagnetische Wellen, die in einer Röntgenröhre erzeugt werden. Ihre Wellenlänge ist kürzer als die der UV-Strahlung. Das Prinzip der Bildgebung beruht auf der unterschiedlichen Schwächung der Strahlung im durchstrahlten Bereich.

Strahlenschutz: Röntgenstrahlen können die Zellteilung stören; die Zelle kann absterben. Besonders strahlensensible Organe sind

- Augenlinse,
- männliche und weibliche Keimzellen,
- Epiphysenfugen bei Kindern sowie
- Knochen mit blutbildendem Knochenmark.

Kinder, v. a. ungeborene Kinder, sind sehr strahlenempfindlich. Bei Schwangeren sollte die Indikation zum Röntgen deswegen sehr sorgfältig erwogen werden. Bei allen radiologischen Untersuchungsverfahren muss streng auf den Strahlenschutz geachtet werden – beim Patienten, aber auch beim Personal.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Konventionelles Röntgen

Für die Projektionsradiografie gibt es eine Reihe von Synonymen: Die **Röntgenaufnahme** und das **konventionelle Röntgen** sind die am häufigsten verwendeten Begriffe.

Definition Projektionsradiografie

*Der Begriff „Projektionsradiografie" leitet sich von „Projektion" ab. Man versteht darunter eine Aufnahme in verschiedenen Ebenen. Die Aufnahmen werden von vorne nach hinten (a.-p.: **a**nterior-**p**osterior), von hinten nach vorn (p.-a.: **p**osterior-**a**nterior), schräg oder seitlich angefertigt. Die Angabe der Richtung bezieht sich immer auf die Eintrittsrichtung der Röntgenstrahlung.*

Die Untersuchungen werden auf dem **Rasteraufnahmetisch** oder am **Rasterwandgerät** angefertigt (▶ **Abb. 2.22**). Bettlägerige Patienten werden in der Regel umgelagert, nur einige Aufnahmen können auch im Bett angefertigt werden.

Bewertung, Anwendung, Untersuchungsdauer • Alle Aufnahmen des Skeletts, die Thoraxaufnahme und die Abdomenleeraufnahme gehören zur Projektionsradiografie. Wenn der Patient gut beweglich ist und die erforderliche Position selbstständig einnehmen kann, dauert die Untersuchung nur wenige Minuten. Bei Schwerkranken und bei Patienten mit Bewegungs- oder Verständigungsproblemen kann sich die Zeit verlängern. Die Belichtungszeit der einzelnen Aufnahmen liegt im Millisekundenbereich.

WISSEN TO GO

Projektionsradiografie

Beispiele für Projektionsradiografie sind „klassische" Röntgenaufnahmen von Skelett, Thorax und Abdomen (Leeraufnahme). Die Aufnahme erfolgt auf dem Rasteraufnahmetisch oder am Rasterwandgerät. Es gibt verschiedene Projektionsebenen, z. B. von vorne nach hinten (a.-p.) oder seitlich. Die Belichtungszeit beträgt nur Millisekunden, die Strahlenbelastung ist gering.

Röntgenkontrastmittel

Definition Kontrastmittel

Kontrastmittel sind Substanzen, die in der bildgebenden Diagnostik eingesetzt werden, um bestimmte Strukturen besser sichtbar zu machen bzw. die „Kontraste" zu erhöhen. Sie werden i. d. R. in unveränderter Form aus dem Körper wieder ausgeschieden.

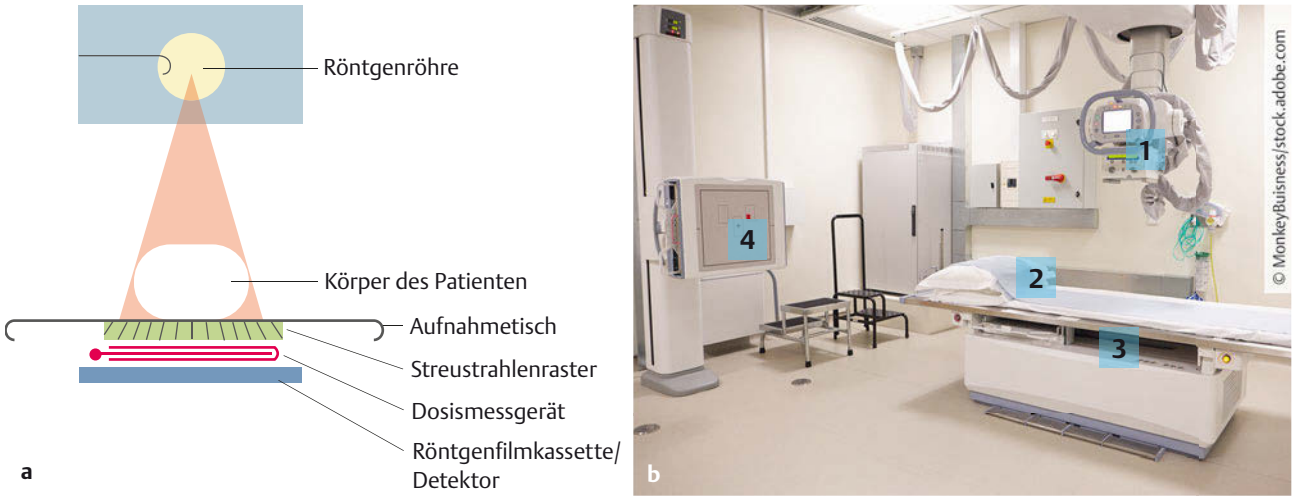
Das Kontrastmittel verteilt sich im jeweiligen Raum, in den es appliziert wurde, z. B. in Gefäßen, im Darm, in den Gallengängen, in der Harnblase oder in anderen Organen. Je nach diagnostischem Verfahren wird die Substanz so gewählt, dass sie gut sichtbar ist und sich von den umgebenden Strukturen deutlich abhebt. So bewirken bestimmte Kontrastmittel eine stärkere Röntgenstrahlenabsorption als das körpereigene Gewebe, andere haben eine schwächere. Erstere nennt man auch **positive Kontrastmittel** (z. B. jodhaltige Kontrastmittel und Bariumsulfat), letztere nennt man auch **negative Kontrastmittel** (z. B. CO_2 oder Luft). Von der Silhouette des Kontrastmittels kann man indirekt auf die Form des umgebenden Gewebes schließen und sieht, ob Verengungen oder Aufweitungen vorliegen.

Kontrastmittel kann bei verschiedenen bildgebenden Verfahren zum Einsatz kommen, z. B. Angiografie, Magen-Darm-Passage, Arthrografie (Gelenkdarstellung), Uro-/Zystografie (Blase und ableitende Harnwege), Cholangiografie (Darstellung der Gallenwege), Myelografie (Darstellung des Wirbelkanals), Durchleuchtung.

Jodhaltiges Kontrastmittel • Jodhaltiges Kontrastmittel ist das am häufigsten verwendete. Es wird in der Regel in eine Vene injiziert. Streng genommen gehören diese Untersuchungen daher zu den invasiven Untersuchungsverfahren. Wer jodhaltiges Kontrastmittel verwendet, muss 5 Dinge wissen:

- Jodhaltiges Kontrastmittel kann **Allergien** bis hin zum allergischen Schock auslösen.
- Jodhaltiges Kontrastmittel wird **über die Niere ausgeschieden.**
- Jodhaltiges Kontrastmittel kann die **Funktion der Schilddrüse beeinflussen** und zu einer Überfunktion der Schilddrüse führen.

Abb. 2.22 Röntgengerät.



a Anordnung von Röntgenröhre, Untersuchungsobjekt, Tisch und Detektor im Schema. *Abb. nach: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

b Typische Einrichtung eines Röntgenraums. 1: schwenkbare Röntgenröhre, 2: beweglich gelagerte Tischplatte, 3: Detektorlade für Aufnahmen im Liegen, 4: Rasterwandgerät für Aufnahmen im Stehen. *© MonkeyBuisness/stock.adobe.com*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- Durch die Nierenbelastung nach Verabreichen eines jodhaltigen Kontrastmittels kann es zur Anhäufung von Arzneimitteln im Körper kommen. Gefürchtet ist dies v. a. bei **Metformin**, einem oralen Antidiabetikum, das bei reduzierter Nierenfunktion zur Laktazidose führen kann.
- Kurz nach der Injektion des Kontrastmittels kommt es meist zu einem **Wärmegefühl** und einem **metallischen Geschmack.** Beides ist in der Regel harmlos und verschwindet innerhalb von Sekunden wieder.

Daraus leiten sich bestimmte Vorbereitungs- und Beobachtungsaufgaben ab:

- Bei bekannter Allergie sollte die Indikation zur Kontrastmittelgabe strengstens abgewogen und ggf. auf ein anderes Untersuchungsverfahren ausgewichen werden. Ist die Gabe dennoch notwendig, müssen vorab antiallergische Medikamente verabreicht werden. Während der Untersuchung und einige Stunden danach muss der Patient auf allergische Symptome hin beobachtet werden.
- Nieren- und Schilddrüsenfunktion müssen überprüft sein. Hierzu ordnet der Arzt in der Regel vorab die Kontrolle der Nierenwerte (meist Kreatinin und glomeruläre Filtrationsrate) und der Schilddrüsenwerte (meist TSH) im Blut an.
- Es muss ein ärztliches Aufklärungsgespräch erfolgen. Der Patient muss sein Einverständnis mit der Untersuchung schriftlich dokumentieren. Bei minderjährigen Patienten ist das Einverständnis der Eltern, bei ausländischen Patienten ggf. ein Dolmetscher notwendig.
- Der Patient erhält einen venösen Zugang, in den das Kontrastmittel vom Arzt injiziert wird und der bis einige Stunden nach der Untersuchung bestehen bleibt, um bei möglichen allergischen Reaktionen mit i. v.-Verabreichung von Notfallmedikamenten reagieren zu können. Der Patient muss nüchtern sein.
- Außerdem muss darauf geachtet werden, dass er ausreichend Flüssigkeit zu sich nimmt (falls keine Kontraindikation besteht), damit die Ausscheidung des Kontrastmittels über die Niere gefördert wird.
- Metformin sollte bei eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 60) vor der Untersuchung und einige Zeit danach (mindestens 48 h) abgesetzt werden.

Bariumhaltiges Kontrastmittel • Bariumhaltiges Kontrastmittel wird oral oder rektal verabreicht und primär zur Darstellung des Magen-Darm-Systems benutzt. Wichtig ist hier, dass es nicht bei V. a. Perforation eingesetzt wird. Bariumsulfat wird nicht resorbiert und würde im Bauchraum zu einer u. U. gefährlichen Fremdkörperreaktion führen. Eine weitere Kontraindikation ist der Verdacht auf einen Ileus (Darmverschluss), unter anderem, weil hier ggf. eine Operation notwendig wird, bei der Barium dann in den Bauchraum gelangen könnte. In der Nachbereitung muss auch hier darauf geachtet werden, dass das Kontrastmittel möglichst schnell aus dem Magen-Darm-System wieder ausgeschieden wird. Deswegen sollte der Patient fleißig trinken. Barium darf außerdem nicht oral bei Schluckstörungen eingesetzt werden. Hier wäre die Gefahr einer Aspirationspneumonie durch Barium zu hoch.

ACHTUNG

Kein bariumhaltiges Kontrastmittel bei V. a. Perforation oder Ileus sowie bei Schluckstörungen!

WISSEN TO GO

Röntgenkontrastmittel

Mit Kontrastmitteln werden in der bildgebenden Diagnostik bestimmte Strukturen besser sichtbar gemacht. Sie werden i. d. R. unverändert wieder ausgeschieden. Man unterscheidet:

- **Jodhaltiges Kontrastmittel** wird am häufigsten verwendet und i. d. R. in eine Vene injiziert. Es kann **Allergien** bis hin zum allergischen Schock auslösen und die Funktion der Schilddrüse beeinflussen. Ausgeschieden wird es über die Niere, sodass es zur Anhäufung von Metformin im Körper mit folgender Laktazidose führen kann. Während der Injektion führt es meist zu harmlosen Symptomen wie Wärmegefühl und metallischem Geschmack. Zur **Vorbereitung** werden Risikopatienten vorab Antiallergika verabreicht, die Nieren- und Schilddrüsenfunktion muss überprüft werden, der Patient muss nüchtern sein, Metformin wird bei eingeschränkter Nierenfunktion abgesetzt und das Vorliegen der Einverständniserklärung muss überprüft werden. In der **Nachbereitung** wird der Patient auf allergische Symptome hin beobachtet. Der venöse Zugang wird zunächst belassen, damit bei allergischen Reaktionen rasch i. v. Notfallmedikamente appliziert werden können. Durch Flüssigkeitszufuhr oral oder i. v. wird die Ausscheidung des Kontrastmittels gefördert.
- **Bariumhaltiges Kontrastmittel** wird oral oder rektal verabreicht und primär zur Darstellung des Magen-Darm-Systems benutzt. Es darf nicht bei V. a. Perforation, Ileus und bei Schluckstörungen eingesetzt werden und muss in der Nachbereitung möglichst schnell ausgeschieden werden, damit es nicht zu Obstipation führt. Deswegen sollte der Patient fleißig trinken.

Computertomografie

Definition Computertomografie (CT)

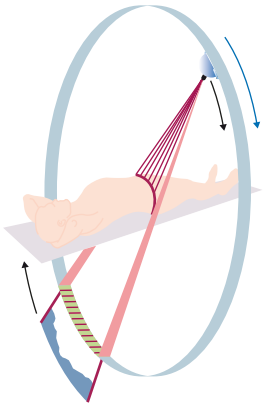
Die Computertomografie ist ein Untersuchungsverfahren, das mit Röntgenstrahlung Schnittbilder des Körpers erzeugt. Röntgenröhre und Detektor sind kreisförmig angeordnet. Die Strahlenbelastung ist relativ hoch.

Bewertung, Anwendung und Untersuchungsdauer • Die Computertomografie wird hauptsächlich für die Diagnostik von **Organerkrankungen** eingesetzt. Häufige Untersuchungsbereiche sind Lunge, Leber, Milz, Nieren und Gehirn. Während der Aufnahmezeit strahlt die Röntgenröhre und dreht sich in der **Gantry** um den auf einem Untersuchungstisch liegenden Patienten. Die Gantry ist eine kreisförmige Anordnung von Röntgenröhre und Detektoren, die sich gegenüberstehen (▶ **Abb. 2.23**). Das ist der wichtige Unterschied zur Projektionsaufnahme: Die Schwächung der Röntgenstrahlung wird nicht nur in einer Ebene registriert, z. B. von oben nach unten, sondern kreisförmig um den Patienten herum. Die gegenüberliegenden Detektoren empfangen die aus dem Körper des Patienten austretende Strahlung und berechnen daraus Schnittbilder.

Die Untersuchungsdauer beträgt im Durchschnitt ca. 5–10 Minuten. Den Patienten für die Untersuchung richtig zu positionieren und vorzubereiten, kann allerdings länger dauern als die eigentliche Untersuchung. Für den organisatorischen Ablauf in der Radiologie ist wichtig, dass die ein-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 2.23 Computertomografie.



a



b

a Prinzip der Bilderzeugung. *Abb. nach: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4.Auflage. Thieme; 2017*

b Vorbereitung einer Patientin fürs CT. *Foto: C. von Haussen, Thieme*

zelnen Untersuchungen in einem Terminplan getaktet werden. Ausnahmen bilden Notfälle!

Die Strahlenbelastung für den Patienten ist bei der Computertomografie viel größer als bei der Projektionsradiografie (zum Vergleich: Langestreckenflug 0,1mSv, Röntgenthorax-Aufnahme 0,1–0,2mSv, CT Schädel 2–4mSv, CT Thorax/Abdomen ca. 10–20mSv).

Verwendung von Kontrastmittel • Kontrastmittel kommt bei der bildgebenden Diagnostik zum Einsatz. Für die meisten Indikationen von CT-Untersuchungen muss dem Patienten **intravenös** ein Röntgenkontrastmittel (S. 49) verabreicht werden. Wenn Abdomen und Becken in der CT untersucht werden, muss zusätzlich ein Kontrastmittel zur Kontrastierung des Magen-Darm-Traktes **getrunken** werden.

Blitzlicht Pflege Computertomografie (CT)

Aufgrund der Kontrastmittelgabe muss ein Aufklärungsgespräch durch den Arzt erfolgen und eine Einverständniserklärung unterschrieben werden. Weitere Vorbereitungsaspekte sind:

- *Der Pflegeempfänger muss einen venösen Zugang haben.*
- *Metallhaltige Gegenstände sollten abgelegt werden (Schmuck, Haarklammern, Prothesen, BH).*
- *Entsprechende Blutwerte müssen vorliegen (Nieren [Kreatinin] und Schilddrüsenwerte [TSH]).*

In der Nachbereitung wird beobachtet, ob Anzeichen für eine Kontrastmittelunverträglichkeit auftreten. Der Pflegeempfänger sollte außerdem zum Trinken angehalten werden, damit das Kontrastmittel schnell ausgeschieden werden kann.

WISSEN TO GO

Computertomografie

Der Computertomograf ist ein Röntgengerät mit ringförmig bewegter Röntgenröhre und Detektor, das Schnittbilder erzeugt. Untersucht werden vorwiegend innere Organe und Gehirn. Die Aufnahme erfolgt in der Röntgenröhre („Gantry"), die rotiert. Die Dauer beträgt im Durchschnitt ca. 5–10 Minuten. Die Strahlenbelastung ist viel größer als bei der Projektionsradiografie. Spezielles CT-geeignetes Kontrastmittel wird intravenös verabreicht oder getrunken.

Angiografie und Phlebografie

Bei diesen Untersuchungstechniken werden **Blutgefäße** mit einem positiven jodhaltigen intravasalen Röntgenkontrastmittel (S. 49) dargestellt.

Bei der **Angiografie** (S. 270) wird ein Katheter über die Leistenarterie vorgeschoben und in der zu untersuchenden Arterie platziert, z. B. der Aorta abdominalis, den Herzkranzgefäßen (**Koronarangiografie**) (S. 211) oder einer Bein- oder Beckenarterie. Dort wird Kontrastmittel injiziert, in der Röntgenaufnahme können der Verlauf und die Durchlässigkeit der Gefäße beurteilt werden. Bei der **Phlebografie** werden die Venen des Beines oder Armes dargestellt. Beide Techniken sind im Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem" (S. 211) ausführlich beschrieben.

Röntgendurchleuchtung

Definition Röntgendurchleuchtung

Sie dient der sog. dynamischen Untersuchung von Organen in Bewegung. Die Röntgenstrahlung wird über einen längeren Zeitraum erzeugt, das entstehende „bewegte" Röntgenbild wird „live" auf einem Monitor betrachtet. Die Strahlenbelastung ist deutlich höher als bei einer einfachen Röntgenaufnahme.

Der Radiologe beobachtet unter Durchleuchtung, wie sich Organe bewegen, z. B. Speiseröhre, Magen und Darm beim Weg des Kontrastmittels durch den Verdauungstrakt. Auch Stellungen von Knochenteilen bei Knochenoperationen werden damit intraoperativ untersucht.

Ermöglicht wird dies durch ein **Durchleuchtungsgerät**. Es besteht aus einer Röntgenröhre und einem **Bildverstärker**. Dort wird die aus dem Patienten austretende Strahlung aufgefangen und in ein sichtbares Bild umgewandelt. Betrachten kann man das Bild auf einem Monitor neben dem Durchleuchtungsgerät. Die Röntgenstrahlung wird über einen längeren Zeitraum, z. B. 3 Minuten bei einer Magen-Darm-Untersuchung, erzeugt. Dagegen liegt die Belichtungszeit einer Röntgenaufnahme im Millisekundenbereich. Das hat natürlich Einfluss auf die Strahlenbelastung des Patienten, die bei einer Durchleuchtungsuntersuchung immer deutlich höher ist als bei einer einfachen Röntgenaufnahme.

Magen- und Darmdarstellung mit Kontrastmittel

Die Magen- und Darmpassage unter Durchleuchtungskontrolle mit einem oralen Kontrastmittel gibt eine Übersicht über die Beschaffenheit der Speiseröhre, des Magens und des Darms und über die Geschwindigkeit, mit der die aufgenommene Nahrung den Gastrointestinaltrakt passiert.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Durch die Untersuchung lassen sich z. B. Rückschlüsse auf Erkrankungen ziehen, die mit einer **beschleunigten oder verzögerten Passage** einhergehen. Unklarer Durchfall oder Obstipation können Indikationen für eine solche Untersuchung sein. Die Untersuchungszeit beträgt ungefähr 5 Minuten. Manchmal werden später noch einzelne Aufnahmen zur Darstellung des Kontrastmittels im Darm angefordert. Der Patient muss dann nach 1, 2 und 3 Stunden noch einmal in die Röntgenabteilung. Dann wird aber jeweils nur noch eine Aufnahme gemacht.

Insgesamt hat die radiologische Diagnostik von Magen- und Darmerkrankungen keinen so hohen Stellenwert mehr, da sie mit einer relativ hohen Strahlenbelastung verbunden ist. Die **Endoskopie** dominiert hier eindeutig – sie hat den großen Vorteil, dass der Untersucher direkt von krankheitsverdächtigen Schleimhautbereichen eine Biopsie entnehmen kann.

Blitzlicht Pflege Magen-Darm-Passage

Vor der Magen-Darm-Passage darf der Pflegeempfänger 12 Stunden nichts mehr essen oder trinken und nicht rauchen. Bei der Nachbereitung geht es hauptsächlich um die rasche Ausscheidung des Kontrastmittels (Pflegeempfänger zum Trinken anhalten).

Kolonkontrasteinlauf (KKE)

Der Kolonkontrasteinlauf ist eine **Durchleuchtungsuntersuchung des Dickdarms** mit einem rektalen Kontrastmittel. Dieses wird rektal durch einen Einlauf verabreicht, und der Verlauf im Darm wird unter Durchleuchtungskontrolle verfolgt. Dabei macht der Untersucher Aufnahmen zur Dokumentation von allen Darmabschnitten und von verdächtigen pathologischen Arealen. Der KKE kann entweder im Mono- oder im Doppelkontrastverfahren durchgeführt werden. Beim **Monokontrasteinlauf** wird nur ein Kontrastmittel gegeben, beim **Doppelkontrast** werden 2 unterschiedliche Kontrastmittel gegeben, positiv und negativ (S. 414). Welches Verfahren eingesetzt werden soll, richtet sich nach der Indikation und hat auf die Vorbereitung der Patienten durch die Pflege keinen Einfluss. Sie dauert, abhängig vom Patienten und seiner Untersuchung, im Durchschnitt ungefähr 15 Minuten.

Indikationen für einen KKE sind Verdacht auf Darmpolypen, Darmtumoren oder Darmverschluss. Wie bei der Darstellung von Magen und Darm über orales Kontrastmittel hat auch beim Kolon die Endoskopie die radiologische Diagnostik weitgehend ersetzt.

Blitzlicht Pflege Kolonkontrasteinlauf

Auch hier sind Pflegefachkräfte für die Vor- und Nachbereitung verantwortlich.

- *Zur Vorbereitung müssen die Pflegeempfänger abgeführt werden, d. h., der Darm muss entleert sein. Meist wird damit erst am Nachmittag vor der Untersuchung mithilfe starker Abführmittel begonnen. Es kann jedoch von Vorteil sein, wenn der Pflegeempfänger schon 1–2 Tage davor nur leichte Kost und bereits milde Abführmittel zu sich nimmt.*
- *Der Schwerpunkt der Nachbereitung liegt auf der Patientenüberwachung zur Erkennung einer Kontrastmittelunverträglichkeit.*

WISSEN TO GO

Röntgendurchleuchtung

Eine Röntgendurchleuchtung ist eine radiologische Darstellung von Organbewegungen. Untersucht wird häufig z. B. der Verdauungstrakt. Das Durchleuchtungsgerät besteht aus Röntgenröhre und Bildverstärker. Die Dauer beträgt einige Minuten. Die Strahlenbelastung ist deutlich höher als bei einer einfachen Röntgenaufnahme. Das Kontrastmittel wird oral zur Untersuchung des gesamten Verdauungstrakts oder rektal beim Kolonkontrasteinlauf (Darstellung des Dickdarms) verabreicht. Die Röntgendurchleuchtung verliert gegenüber der Endoskopie mittlerweile an Bedeutung.

2.5.7 Magnetresonanztomografie

Definition Magnetresonanztomografie (MRT, MR)

Die Magnetresonanztomografie, auch Kernspintomografie genannt, ist ein diagnostisches Aufnahmeverfahren, das ohne Röntgenstrahlung Bilder vom menschlichen Körper erstellt. Es basiert auf der synchronen Anregung von Atomkernen im Gewebe durch ein magnetisches Feld.

MR-Kontrastmittel

Auch bei MR-Aufnahmen kann Kontrastmittel verwendet werden. Am häufigsten wird **Gadolinium** eingesetzt. Vor allem Strukturen des ZNS können mit diesem Kontrastmittel genau dargestellt werden. Gadolinium wird über eine Armvene verabreicht. Es ist deutlich besser verträglich als Röntgenkontrastmittel: Allergien treten sehr selten auf (< 0,2 %), es gibt keine Wirkung auf die Schilddrüse, und es ist primär nicht nierenschädigend. Selten kann an der Niere jedoch eine systemische Fibrose die Folge sein. Potenzielle Hirnablagerungen bei nicht intakter Blut-Hirn-Schranke sind beschrieben, aber in ihrer Bedeutung noch nicht ausreichend untersucht. Deswegen sollte auch die Gabe von MR-Kontrastmittel nur bei klarer Indikation und in möglichst geringer Dosis gegeben werden.

Bewertung und Anwendung

Mit dieser Methode können ganz ohne Strahlenbelastung exzellente Bilder mit besonders gutem Weichteilkontrast erzeugt werden. Letzteres kommt z. B. der Darstellung von Gehirn und Rückenmark zugute. Das MRT ist in der Durchführung wesentlich komplexer und teurer als CT und Röntgen. Das permanent vorhandene starke Magnetfeld erfordert eine Reihe von Sicherheitsmaßnahmen.

Die Untersuchung in der Magnetresonanztomografie dauert sehr lange. Der Patient sollte sich auf ca. 30–40 Minuten einstellen.

Prinzip

Durch die chemische Zusammensetzung unseres Körpers entstehen in ihm zahlreiche schwache **Magnetfelder**, die man sich zur Erzeugung von Bildern des Körpers zunutze macht. Dafür müssen die Patienten in die „Röhre“ gefahren werden. Diese Röhre ist ein starker, permanent eingeschalteter Elektromagnet, mit der Flussdichte von 1–3 Tesla. Tesla

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ist die Einheit der magnetischen Flussdichte und benannt nach dem Physiker und Elektrotechniker Nikola Tesla.

Die **Wasserstoffatome** im Körper richten sich in diesem äußeren Magnetfeld in 2 Richtungen aus. Durch das Aussenden von Hochfrequenzwellen (Radiowellen einer bestimmten Frequenz) wird Energie zugeführt. Dadurch wird die Magnetisierung des Körpers unterbrochen und die Wasserstoffatome verändern ihre Ausrichtung. Werden die Wellen ausgeschaltet, kehren die Atome wieder in ihren Ausgangszustand zurück. Bei diesem Wechsel geben sie die aufgenommene Energie als **elektromagnetische Strahlung** ab.

Wird zu einem bestimmten Zeitpunkt gemessen, so befinden sich die Magnetfelder aus Flüssigkeiten (wie z. B. Liquor im Rückenmarkkanal) in einem anderen Zustand als die von Fettgewebe, Bandscheibengewebe oder Knochen. Die verschiedenen Gewebe geben dann unterschiedliche Resonanzsignale ab, wodurch sich der **Kontrast** der Bilder ergibt. Das Resonanzsignal kann man mit einer Untersuchungsspule messen. Diese Spulen müssen sich immer sehr nah am untersuchten Körperbereich befinden, damit sie das Signal registrieren können. Deshalb werden die Patienten in Untersuchungsspulen „eingepackt". Der Messzeitpunkt und die Stärke des Hochfrequenzpulses können variiert werden. Die manchmal sehr lange Untersuchungsdauer erklärt sich durch die geringen Signalunterschiede, die gemessen werden müssen.

Die Hochfrequenzwellen, die dem Körper zugeführt werden, verursachen eine Erwärmung des Körpers an der Stelle, an der sie eintreten. Es besteht dadurch die **Gefahr der Verbrennung** für den Patienten. Deshalb muss eine Reihe von **Vorsichtsmaßnahmen** getroffen werden:

- Es darf sich kein Metall im Körper befinden (z. B. Herzschrittmacher, Make-Up sollte entfernt werden (kann Metallpigmente enthalten).
- Keine EKG-Kabel dürfen auf dem Körper liegen und sich kreuzen oder eine Induktionsschleife bilden.
- Es darf kein Haut-Haut-Kontakt bei der Positionierung vorkommen.
- Es darf sich kein Papier (Zellstoff) im Untersuchungsbereich befinden, es könnte sogar in Flammen aufgehen.

Viele Implantate (z. B. Portsysteme) sind inzwischen MRT-gängig; bei Gelenkprothesen kommt es auch auf die seit der Implantation vergangene Zeit an; im Einzelfall kann mit dem Radiologen Rücksprache gehalten werden.

Notwendige Sicherheitsmaßnahmen im MRT-Raum

- Keine magnetisierbaren Gegenstände am Körper tragen, dazu gehören: Schmuck, Uhren, Haarklammern, Kugelschreiber, Stethoskope, lose Geldstücke, Schrauben oder Schraubenzieher, Verbandscheren, Pflasterrollen aus Metall und weitere Gegenstände aus Metall jeglicher Art.
- Mitgebrachte Infusionsständer müssen gegen MR-taugliche ausgetauscht werden.
- Die Patienten müssen auf MR-tauglichen Tragen positioniert werden. Auch ein Sitzwagen darf nicht mit in den Untersuchungsraum genommen werden.
- Sind Sie unsicher, ob ein Material MR-tauglich ist oder nicht, fragen Sie nach: Schienen, Bügel, Halterungen etc. können aus sehr unterschiedlichem Material bestehen.
- Patienten mit Herzschrittmachern dürfen bis zu einem Sicherheitsabstand von ca. 10 m, der von der magnetischen Feldstärke des Magneten abhängig ist, nicht an dem Gerät vorbeitransportiert werden.
- Da sich die Elektronik von Hörgeräten durch den Magneten und durch die Hochfrequenzpulse verstellen kann, müssen diese im Vorraum abgelegt werden. Weisen Sie die Patienten darauf hin. Falls Sie selbst Hörgeräte tragen, dürfen Sie den Untersuchungsraum nicht betreten.
- Vorsicht ist zudem bei metallhaltigen Implantaten geboten, da hier die Gefahr der Metallüberhitzung besteht. In diesen Fällen entscheidet der Arzt im Einzelfall.
- Wenn ein Kontrastmittel gegeben wird, muss vorher die Nierenfunktion überprüft werden (Serumkreatinin und glomeruläre Filtrationsrate).

Blitzlicht Pflege MRT

Aufgabe der Pflege im Rahmen der MRT-Untersuchung:

- *Der Patient sollte keine metallhaltigen Gegenstände (Schmuck, Uhren, Prothesen, Herzschrittmacher) am Körper tragen.*
- *Bei Kontrastmittelgabe das Vorhandensein entsprechender Blutwerte und eines venösen Zugangs prüfen.*
- *Die MRT-Untersuchung stellt für viele Patienten eine Belastung dar, da sie über einen längeren Zeitraum absolut still liegen müssen, die Röhre sehr eng ist (Klaustrophobie!) und die Untersuchung sehr laut ist. Vor einer Untersuchung sollte daher immer nach einer bekannten Klaustrophobie gefragt werden, damit der Arzt ggf. ein Beruhigungsmittel verabreichen kann.*
- *im MRT-Bereich: Sicherheitsmaßnahmen beachten; Patient auf den Notrufknopf aufmerksam machen. Das Wissen, jederzeit Hilfe zu bekommen, wird i. d. R. als sehr beruhigend empfunden!*

WISSEN TO GO

Magnetresonanztomografie (MRT)

Im MRT werden Gewebe durch Zuführen von Hochfrequenzwellen dargestellt. Die Veränderungen der Magnetfelder des Körpers erzeugen Resonanzsignale, aus denen Bilder berechnet werden. Das Verfahren liefert exzellente Bilder mit hohem Weichteilkontrast. Insbesondere gut untersucht werden können Gehirn und Rückenmark. Die Untersuchung findet in der elektromagnetischen Röhre statt, die Messspulen werden nah am Patienten angebracht. Die Dauer ist mit ca. 30–40 Minuten sehr lang. Außer der hohen Lautstärke in der Röhre besteht für geeignete Patienten keine weitere Belastung. Das Verfahren ist aufwendig und teuer.

2.5.8 Endoskopie und Endosonografie

Definition Endoskopie

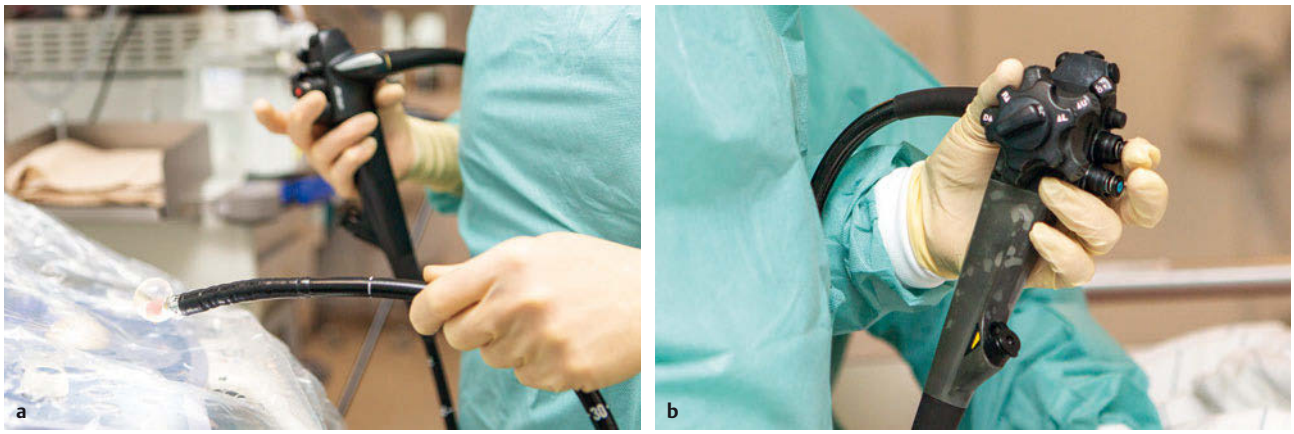
Bei der Endoskopie (umgangssprachlich „Spiegelung") werden Hohlräume des Körpers mit einem durch natürliche Körperöffnungen eingeführten sog. Endoskop betrachtet.

Die Endoskope besitzen neben dem optischen Apparat eine Spül- und eine Saugvorrichtung und mindestens einen **Arbeitskanal**, durch den sich Instrumente einführen lassen (▶ **Abb. 2.24**). Darüber können **Gewebeproben** entnommen werden (Biopsie) oder auch **krankhaftes Gewebe entfernt** werden.

Bei der **Endosonografie** enthält das Endoskop anstelle der Optik einen **Ultraschallkopf**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 2.24 Endoskop.



a Flexibles Endoskop mit Lichtquelle.
b Der Untersucher kann das Endoskop mithilfe eines großen und eines kleinen Rades bewegen.
Foto: K. Oborny, Thieme

Tab. 2.1 Beispiele endoskopischer Verfahren.

endoskopisches Verfahren (untersuchte Struktur)	Beispiele für diagnostische Indikationen	Beispiele für therapeutische Indikationen
Bronchoskopie (Bronchialsystem)	V. a. Bronchialkarzinom und andere Lungenerkrankungen (z. B. interstitielle Lungenerkrankung, Bronchiektasen)	tiefes Absaugen von Aspirationsmaterial oder Sekret, Entfernen aspirierter Fremdkörper, Blutstillung, Aufdehnung von Verengungen im Bronchialsystem, Strahlentherapie von innen (endogen) bei Bronchialkarzinom
Thorakoskopie (Pleuraraum)	Erkrankungen der Pleura	Fibrinverklebung bei immer wiederkehrenden Pleuraergüssen
Ösophago-Gastro-Duodenoskopie (Speiseröhre, Magen und Duodenum)	Schluckbeschwerden, Oberbauchbeschwerden, unklare Anämie (Magenblutung?) u. a.	Blutstillung, Entfernung verschluckter Fremdkörper u. a.
ERCP*	V. a. Gallengangskarzinom, V. a. Pankreaskarzinom, chronische Pankreatitis, unklarer Ikterus	Entfernung von Gallensteinen
Koloskopie (Dickdarm)	V. a. und Vorsorge von Kolonkarzinom, V. a. chronisch-entzündliche Darmerkrankung	Entfernung von Dickdarmpolypen u. a.
Rektoskopie = Proktoskopie (Enddarm)	V. a. Hämorrhoiden, V. a. Rektumkarzinom	Blutstillung, Polypenabtragung, Hämorrhoidenverödung

*__ERCP__ = *endoskopisch retrograde Cholangio-Pankreatikografie (Gallengang und Pankreasgang, Mündungsstelle der Gänge im Duodenum)*

Anwendung • Die **Endoskopie** findet Anwendung in Diagnostik und Therapie von Atemwegen und Lunge und insbesondere des **Gastrointestinaltraktes**. Beispiele für therapeutische Eingriffe, die endoskopisch durchgeführt werden können, sind das Entfernen von krankhaftem Gewebe (z. B. Darmpolypen) oder auch die Blutstillung (z. B. bei einer Magenblutung). ▶ **Tab. 2.1** zeigt Beispiele endoskopischer Verfahren. Die Verfahren finden vereinzelt unter Narkose statt, die meisten aber unter leichter medikamentöser Sedierung.

Die **Endosonografie** liefert durch den direkten Kontakt des Ultraschallkopfes mit der Organwand i. d. R. ein schärferes und **exakteres Bild** als bei der Abdomensonografie. Auch **benachbarte Organe**, die sich durch die Abdomensonografie aufgrund ihrer tiefen Lage nur schwer darstellen lassen (z. B. Pankreas, Nebenniere, Lymphknoten), können mithilfe der Endosonografie gut untersucht werden. Eine wichtige Indikation der Endosonografie ist das **Staging gastrointestinaler Tumoren** (u. a. Größenausdehnung des Tumors, Lymphknotenvergrößerungen). Weitere Einsatzgebiete sind die Abklärung umschriebener **Gewebeveränderungen** in der Wand von Speiseröhre, Magen oder Darm (z. B. Abszesse und Fisteln) und die Beurteilung des **Pankreas**- und **Gallengangs** bei V. a. entzündliche oder tumoröse Veränderungen. Sehr verbreitet ist die Endosonografie inzwischen bei **gynäkologischen Untersuchungen**. Hier wird ein entsprechend geformter Schallkopf in die Vagina eingeführt. Dies ermöglicht eine gute Darstellung des Uterus und der Eierstöcke. Bei der **transösophagealen Echokardiografie (TEE)** können endosonografisch über die Speiseröhre Herzklappen und -strukturen beurteilt werden, die von außen (transthorakal = TTE) nicht ausreichend sichtbar sind.

Vorbereitung • Die Patienten müssen vom Arzt aufgeklärt und ihr Einverständnis zur Untersuchung schriftlich erklärt

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

haben. Je nach Verfahren sind unterschiedliche Voruntersuchungen notwendig, die der zuständige Arzt festlegt. Ggf. müssen Medikamente, die der Patient regelmäßig nimmt, rechtzeitig abgesetzt werden (z. B. blutverdünnende Medikamente vor einer Polypenentfernung). Auch dies erfolgt auf Anordnung des Arztes. Bei Patienten mit bestimmten Herzerkrankungen ist evtl. eine sog. Endokarditisprophylaxe mit Antibiotika notwendig.

Komplikationen • Bei allen endoskopischen Untersuchungen kann es zu **Blutungen** und zur **Organperforation** kommen, insbesondere dann, wenn Gewebeproben entnommen werden. Außerdem können verschleppte Keime eine **Infektion** verursachen. Darüber hinaus kann eine reflektorische Stimulierung des N. vagus zu **Herzrhythmusstörungen** führen. Wenn Beruhigungsmittel verabreicht werden, kann es zu einer Beeinträchtigung der Atem- und Kreislauffunktion oder zu **allergischen Reaktionen** kommen.

Blitzlicht Pflege Endoskopie

Viele Pflegeempfänger fürchten sich vor endoskopischen Untersuchungen. Schlauch schlucken, Darmreinigung, Einführen der Kamera in den Darm – all dies sind unangenehme Vorstellungen. Wird der Pflegeempfänger fachgemäß und ehrlich aufgeklärt, kann dies schon beruhigend wirken.

Bei der Arbeit im Funktionsbereich assistieren Pflegekräfte bei der Untersuchung. Erhalten die Pflegeempfänger ein Beruhigungsmittel, müssen sie im Anschluss an die Untersuchung überwacht werden.

WISSEN TO GO

Endoskopie und Endosonografie

In der Endoskopie werden Hohlräume des Körpers mit einem Endoskop von innen beobachtet. Dabei besteht die Möglichkeit zur Gewebsentnahme oder -entfernung oder/und zu therapeutischen Eingriffen (z. B. Stillen einer Magenblutung). Untersucht werden v. a. der Magen-Darm-Trakt, aber auch die Atemwege und die Lunge. Bei der Endosonografie enthält das Endoskop statt des optischen Apparats einen Ultraschallkopf. Das Endoskop wird meist unter Sedierung eingeführt. Die Aufklärung erfolgt durch den Arzt, eine schriftliche Einverständniserklärung muss vorliegen, bestimmte Medikamente müssen abgesetzt sein, ggf. ist eine Endokarditisprophylaxe mit Antibiotika notwendig.

2.5.9 Laparoskopie

Definition Laparoskopie

*Die Laparoskopie (**Bauchspiegelung**) ist eine minimalinvasive Operation, bei der unter Vollnarkose ein sog. Laparoskop mit Kameraoptik und Lichtquelle in die Bauchhöhle eingeführt wird. Der Untersucher kann die Bauchhöhle direkt einsehen und gleichzeitig diagnostische und therapeutische Eingriffe vornehmen.*

Anwendung

- **Diagnostische Laparoskopien:** werden bei Beschwerden im Abdomen durchgeführt, die mit bildgebenden Verfahren nicht ausreichend abgeklärt werden können. Im Rahmen einer Laparoskopie können auch Proben entnommen werden. In der Gynäkologie kommt sie u. a. bei Endometriose, Myomen oder zur Abklärung einer Unfruchtbarkeit zum Einsatz.
- **Therapeutische Laparoskopien:** Viele chirurgische Eingriffe wie z. B. die Cholezystektomie (Entfernung der Gallenblase) und die Appendektomie (Entfernung des Wurmfortsatzes) werden heute laparoskopisch durchgeführt. Zunehmend finden sie auch Anwendung bei komplexeren, z. B. onkologischen Eingriffen.

Prinzip • Laparoskopische Eingriffe werden in Vollnarkose durchgeführt. Die Bauchhöhle wird über eine Kanüle mit CO_2 gefüllt (Erzeugung eines sog. „Pneumoperitoneums"). Dadurch bläht sich das Abdomen auf und es wird genug Platz für eine gute Übersicht und die Arbeit mit den Instrumenten geschaffen. Anschließend wird ein kleiner Schnitt im Bauchnabel gesetzt, durch den das Untersuchungsgerät (Laparoskop) eingeführt wird. Dieses enthält eine Lichtquelle und einen optischen Apparat, mit dem Bilder aus der Bauchhöhle auf einen Bildschirm übertragen werden. Durch weitere kleine Hautschnitte können sog. Trokare eingeführt werden, durch die anschließend die verschiedenen „Arbeitsgeräte" (z. B. Scheren, Fasszangen) eingebracht werden können.

Blitzlicht Pflege Laparoskopie

Aufgaben der Pflege sind abhängig von der Art des Eingriffs, beinhalten aber meist:

- *Überwachung des Pflegeempfänger (Vitalzeichenkontrolle, Kontrolle der des Wundverbands, ggf. Bilanzierung der Drainagen)*
- *Erstmobilisation nach dem Eingriff*
- *Verabreichung angeordneter Schmerzmedikamente*

WISSEN TO GO

Laparoskopie

Über einen minimalinvasiven Zugang werden unter Vollnarkose ein Endoskop und andere Geräte in die Bauchhöhle eingeführt, mit denen der Operateur die Organe beurteilen, Proben entnehmen und therapeutische Eingriffe vornehmen kann.

2.5.10 Biopsie

Definition Biopsie

Unter einer Biopsie versteht man die Entnahme einer kleinen Gewebeprobe aus einem kranken oder fraglich kranken Gewebeverband.

Die gewonnene Gewebeprobe wird nach der Entnahme weiterverarbeitet und mikroskopisch durch den Pathologen auf mögliche krankhafte Veränderungen untersucht.

Je nachdem, aus welchem Gewebe eine Probe entnommen wird und wie groß sie sein muss, gibt es unterschiedliche Methoden, das Material zu gewinnen:

- **Feinnadelbiopsie** (0,75-mm-Nadel): Entnahme von Zellen aus inneren Organen wie Speicheldrüse, Schilddrüse, Prostata, Lunge
- **Stanzbiopsie** (1–2-mm-Nadel, ▶ **Abb. 2.25**): Entnahme eines kleinen Gewebezylinders aus inneren Organen wie Brust, Leber, Prostata, Muskel, Niere
- **Vakuumbiopsie:** Sie ist eine Weiterentwicklung der Stanzbiopsie. Durch einen Unterdruck in der Biopsienadel wird das Gewebe in die Stanze gezogen, was die Entnahme erleichtert. Diese Technik wird vor allem bei V. a. Brustkrebs angewendet.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 2.25 Biopsie von Brustgewebe.



Sonografisch gesteuerte perkutane Stanzbiopsie. *Abb. aus: Fischer U, Baum F, Hrsg. Diagnostik und Therapie des Mammakarzinoms. 1. Auflage. Thieme; 2014*

- **Kürettage:** Bei der Kürettage wird locker anliegendes Gewebe mit einem speziellen scharfen Löffel abgeschabt. Diese Methode findet z. B. Anwendung bei der Gebärmutterschleimhaut oder im Rachenbereich.
- **Hautbiopsie:** Bei einem so festen Zellverband wie der Haut muss meistens ein kleiner Bereich (ca. 3 mm) herausgeschnitten werden.

Die Feinnadelbiopsie verursacht im Normalfall kaum Schmerzen und Narben. Die Stanz- und Hautbiopsien sind invasiver und es entsteht ein etwas größerer Defekt. Da die Entnahme in Lokalanästhesie stattfindet, empfindet der Patient dabei im Normalfall kaum Schmerzen. Nach Abklingen der Anästhesie kann es allerdings zu lokalen Reizungen und im Heilungsprozess zu einer Narbenbildung kommen.

Blitzlicht Pflege Biopsien

- ***Vorbereitung:*** *Material- und Blutwerte bereitlegen, Nüchternheit (6 h vor dem Eingriff) sicherstellen, Pflegeempfänger lagern, Punktionsgebiets wischdesinfizieren und mit sterilem Schlitztuch abdecken*
- ***während des Eingriffs:*** *Vitalparameter beobachten, Material anreichen, Pflegeempfänger betreuen, Probenmaterial für Untersuchung vorbereiten*
- ***Nachbereitung:*** *Punktionsstelle verbinden, Vitalzeichen kontrollieren und auf Komplikationen achten (Infektion und Nachblutung), ggf. Bettruhe/Nahrungskarenz sicherstellen*

WISSEN TO GO

Biopsie

Bei einer Biopsie wird eine Probe aus einem Gewebeverband entnommen. Die Gewebeprobe wird vom Pathologen auf krankhafte Veränderungen untersucht.

2.5.11 Nuklearmedizinische Bildgebung

Definition Szintigrafie

Als Szintigrafie bezeichnet man bildgebende Untersuchungen mithilfe radioaktiver Substanzen, die dem Patienten zuvor verabreicht wurden. Sie ermöglichen Aussagen über die Gestalt (Morphologie) und/oder über die Funktion eines Organs (Funktionsszintigramme).

Prinzip

In der Nuklearmedizin werden **durch Krankheit gestörte Stoffwechselgeschehen** bildlich dargestellt. Wie in der radiologischen Diagnostik nutzt man auch für nuklearmedizinische Verfahren ionisierende Strahlen, die aber im Gegensatz zum Röntgen nicht aus einer Röntgenröhre, sondern von **radioaktiven Substanzen** stammen.

Radiopharmaka

Die radioaktiven Substanzen, sog. Radiopharmaka, werden heutzutage künstlich erzeugt. Sie zeichnen sich durch günstige physikalische Eigenschaften wie z. B. eine kurze Halbwertszeit aus, was die Strahlungsbelastung des Patienten verringert.

Definition Halbwertszeit

Als Halbwertszeit bezeichnet man die Zeit, nach der nur noch die Hälfte der anfänglich vorhandenen messbaren Radioaktivität nachweisbar ist. In der Regel sind die Radiopharmaka organspezifisch bzw. es werden nicht radioaktive Pharmaka mit radioaktiven Substanzen gekoppelt, damit die so entstandene Verbindung organspezifisch ist.

Diese Radiopharmaka können dem Patienten auf unterschiedliche Weise verabreicht werden. Am häufigsten geschieht dies intravenös (i. v.), seltener inhalativ (über die Atmung), oral (über den Verdauungstrakt) oder subkutan (unter die Haut, s. c.).

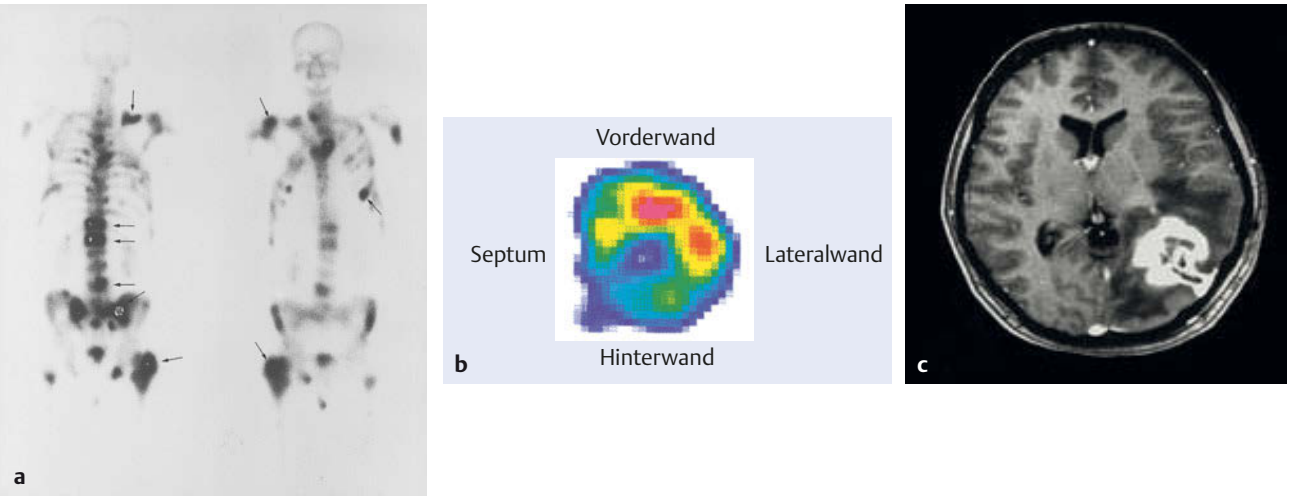
Strahlungsarten und Anwendung

Die Radiopharmaka unterscheiden sich in Organspezifität, Halbwertszeit und Strahlenart. Physikalisch sprechen wir von **Gammastrahlung**, wenn es sich um Wellenstrahlung (wie z. B. die Röntgenstrahlung) handelt. Radiopharmaka, die diese Strahlenart aussenden, verwendet man hauptsächlich in der nuklearmedizinischen Diagnostik, weil die Geräte nur diese Strahlenart für die Bildgebung registrieren können.

Es gibt auch Radiopharmaka, die Teilchenstrahlungen wie **Beta- oder Alphastrahlung** aussenden. Mit Radiopharmaka, die Betastrahlung aussenden, sind sehr gezielte **nuklearmedizinische Therapiemaßnahmen** möglich, z. B. die Radiojodtherapie. Diese werden meist im Bereich der Tumorbehandlung angewendet und sind im Kap. „Grundlagen zu Tumorerkrankungen“ (S. 89) beschrieben. Nuklearmedizinische Therapien werden größtenteils auf entsprechend spezialisierten Therapiestationen durchgeführt. Ausnahmen sind einige wenige sog. Standardtherapien, bei denen eine genau definierte Menge des vorgesehenen Radiopharmakons appliziert wird, z. B. die Radiosynoviorthese (Behandlung entzündlicher Gelenke). Welche nuklearmedizinischen Therapien angeboten werden, ist stark reglementiert und unterscheidet sich von Klinik zu Klinik.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 2.26 Szintigrafie und PET.



a Skelettszintigrafie. Patient mit metastasierendem Prostatakarzinom, es sind zahlreiche Knochenmetastasen zu erkennen. *Abb. aus: Engelbrecht V. Prostatakarzinom. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 3. Auflage. Thieme; 2011*

b Myokardperfusionsszintigrafie (SPECT). Man erkennt eine deutliche Minderdurchblutung im Bereich der Hinterwand. *Abb. aus: Malms J. Herz. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 3. Auflage. Thieme; 2011*

c PET-Aufnahme des Gehirns. In diesem Beispiel erfolgte die PET zur Ausdehnungsbestimmung eines Hirntumors und zur Planung der Strahlentherapie *Abb. aus: Meyer P, Galldiks N. Anwendungen. In: Hufschmidt A, Lücking C, Rauer S et al., Hrsg. Neurologie compact. 7. Auflage. Thieme; 2017*

Aufnahmen und Bildentstehung

Die Aufnahmen, die in der nuklearmedizinischen Diagnostik entstehen, bezeichnet man als **Szintigramme** oder auch **Szintigrafien**. Die Bildentstehung in der Nuklearmedizin beruht auf der Registrierung und Messung der Gammastrahlung, die der Patient durch das Radiopharmakon, das ihm verabreicht wurde, aussendet (▶ **Abb. 2.26a**).

Mit einer Gammakamera werden Szintigramme erzeugt, die entweder Aussagen über Gestalt und Form (Morphologie) oder über die Funktion eines Organs bzw. Organsystems (= Funktionsszintigramme) oder über beides ermöglichen. Hierzu wird der Messkopf (Detektor) der Gammakamera über oder auch unter dem Patienten so positioniert, dass das zu untersuchende Organ exakt erfasst werden kann. Die Aufzeichnung erfolgt mit vorgegebenen, größtenteils standardisierten Aufnahmeparametern. Die ermittelten Messwerte werden mit Rechenprogrammen bearbeitet, damit das untersuchte Organ oder auch Organsystem zur Darstellung gebracht werden kann und/oder Aussagen zur Funktion des jeweiligen Organs gemacht werden können, wie z. B. zur Durchblutung oder Ausscheidung.

Beispielhafte Fragestellungen für nuklearmedizinische Untersuchungen an verschiedenen Organsystemen sind:

- **Knochen:** Knochentumoren, Knochenmetastasen; Ostitis, Osteomyelitis?
- **Herz:** Durchblutungsstörungen im Herzmuskel, Wandbewegungsstörungen?
- **Niere:** Durchblutungsstörungen, tubuläre Funktionsstörungen, gestörter Abfluss aus dem Nierenbeckenkelchsystem?
- **Lunge:** Lungenfunktionsstörungen, Lungenembolie, Durchblutungsstörungen der Lungen?
- **Schilddrüse:** Knoten („warm" oder „kalt" – mit oder ohne Aufnahme des Radiopharmakons), Über- oder Unterfunktion?

Blitzlicht Pflege Szinti-Vorbereitung

Der Pflegeempfänger muss für die Untersuchung richtig vorbereitet sein. Der Einfluss durch Nahrung, Medikamente und andere Bedingungen auf die Organe, die im Szintigramm dargestellt werden sollen, ist vielfältig, daher variieren die Vorbereitungen sehr. Das Spektrum reicht von keiner Vorbereitung über strenge Nüchternheit und das Absetzen von Medikamenten bis hin zur Einnahme bestimmter Medikamente.

Die Vorgaben der nuklearmedizinischen Abteilung müssen entsprechend eingehalten werden, damit eine diagnostisch aussagekräftige Untersuchung durchgeführt werden kann und eine unnötige Strahlenbelastung für Pflegeempfänger und Personal vermieden wird.

SPECT und PET

Definition SPECT und PET

***SPECT** (Single Photon Emission Computed Tomography) und **PET** (Positronenemissionstomografie) sind tomografische (Schnittbild-) Verfahren. Sie beruhen auf dem oben beschriebenen Prinzip der Szintigrafie, die analog der Computertomografie oder der Magnetresonanztomografie angewendet wird.*

Beide Verfahren ermöglichen es, **spezifische metabolische und funktionelle Vorgänge** bildlich darzustellen.

Die Verbindung von PET- und SPECT-Scannern mit Computertomografen oder Kernspintomografen bezeichnet man als **Hybridbildgebung**. Dabei werden tomografische Szintigramme mit Computertomogrammen bzw. Kernspintomogrammen, die vom Patienten in derselben Position erstellt wurden, zusammengebracht. Dadurch kann Gewebe mit auffälligen Stoffwechselvorgängen anatomisch genau lokalisiert werden (▶ **Abb. 2.26c**). Dieser Vorgang der Bildfusion bedarf sehr leistungsstarker Rechnersysteme. Außerdem ist es wichtig, dass der Patient in der Lage ist, für die Zeit der Untersuchung stillzuliegen, um Bewegungsartefakte zu vermeiden. Die Hybridbildgebung ist mit einer hohen Strahlenbelastung verbunden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

SPECT

Bei der SPECT rotieren ein oder mehrere Detektorköpfe (Messköpfe) einer Gammakamera um den Körper des Patienten. Die SPECT in Form von Ganzkörperaufnahmen ergänzt Aufnahmen in einer Ebene (planare Aufnahme), z. B. bei der sog. **Herdsuche**, also der Suche nach Ausgangspunkten einer Erkrankung. Sie unterstützt die Diagnostik vor allem im Bereich der Wirbelsäule, des Beckens und des Schädels, besonders auch bei **Herz- und Hirnuntersuchungen**. Durch die überlagerungsfreie Darstellung wird eine gute Bildqualität erreicht und auch kleinere Organe sind gut zu erkennen.

Blitzlicht Pflege SPECT-Vorbereitung

Der Pflegeempfänger wird darüber aufgeklärt, dass er für die Untersuchung über einen längeren Zeitraum still liegen muss. Der Abstand zwischen Detektorkopf und Pflegeempfänger muss für eine exakte Erfassung der vom Pflegeempfänger ausgesandten Strahlung möglichst gering sein. Pflegeempfänger, die an „Platzangst" (Klaustrophobie) leiden, können für die Untersuchung in der Regel medikamentös unterstützt werden.

PET

Spezielle Radiopharmaka und eine sehr komplexe Technik lassen die **Entdeckung einer Erkrankung** (speziell von Tumorerkrankungen und Entzündungen) in einem frühen Stadium zu. Auch zum sog. **Staging** („Einstufen") einer bereits bekannten Tumorerkrankung werden diese Verfahren eingesetzt. Auf der Grundlage des gewonnenen Bildmaterials in Verbindung mit anderen klinischen Ergebnissen kann für den Patienten ein optimaler Behandlungsplan entwickelt werden. Außerdem kann der **Erfolg von Therapiemaßnahmen** kontrolliert werden. Bei vielen Tumorerkrankungen ermöglicht erst die PET/CT-Studie eine exakte Planung der Strahlenbehandlung (Radiotherapie). Auch in der Hirn- und Herzdiagnostik und bei orthopädischen Fragestellungen (Entzündungsdiagnostik) ist die PET von Bedeutung.

Zur Darstellung der Stoffwechselvorgänge werden **Positronenstrahler** verwendet. Dies sind Isotope (strahlende „Schwestern") von Elementen, die in unserem Körper als nicht radioaktive Elemente natürlicherweise als Bestandteile des Stoffwechsels vorkommen, z. B. Kohlenstoff und Stickstoff. Sie werden in den Stoffwechsel der Organsysteme eingeschleust und senden beim radioaktiven Zerfall Positronen aus. Durch die Wechselwirkung mit den im Körper vorhandenen Elektronen entsteht die sog. Vernichtungsstrahlung. Dabei handelt es sich um eine Wellenstrahlung/Gammastrahlung, die besondere physikalische Eigenarten aufweist. Im PET-Scanner werden diese **Vernichtungsereignisse** (die Orte, wo Positron und Elektron zusammentreffen und aus Teilchenstrahlung Wellenstrahlung = Vernichtungsstrahlung wird) mittels einer Vielzahl von Detektoren, die ringförmig angeordnet sind, registriert.

Blitzlicht Pflege PET-Vorbereitung

Der Pflegeempfänger wird – ähnlich wie bei der Computertomografie – in einen Ring gefahren und muss für die Dauer der Aufnahme still liegen. Entscheidend ist die Einhaltung der Nahrungskarenz, da sehr häufig mit radioaktivem Fluor markierter Zucker (Glukose) als Radiopharmakon verwendet wird und sonst Fehlinterpretationen der Szintigramme die Folge sind. Auch Diabetiker müssen nüchtern bleiben. Um Wartezeiten gering zu halten, ist eine rechtzeitige Terminvereinbarung wichtig.

Positronenstrahler der PET haben eine besonders kurze Halbwertszeit. Das Radiopharmakon wird für den jeweiligen Patienten bestellt und kann nicht ohne Weiteres für einen anderen Patienten verwendet werden. Terminverschiebungen haben zur Folge, dass nicht alle Patienten, die für den Untersuchungstag vorgesehen sind, untersucht werden können, da im Verlauf des Tages das Radiopharmakon zerfällt und damit nicht mehr zur Verfügung steht.

WISSEN TO GO

Nukleardiagnostische Untersuchungen

Bei nukleardiagnostischen Untersuchungen werden radioaktiv markierte Substanzen in den Stoffwechsel eines Organs eingeschleust. Sie senden Strahlung aus, deren Verteilung in den zu untersuchenden Organen bildlich zur Darstellung gebracht wird. Mit diesem Verfahren kann sowohl die Funktionsweise von Organen als auch deren Morphologie dargestellt werden.

SPECT und PET sind nuklearmedizinische Schnittbildmethoden, deren Kombination mit der Computertomografie bei SPECT möglich und im Rahmen von PET-Studien inzwischen obligat ist. Man spricht in diesen Fällen dann von Hybridgeräten. Pathologische Prozesse sind damit anatomisch genauer zu lokalisieren.

Die speziellen Vorbereitungen (u. a. Nahrungskarenz!) und die Terminplanung des PET-Zentrums (kurze Halbwertszeit der PET-Strahler!) sind unbedingt einzuhalten.

2.6 Grundlagen medizinischer Therapie

Definition Therapie

„Therapie" bezeichnet in der Medizin alle Maßnahmen zur Behandlung einer Krankheit.

Je nachdem, welcher Abstand zwischen Diagnosestellung und Beginn der Therapie liegt, welche Ziele die Therapie verfolgt oder welche Maßnahmen ergriffen werden, unterscheidet man:

Nach der Technik • Diese sind:

- **konservative Therapie:** Dies bedeutet, dass man die Erkrankung ohne Operation behandeln möchte. Zu den konservativen Therapieverfahren gehören medikamentöse Therapie (= Pharmakotherapie), Physiotherapie, Strahlentherapie, diätetische Therapie u. a.
- **operative Therapie:** Sie steht der konservativen Therapie gegenüber und beinhaltet Maßnahmen, die gezielt manipulativ unter Verletzung von Gewebe in den Körper eingreifen, Gewebe aktiv verändern, entfernen oder gar ersetzen. Eine operative Therapie ist immer invasiv oder minimalinvasiv. „Minimalinvasiv" bedeutet eine schonende Gewebeverletzung, z. B. durch endoskopische Operationsverfahren.

Nach dem Ziel • Diese sind:

- **kurative Therapie:** Die Therapie hat die komplette Heilung der Erkrankung zum Ziel. Jede Therapie hat dies im Grunde als oberstes Ziel, oft ist das Ziel aber nicht erreichbar.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **palliative Therapie:** Die Therapie dient der Linderung von Symptomen, da eine Heilung nicht möglich ist. Dies ist sehr oft in der Tumortherapie der Fall.
- **kausale Therapie:** Die Therapie richtet sich darauf aus, die **Ursache** der Erkrankung zu behandeln. Auch dies wird immer angestrebt, wenn es möglich ist. In bestimmten Situationen kann die Ursache aber nicht bekämpft werden, da es (noch) keine therapeutische Maßnahme gibt. Typische Beispiele sind virale Atemwegs- oder Durchfallerkrankungen, gegen die es noch keine spezifisch wirksamen Medikamente gibt.
- **symptomatische Therapie:** Bei einer symptomatischen Therapie sollen die Maßnahmen die **Symptome** der Krankheit verbessern. Um bei dem Beispiel der Virusinfektion zu bleiben, werden z. B. bei einer Rötelninfektion das Fieber und der Juckreiz behandelt, das Rötelnvirus selbst kann nicht zerstört werden.
- **supportive Therapie:** Supportive Maßnahmen **unterstützen** die Heilung. Um auch hier wieder bei der Virusinfektion zu bleiben, kann z. B. körperliche Schonung das körpereigene Immunsystem stärken, sodass es das Virus besser bekämpfen kann.

Nach weiteren Einzelkriterien • Diese sind:

- **adjuvante und neoadjuvante Therapie:** Dies sind Begriffe, die hauptsächlich in der Tumortherapie verwendet werden. Sie benennen Therapiemaßnahmen, die die operative Bekämpfung des Tumorleidens unterstützen sollen. Dabei bedeutet „neoadjuvant" Unterstützung **vor** dem operativen Eingriff, „adjuvant" Unterstützung **nach** dem operativen Eingriff. Häufig sind dies Maßnahmen wie Bestrahlung oder Chemotherapie.
- **kalkulierte Therapie:** Hierunter versteht man Maßnahmen, die schon **vor einer sicheren Diagnosestellung** begonnen werden. Bei einer schweren bakteriellen Infektion wird die Therapie in der Regel bereits mit einem (Breitband-) Antibiotikum begonnen, bevor der genaue Erreger sicher diagnostiziert ist.
- **interventionelle Therapie:** Dieser Begriff wird hauptsächlich im Zusammenhang mit radiologischen Verfahren verwendet. Man versteht darunter das therapeutische Eingreifen des Radiologen während eines radiologischen Verfahrens. Beispiel ist die Gefäßaufdehnung und Stenteinlage mittels Gefäßkatheter bei einer arteriellen Gefäßverengung.
- **elektive Therapie:** Hierunter versteht man eine Therapie, die nicht sofort und notfallmäßig, sondern zu einem „gewählten" Zeitpunkt durchgeführt werden kann. Der Begriff wird häufig im Zusammenhang mit Operationen verwendet. Typisches Beispiel ist ein Hüftgelenkersatz bei Arthrose. Dieser Eingriff muss nicht sofort nach Indikationsstellung erfolgen, sondern kann geplant werden. Es ist dann ein sog. elektiver Eingriff.

WISSEN TO GO

Grundlagen medizinischer Therapieprinzipien

„Therapie" bezeichnet in der Medizin Maßnahmen zur Behandlung einer Krankheit. Man unterscheidet zum Beispiel:

- **konservative Therapie:** Behandlung ohne Operation
- **operative Therapie:** Veränderung, Entfernung oder Ersetzen von Gewebe
- **kurative Therapie:** Ziel ist die komplette Heilung der Erkrankung.
- **palliative Therapie:** Ziel ist die Linderung von Symptomen, wenn keine Heilung mehr möglich ist.
- **kausale Therapie:** Ziel ist die Behandlung der Ursache der Erkrankung.
- **symptomatische Therapie:** Ziel ist die Verbesserung der Symptome der Krankheit.
- **supportive Therapie:** Ziel ist die Unterstützung der Heilung.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

3 Grundlagen der Medikamentenlehre

3.1 Einführung

3.1.1 Zuständigkeiten und Wissensquellen

Arzneimittel sind ein wesentlicher Bestandteil der Therapie und auch der Prophylaxe gegen Krankheiten. Mehr als 75 % aller Arztbesuche enden mit der Ausstellung eines Rezepts. **Ärzte** tragen damit eine hohe Verantwortung für der Auswahl und die **Verordnung** von Medikamenten. Während Ärzte verordnen, „managen" **Pflegende** die **Besorgung, Aufbewahrung und Verabreichung** der Medikamente. Darüber hinaus tragen sie Verantwortung in der **Beobachtung**, wie Patienten auf Medikamente reagieren. Erzielen sie die gewünschte Wirkung? Treten ggf. unerwünschte Wirkungen auf? Um diese Aufgabe zuverlässig, effektiv und auch mit einem Gefühl der Sicherheit für sich selbst durchführen zu können, benötigen Sie unbedingt Kenntnisse in der Medikamentenlehre. Wenn Sie zu dem Namen eines Medikaments zusätzliche Informationen parat haben, um für sich überprüfen zu können, ob das Medikament mit seiner Wirkung überhaupt zu dem Patienten und seiner Situation „passt" und ob es wichtige Dinge bei der Verabreichung zu berücksichtigen gilt, fühlen Sie sich der beschriebenen Aufgabe besser gewachsen.

In der sog. **Roten Liste**, dem bekanntesten Arzneimittelverzeichnis in Deutschland, sind zurzeit rund 7000 Präparate, 2200 Wirkstoffe und 1000 Hilfsstoffe aufgeführt. Nicht alle, aber doch die meisten in Deutschland vermarkteten Arzneimittel sind damit hier gelistet. Allerdings werden von diesen rund 7000 Medikamenten nur rund 2000 häufig verschrieben. Aber auch Detailinformationen über 2000 Medikamente überfordern jedes Gehirn und müssen zur Bewältigung des pflegerischen Arbeitsalltags dort auch nicht verankert werden.

In diesem Kapitel finden Sie generelle Informationen über Arzneimittel, losgelöst von speziellen Medikamenten, und lernen, wie man Arzneimittel einteilen und beschreiben kann, welche Informationen zu einem Medikament wichtig sind und welche unerwünschten Wirkungen für bestimmte Medikamentengruppen typisch sind. Eine Auswahl häufig verordneter Medikamente, die an den verschiedenen Organsystemen wirken, finden Sie in den „Organkapiteln" im 2. Buchteil. Diese Informationen decken einen großen Teil des klinischen und pflegerischen „Arzneimittel-Alltages" ab. Informationen, die darüber hinausgehen, sind in weiterführender Literatur und nicht zuletzt auch in der Roten Liste zu finden, die sehr häufig auf den Stationen zugänglich ist. In ihnen kann man nachschlagen, wenn dies für den pflegerischen Alltag relevant wird.

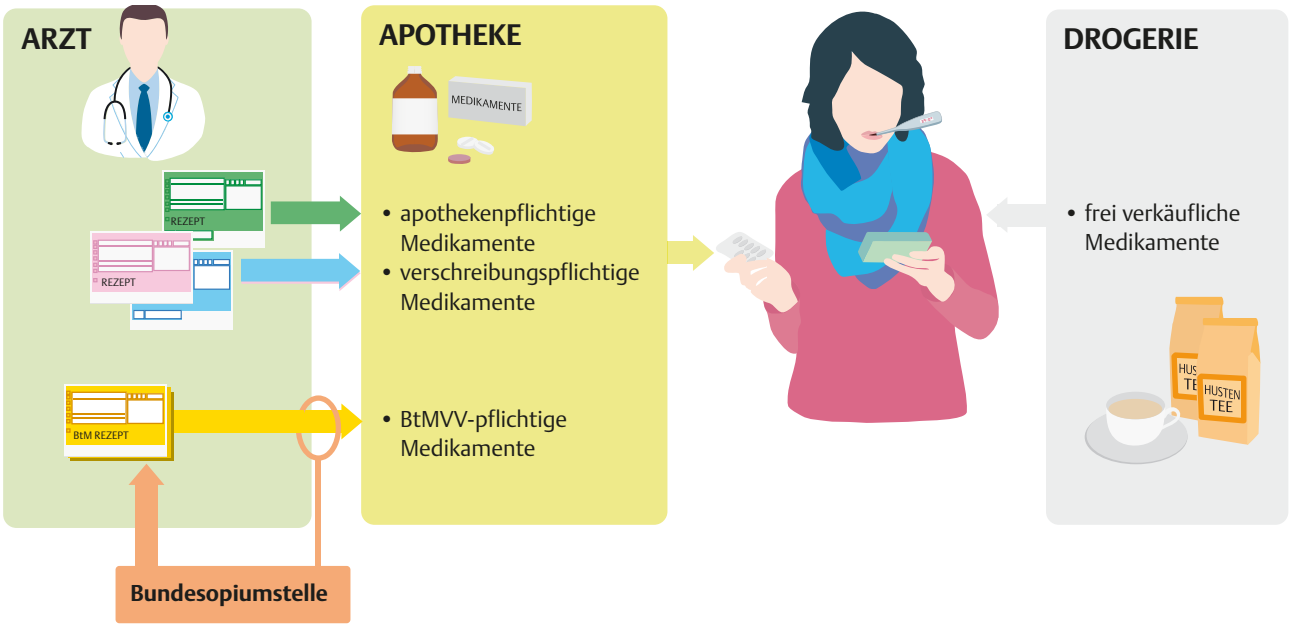
3.1.2 Verkäuflichkeit

„Frei verkäuflich", „apothekenpflichtig", „verschreibungspflichtig", „BtMVV-pflichtig" – diese 4 Adjektive besagen, unter welchen Voraussetzungen bzw. unter welcher Kontrolle Arzneimittel zugänglich sind (▶ **Abb. 3.1**). Was verbirgt sich dahinter?

Frei verkäufliche Arzneimittel unterliegen keiner Zugangs- oder Verkaufskontrolle. Jeder Mensch kann so viel davon kaufen, wie er möchte. Viele dieser Arzneimittel sind auch in Kaufhäusern und Drogerien erhältlich, beispielsweise Tees, aber auch andere Präparate, die sehr häufig pflanzliche

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 3.1 Verkäuflichkeit von Medikamenten.



Je nach ihren Eigenschaften und ihrer Wirkungsweise können Medikamente unter mehr oder weniger stark kontrollierten Bedingungen erworben werden.

Substanzen enthalten und bei verschiedenen Störungen Besserung versprechen.

Apothekenpflichtige Arzneimittel sind Arzneimittel, die nur in der Apotheke gekauft werden können, aber nicht vom Arzt verschrieben werden müssen. Ggf. stellt der Arzt ein sog. grünes Rezept aus, wenn er ein solches Mittel empfehlen möchte. Dieses Rezept dient praktisch aber nur als Notizzettel. Die Kontrolle erfolgt dadurch, dass das Mittel nur im direkten Kontakt mit geschultem Fachpersonal (Apotheker und pharmazeutisch-technische Assistenten) gekauft werden kann. Dieses Fachpersonal hat die Aufgabe, entsprechend zu beraten. Die Gefahr dieser Arzneimittel liegt in der häufigen kritiklosen Einnahme der Medikamente, vor allem durch ältere Patienten, unter der Annahme, dass von ihnen keine relevanten Nebenwirkungen ausgehen. Das kann zu massiven körperlichen Schädigungen führen, z. B. zu einer Leberzirrhose durch Paracetamol oder zu Magenblutungen durch Diclofenac, Ibuprofen oder Aspirin. Eine Aufklärung durch Fachpersonal soll diese kritiklose Einnahme verhindern.

Verschreibungspflichtige (rezeptpflichtige) Arzneimittel dürfen nur gegen ein ärztlich ausgestelltes Rezept abgegeben werden. Die Kontrolle erfolgt hier durch Arzt, Apotheker und pharmazeutisch-technische Assistenz.

BtMVV-pflichtige Medikamente sind Medikamente, die besonderen Verordnungsregeln unterliegen. Die sog. Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung des Betäubungsmittelgesetzes regelt die Abgabe von Betäubungsmitteln zu medizinischen Zwecken. Die im Betäubungsmittelgesetz genannten Substanzen, z. B. morphinhaltige Schmerzmittel, dürfen nur gegen ein besonderes Rezept ausgehändigt werden. Die Aushändigung und der Verbleib der Betäubungsmittel müssen bis zum Verbrauch lückenlos dokumentiert werden. Der unrechtmäßige Umgang mit sog. BtMVV-pflichtigen Medikamenten wird rechtlich verfolgt und bestraft.

3.1.3 Begriffsdefinitionen

Bevor wir Ordnung in die große Zahl von Arzneimitteln, Medikamenten, Präparaten, Wirkstoffen usw. bringen, werden wir diese und ein paar andere Begriffe klären und voneinander abgrenzen. Vorab die Frage: Was ist eigentlich ein Arzneimittel?

Definition Arzneimittel

Arzneimittel sind Stoffe oder Zubereitungen aus Stoffen, die im oder am menschlichen oder tierischen Körper angewendet werden. Sie müssen dabei Eigenschaften vorweisen, die zur ***Heilung, Linderung*** *oder* ***Prävention*** *von Krankheiten führen. Auch Stoffe, die in der medizinischen Diagnostik verwendet werden, z. B. Kontrastmittel, zählen dazu. Der Begriff* ***Medikament*** *kann synonym verwendet werden.*

Wo liegen nun aber die Unterschiede zu den anderen Begriffen? Zunächst der Begriff „Wirkstoff".

Definition Wirkstoff

Der Wirkstoff eines Arzneimittels ist die Substanz in einem Medikament, die die eigentliche gewünschte Wirkung zur Linderung oder Heilung im Körper erzielt.

Die erwünschte Wirkung ist meist biochemisch nachgewiesen und wird als sog. **Wirkmechanismus** bezeichnet. Die **Namen der Wirkstoffe** werden von der Weltgesundheitsorganisation als sog. Internationale Freinamen vergeben. So ist gewährleistet, dass man sich international über Wirkstoffnamen relativ gut verständigen kann.

Eine besondere Rolle nehmen im Zusammenhang mit dem Begriff „Wirkstoff" die sog. **Placebos** ein. Placebos sind Medikamente, die keinen Wirkstoff enthalten und somit auch nicht im pharmakologischen Sinne wirken können. Sie werden in Arzneimittelstudien eingesetzt, damit sich die Wirksamkeit des zu testenden „echten" Arzneimittels vergleichen lässt. Vereinzelt werden sie auch bei Beschwerden verabreicht, bei denen nach sorgfältiger Diagnostik der be-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

gründete Verdacht besteht, dass sie mehr seelischer Natur sind und die Kombination aus menschlicher und therapeutischer Zuwendung Linderung verschaffen kann. Von einem Placebo-Effekt spricht man, wenn durch die Verabreichung dieses pharmakologisch gesehen wirkungslosen Medikaments eine Besserung eintritt.

Relativ neu ist der gegenteilige Begriff des **Nocebo**-Effektes. Dabei erleiden Menschen negative bzw. unerwünschte Wirkungen durch Arzneimittel, obwohl ein wirkstofffreies Präparat verabreicht wurde. Auch nicht medikamentöse Maßnahmen oder Einflussgrößen, die ohne wissenschaftlichen Nachweis eine negative Wirkung zur Folge haben, werden unter dem Begriff „Nocebo" zusammengefasst. Diese Phänomene haben viel mit Erwartungshaltung zu tun, sind aber nicht zu unterschätzen. Viele Patienten befürchten z. B. nach der Lektüre der Arzneimittelinformation (Beipackzettel) das Eintreten von unerwünschten Wirkungen und erleiden sie dann auch. Dem Patienten kann hier die Information helfen, dass die herstellenden Pharmafirmen verpflichtet sind, alle möglichen unerwünschten Wirkungen aufzuführen, die meisten davon aber sehr selten auftreten.

Definition Präparat

„Präparat" kommt von lateinisch praeparatum = „das Zubereitete". In einem Arzneimittelpräparat ist der Wirkstoff für die Verabreichung (Applikation) zubereitet, d. h., er ist mit unterschiedlichen Substanzen, sog. Hilfsstoffen, versehen, die dem Wirkstoff als Träger dienen bzw. Faktoren wie Bekömmlichkeit und Freisetzung des Wirkstoffs beeinflussen.

Der gleiche Wirkstoff kann von verschiedenen Firmen auf unterschiedliche Art und Weise aufbereitet sein. Das bedeutet, dass es unterschiedliche Präparate mit ein- und demselben Wirkstoff gibt. Die Namen der unterschiedlichen Präparate sind die sog. **Handelsnamen** oder Markennamen. Sie sind auf den Verpackungen meist mit einem hochgestellten ® versehen (für engl. registered trademark).

Definition Generikum

Ein Generikum ist die Kopie eines bereits als Präparat auf dem Markt befindlichen Medikaments. Der Wirkstoff ist gleich, die Hilfsstoffe und ggf. auch die Herstellungstechnik können variieren.

Generika sind in aller Regel billiger als die Markenpräparate, da die Generikahersteller keine Entwicklungskosten finanzieren müssen. Sie nennen die Medikamente meist nach dem Wirkstoff und ergänzen ihren Firmennamen (z. B. ASS ratiopharm). Generika dürfen bei bei patentierten Wirkstoffen erst nach Ablauf des Patentschutzes hergestellt werden.

3.1.4 Bezeichnungen und Namen

Die am häufigsten in der Praxis verwendete Medikamentenbezeichnung ist der Handelsname oder Markenname. Der Wirkstoffname wird häufig zusätzlich auf der Medikamentenpackung vermerkt, auf jeden Fall aber ist er auf dem sog. Beipackzettel zu finden. Medikamente können auch mehr als einen Wirkstoff enthalten. Im Gegensatz zu den **Monopräparaten** nennt man sie dann „**Kombinationspräparate**". Einige dieser Kombipräparate enthalten die Abkürzung „comp." in ihrem Namen. Darüber hinaus gibt es weitere mögliche Namenszusätze, die auf bestimmte Eigenschaften des Medikaments hinweisen. „Retard" bedeutet z. B., dass ein Medikament besonders lange wirksam ist, Ziffern am Ende eines Medikamentennamens geben Auskunft über die enthaltene Wirkstoffmenge, d. h., hier ist die Wirkstoffkonzentration im Namen enthalten. ▶ **Tab. 3.1** zeigt 2 Beispiele für Medikamentenbezeichnungen.

Tab. 3.1 Beispiele für Medikamentenbezeichnungen.

Medikamentengruppe	Wirkstoffname	Handelsname	ggf. Namenszusätze/Dosierung
Antibiotika	Amoxicillin + Clavulansäure	Augmentan	500/125 mg oder 875/125 mg
nichtopioide Analgetika	Diclofenac	Voltaren	–plus/dispers/resinat/forte –25/50/75/100 mg

WISSEN TO GO

Begriffsdefinitionen

Ein **Arzneimittel** (Medikament) dient der Heilung, Linderung, Prävention oder Erkennung menschlicher oder tierischer Erkrankungen. Der für diesen Effekt verantwortliche **Wirkstoff** wird mit **Hilfsstoffen** kombiniert, die z. B. als Träger des Wirkstoffs dienen oder seine Freisetzung beeinflussen. Das Ergebnis ist ein Arzneimittel**präparat**; es wird vom Hersteller mit einem geschützten **Handelsnamen** versehen. Nach Ablauf des Patentschutzes können andere Hersteller dieses Präparat „kopieren", indem sie den gleichen Wirkstoff mit den gleichen oder anderen Hilfsstoffen kombinieren. Die „Kopie" heißt **Generikum** und ist meist nach dem Wirkstoff benannt.

Verschreibungspflichtige Arzneimittel müssen von einem Arzt verschrieben werden – BtMVV-pflichtige Arzneimittel mit einem speziellen Rezept – und dürfen nur in der Apotheke verkauft werden. Zum Kauf **apothekenpflichtiger Arzneimittel** bedarf es keines Rezepts.

Aus dem bislang Erläuterten wird deutlich, dass verschiedene Präparate den gleichen Wirkstoff enthalten können. Zum Beispiel enthalten Diazepam ratiopharm, Valiquid und Faustan jeweils den Wirkstoff Diazepam. Wie bereits erwähnt, sind in der Roten Liste rund 2000 Wirkstoffe enthalten, die sich auf rund 7000 Präparate verteilen. Die Wirkstoffe wiederum können nun in sog. Medikamentengruppen eingeteilt werden. Dabei gibt es allerdings nicht nur ein, sondern mehrere Kriterien, nach denen Medikamentengruppen gebildet und benannt werden können. Dazu gehören:

- Krankheiten oder Situationen, in denen bestimmte Wirkstoffe helfen (= **Indikationen**); z. B. Antidiabetika = Medikamente, die gegen Diabetes mellitus wirken, Antiepileptika = Medikamente, die gegen epileptische Anfälle wirken
- die chemisch/pharmakologische **Zusammensetzung** von Wirkstoffen: z. B. Benzodiazepine = Medikamente, die aus 2 organischen Ringkörpern bestehen
- anatomische Kriterien, d. h. **Organe/Organsysteme**, an denen die Wirkstoffe wirken: Psychopharmaka = Medikamente, die die Psyche beeinflussen, Ophthalmologika = Medikamente, die am Auge wirken
- biochemische **Wirkmechanismen** der Wirkstoffe: z. B. Betablocker = Medikamente, die Betarezeptoren blockieren
- **Wirkungen**, die die Wirkstoffe im Organismus erzielen: z. B. Immunsuppressiva = Medikamente, die die Wirkung

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

des Immunsystems unterdrücken, Lipidsenker = Medikamente, die die Blutfette senken

In der Literatur und auch im Alltag werden ganz unterschiedliche Medikamentengruppen benutzt. Die Rote Liste enthält insgesamt 88 Hauptgruppen und zahlreiche weitere Untergruppen. Sie orientiert sich in ihrer Namensgebung stark an Indikationen und Organen. In anderen pharmakologischen Büchern, Nachschlagewerken oder Online-Datenbanken werden oft weniger Gruppen benutzt, und häufig werden sie auch anders bezeichnet. Der sog. ATC-Code ist eine international gültige Klassifikation von Arzneimitteln. Ähnlich der ICD-10-Klassifikation bei Krankheiten versucht er, die Vielzahl von Wirkstoffen, Medikamentengruppen und Medikamentenuntergruppen zu klassifizieren. Zum Verständnis des klinischen Alltags und für die tägliche Arbeit in der Pflege spielt der ATC-Code jedoch keine Rolle.

Um die Therapieoptionen bei vielen Krankheiten, den Alltag der Medikamentenverordnung sowie den medizinischen Hintergrund, vor dem Medikamente verabreicht werden, zu verstehen, sollte man ein paar geläufige Medikamentengruppen kennen. In ▶ **Tab. 3.2** sind einige aufgelistet. In der Tabelle wird auch die Namensgebung der erwähnten Grup-

Tab. 3.2 Häufig verwendete Medikamentengruppen, Ursprung der Bezeichnung, Bedeutung.

Medikamentengruppe	Bezeichnungskriterium	Erklärung
Analgetika	Wirkung	Medikamente, die gegen Schmerz wirken (griech. *algos* = „Schmerz“; griech. *an* = „nicht“)
ACE-Hemmer	Wirkmechanismus	Medikamente, die das Angiotensin-converting-Enzym (ACE) hemmen (werden primär bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen eingesetzt)
Antibiotika	Wirkung	Medikamente, die gegen Bakterien wirken
Antidepressiva	Indikation	Medikamente gegen Depressionen
Antidiabetika	Indikation	Medikamente, die gegen Diabetes mellitus wirken
Antifibrinolytika	Wirkmechanismus	Medikamente, die die sog. Fibrinolyse im Blut hemmen; Fibrinolyse bedeutet Auflösen von Thromben; das Auflösen von Thromben wird gehemmt, d. h., durch die Medikamente wird die Blutgerinnungsfähigkeit erhöht
Antihypertonika	Wirkung	Medikamente, die gegen Bluthochdruck (= Hypertonus) wirken
Antikoagulanzien	Wirkung	Medikamente, die gegen die Koagulation = Blutgerinnung = „Zusammenballung“ von Blut wirken
Antikonvulsiva	Indikation	Medikamente, die gegen Krampfanfälle wirken (lat. *convulsio* = „Krampf“)
Antimykotika	Wirkung	Medikamente, die gegen Pilze wirken
Antipyretika	Wirkung	Medikamente, die gegen Fieber (pyrus) wirken
Anxiolytika	Wirkung	Medikamente, die gegen Angst wirken (lat. *anxietas* = „Angst“; griech. *lysis* = „Auflösung“); eigentlich „Angstauflöser“
AT_1-Rezeptor-Antagonisten (Sartane)	Wirkmechanismus (bzw. chemischer Aufbau)	Antagonist = Gegenspieler; Medikamente, die den sog. AT_1-Rezeptor in Gefäßwänden hemmen (Losartan war die erste Substanz mit dieser Wirkung; alle nachfolgenden chemisch ähnlich aufgebauten Substanzen wurden auch Sartane genannt; werden primär bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen eingesetzt)
Barbiturate	chemischer Aufbau	Abkömmlinge der sog. Barbitursäure (werden vorwiegend in der Anästhesie und bei epileptischen Anfällen eingesetzt)
Benzodiazepine	chemischer Aufbau	Medikamente, die aus 2 organischen Ringkörpern bestehen (werden vorwiegend bei epileptischen Anfällen und zur Beruhigung eingesetzt)
Betablocker	Wirkmechanismus	Medikamente, die sog. β-Rezeptoren an Gefäßen blockieren (werden primär bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen eingesetzt)
Bisphosphonate	chemischer Aufbau	Medikamente, die über 2 (= bis) Phosphonatgruppen verfügen (werden bei Osteoporose eingesetzt)
Blutgerinnungshemmer = Antikoagulanzien	Wirkmechanismus	Medikamente, die die Blutgerinnung hemmen
Bronchodilatatoren	Wirkmechanismus	Medikamente, die die Bronchien weit stellen (dilatare = ausdehnen)
Cholinesterasehemmer	Wirkmechanismus	Stoffe, die das Enzym Acetylcholinesterase hemmen; Acetylcholinesterase baut Acetylcholin ab, das u. a. als Botenstoff (Transmitter) zwischen Nerv und Muskel (motorische Endplatte) und als Transmitter im parasympathischen Nervensystem wirkt; die Hemmung kann irreversibel sein, d. h. nicht aufhebbar, dann ist der Hemmstoff giftig, oder sie kann reversibel sein (= aufhebbar), dann kann die entsprechende Substanz als Medikament eingesetzt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 3.2 Fortsetzung

Medikamentengruppe	Bezeichnungskriterium	Erklärung
Digitalispräparate = Herzglykoside	chemischer Aufbau	bestimmte chemische Struktur mit glykosidischen Bindungen (werden bei Herzinsuffizienz eingesetzt)
Diuretika	Wirkung	diuretikos (gr.) bedeutet „den Urin befördern“; Diuretika sind Medikamente, die dafür sorgen, dass vermehrt Urin ausgeschieden wird; dem Körper wird Flüssigkeit entzogen
Fibrate	chemische Zusammensetzung	chemisch gesehen sind dies Fibrinsäuren (werden eingesetzt gegen erhöhte Blutfettwerte)
Fibrinolytika	Wirkung	die sog. Fibrinspaltung im Blut wird gefördert, dadurch lösen sich Thromben auf
Gestagene	chemischer Aufbau	chemische Substanz (körpereigene Geschlechtshormone)
Glukokortikoide, Kortikoide	chemischer Aufbau	chemische Substanz (körpereigenes Hormon)
H_2-Rezeptor-Antagonisten	Wirkmechanismus	Antagonist = Gegenspieler; H steht für Histamin; Medikamente, die an bestimmten Zellen der Magenschleimhaut die Rezeptoren für Histamin blockieren und dadurch verhindern, dass Histamin die Produktion von Magensäure steigert
Hypnotika	Wirkung	Hypnos = Schlaf; Medikamente, die schlaffördernd wirken oder zur Narkose verwendet werden
Immunmodulatoren	Wirkung	Medikamente, die das Immunsystem beeinflussen
Immunsuppressiva	Wirkung	Medikamente, die das Immunsystem hemmen
Kalziumantagonisten	Wirkmechanismus	Medikamente, die als Gegenspieler von Kalzium wirken (werden primär bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen eingesetzt)
Katecholamine	chemischer Aufbau	körpereigene Substanzen (v. a. Adrenalin und Noradrenalin)
Kontrazeptiva	Wirkung	Medikamente, die gegen (= kontra) die Konzeption (= Empfängnis = Verschmelzung von Eizelle und Samenzelle) wirken und somit die Wahrscheinlichkeit des Eintretens einer Schwangerschaft deutlich senken
Laxanzien	Wirkung	Medikamente, die abführend wirken (lat. *laxare* = „lockern, lösen“)
Lipidsenker	Wirkung	Medikamente, die die Fette (= Lipide) im Blut senken
Neuroleptika	Wirkung	Medikamente, die das Nervensystem dämpfen (werden vorwiegend bei Erkrankungen mit veränderter Realitätswahrnehmung, z. B. Wahnvorstellungen, Halluzinationen u. a. eingesetzt)
nicht steroidale Antiphlogistika/Analgetika (NSA)	chemischer Aufbau und Wirkung	Medikamente, die gegen Schmerz wirken (= Analgetika) und gegen Entzündung (= Antiphlogistika), chemisch aber nicht wie Kortikoide aufgebaut sind (nicht steroidal)
Nitroverbindungen	chemischer Aufbau	Salpetersäureester (werden bei der koronaren Herzerkrankung eingesetzt)
Opioide	chemischer Aufbau	„dem Opium ähnliche“ Substanzen mit Bindung an Opioidrezeptoren; werden meist zur Schmerztherapie verwendet
Phosphodiesterase-Hemmer	Wirkmechanismus	Hemmer der Enzymgruppe Phosphodiesterasen
Protonenpumpenhemmer	Wirkmechanismus	Proton = Wasserstoffion H^+ = wichtiger Bestandteil der Magensäure; Protonenpumpenhemmer hemmen den Transport von H^+aus bestimmten Zellen der Magenschleimhaut in das Mageninnere; dadurch entsteht im Mageninneren weniger Säure
Phytotherapeutika	chemischer Aufbau	griech. *phyton* = „Pflanze“; therapeutisch eingesetzte Medikamente, bestehend aus pflanzlichen Substanzen
Sedativa	Wirkung	lat. *sedare* = „beruhigen“; Medikamente, die dämpfend auf das Nervensystem wirken und daher beruhigen
Spasmolytika	Wirkung	griech. *spasmos* = „Krampf“; griech. *lysis* = „Auflösung“; Medikamente, die Krämpfe, z. B. Darmkrämpfe lösen
Statine	chemischer Aufbau	Substanzklasse mit hemmender Wirkung auf ein Co-Enzym im Cholesterinstoffwechsel; werden zur Senkung des Cholesterinwertes eingesetzt
Thrombozytenaggregationshemmer	Wirkung	Medikamente, die die Verklumpung von Blutplättchen (= Thrombozyten) hemmen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 3.2 Fortsetzung

Medikamentengruppe	Bezeichnungskriterium	Erklärung
Thyreostatika	Wirkung	griech. *stathos* = „stehen machend"; Glandula thyreoidea = Schilddrüse; Medikamente, die die Überproduktion von Schilddrüsenhormonen hemmen
Urikostatika	Wirkung	griech. *stathos* = „stehen machend"n; Urate = Salze der Harnsäure; Medikamente, die die Bildung von Harnsäure hemmen
Urikosurika	Wirkung	Medikamente, die die Ausscheidung von Harnsäure über die Niere steigern
Virostatika	Wirkung	Medikamente, die die Vervielfältigung von Viren aufhalten
Zytostatika	Wirkung	griech stathos = stehen machend, lat. *cytus* = „Zelle" [von griech. *kytos* = „Blase"]; Medikamente, die das Wachstum bzw. die Teilung von Zellen hemmen; werden v. a. in der Tumortherapie eingesetzt

pen erklärt und was aus dem jeweiligen Namen herausgelesen werden kann.

Welche Gruppe eine Haupt- und welche eine Untergruppe ist, hängt von der Art der Klassifikation ab, ist für den klinischen Alltag aber sekundär. Wichtig ist im klinischen Alltag, dass man weiß, welche Wirkstoffe sich hinter welcher Gruppe verbergen. Dabei kann ein Wirkstoff durchaus mehreren Gruppen zugeordnet werden. Klassisches Beispiel ist der Wirkstoff Acetylsalicylsäure (ASS). ASS gehört zu:

- den **Analgetika**, d. h. zu den Medikamenten, die gegen Schmerzen wirken,
- den **nicht steroidalen Analgetika**, d. h. zu einer Untergruppe der Analgetika,
- den **Antipyretika**, d. h. zu den fiebersenkenden Medikamenten
- den **Blutgerinnungshemmern**, d. h. zu den Medikamenten, die die Blutgerinnung hemmen,
- den **Thrombozytenaggregationshemmern**, d. h. zu einer Untergruppe der Blutgerinnungshemmer, die das Verklumpen von Blutplättchen (Thrombozyten) hemmen.

WISSEN TO GO

Einteilung von Arzneimitteln in Gruppen

Arzneimittel werden sehr häufig nach den Kriterien Indikation bzw. Wirkung oder Zielorgan(system) gruppiert. Untergruppen werden oft anhand ihrer chemischen Struktur oder ihres Wirkmechanismus voneinander abgegrenzt.

3.2 Wirkstoffbeschreibung

Verordnet werden also zwar häufig Präparate (z. B. Lasix), im Grunde genommen aber Wirkstoffe (z. B. Furosemid). Wenn wir die Ebene der Wirkstoffe genauer betrachten, so lässt sich jeder Wirkstoff durch die folgenden Kriterien unterscheiden (▶ **Abb. 3.2**):

- **Präparat und Handelsname:** Jeder Wirkstoff ist in bestimmten Präparaten verarbeitet.
- **Applikationsform = Darreichungsform:** Die Wirkstoffe können in unterschiedlicher Form (z. B. fest, flüssig, gasförmig) an unterschiedlichen Stellen (z. B. durch den Mund, den Darm, die Vene) in den Körper gelangen.
- **Indikationen:** In welchen Situationen wirkt der Wirkstoff?
- **Dosis:** Wie muss der Wirkstoff dosiert werden, damit er wirkt?
- **Pharmakodynamik und Wirkmechanismus:** Wo wirkt der Wirkstoff im Körper und wie wirkt er? Was macht er mit dem Körper?
- **Pharmakokinetik und Ausscheidung:** Wie gelangt der Wirkstoff dorthin, wo er wirken soll, und wie wird er wieder abgebaut und ausgeschieden? Wie ist der zeitliche Verlauf? Was macht der Körper mit dem Wirkstoff?
- **Unerwünschte Wirkungen:** Welche Nebeneffekte hat der Wirkstoff, die eigentlich nicht gewollt sind?
- **Wechselwirkungen:** Wie wird der Wirkstoff durch andere Wirkstoffe beeinflusst und umgekehrt?

3.2.1 Präparat und Handelsname

Im klinischen und pflegerischen Alltag spielen Handelsnamen eine große Rolle. Es sind meist die Handelsnamen, die den Patienten geläufig sind, nicht die Wirkstoffnamen. Wenn Patienten in die Klinik kommen und die hauseigene Apotheke andere Präparate führt als die, die der Hausarzt verschrieben hat, stehen die Ärzte vor der Frage: Welcher Wirkstoff verbirgt sich hinter einem bestimmten Präparat? Ärzte müssen hier für den Patienten eine Art „Übersetzungsarbeit" leisten und ihm ggf. auch erklären, dass ein anderes Präparat trotz anderen Aussehens (Farbe/Größe/Form der Tablette) den gleichen Wirkstoff enthält und in aller Regel auch gleiche Wirkungen erzielen kann.

Blitzlicht Pflege **Unterschiedliche Handelsnamen**

Pflegekräfte sollten die Pflegeempfänger darüber aufklären, dass sie ein Medikament unter anderem Handelsnamen als gewohnt erhalten – der Wirkstoff jedoch der gleiche ist. Viele Pflegeempfänger sind verunsichert, wenn sie nicht wie gewohnt „ihr" Medikament erhalten.

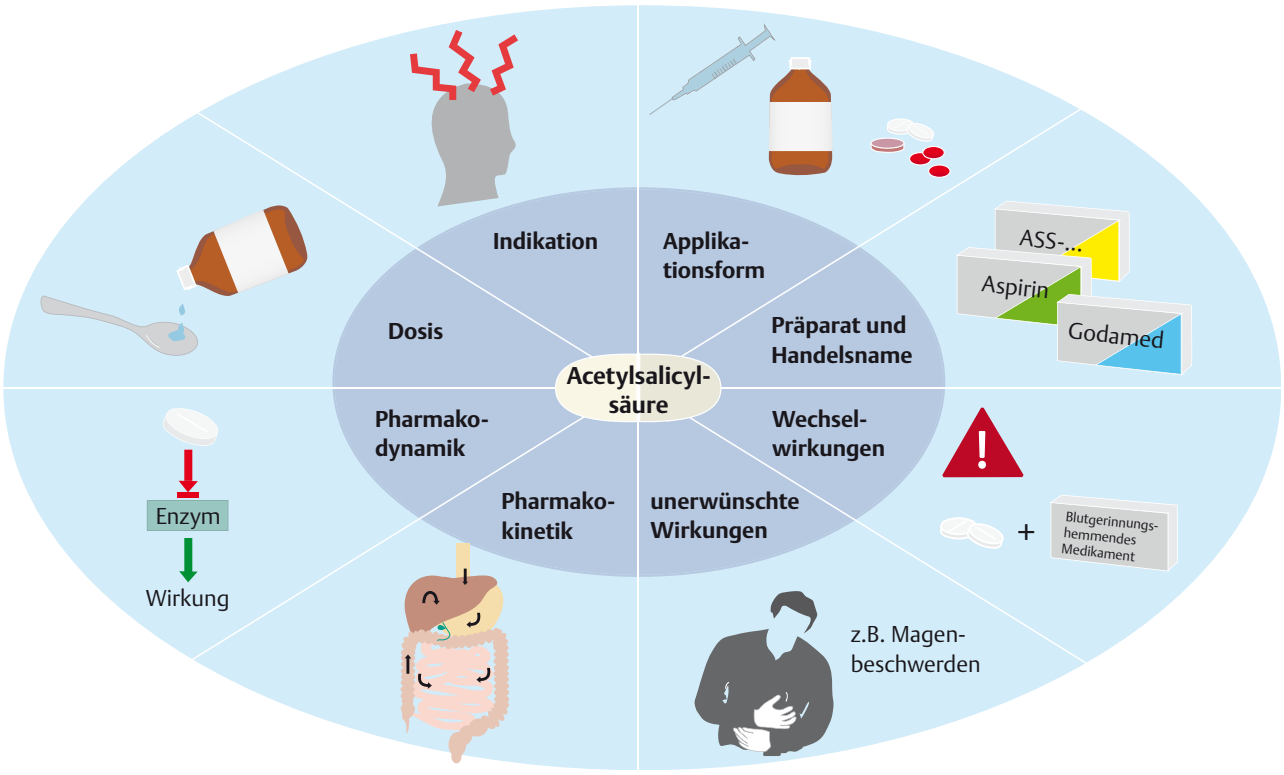
3.2.2 Darreichungsform und Applikation

Manche Wirkstoffe können dem Körper in unterschiedlicher **Darreichungsform** zugeführt werden. So gibt es den Wirkstoff Ibuprofen z. B. als Tabletten und als Saft. Den Saft gibt es v. a. für Kinder, da sie Tabletten nur schwer schlucken können. Außerdem ist Saft für Kinder häufig mit besonderen Hilfsstoffen angereichert, die ihn süß und fruchtig schmecken lassen und so die Einnahmetoleranz (Compliance) bei den Kindern erhöhen. Wichtige Darreichungsformen von Arzneimitteln sind in ▶ **Tab. 3.3** aufgeführt.

Unter der **Applikation** versteht man die verschiedenen Verabreichungswege, auf denen das Medikament dem Kör-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 3.2 Merkmale eines Wirkstoffs.



Die verschiedenen Merkmale sind am Beispiel der Acetylsalicylsäure dargestellt.

Tab. 3.3 Darreichungsformen von Arzneimitteln.

Form	Beispiele
flüssig	Lösung, Sirup, Saft, Injektionslösung, Infusionslösung, Tee, Spray
fest	Tablette, Kapsel, Dragee (mit Überzug, z. B. zum Schutz vor Angriff durch die Magensäure), Granulat, Brausetablette
halbfest	Suspension, Creme, Paste, Emulsion, Gel, Zäpfchen (= Suppositorium)
weitere	v. a. Pflaster

per zugeführt wird. Man kann dabei grundsätzlich die beiden Formen der lokalen und systemischen Applikation unterscheiden:

Lokale Applikation • Bei der lokalen Applikation werden Medikamente direkt oder indirekt (z. B. mit einem Wattetupfer) auf die Körperoberfläche, auf eine Wunde bzw. in einen lokal begrenzten Raum im Körper (z. B. einen Gelenkspalt) auf- bzw. eingebracht. Dadurch bleibt der Wirkstoff auf den speziellen Ort beschränkt und verteilt sich nicht bzw. nur sehr begrenzt im Körper.

Systemische Applikation • Bei der systemischen Applikation hingegen wird der Wirkstoff an einer bestimmten Stelle verabreicht (appliziert), z. B. auf die Haut, in die Vene, auf die Mundschleimhaut oder die Darmschleimhaut, dort in den Körper aufgenommen (resorbiert) und über das Blutgefäßsystem verteilt. Auf diesem Weg wird der Wirkstoff an die Stelle gebracht, wo er wirken soll. In den meisten Fällen erfolgt die Applikation **enteral**, d. h. durch den Mund, seltener durch den Anus (Zäpfchen). In beiden Fällen wird der Wirkstoff durch den Darm in die Blutbahn aufgenommen. Bestehen z. B. Schluckstörungen, soll das Medikament besonders schnell wirken oder kann das Medikament nicht durch den Darm aufgenommen werden, wird der Weg durch den Darm umgangen, indem das Medikament **parenteral** als Injektion oder Inhalation oder auch über die Haut verabreicht wird.

▶ **Tab. 3.4** nennt verschiedene Formen der enteralen Applikation, ▶ **Tab. 3.5** verschiedene Formen der parenteralen Applikation.

WISSEN TO GO

Handelsnamen, Wirkstoff, Darreichungsform und Applikation

Unterschiedliche **Präparate** mit entsprechend verschiedenen **Handelsnamen** können den gleichen **Wirkstoff** enthalten.

Wirkstoffe gibt es in verschiedenen **Darreichungsformen** (z. B. Tablette, Kapsel, Saft, Spray). Welche Form der Arzt wählt, hängt u. a. davon ab, welche Patientengruppe er vor sich hat (Erwachsene, Kinder) und wie der Wirkstoff verabreicht werden soll.

Häufig sollen Wirkstoffe ihre Wirkung nicht **lokal,** also an einem Ort, entfalten (z. B. auf der Haut, in einem Gelenkspalt), sondern an Wirkorten im gesamten Körper (systemisch). Hierzu müssen sie **systemisch appliziert** werden – enteral oder parenteral.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Enterale Applikation: der Wirkstoff gelangt über den Magen-Darm-Trakt ins Blutgefäßsystem; am häufigsten ist die orale Applikation (Schlucken).

Parenterale Applikation der Magen-Darm-Trakt wird umgangen; die Wirkung tritt deshalb i. d. R. schneller ein als bei oraler Applikation. Der Wirkstoff gelangt über das Blutgefäß schnell ins Blutgefäßsystem oder durch Inhalation direkt in die Bronchien.

3.2.3 Indikationen

Indikationen sind Krankheiten und Situationen, in denen der Wirkstoff heilende, lindernde oder vorbeugende Wirkung erzielen kann, also sozusagen die **Anwendungsgebiete** eines Arzneimittels. Im Fall der Acetylsalicylsäure (ASS) sind die Indikationen z. B. Schmerz im Sinne des Analgetikums, Fieber im Sinne des Antipyretikums, aber auch Arteriosklerose im Sinne des Thrombozytenaggregationshemmers.

3.2.4 Dosis und Wirkstoffkonzentration

Ein Wirkstoff benötigt eine bestimmte Konzentration im Blut, um die gewünschte Wirkung zu erzielen. Die **Schwellendosis** ist die kleinste Dosis, die nötig ist, um eine Wirkung zu erzielen. Wird andererseit die **Maximaldosis** überschritten, besteht die Gefahr einer Überdosierung des Medikaments mit toxischer Wirkung. Den Abstand zwischen der Dosis, die die volle erwünschte Wirkung erzielt, und derjenigen, die toxische Wirkung hat, bezeichnet man als **therapeutische Breite** eines Medikaments. Die therapeutische Breite ist gering, wenn eine geringe Dosissteigerung schädliche Auswirkungen haben kann. Die optimale Dosis ist von mehreren Faktoren wie z. B. Gewicht, Alter oder Geschlecht abhängig. Sie wird erforscht und vom Hersteller des Präparats angegeben. Grundsätzlich wird dabei von einem 70 kg schweren Erwachsenen ausgegangen.

Blitzlicht Pflege Medikamenteneinnahme

Bei älteren Menschen und dementen Pflegeempfängern muss beachtet werden, dass die Medikamente möglicherweise nicht regelmäßig oder in der korrekten Weise eingenommen werden. Deshalb ist die Überwachung der Medikamenteneinnahme in bestimmten Fällen angezeigt.

Tab. 3.4 Enterale Applikation.

Applikationsform	Medikamentenform	Ort der Medikamentenaufnahme (Resorption)	Vor- und Nachteile
(per)oral (schlucken)	Tablette	Verdauungstrakt	V: nicht invasiv; N: einige Medikamente werden im Magen-Darm-Trakt zerstört; Medikamente durchlaufen den First-Pass-Effekt (S. 71)
sublingual (unter der Zunge)	Tablette (z. B. Zerbeißkapsel Adalat bei akutem Bluthochdruck), Spray (z. B. Nitrospray bei KHK)	Mundschleimhaut unter der Zunge	V: nicht invasiv, relativ schneller Wirkungseintritt; N: schlecht dosier- und steuerbar
bukkal (in der Backentasche)		Mundschleimhaut der Backentasche	V: nicht invasiv N: schlecht dosier- und steuerbar
rektal (Einführen in den Anus)	Zäpfchen	rektale Schleimhaut	V: nicht invasiv, geringer First-Pass-Effekt; N: schlecht dosier- und steuerbar

Tab. 3.5 Parenterale Applikation.

Applikationsform	Medikamentenform	Ort der Medikamentenaufnahme (Resorption)	Vor-/Nachteile
Injektion (intraarteriell, intravenös, intramuskulär, subkutan, intrakutan)	Lösung	direktes Einbringen der Wirkstoffe in Arterie oder Vene, Muskel, Unterhautfettgewebe oder Haut	V: schnellerer Wirkeintritt v. a. intravenös und intraarteriell; im Darmtrakt nicht resorbierbare Medikamente können dennoch verabreicht werden; N: invasiv
nasal	Lösung; v. a. bestimmte Peptidhormone wie ADH (= antidiuretisches Hormon) und Insulin	Nasenschleimhaut	V: Peptide können verabreicht werden, nicht invasiv; N: schlecht steuerbar
inhalativ (Einatmen)	Gas, Spray	Atemwege	V: gut steuerbar bei Narkosen; N: schlecht steuerbar bei Sprays
transdermal (über die Haut)	Gel/Salbe/Öl/Pflaster	Hautoberfläche	V: nicht invasiv, einfache Applikation, Depoteffekte möglich; N: allergische Hautreaktionen; hohe Dosis, da schlechte Resorption; Gefahr der Beschädigung des Pflasters und damit eines unkontrollierten Wirkstoffaustritts

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Dosisanpassungen • Bei starken Abweichungen vom angenommenen Durchschnittsgewicht von 70 kg sowie bei Jugendlichen und Kindern muss die Dosis angepasst werden. Bei Neugeborenen und Säuglingen muss wegen der Unreife der Organsysteme, die an der Verstoffwechselung und/oder Ausscheidung der Medikamente beteiligt sind (Leber, Nieren), die Dosis gemäß den Angaben des Herstellers reduziert werden. Sie muss auch angepasst werden, wenn eine schwere Nieren- oder Leberfunktionsstörung besteht. Insbesondere Medikamente, die über diese Organe ausgeschieden werden, müssen dann oft niedriger dosiert werden oder sind womöglich kontraindiziert. Schließlich bestehen auch indikationsbezogene Dosisanpassungen. Medikamente, die bei verschiedenen Indikationen eingesetzt werden können, werden meist gemäß der jeweiligen Indikation unterschiedlich dosiert. Die Acetylsalicylsäure beispielsweise wird bei Schmerzzuständen mit 1–2 × 500–1000 mg dosiert, bei Arteriosklerose meist mit 100 mg/Tag.

Wirkstoffkonzentration • Die Wirkstoffkonzentration eines Präparats ist ein wichtiger Wert, der für die Verabreichung der richtigen Dosis berücksichtigt werden muss. Sie sagt aus, wie viel Wirkstoff in einer bestimmten „Einheit" des Medikaments, z. B. in einer Tablette, in 1 ml Saft oder in 10 Tropfen enthalten ist.

ACHTUNG

*„**Eine** Tablette" ist nicht gleich „**eine** Tablette"! Verschiedene Präparate können verschiedene Wirkstoffkonzentrationen haben. So gibt es beispielsweise Acetylsalicylsäure als 100 mg- und 500 mg-Tablette. Würde man hier Tablette gegen Tablette austauschen, würde der Patient die 5-fache Menge des Wirkstoffs bzw. nur ⅕ des Wirkstoffs erhalten.*

WISSEN TO GO

Dosis und Wirkstoffkonzentration

Die **Dosis** eines Medikaments hängt u. a. von der Indikation (= der Situation, in der es seine Wirkung entfalten soll), vom Gewicht des Patienten und der Funktion des Organs ab, das das Medikament abbaut bzw. ausscheidet (meist Niere oder Leber). Die **therapeutische Breite** eines Medikaments ist der Bereich zwischen der Dosis, die die volle erwünschte Wirkung erzielt, und der Dosis, die schädliche Auswirkungen hat. Ist sie gering, besteht erhöhter Überwachungsbedarf bzgl. unerwünschter Wirkungen. Die **Konzentration des Wirkstoffs** pro „Einheit" der Darreichungsform (z. B. pro Tablette) spielt eine wichtige Rolle bei der Festlegung des Einnahmeschemas.

3.2.5 Pharmakodynamik

Die **Pharmakodynamik** beschreibt alle biochemischen Prozesse, durch die ein Medikament im Körper **wirkt.** Dazu gehört auch der eigentliche zentrale Wirkmechanismus, d. h. der Mechanismus, der für die gewünschte Wirkung der Substanz verantwortlich ist. Einfach ausgedrückt, beschäftigt sich die Pharmakodynamik mit der Frage: Was macht der Wirkstoff mit dem Körper?

Es gibt zahlreiche Angriffspunkte, an denen sich die Wirkung von Wirkstoffen entfalten kann. Hier sind einige Beispiele:

Wirkung an Fremdorganismen

Medikamente können an Fremdorganismen (z. B. Bakterien, Viren, Pilze) wirken, die den menschlichen Organismus befallen haben: Antibiotika greifen z. B. die Bakterien im Körper an, hemmen sie in ihrem Wachstum (bakteriostatische Wirkung) oder töten sie ab (bakterizide Wirkung), ohne eine direkte Wirkung auf den menschlichen Organismus zu haben.

Wirkung auf den menschlichen Organismus

Die Wirkung direkt am Gewebe des menschlichen Organismus kann innerhalb oder außerhalb der Zellen erfolgen. Am häufigsten erfolgt sie innerhalb.

Extrazelluläre Wirkung (Wirkung zwischen den Zellen) • Extrazellulär kann ein Wirkstoff den Körper auf unterschiedliche Weise beeinflussen. Viele Laxanzien (= Abführmittel) wirken z. B., indem sie Wasser im Darm zurückhalten. Dieses zusätzliche Volumen im Darm drückt auf die Darmwand, wodurch es zu einer abführenden Wirkung kommt.

Zelluläre Wirkung • Die verschiedenen Angriffspunkte eines Medikamentenwirkstoffs direkt **in der Zelle** sind z. B. Membranproteine, Zellskelettproteine, Enzyme oder die DNA der Zellen (▶ **Abb. 3.3**). Viele Medikamente wirken durch **Bindung an** sog. **Rezeptorproteine**. Wie ein Schlüssel im Schloss eine Tür auf- oder zuschließen kann, kann ein Wirkstoff an einem solchen Rezeptor einen Prozess verstärken (Agonist) oder bremsen (Antagonist). Bei Allergikern kann z. B. ein Antihistaminikum wie Dimetinden durch Blockade von Histaminrezeptoren die weitere Ausschüttung von Histamin verringern. Dadurch können die allergischen Symptome abgeschwächt werden. Andere Medikamente **aktivieren oder hemmen körpereigene Enzyme** und können diese damit in ihrer Funktion unterstützen oder bremsen. ACE-Hemmer sind z. B. Medikamente, die durch Hemmung des Angiotensin-converting-Enzyms (ACE) eine Reaktionskaskade blockieren und so den Blutdruck senken. Auch **Ionenkanäle** oder **Transportsysteme** in der Zellmembran können durch Medikamente beeinflusst werden. Kalziumkanäle am Herzen oder Protonen-Kalium-Pumpen im Magen sind hier klassische Beispiele für die Senkung der Herzlast bzw. die Drosselung der Magensäureproduktion.

3.2.6 Pharmakokinetik

Die **Pharmakokinetik** beschäftigt sich mit den Fragen: Wie gelangt der Wirkstoff an den Wirkort, wie wird er im Körper wieder abgebaut und ausgeschieden und wie ist der zeitliche Verlauf? Einfach ausgedrückt: Was macht der Körper in welcher Zeit mit dem Wirkstoff?

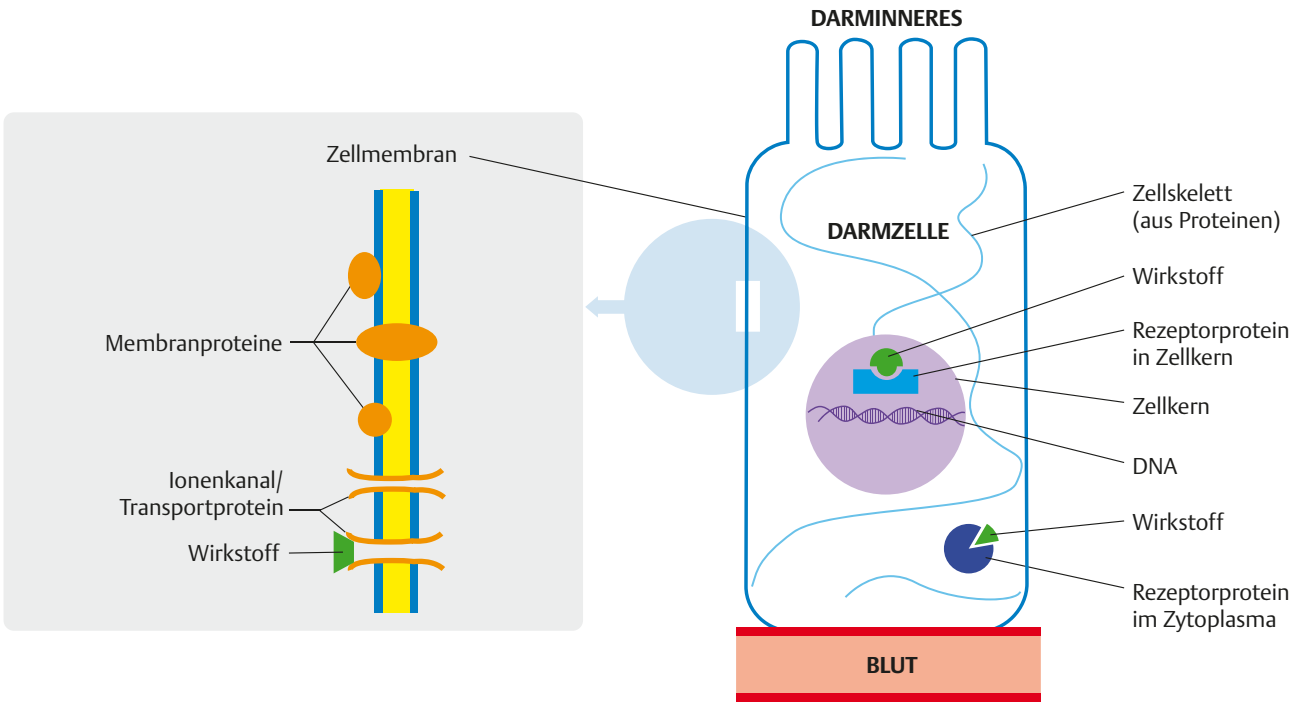
Zu den Prozessen der Pharmakokinetik gehören die sog. Freisetzung des Wirkstoffs aus dem Medikament, die Aufnahme oder Absorption in das Blutgefäßsystem, die Verteilung = Distribution im Körper, die Metabolisierung, d. h. die Umwandlung des Wirkstoffs in ausscheidbare Substanzen, sowie die Exkretion, d. h. die eigentliche Ausscheidung aus dem Körper.

Freisetzung

Unter der **Freisetzung** versteht man das Freiwerden des Wirkstoffs aus der jeweils verabreichten Arzneimittelform.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 3.3 Wirkorte von Pharmaka.



Wirkstoffe können an verschiedenen Stellen der Zelle wirken: An Proteinen in der Zellmembran, im Zytoplasma oder im Zellkern. Dabei passt der Wirkstoff jeweils genau zu dem Rezeptorprotein. Die Wirkungen sind vielfältig, je nachdem, ob es sich bei den Rezeptorproteinen um Kanal- oder Transportproteine, Enzyme oder andere Regulationsproteine handelt.

Abb. 3.4 Tablettenpräparate.



a Schmelztabletten dienen einer schnellen Freisetzung des Wirkstoffs.
b Retardtabletten setzen den Wirkstoff verzögert frei.
Foto: P. Bläfield, Thieme

Wie schnell ein Wirkstoff freigesetzt wird und wie lange er seine Wirkung entfaltet, hängt von der Art der Applikation und von der Aufbereitung des Medikaments (Galenik) ab. Wird ein Wirkstoff in bereits gelöster Form eingenommen oder injiziert, kann er seine Wirkung meist sehr schnell entfalten. Viele Medikamente werden aber erst einige Zeit nach der Einnahme im Körper freigesetzt.

Eine **schnelle Freisetzung** ist zum Beispiel in Akutsituationen wie bei einem epileptischen Anfall, einem Angina-pectoris-Anfall oder einer Panikattacke nötig. Dafür stehen Medikamente zur Verfügung, die so aufbereitet sind, dass der Wirkstoff schnell freigesetzt wird (▶ **Abb. 3.4a**). Dies geschieht z. B. in Form von schnell freisetzenden Tabletten (z. B. Schmelztabletten, die bei Einnahme schnell zerfallen, z. B. Tavor expidet bei Angstattacken) oder auch als Zäpfchen oder Rektaltube (z. B. Lorazepam als Rektaltube zum Durchbrechen eines epileptischen Anfalls).

Eine **verzögerte Freisetzung** erfolgt bei sog. Retardpräparaten (▶ **Abb. 3.4b**). Hier wird der Wirkstoff über einen längeren Zeitraum in kleinen Mengen freigesetzt. Vor allem bei Medikamenten, die länger einen konstanten Plasmaspiegel behalten sollen, ist das sinnvoll. Zusätzlich kann man dadurch die Anzahl der Tabletten verringern, die der Patient einnehmen muss. Retardarzneimittel, bei denen keine Bruchstelle vorgesehen ist, dürfen nicht geteilt werden, da sonst gleich die gesamte Wirkstoffmenge freigesetzt wird und nicht kontinuierlich abgegeben werden kann.

Neben den Retardpräparaten gibt es noch andere Formen der Wirkstofffreisetzung. Der Name **ZOC** in einem Präparatenamen bedeutet z. B., dass der Wirkstoff gleichmäßig ab-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

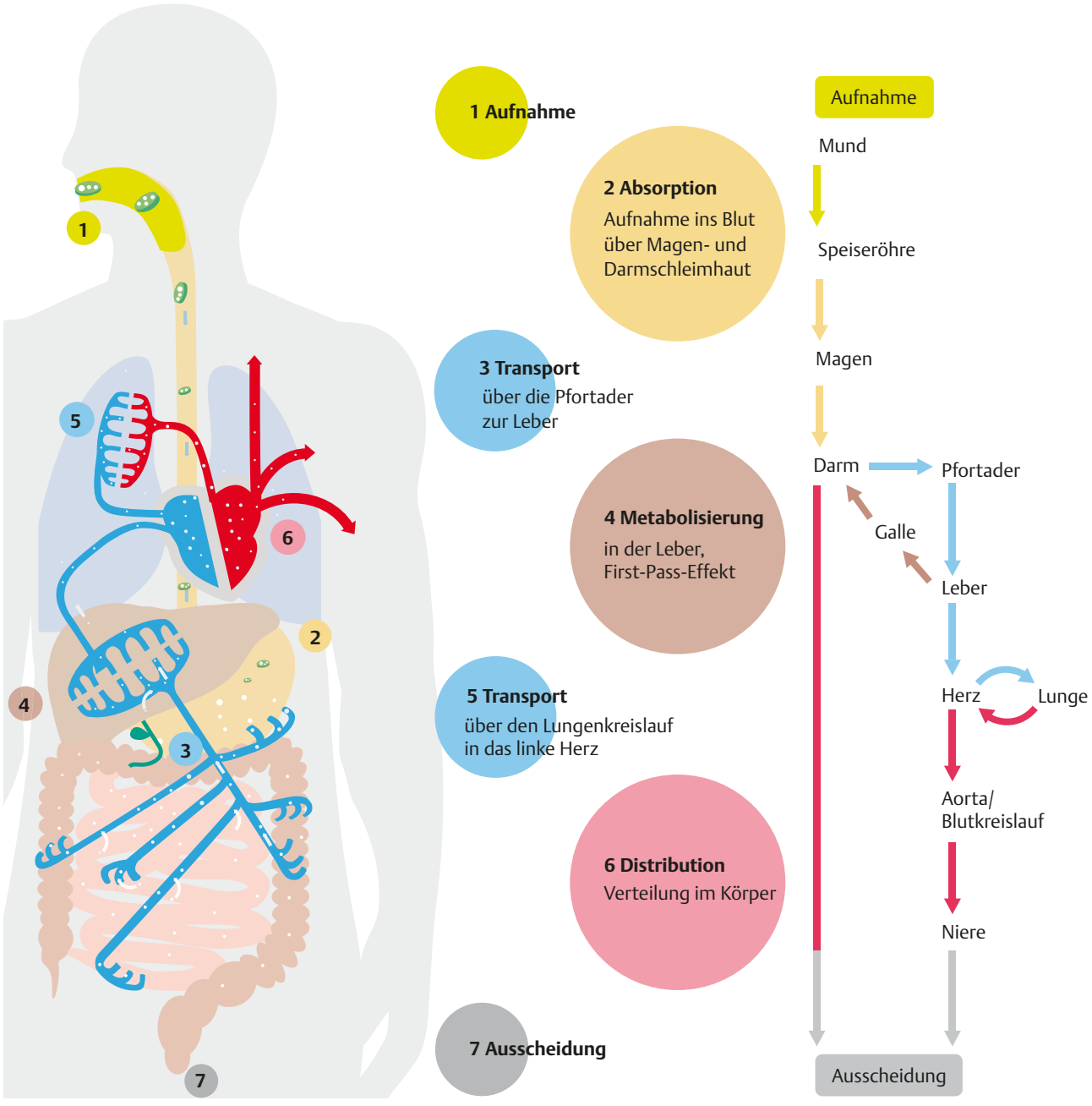
gegeben wird, **SL** (schnell/langsam) bzw. **ID** (initial/Depot) bedeutet, dass der Wirkstoff zunächst schnell und danach langsam und kontinuierlich freigegeben wird. **MUPS** (Multiple Units Pellets System) bedeutet, dass das Medikament aus kleinen Einheiten (Pellets) besteht, die sich im Magen auflösen und innerhalb kurzer Zeit in den Darm gelangen und dort den Wirkstoff freisetzen. Dabei gibt es Pellets, die sich langsam, und Pellets, die sich schnell auflösen, sodass insgesamt eine gleichmäßige und lange Wirkstofffreisetzung gewährleistet ist.

Absorption

Absorption bedeutet „Aufsaugung". Absorption von Arzneimitteln ist definiert als der Weg vom Ort der Freisetzung des Medikaments bis ins Blut des Körperkreislaufs (▸ **Abb. 3.5**).

Wenn ein Wirkstoff nicht direkt in das Blut oder Gewebe injiziert wird, muss er Barrieren überwinden, um im Körper wirken zu können, er muss dort „aufgesaugt" werden. Die Barrieren sind typischerweise die Schleimhäute des Verdauungstrakts (Mund-, Magen-, Darmschleimhaut), die Atemwege (Nasenschleimhaut, Lunge) oder die Haut. Die meisten oral zugeführten Arzneimittel werden im Dünndarm absorbiert. Wie gut ein Stoff absorbiert wird, hängt von mehreren Faktoren ab, u. a. vom Löslichkeitsverhalten des Wirkstoffs, von der Durchgängigkeit der Zellmembranen, aber auch davon, wie groß die Resorptionsfläche ist und wie lange der Kontakt zwischen Wirkstoff und Resorptionsfläche besteht. So kann es bei Durchfallerkrankungen passieren, dass sich die Kontaktzeit der im Magen oder Darm absorbierten Substanzen so stark verkürzt, dass die Absorption nicht mehr gewährleistet ist und der Wirkstoff nicht aufgenommen werden kann.

Abb. 3.5 Der Weg des Wirkstoffs durch den Körper.



Aufnahme, Absorption, Verstoffwechselung und Verteilung eines oral aufgenommenen Medikaments im Überblick.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

First-Pass-Effekt

Das venöse Blut des Gastrointestinaltrakts wird durch die Pfortader in die Leber geleitet, bevor es in den übrigen Körperkreislauf fließt. In der Leber erfolgt dabei oft der erste sog. Metabolisierungsschritt, d. h. eine chemische Umwandlung der Wirksubstanz. Man spricht vom **First-Pass-Effekt**. Bei manchen Medikamenten verringert sich beim ersten „Durchlaufen" des Wirkstoffs durch die Leber der Anteil des Wirkstoffs, der am Zielort noch wirken kann. Den Anteil des Wirkstoffs, der nach oraler Gabe in den großen Kreislauf gelangt und am Zielort wirken kann, bezeichnet man als **Bioverfügbarkeit** eines Medikaments. Einige Wirkstoffe können aufgrund eines verstärkten Umbaus in der Leber nicht oral verabreicht werden, da ihre Wirksamkeit bereits während der ersten Leberpassage („first pass") zu stark reduziert wird. Die Bioverfügbarkeit ist dann zu gering.

Distribution

Distribution bedeutet **Verteilung** des Wirkstoffs im Körper. Sobald ein Wirkstoff absorbiert ist, verteilt er sich über den Blutkreislauf im Körper und dringt in das Gewebe ein. Wohin und wie schnell diese Distribution stattfindet, hängt vom chemischen Aufbau und von den chemischen Eigenschaften des Medikaments ab. Dabei spielen Eigenschaften wie Molekülgröße, Hydrophilie (Wasserlöslichkeit) und Lipophilie (Fettlöslichkeit) ebenso eine Rolle wie Säure-Basen-Eigenschaften, Ladung u. a. Die Konzentration eines Wirkstoffs im Blut (genauer: im Blutplasma) kann bei manchen Medikamenten bestimmt werden, z. B. bei Digitalispräparaten, bei bestimmten Immunsuppressiva, auch bei bestimmten Antibiotika. Von Bedeutung sind diese **Plasmaspiegel** v. a. bei Medikamenten, die eine geringe therapeutische Breite haben. Solche Medikamente können sehr leicht über- oder unterdosiert werden bzw. ihr Plasmaspiegel kann leicht durch Wechselwirkung mit anderen Medikamenten beeinflusst werden.

Im Körper gibt es Schranken zum Schutz besonders schützenswerter Organe/Substanzen vor toxischen Stoffen. Dazu gehören die **Blut-Hirn-Schranke**, die **Blut-Hoden-Schranke**, die **Blut-Plazenta-Schranke** und die **Blut-Milch-Schranke**. Die Gewebeschranken (Blut-Hirn-Schranke und Blut-Hoden-Schranke, im Wesentlichen aus den Endothelzellen der Kapillaren bestehend) schützen einerseits die entsprechenden Organe wie Gehirn oder Hoden vor schädigenden Giften, sie können andererseits aber auch die medikamentöse Therapie erschweren, da bestimmte potenziell wirksame Substanzen die Schranke nicht durchdringen. Die Blut-Plazenta-Schranke und die Blut-Milch-Schranke schützen insbesondere den Fetus bzw. das Neugeborene vor schädigenden Substanzen. Bei der medikamentösen Therapie während Schwangerschaft und Stillzeit sind Plazentagängigkeit und Milchgängigkeit wichtige Kriterien dafür, ob ein Medikament eingesetzt werden kann oder nicht.

Metabolisierung

Die **Metabolisierung** eines Medikaments ist der **chemische Umbau** des Medikaments in eine ausscheidungsfähige Form. Diese Verstoffwechselung erfolgt meistens in der Leber. Falls die Leber aufgrund eines Leberschadens eine Funktionseinbuße hat oder gewisse Enzyme der Leber durch andere Stoffe (z. B. Grapefruitsaft!) in Anspruch genommen werden, werden manche Medikamente anders verstoffwechselt, als es bei einer normal funktionierenden Leber der Fall wäre. Dies kann wiederum zu einem zu hohen oder zu niedrigen Plasmaspiegel und, je nach Medikament, zu verschiedenen Komplikationen und Nebenwirkungen führen. Bei einer Leberinsuffizienz (eingeschränkte Leberfunktion) müssen einige Medikamente daher niedriger dosiert werden, damit es nicht zur Anhäufung des Wirkstoffs im Körper kommt.

Exkretion

Unter **Exkretion** versteht man die tatsächliche **Ausscheidung** einer Wirksubstanz aus dem Körper. Der Hauptanteil dieser Medikamentenausscheidung erfolgt zum größten Teil über die **Nieren**. Daher sollten Patienten mit Nierenerkrankungen, -entzündungen oder -insuffizienz keine Medikamente verabreicht werden, die die Niere zu sehr belasten. Dazu gehören vor allem nicht steroidale Antiphlogistika, Aminoglykoside und jodhaltige Röntgenkontrastmittel. Viele Medikamente müssen bei einer eingeschränkten Nierenfunktion niedriger dosiert oder in zeitlich größeren Abständen verabreicht werden.

! *Merke* Exkretion

Besonders bei alten Menschen muss bei der Wahl eines Medikaments der Ausscheidungsweg berücksichtigt werden. Die Nierenfunktion lässt im Alter nach und es besteht die Gefahr der Kumulation und damit einer erhöhten Nebenwirkungsrate. Die Leberfunktion ist im Alter weniger beeinträchtigt, deshalb müssen die Medikamente, die über die Leber ausgeschieden werden, meist nicht reduziert werden.

Ein geringerer Anteil, insbesondere lipophile (= fettliebende) Medikamente, wird mit der in der Leber produzierte Gallenflüssigkeit durch den Darm ausgeschieden (sog. biliäre Exkretion). Häufig werden diese Medikamente vom Darm erneut absorbiert. Man spricht dann vom enterohepatischen Kreislauf.

WISSEN TO GO

Pharmakodynamik und Pharmakokinetik

Die **Pharmakodynamik** beschreibt, was der Wirkstoff mit dem Körper macht: Wo und wie wirkt er? Die meisten Medikamente wirken innerhalb der menschlichen Zelle auf Membranproteine, Enzyme oder die DNA.

Die **Pharmakokinetik** beschreibt, was der Körper in einer bestimmten Zeit mit dem Wirkstoff macht. Zunächst wird der **Wirkstoff** im Körper aus dem Arzneimittel **freigesetzt**. Die Geschwindigkeit der Freisetzung hängt von der Applikationsart und der Darreichungsform ab. Schmelztabletten setzen den Wirkstoff schnell frei, Retardpräparate verzögert. Wie viel von dem Wirkstoff ins Blut des Körperkreislaufs aufgenommen – **absorbiert** – wird, hängt u. a. davon ab, ob der Wirkstoff nach Aufnahme durch die Darmschleimhaut in der Leber chemisch verändert und dadurch seine Wirkung vermindert wird (First-Pass-Effekt). Wirkstoffe mit hohem First-Pass-Effekt haben eine geringe orale Bioverfügbarkeit, können also nicht oral verabreicht werden. Die **Verteilung** des Wirkstoffs im Körper hängt von Eigenschaften wie Wasser- bzw. Fettlöslichkeit, Ladung oder Molekülgröße ab. Die **Metabolisierung**, also der Umbau des Wirkstoffs in eine ausscheidungsfähige Form, findet meist in der Leber statt. Daher muss bei Leberfunktionsstörungen ggf. die Dosis angepasst werden. Die meisten Wirkstoffe werden über die Nieren **ausgeschieden**; bei Nierenfunktionsstörungen muss ggf. die Dosis angepasst werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

3.2.7 Unerwünschte Wirkungen und Nebenwirkungen

Fast jeder Wirkstoff zeigt nicht nur erwünschte, sondern auch **unerwünschte Wirkungen**, abgekürzt UAW (unerwünschte Arzneimittelwirkungen). Darunter versteht man alle nicht erwünschten Wirkungen, die im Zusammenhang mit der Verabreichung eines Medikaments stehen. Im Gegensatz dazu sind **Nebenwirkungen** alle Wirkungen eines Medikaments jenseits der erwünschten Hauptwirkung. Sie können erwünscht oder unerwünscht sein. Der Einfachheit halber wird sehr häufig nicht zwischen diesen beiden Begriffen unterschieden. Insbesondere in der klinischen Praxis wird nach wie vor meist von Nebenwirkungen gesprochen, wenn die UAW gemeint sind. Aus diesem Grund soll auch hier das Wort „Nebenwirkung" im Sinne von unerwünschten Wirkungen verwendet werden.

Viele Nebenwirkungen lassen sich aus dem Wirkmechanismus ableiten, andere können nur schwer erklärt werden und beruhen auf Erfahrungsberichten von Patienten. Insbesondere Wirkstoffe, die in mehreren unterschiedlichen Prozessen im Körper wirken, zeigen viele Nebenwirkungen. Typisches Beispiel hierfür ist Kortison, das im Körper viele Funktionen erfüllt. Medikamentös wird es oft wegen seiner immunsuppressiven Wirkung eingesetzt. Nebenwirkungen wie z. B. die Beeinflussung des Kohlenhydratstoffwechsels mit evtl. erhöhten Blutzuckerwerten, ungünstige Effekte auf den Fettstoffwechsel, eine erhöhte Infektneigung und eine verschlechterte Wundheilung werden unter Umständen in Kauf genommen, wenn der Gewinn durch die immunsuppressive Wirkung für den Patienten überwiegt.

Vor allem bei älteren Menschen ist die Gefahr einer Wirkstoff-Kumulation zu beachten: Gibt man die Arzneimittel in zu kurzen Abständen, reichert sich der Wirkstoff im Körper an (er kumuliert) und kann toxisch (giftig) werden.

Die Beobachtung von Medikamentennebenwirkungen ist aufgrund der Fülle der Medikamente und der individuellen Situation des Patienten nicht immer einfach. Es ist unmöglich, sich alle Nebenwirkungen aller Medikamente zu merken. Es gibt aber ein paar Leitlinien, die bei der Beobachtung helfen können:

- Bei der Beobachtung **akuter**, ggf. auch **lebensgefährlicher Zustände** wie z. B. Kreislaufkollaps, Bewusstseinsveränderung oder Dyspnoe **sofort den Arzt informieren**, Vitalparameter bestimmen und stabilisierende Erstmaßnahmen ergreifen. Nicht lange über eine mögliche medikamentöse Ursache spekulieren.
- Bei der Beobachtung von Veränderungen und/oder neuen Symptomen u. a. auch prüfen, ob neue Medikamente zur Anwendung kommen und, wenn ja, welche und seit wann? Können die Veränderungen damit in Zusammenhang stehen?
- Bei vielen Medikamenten oder Medikamentengruppen gibt es Nebenwirkungen, die gefährlich, besonders häufig oder sehr typisch sind. ▶ **Tab. 3.6** und ▶ **Tab. 3.7** listen hierzu einige Beispiele auf.
- Zu allen in Deutschland zugelassenen Arzneimitteln gibt es sog. Fachinformationen. Diese Fachinformationen enthalten u. a. eine Einteilung von Nebenwirkungen nach der **Häufigkeit** ihres Auftretens. Diese Einteilung kann helfen abzuwägen, wie wahrscheinlich es ist, dass ein Symptom auf die Einnahme eines bestimmten Medikaments zurückgeführt werden kann. Dabei gelten Nebenwirkungen als
  - sehr häufig, wenn sie bei > 10 % der Patienten auftreten,
  - häufig, wenn sie bei 1–10 % auftreten,
  - gelegentlich, wenn sie in 0,1–1 % der Fälle auftreten,
  - selten, wenn sie in 0,01–0,1 % der Fälle auftreten,
  - sehr selten, wenn sie in < 0,01 % der Fälle auftreten,
  - unbekannt, wenn die Datenlage nicht ausreicht, eine Wahrscheinlichkeit zu formulieren.
- Wenn bei Neuverabreichung eines Medikaments mit akuten Medikamentennebenwirkungen zu rechnen ist, empfiehlt es sich, einige Minuten nach der Einnahme am Patientenbett zu warten, ob das Medikament gut vertragen wird. Vor allem bei intravenös verabreichten Medikamenten, wie zum Beispiel bestimmten Antibiotika, kann es zu allergischen Reaktionen kommen (häufig ist z. B. ein allergischer Ausschlag = Exanthem an Rücken und Bauch mit Ausbreitung über den Körper bei Penicillinallergie).

! *Merke* Medikamentenunverträglichkeit

An eine Medikamentenunverträglichkeit sollte man immer denken, wenn es im Zusammenhang mit einer neuen Therapie zu Symptomen kommt, die nicht auf die Grundkrankheit zurückgeführt werden können. Bei älteren Patienten kommt es als Nebenwirkung häufig zu zentralnervösen Störungen (Schwindel, akute Verwirrtheit, Tremor).

Medikamentennebenwirkungen können im Alter erhebliche Folgen haben. So können sedierende (beruhigende) Medikamente mit den Nebenwirkungen Schwindel, Kreislaufstörungen und Benommenheit das Risiko zu stürzen erhöhen. In derartigen Fällen müssen Vor- und Nachteile der Medikamenteneinnahme abgewogen werden.

3.2.8 Wechselwirkungen

Unter **Wechselwirkungen** (Interaktionen) versteht man die **wechselseitige Beeinflussung** von Medikamenten, die gleichzeitig eingenommen werden.

Medikamente können sich wechselseitig beeinflussen, indem z. B. das eine Medikament den **Abbauprozess** des anderen hemmt und so ein Wirkstoff länger im Körper bleibt als erwünscht. Dies ist auch bei Bestandteilen bestimmter Nahrungsmittel möglich, z. B. von Grapefruitsaft. Wird die reguläre Dosis weiterhin gegeben, häuft sich das Medikament im Körper an.

Andere Substanzen, wie z. B. Ingwer, Knoblauch, Johanniskraut oder Lakritze, fördern den Abbau mancher Medikamente, sodass ihre Wirkung geringer ausfällt als erwartet.

Medikamente können sich auch wechselseitig so beeinflussen, dass sich ihre **Wirkungen addieren oder sogar potenzieren** (d. h. um ein Vielfaches verstärken). Gerade alte und multimorbide Patienten nehmen sehr häufig mehrere Medikamente ein.

! *Merke* Wechselwirkungen

Rund 25 % der über 70-Jährigen nehmen durchschnittlich mehr als 5 Medikamente ein. Bei mehreren Wirkstoffen, die gleichzeitig eingenommen werden, erhöht sich die Rate der Wechselwirkungen drastisch.

Die verordnenden Ärzte haben hier eine große Verantwortung, Wechselwirkungen möglichst zu vermeiden. In der Betreuung dieser Menschen gilt es, Unwohlsein, Müdigkeit oder andere Befindlichkeitsstörungen auch vor dem Hinter-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 3.6 Beispiele für Medikamentengruppen mit typischen, häufigen und/oder gefährlichen Nebenwirkungen.

Medikamentengruppen bzw. Wirkstoffe	erwünschte Wirkung	typische, häufige oder gefährliche Nebenwirkungen
ACE-Hemmer	Blutdrucksenkung, Förderung der Herzleistung	Blutdruckabfall; Gefahr des besonders starken Abfalls bei Ersttherapie, **trockener Reizhusten**; angioneurotisches Syndrom (selten, aber gefährlich)
Antazida	Säurebindung im Magen	Obstipation
Antibiotika	Bekämpfung einer bakteriellen Infektion	**Allergien**; Besiedelung des Darms mit Clostridien
Antidepressiva	Stimmungsaufhellung, Antriebssteigerung oder Antriebshemmung (je nach Substanz), Schmerzbekämpfung	Müdigkeit, Verwirrtheit, Übelkeit, Erbrechen
Antidiabetika	Normalisierung des Blutzuckerspiegels	Hypoglykämie
Antihistaminika	Abschwächen einer allergischen Reaktion	Müdigkeit
Antihypertonika	Blutdrucksenkung	zu starker Blutdruckabfall
Benzodiazepine	Beruhigung, Schlafförderung	erhöhte **Schläfrigkeit**, Sturzgefahr, Schwindel; Atemdepression; paradoxe Reaktion, d. h. Erregung möglich
Betablocker	Blutdrucksenkung, Beheben von Herzrhythmusstörungen	**Bradykardie**, zu starker Blutdruckabfall; Asthmaanfälle; Hyperglykämie bei Diabetikern
Blutgerinnungshemmer (Fibrinolytika, Antikoagulanzien inkl. ASS, Vitamin-K-Antagonisten)	Vermeiden einer Thromboembolie (Herzinfarkt, Schlaganfall, peripherer Gefäßverschluss u. a.)	**Blutungsneigung** und erhöhte Blutungsgefahr
Digitalispräparate	Förderung der Herzleistung, Frequenzstabilisierung bei Vorhofflimmern	**Übelkeit und Erbrechen**, Verwirrtheit und Farbsehstörung **(„Gelb-Grün-Sehen“)** als Zeichen einer Überdosierung, Herzrhythmusstörungen
Diuretika	Ausscheiden von Flüssigkeit, Ausschwemmen von Ödemen, Blutdrucksenkung	**Blutdrucksenkung**, **Exsikkose**, Elektrolytstörungen, Verschlechterung der Nierenfunktion
Gestagene	Schwangerschaftsverhütung	erhöhtes Risiko thromboembolischer Ereignisse
Immunsuppressiva	Abschwächen einer übermäßigen Reaktion des Immunsystems, z. B. bei Autoimmunerkrankungen oder Abstoßungsreaktionen nach Transplantation	Infektanfälligkeit
Kalziumkanalblocker	Blutdrucksenkung	**Schwindel und Kopfschmerzen**, Flush (Hautrötung); Knöchelödeme
Laxanzien	Abführen von Stuhl	Flüssigkeits- und Kaliumverlust, Exsikkose
nicht steroidale Antirheumatika	Schmerzbekämpfung, Entzündungshemmung	Magenbeschwerden; Nierenversagen
Nitroverbindungen	Senkung der Vorlast für das Herz	**Kopfschmerzen**, Blutdruckabfall, Schwindel, Übelkeit, Flush (Hautrötung)
Opioide	Bekämpfung starker Schmerzen	u. a. schwere Obstipation, Übelkeit
Statine	Senkung der Cholesterinwerte	**Muskelschmerzen** als Zeichen einer sehr gefährlichen Auflösung der Muskulatur (Rhabdomyolyse)
Thyreostatika	Hemmung der Schilddrüsenfunktion	Veränderungen im Blutbild, Leukopenie und **Agranulozytose**
Zytostatika	Bekämpfung bösartiger Tumoren	Übelkeit, Erbrechen, Mundschleimhautentzündungen, Durchfall, Infektanfälligkeit, Haarausfall

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 3.7 Beispiele für Medikamente mit typischen, häufigen und/oder gefährlichen Nebenwirkungen.

Wirkstoffe	erwünschte Wirkung	typische, häufige oder gefährliche Nebenwirkungen
Amiodaron (Antiarrhythmikum)	Beheben von Herzrhythmusstörungen	schwere organverändernde Nebenwirkungen an Auge (Hornhaut), Schilddrüse, Lunge
Metamizol	Schmerzbekämpfung (v. a. krampfartige Schmerzen)	Blutdruckabfall (v. a. bei i. v.-Applikation) und Agranulozytose
Theophyllin	Bronchodilatation, Verbesserung der Atmung	Unruhe, Zittern, Tachykardie
Tramadol	Bekämpfung starker Schmerzen	Übelkeit, Schwindel

grund der zahlreichen Medikamente zu betrachten und bei Verdacht auf Wechselwirkungen mit dem behandelnden Arzt Rücksprache zu halten. In diesem Zusammenhang ist die **„Polypharmazie“** ein wichtiger Begriff. Eine Polypharmazie gilt es – wenn möglich – wegen der Wechselwirkungen zu vermeiden, aber auch um die Einnahmetreue des Patienten (Compliance) zu verbessern.

Blitzlicht Pflege Wechselwirkungen

Wechselwirkungen zwischen Arzneimitteln, also eine Wirkungsverstärkung oder -abschwächung, treten umso häufiger auf, je mehr Arzneimittel der Pflegeempfänger einnimmt. Deshalb sollte insbesondere bei alten und multimorbiden Pflegeempfängern berücksichtigt werden, dass Befindlichkeitsstörungen durch Arzneimittelwechselwirkungen bedingt sein könnten.

WISSEN TO GO

Nebenwirkungen, unerwünschte Arzneimittelwirkungen, Wechselwirkungen

Jeder Wirkstoff hat **Nebenwirkungen**, von denen viele unerwünscht sind (sog. UAW). Nicht alle sind gefährlich, viele können jedoch zu lebensgefährlichen Zuständen führen. Bei akuten oder lebensgefährlichen Zuständen (z. B. Kreislaufkollaps, Bewusstseinsveränderung, Dyspnoe) sollten Sie sofort den Arzt informieren, Vitalparameter bestimmen und stabilisierende Erstmaßnahmen ergreifen.

Prägen Sie sich die gefährlichen und die besonders häufigen bzw. typischen Nebenwirkungen der verschiedenen Medikamentengruppen ein!

Wechselwirkungen zwischen gleichzeitig verabreichten Medikamenten beruhen häufig auf einem verzögerten Abbau (Achtung: Dosisanpassung!). Auch gegenseitige Beeinflussung der Wirkmechanismen sind möglich. Wechselwirkungen sind umso häufiger, je mehr Präparate parallel eingenommen werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

4 Grundlagen zu Tumorerkrankungen

4.1 Begriffserklärungen

In diesem Kapitel werden allgemeine Aspekte von Tumorerkrankungen erläutert und Methoden zur Diagnostik sowie Therapieansätze vorgestellt. Spezielle Tumorerkrankungen sind in den jeweiligen Organkapiteln behandelt.

Definition **Tumor und Neoplasie**

*„**Tumor**“ bedeutet „Schwellung“. Im engeren Sinne wird der Begriff aber vorwiegend im Zusammenhang mit einer Gewebsneubildung (**Neoplasie**) verwendet, die von einem bestimmten physiologischen Gewebe ausgeht, z. B. bei der Reparation von Gewebe, die aber auch pathologisch sein kann, z. B. bei der Bildung von Tumoren.*

*Das medizinische Fachgebiet, das sich mit Tumorerkrankungen beschäftigt, nennt man **Onkologie**.*

Ein Tumor hat grundsätzlich ein Ursprungsgewebe. Dort kommt es zu Fehlregulationen der Zellbildung und Zellteilung, wodurch übermäßig viele neue, entartete Zellen gebildet werden.

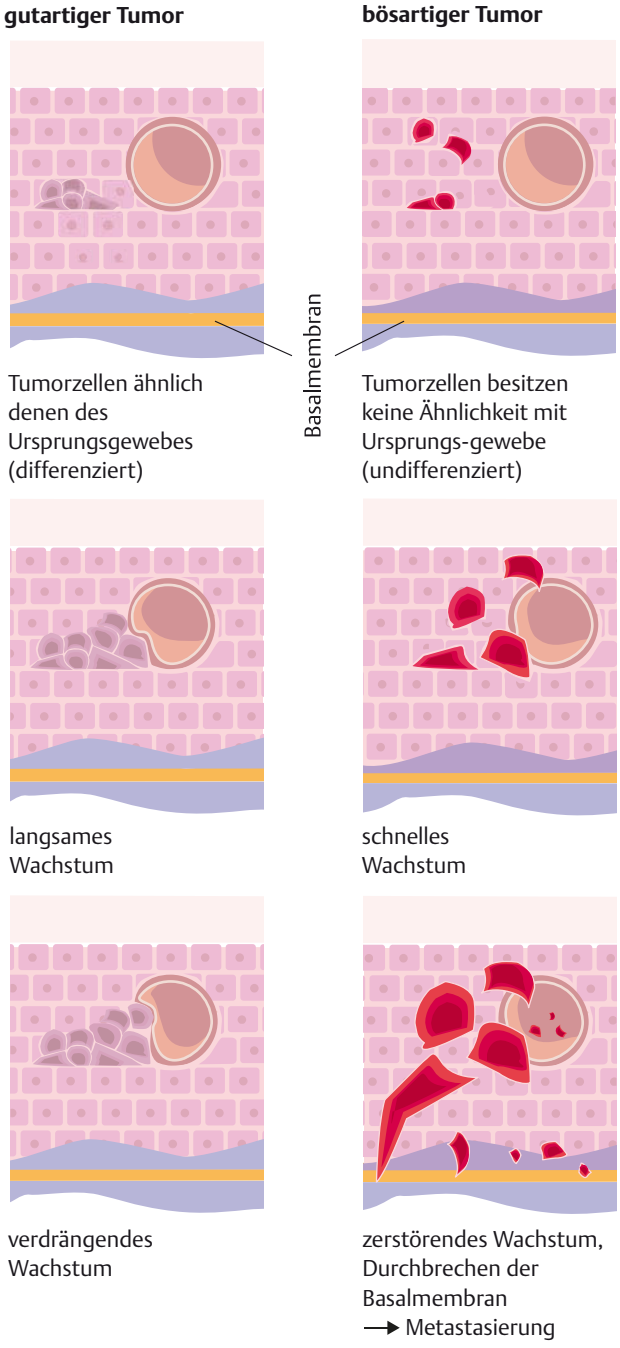
Man unterscheidet **gutartige (benigne), bösartige (maligne)** und **halb bösartige (semimaligne)** Tumoren. Sie unterscheiden sich u. a. im Grad der Ähnlichkeit mit dem Ursprungsgewebe, in der Schnelligkeit und der Art ihres Wachstums und darin, ob sie Tochtergeschwulste (Metastasen) bilden oder nicht (▶ **Abb. 4.1**).

Gutartige Tumoren • Das Tumorgewebe ist dem Ursprungsgewebe sehr ähnlich, man spricht von differenziertem Gewebe. Gutartige Tumoren wachsen langsam, brechen jedoch nicht in das umgebende Gewebe ein. Sie grenzen sich davon ab und verdrängen es. Man spricht von einem expansiven Wachstum. Gutartige Tumoren bilden keine Metastasen. Sie sind nur dann lebensbedrohlich, wenn das Verdrängen des umgebenden Gewebes lebensgefährlich ist (häufig z. B. bei Hirntumoren). Unter Behandlung können die meisten gutartigen Tumoren geheilt werden.

Bösartige Tumoren • Die Zellen zeigen Atypien: Sie sind unterschiedlich groß und haben auch unterschiedlich große Kerne, man findet atypische Kernteilungsfiguren (Mitosen) und der Kern ist im Verhältnis zum Plasma zu groß. Bösartige Tumoren wachsen schnell und zeigen eine hohe Zellteilungsrate Das Tumorgewebe hat kaum noch Ähnlichkeit mit dem Ursprungsgewebe, es ist undifferenziert. Es wächst invasiv und zerstört dabei das umgebende Gewebe, auch Organe und Blutgefäße. Beim Durchbrechen von Blutgefäßen können maligne Tumoren daher u. a. auch zu inneren Blutungen führen. Bösartige Tumoren bilden Metastasen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 4.1 Gutartiger und bösartiger Tumor.



Gutartige Tumoren wachsen eher langsam und verdrängend, bösartige wachsen schnell, zerstörend und durchbrechen die Basalmembran, was zur Metastasierung führt.

WISSEN TO GO

Gut- und bösartige Tumoren

Unter einem Tumor versteht man im engeren Sinne eine Gewebsneubildung (Neoplasie). Man unterscheidet:

- **gutartige** Tumoren:
  - wachsen langsam und expansiv (verdrängen umgebendes Gewebe)
  - differenziertes Tumorgewebe; ähnelt dem Ursprungsgewebe
  - bilden keine Metastasen
- **bösartige** Tumoren:
  - wachsen schnell und invasiv (zerstören umgebendes Gewebe)
  - undifferenziertes Tumorgewebe; kaum Ähnlichkeit mit Ursprungsgewebe
  - bilden Metastasen

4.1.1 Ursprungsgewebe und Tumorbezeichnungen

Für die Bezeichnung der Tumoren spielt das Ursprungsgewebe immer eine Rolle. ▸ **Tab. 4.1** listet einige wichtige Beispiele für Tumorarten und -bezeichnungen auf. Grundsätzlich kann man sich merken:

- Die Bezeichnung für eine Neoplasie endet meist auf **-om**, wobei die Endung nichts über Gut- oder Bösartigkeit (Dignität) des Tumors aussagt.
- Als **Karzinom** bezeichnet man einen bösartigen **epithelialen** Tumor.
- Als **Sarkom** bezeichnet man einen bösartigen Tumor aus **mesenchymalem** Gewebe. Unter dem Begriff „mesenchymales Gewebe" werden dabei alle Gewebe zusammengefasst, die sich in der Embryonalentwicklung aus dem sog. „Mesenchym" entwickeln. Das sind: Bindegewebe, Fettgewebe, Muskelgewebe, Knochengewebe, Knorpelgewebe, blutbildendes/lymphatisches Gewebe.
- Als **Blastom** bezeichnet man Tumoren, die sich aus embryonalem Gewebe im Zuge der Organentwicklung bilden.

▸ **Abb. 4.2** gibt einen Überblick über die häufigsten Tumorarten in Deutschland.

WISSEN TO GO

Tumorbezeichnungen

Für die Bezeichnung der Tumoren spielt das Ursprungsgewebe eine Rolle. Wichtige Beispiele s. ▸ **Tab. 4.1**. Generell gilt:

- **Karzinom –** bösartiger **epithelialer** Tumor.
- **Sarkom –** bösartiger Tumor aus **mesenchymalem** Gewebe, also Bindegewebe, Fettgewebe etc.
- **Blastom –** Tumor aus embryonalem Gewebe, der im Zuge der Organentwicklung entsteht.

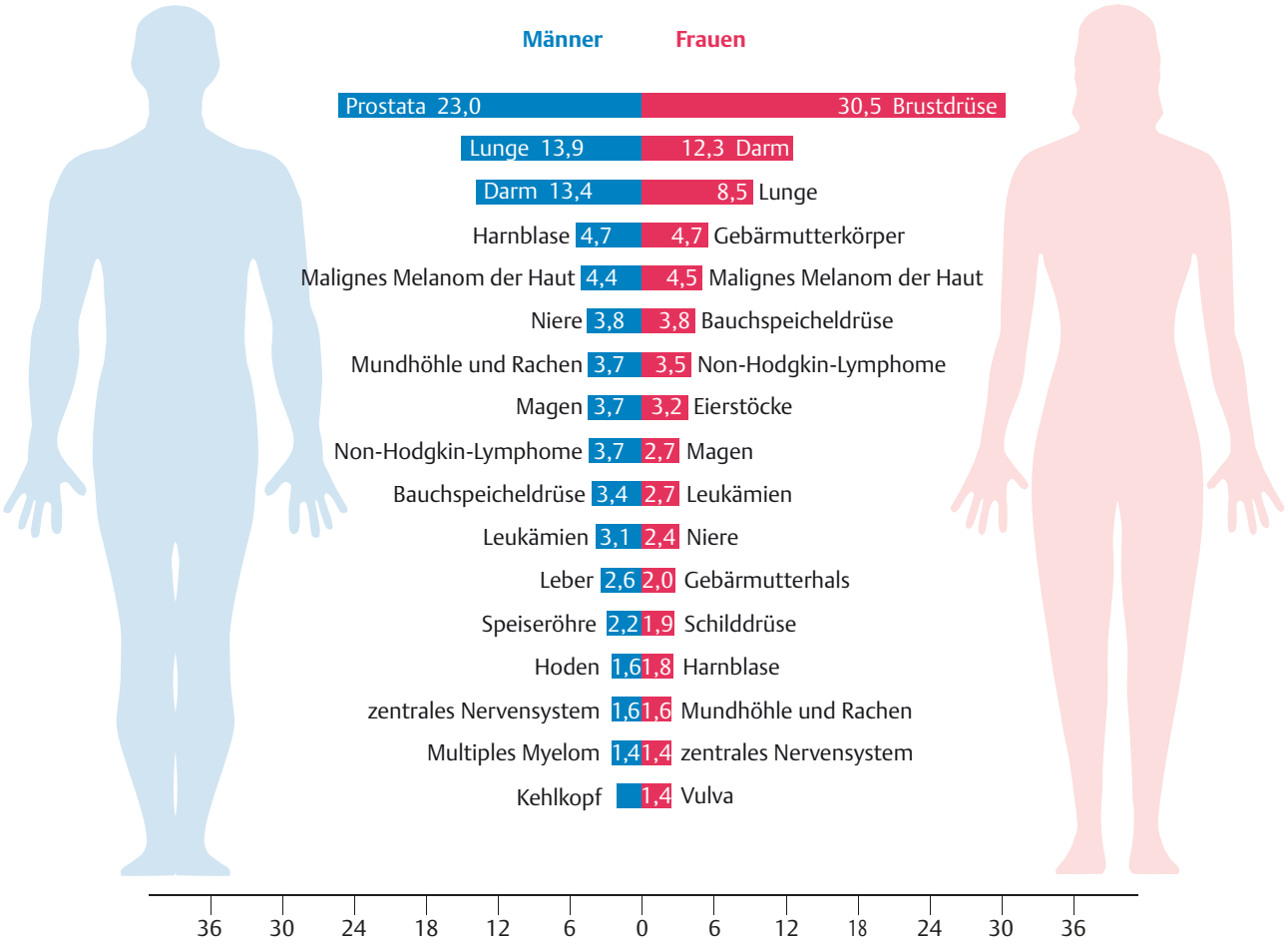
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 4.1 Beispiele für die Bezeichnungen von Tumoren, ihr Ursprungsgewebe und ihre Dignität.

Tumorbezeichnung	Ursprungsgewebe	Dignität
Ursprung epitheliales Gewebe		
Papillom	Oberflächenepithel	benigne
Adenom	Drüsengewebe	benigne
Plattenepithelkarzinom	Plattenepithel	maligne
Urothelkarzinom	Urothel = Übergangsepithel	maligne
Adenokarzinom	Drüsengewebe	maligne
Basaliom	Epidermis und Haarfollikel	maligne
Melanom	Pigmentzellen der Haut	maligne
Ursprung mesenchymales Gewebe		
Fibrom	Bindegewebe	benigne
Fibrosarkom	Bindegewebe	maligne
Lipom	Fettgewebe	benigne
Liposarkom	Fettgewebe	maligne
(Leio-)Myom	glattes Muskelgewebe	benigne
(Leio-)Myosarkom	glattes Muskelgewebe	maligne
Rhabdomyom	quergestreiftes Muskelgewebe	benigne
Rhabdomyosarkom	quergestreiftes Muskelgewebe	maligne
maligne Lymphome, Leukämien	blutbildendes = hämatopoetisches/lymphatisches Gewebe	maligne
Ursprung Nervengewebe		
Astrozytom, Oligodendrogliom, Ependymom	Gliazellen (= Astrozyten, Oligodendrozyten, Ependymzellen = stützende Zellen zwischen Nervenzellen im ZNS)	maligne in unterschiedlicher Ausprägung
Meningeom	Hirnhäute = bindegewebige Hüllen des ZNS	meist benigne, selten maligne
Schwannome, Neurofibrome	periphere Nervenscheiden	niedrig maligne
Ursprung Keimzellen bzw. Zellen der embryonalen oder fetalen Entwicklung		
Seminom	Spermatogonien beim Mann	maligne
Teratom	Keimzellen	meist benigne
Nephroblastom	embryonales Nierengewebe (Gewebe, aus dem sich während der Embryonalentwicklung die Niere entwickelt)	maligne
Neuroblastom	embryonales Nervengewebe	maligne
Ursprung Gefäße		
Hämangiom	Blutgefäße	benigne
Angiosarkom	Blutgefäße	maligne
Ursprung neuroendokrines Gewebe		
Gastrinom	Gastrin produzierende Zellen	benigne oder maligne
Insulinom	Insulin produzierende Zellen	meist benigne

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 4.2 Häufigkeit von Tumorlokalisationen.



Prozentualer Anteil der häufigsten Tumorlokalisationen an allen Krebsneuerkrankungen in Deutschland im Jahr 2012, ohne nichtmelanotischen Hautkrebs (Zentrum für Krebsregisterdaten des Robert Koch-Instituts).

4.2 Tumorentstehung

4.2.1 Disposition und auslösende Faktoren

Nach heutigem Stand der Wissenschaft kommt es durch verschiedene „falsche" molekularbiologische Abläufe in der Zelle zu einer Fehlregulation der Zellneubildung. Sie führen dazu, dass bösartige Zellen mit „falschen" Informationen in der DNA entstehen. Für die erhöhte Karzinomrate im Alter macht man altersbedingte Veränderungen wie verminderte Zellreparatur und -regeneration sowie eine veränderte Abwehrlage verantwortlich. Die wichtigsten Alterskarzinome betreffen Prostata, Magen, Dickdarm, Lunge und Gallenwege. Man geht heute davon aus, dass die Entwicklung bösartiger Tumoren über viele Jahre stattfindet. Dabei gibt es Faktoren, die die „falschen" Abläufe in der Zelle initiieren bzw. fördern können

Man kann diese Faktoren als onkogene Faktoren bezeichnen, inzwischen etablierter ist der Begriff **Kanzerogene**. Zu den Kanzerogenen zählen u. a.:

Erbliche Disposition • Bei vielen bösartigen Tumorerkrankungen wird ein erhöhtes Erkrankungsrisiko vererbt. Beispielsweise erkrankt eine Frau mit größerer Wahrscheinlichkeit an Brustkrebs, wenn die leibliche Mutter daran erkrankt ist. Die an diesen Prozessen beteiligten Gene nennt man in ihrer ursprünglichen Form **„Protoonkogene"**. Häufig codieren sie für Wachstumsfaktoren oder deren Rezeptoren, für Bestandteile intrazellulärer Signalübertragungsketten, für Transkriptionsfaktoren und Eiweiße, die an der Regulation des Zellzyklus beteiligt sind. Mutationen solcher Gene führen häufig zu einer gesteigerten Genaktivität. In der mutierten Form bezeichnet man diese Gene als **„Onkogene"**.

Physikalische Faktoren oder chemische Substanzen • Beispiele hierfür sind:

- **UV-Strahlung:** Häufige Sonnenbrände vor allem in der Kindheit, aber auch im Erwachsenenalter gelten als wichtiger Risikofaktor für das maligne Melanom (Hautkrebs).
- **Radioaktive Strahlung**, auch Röntgenstrahlung, besitzt das Potenzial, genetisches Material zu verändern. Wir sind täglich radioaktiver Strahlung aus natürlichen Quellen ausgesetzt, die in der Regel aber so schwach dosiert ist, dass sie nicht direkt schadet. Medizinische Verfahren wie Röntgen, Computertomografie und nuklearmedizinische Methoden belasten den Organismus zusätzlich mit schädlicher Strahlung. Um diese Belastung für Patienten, aber v. a. auch für die Menschen, die in diesen Bereichen arbeiten, so gering wie möglich zu halten, gibt es **Strahlenschutzbestimmungen**. Sie sehen u. a. vor, dass das Personal sich während der direkten Strahlung in einer strahlungsarmen Umgebung aufhält oder, wenn dies nicht möglich ist, durch Bleischürzen geschützt wird.
- **Inhaltsstoffe von Tabak:** Tabakrauch enthält mehrere tausend Substanzen, von denen viele krebserregend sind.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Rauchen erhöht daher das Risiko deutlich, an einem Bronchialkarzinom und anderen Tumoren zu erkranken.
- **Benzpyrene:** Sie sind in vielen Substanzen nachweisbar, in den vergangenen Jahren aber besonders ins öffentliche Bewusstsein gerückt, weil sie in Grillgut, das über Holzkohle gegrillt wurde, nachgewiesen wurden.
- Viele **Metalle**, wie z. B. Chrom, Nickel und Cadmium, können Mutationen und damit Krebserkrankungen auslösen.
- **Asbest** ist ein Sammelbegriff für faserförmige Minerale, die in die Lunge gelangen und dort ebenfalls Krebs verursachen können.

Mikroorganismen • Es gibt sog. **onkogene Viren**, bei denen ein Zusammenhang zwischen Infektion und Tumorbildung besteht. Beispiele sind HPV (Humanes Papillomavirus) und Zervixkarzinom oder Hepatitis-B-Virus und Leberzellkarzinom.

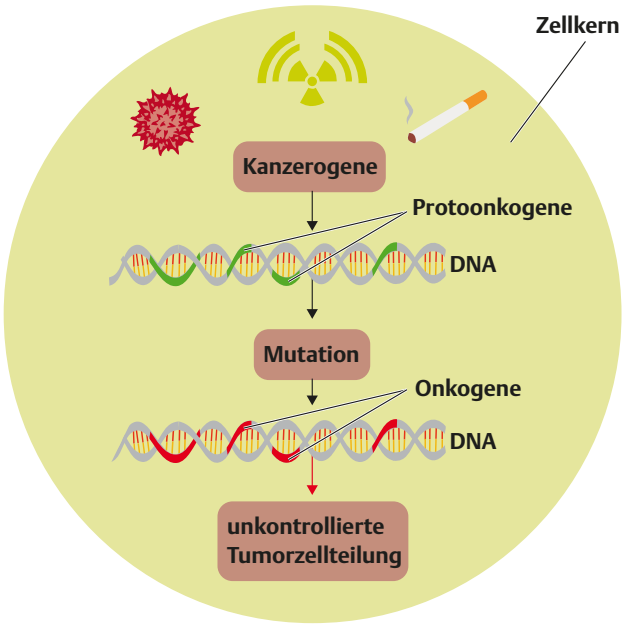
4.2.2 Stadien der Tumorentwicklung

Die Entwicklung von einer gesunden Zelle zum invasiven Malignom verläuft nicht sprunghaft, sondern schrittweise über mehrere Stadien. Daher kann man häufig bestimmte Vorstufen und Frühstadien abgrenzen (▶ **Abb. 4.3**).

Dysplasien • Sie weichen vom ursprünglichen Gewebe ab, sind aber potenziell reversibel. Charakteristisch sind **atypische Zellen**. Dysplasien (= intraepitheliale Neoplasien) entstehen als Antwort eines Gewebes auf einen chronischen Reiz, können aber auch angeboren sein.

Präkanzerosen • Sie sind dysplastische Gewebeveränderungen, die mit einem erhöhten Entartungsrisiko einhergehen. Man unterscheidet folgende Formen:

Abb. 4.3 Tumorentstehung.



Stark vereinfachte Darstellung der Tumorentstehung. Die kanzerogenen Stoffe (z. B. Strahlung, Tabakrauch, Viren) führen zu einer Veränderung des Genoms (DNA). Es entstehen sog. Onkogene. Diese Veränderungen führen zu unkontrolliertem Tumorzellwachstum. *Abb. nach: Silbernagl S, Lang F, Hrsg. Taschenatlas Pathophysiologie, 5. Auflage. Thieme; 2017*

- **fakultative Präkanzerose:** Hier entwickelt sich manchmal, aber nicht immer ein maligner Tumor. Beispiele sind die Colitis ulcerosa (S. 446), die aktinische Keratose (S. 1049), eine Leukoplakie (S. 418) der Mundhöhle oder die chronisch-atrophe Gastritis (S. 432).
- **obligate Präkanzerose:** Diese Präkanzerose entartet immer maligne. Typische Beispiele sind die **familiäre adenomatöse Polyposis** (S. 459), aus der ein Kolonkarzinom entsteht, und die **zervikale intraepitheliale Neoplasie** = CIN (S. 1084), aus der sich ein Zervixkarzinom entwickelt.

In-situ-Neoplasien • Sie werden auch **Carcinoma in situ** (abgekürzt CIS) genannt. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass sie die Basalmembran noch nicht durchbrochen haben. Sie sind damit noch nicht invasiv wachsende Tumoren. Es handelt sich also um Vorläuferstadien. Aus einem Carcinoma in situ entwickelt sich jedoch ein maligner Tumor, der auch metastasiert.

Frühkarzinome und Mikrokarzinome • Von einem Carcinoma in situ unterscheidet man wiederum sog. Früh- und Mikrokarzinome. Beide haben die Basalmembran bereits durchbrochen, sind jedoch noch lokal begrenzt. Das Frühkarzinom ist vor allem am Magen bedeutend. Das Magenfrühkarzinom ist noch auf die Magenschleimhaut begrenzt.

ACHTUNG

Frühstadien von Tumoren haben bei rechtzeitiger Behandlung meist eine gute Prognose. Daher sind regelmäßige Früherkennungsuntersuchungen sehr wichtig!

WISSEN TO GO

Tumorentstehung

Ursachen

Faktoren, die zur Tumorentstehung führen können, nennt man Kanzerogene. Zu ihnen zählen u. a.:
- **erbliche Disposition:** Bei vielen Tumorarten wird ein erhöhtes Erkrankungsrisiko vererbt. Die an diesen Prozessen beteiligten Gene nennt man in ihrer ursprünglichen Form „Protoonkogene", in der mutierten Form „Onkogene".
- **physikalische Faktoren oder chemische Substanzen:** z. B. UV-Strahlung, radioaktive Strahlung, Inhaltsstoffe von Tabak, Benzpyrene, Asbest, Chrom, Nickel
- **Mikroorganismen:** Bei sog. onkogenen Viren besteht ein Zusammenhang zwischen Infektion und Tumorbildung, z. B. HPV (Humanes Papillomavirus) und Zervixkarzinom.

Stadien der Tumorentwicklung
- **Dysplasie:** atypische Zellen mit Abweichen von der normalen Zell- und Gewebestruktur
- **Präkanzerosen:** Sie haben ein erhöhtes Entartungsrisiko. Man unterscheidet fakultative Präkanzerosen (z. B. aktinische Keratose), die manchmal entarten, von obligaten Präkanzerosen (z. B. zervikale intraepitheliale Neoplasie), die immer entarten.
- **Carcinoma in situ:** Es ist eine In-situ-Neoplasie, die die Basalmembran noch nicht durchbrochen hat.
- **Früh- und Mikrokarzinome:** Sie haben die Basalmembran durchbrochen, sind aber noch lokal begrenzt.

Regelmäßige Früherkennungsuntersuchungen sind wichtig, da Tumorerkrankungen in Frühstadien bei rechtzeitiger Behandlung oft eine gute Prognose haben.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

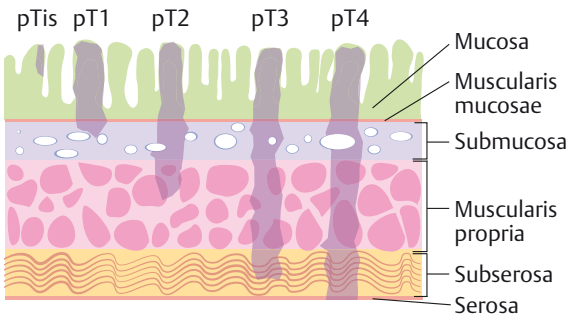
4.3 Tumorausbreitung und Malignität

Tumor ist nicht gleich Tumor. Für die Therapieentscheidung und die Prognose ist es wesentlich, ob, wie schnell und wie zerstörerisch ein Tumor wächst und sich ausbreitet. Hierfür existiert eine internationale Klassifikation, die aus den Rubriken

- **Staging** (Stadium des Tumors im Sinne der Ausbreitung im Organismus) und
- **Grading** (Differenzierungsgrad = Malignitätsgrad)

besteht. ▶ **Abb. 4.4** zeigt eine schematische Darstellung der Eindringtiefen von Kolonkarzinomen.

Abb. 4.4 Tumorausdehnung TNM-Klassifikation.



Schematische Darstellung der Eindringtiefen von Kolonkarzinomen.

4.3.1 Staging

Definition Staging

Unter Staging versteht man die Einteilung der Tumorausbreitung (Größe, Lokalisation, Metastasierung), meist nach der sog. ***TNM-Klassifikation****.*

Beim Staging wird nach international festgelegtem Standard das Ausmaß des Tumors bestimmt, also seine Größe, die Tiefe der Infiltration in verschiedene Schichten oder Strukturen sowie die Lymphknoten- und Fernmetastasierung. Es werden die für das betroffene Organsystem bewährten allgemeinen Diagnosemethoden eingesetzt, z. B. Sonografie, Endosonografie, Endoskopie, CT, MRT, Röntgen-Kontrastmitteldarstellungen, Gewebeproben. Wichtige Hinweise kann auch eine Angiografie liefern (Tumoren sind in der Regel stark durchblutet).

Das am häufigsten verwendete **TNM-System** ist eine international geltende Klassifikation von Tumoren, die sie nach 3 Kriterien einteilt:

- T = **T**umorausbreitung: Lokale Begrenzung des Tumors, wohin wächst er?
- N = **n**odaler Befall: Sind Lymphknoten befallen, wenn ja, welche?
- M = **M**etastasenbildung: Liegen Fernmetastasen vor?

Die TNM-Klassifikation ist für jeden Tumor genau definiert und ist die Grundlage für Therapieentscheidungen. Sie macht es erst möglich, die Wirksamkeit von Therapien zu vergleichen. Bei der Abkürzung pTNM steht p für „postoperativ". Oft ist das Staging des Tumors nach der TNM-Klassifikation erst postoperativ möglich.

▶ **Tab. 4.2** zeigt exemplarisch die TNM-Klassifikation des Kolon- und Rektumkarzinoms. Der Begriff „Carcinoma in situ" bedeutet „Karzinom in natürlicher Lage". Das heißt, dass die maligne entarteten Zellen nicht bzw. noch nicht die Epithelschicht überschritten haben, der Tumor also nicht bzw. noch nicht invasiv gewachsen ist. „Carcinoma in situ" bezeichnet folglich ein frühes Stadium der Krebserkrankung, die in diesem Stadium bei schneller und richtiger Therapie häufig gute Heilungschancen hat.

Neben der TNM-Klassifikation gibt es weitere Klassifikationen für bestimmte Tumorerkrankungen, z. B. die **Ann-Arbor-Klassifikation** (S. 724) für Lymphome, oder die **FIGO-Klassifikation** für Zervixkarzinome (Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique, franz. für „Internationale Vereinigung für Gynäkologie und Geburtskunde"). Genaueres hierzu im Unterkapitel „Weibliche Geschlechtsorgane" (S. 1084).

Tab. 4.2 TNM-Klassifikation des kolorektalen Karzinoms.

Klassifikation	Bedeutung
Primärtumor	
pTx	Primärtumor kann nicht beurteilt werden
pT 0	kein Anhalt für Primärtumor
pTis	Carcinoma in situ
pT 1	Tumorinfiltration in die Submukosa
pT 2	Tumorinfiltration in die Muskularis
pT 3	Tumorpenetration durch die Muskularis in die Subserosa oder das pararektale Weichgewebe
pT 4	Tumorinfiltration durch das viszerale Peritoneum oder in benachbarte Organe
regionärer Lymphknotenbefall	
pNx	regionäre Lymphknoten nicht zu beurteilen
pN0	keine regionären Lymphknoten befallen
pN1	1–3 Metastasen in regionären Lymphknoten
pN2	> 3 Metastasen in regionären Lymphknoten
Fernmetastasen	
pMx	Es kann nicht festgestellt werden, ob Fernmetastasen vorhanden sind.
pM0	keine Fernmetastasen vorhanden
pM1	Fernmetastasen

Metastasierung

Definition Metastasierung

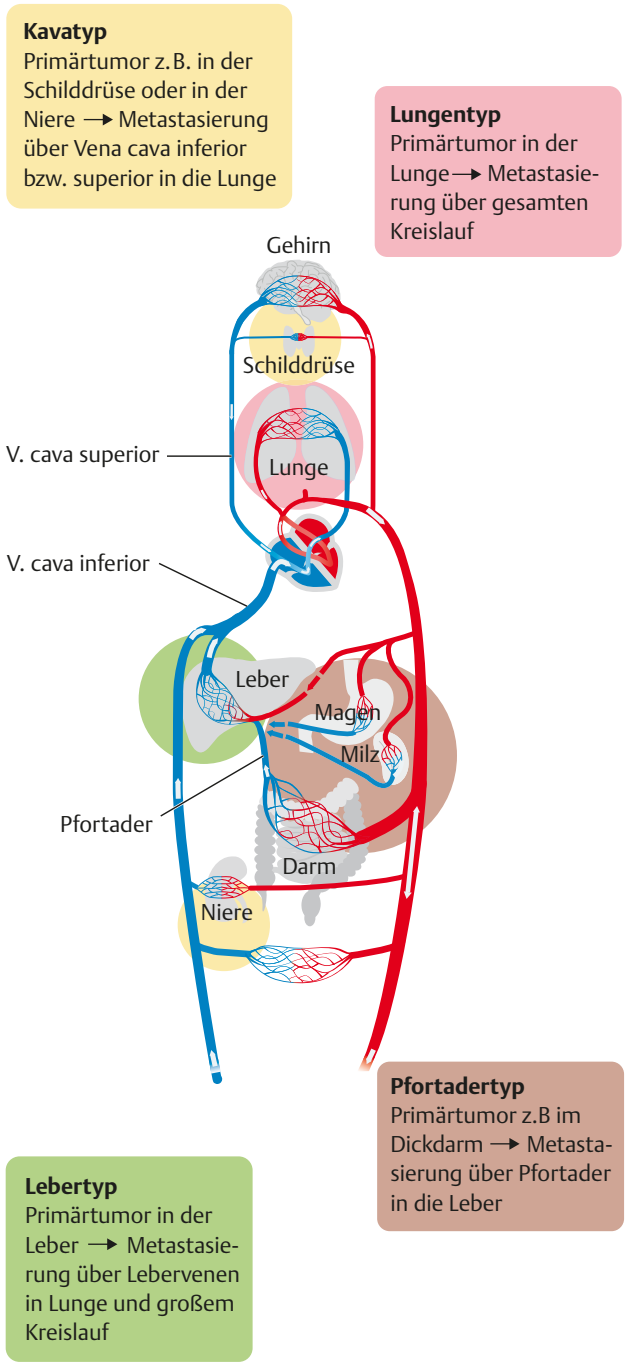
Als Metastasierung bezeichnet man die Wanderung von Tumorzellen aus dem Ursprungstumor an andere Orte im Organismus. Dort entstehen eine oder mehrere Tochtergeschwülste. Die Metastasierung erfolgt vorwiegend auf 3 Wegen: auf dem Lymphweg (lymphatisch), auf dem Blutweg (hämatogen) sowie innerhalb von Körperhöhlen (kavitär).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Lymphogene Metastasierung

Die meisten Tumoren metastasieren lymphogen (▶ **Abb. 4.5**). Die Tumorzellen dringen in die Lymphgefäße ein, werden mit der Lymphe transportiert und gelangen schließlich in die regionären Lymphknoten. Unter dem sog. Wächter- oder Sentinel-Lymphknoten (engl. *sentinel* = Wächter, Wachposten) versteht man die erste Lymphknotenstation im Lymphabflussgebiet des Primärtumors. Sie spielt eine besondere Rolle, da man in den meisten Fällen davon ausgeht, dass bei Tumorfreiheit des Sentinel-Lymphknotens auch keine Metastasen in anderen (weiter distal gelegenen) Lymphknoten vorliegen.

Abb. 4.5 Hämatogene Metastasierung.



Je nachdem, wo der Primärtumor sitzt, folgt er einem typischen Metastasierungsweg.

Hämatogene Metastasierung

Bei der hämatogenen Metastasierung gelangen die Tumorzellen mit dem Blutstrom in andere Organe. Häufig betroffene Organe sind Knochen, Leber und Lunge, da durch diese Organe viel Blut aus den vorangeschalteten Organen fließt.

Man unterscheidet **4 Typen** der hämatogenen Metastasierung. Diese können Sie sich gut merken, wenn Sie sich den Verlauf der wichtigen Blutgefäße im Organismus in Erinnerung rufen:

- **Pfortadertyp:** Der Primärtumor sitzt im Abflussgebiet der Pfortader (V. portae), d. h. in dem Gebiet, in dem sauerstoffarmes Blut von den Verdauungsorganen durch die Pfortader in die Leber fließt. Das bedeutet, dass die Tumorzellen durch die Pfortader in die Leber wandern. So metastasieren Dickdarmkarzinome z. B. hämatogen primär in die Leber und können später durch die die V. cava inferior sekundär in die Lunge gelangen.
- **Kavatyp:** Primärtumoren aus den Einzugsgebieten/Abflussgebieten der Vv. cavae inferior und superior, z. B. Schilddrüsenkarzinome oder Nierenkarzinome, metastasieren häufig über das rechte Herz in die Lunge.
- **Lungentyp:** Er beschreibt die Metastasierung von primären Lungentumoren. Sie können sich über den großen Kreislauf im gesamten Körper ausbreiten.
- **Lebertyp:** Der Primärtumor sitzt in der Leber; die Tumorzellen gelangen über die Lebervenen und das rechte Herz in die Lunge und von dort aus in den großen Kreislauf.

Vereinzelt wird noch von einem 5. Typ gesprochen, dem sog. **vertebralen Typ**. Er beschreibt die spezifische Metastasierung von Prostatakarzinomen, die sehr häufig in das knöcherne Becken und in die Wirbelkörper erfolgt.

Kavitäre Metastasierung

Bei der kavitären Metastasierung wandern die Tumorzellen innerhalb einer Körperhöhle (Pleura- oder Peritonealraum) zu anderen Organen/Strukturen. In der Regel fällt diese Metastasierung klinisch durch Flüssigkeit im Pleura- oder Peritonealraum auf. Metastasen an der Pleura, die sich diffus im Pleuraraum verteilen können, nennt man auch Pleurakarzinose, im Peritonealraum entsprechend Peritonealkarzinose.

4.3.2 Grading

Definition **Grading**

Das Grading ist ein Maß für die Differenzierung der Tumorzellen. Es ergibt sich aus histologischen Befunden. Hierbei spielt insbesondere eine Rolle, wie ähnlich die Tumorzellen noch der Ursprungszelle des Gewebes sind und wie schnell und aggressiv sich die Tumorzellen teilen.

Das Grading ist somit ein Maß für die **Aggressivität des Tumors** und damit auch ein Maß für die Prognose. Dabei gilt: Je besser das Gewebe differenziert ist, d. h., je ausgestalteter es ist und je ähnlicher dem Ursprungsgewebe, umso besser ist in der Regel die Prognose. Es gibt insgesamt 4 Stufen:

- **G1:** gut differenziertes Gewebe, wenig aggressives Zellwachstum, geringer Malignitätsgrad
- **G2:** mäßig differenziertes Gewebe, mäßig aggressives Zellwachstum, mittlerer Malignitätsgrad
- **G3:** schlecht differenziertes Gewebe, schnelles und aggressives Zellwachstum, hoher Malignitätsgrad

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **G4:** (wird nicht bei jeder Tumorart vergeben): undifferenziertes = anaplastisches Gewebe, sehr schnelles und aggressives Zellwachstum, sehr maligne

! *Merke* Tumorgrading und Prognose

Je undifferenzierter (also höher) das Grading, desto aggressiver wächst der Tumor, desto schlechter ist die Prognose.

Aber nicht verwechseln: Wenn Zellen dem Ursprungsgewebe sehr ähnlich sind, spricht man davon, dass sie hoch oder gut differenziert sind. Hoch differenzierte Tumorzellen haben in der Regel ein niedriges Grading und damit eine bessere Prognose als niedrig differenzierte Tumorzellen. Diese unterscheiden sich deutlich vom Ursprungsgewebe und haben in der Regel ein hohes Grading und damit eine schlechte Prognose. Vergleiche hierzu auch ▶ ***Abb. 4.1****.*

WISSEN TO GO

Staging und Grading von Tumoren

Für Therapie und Prognose ist es wesentlich, ob, wie schnell und wie zerstörerisch ein Tumor sich ausbreitet. In die Beurteilung fließen das Staging (Ausbreitung) und das Grading (Differenzierungsgrad) des Tumors ein.

Staging

Das Staging beschreibt die Ausbreitung des Tumors im Organismus. Die am häufigsten verwendete international gültige **TNM-Klassifikation** teilt den Tumor nach 3 Kriterien ein (vgl. ▶ **Tab. 4.2**):

- T = lokale **T**umorausbreitung: Lokale Begrenzung des Tumors, wohin wächst er?
- N = **n**odaler Befall: Sind Lymphknoten befallen? Wenn ja, welche?
- M = **M**etastasenbildung: Liegen Fernmetastasen vor?

Metastasierung

Geraten Tumorzellen aus dem Ursprungstumor an andere Orte im Organismus, entstehen dort Tochtergeschwulste. Die Metastasierung erfolgt auf 3 Wegen:

- **lymphogen:** Die Tumorzellen gelangen in die Lymphgefäße und über diese in regionäre Lymphknoten.
- **hämatogen:** Die Tumorzellen gelangen mit dem Blutstrom in andere Organe, wie z. B. Leber, Lunge, Gehirn und Knochen.
- **kavitär:** Die Tumorzellen gelangen innerhalb von Körperhöhlen (Pleura-, Peritonealraum) zu anderen Strukturen/Organen.

Grading

Das Grading benennt den Differenzierungs- und Malignitätsgrad eines Tumors. Generell gilt: Je geringer differenziert die Zellen, desto größer der Malignitätsgrad und desto schlechter die Prognose. Je nach Ausmaß der histologischen Befunde ergeben sich Punktwerte, deren Summe den Differenzierungsgrad ergibt. Es gibt insgesamt 4 Stufen:

- **G1:** hochgradige Differenzierung, geringer Malignitätsgrad
- **G2:** mittelgradige Differenzierung, mittlerer Malignitätsgrad
- **G3:** geringe Differenzierung, hoher Malignitätsgrad
- **G4:** keine Differenzierung, sehr hoher Malignitätsgrad

4.4 Tumorsymptome und -diagnostik

4.4.1 Symptome

Oft werden Tumoren erst spät erkannt. Sie machen sich oft erst bemerkbar,

- wenn sie raumfordernd wachsen und dadurch **Schmerzen** verursachen oder
- wenn sie die **Funktion** des betroffenen Organs bemerkbar stören oder
- wenn sie durch Wachsen in Gefäße bemerkbare **Blutungen** verursachen oder
- wenn sie durch Abdrücken von Gefäßen die Durchblutung von Organen oder umgebendem Gewebe vermindern und zu **Ischämiesymptomen** führen oder
- wenn sie den Organismus **generell beeinträchtigen**. Typische generelle Symptome für Tumoren sind u. a.: unklare Gewichtsabnahme, unklare Anämie, unklares Fieber. Eine starke Schwächung und Abmagerung bezeichnet man auch als **Tumorkachexie**. Die Symptome Fieber, Nachtschweiß und Gewichtsverlust in Kombination werden als **B-Symptomatik** bezeichnet. Diese ist typisch für entzündliche Erkrankungen und Tumorerkrankungen (v. a. Lymphome).

Natürlich ist die Prognose umso besser, je früher der Tumor sich durch Symptome bemerkbar macht und entdeckt werden kann. Gerade weil die Symptome am Anfang sehr unspezifisch sein können (▶ **Abb. 4.6**), ist es wichtig, ihnen nachzugehen (zum Beispiel sollte bei Husten über mehr als 4 Wochen ein Lungenkarzinom ausgeschlossen werden).

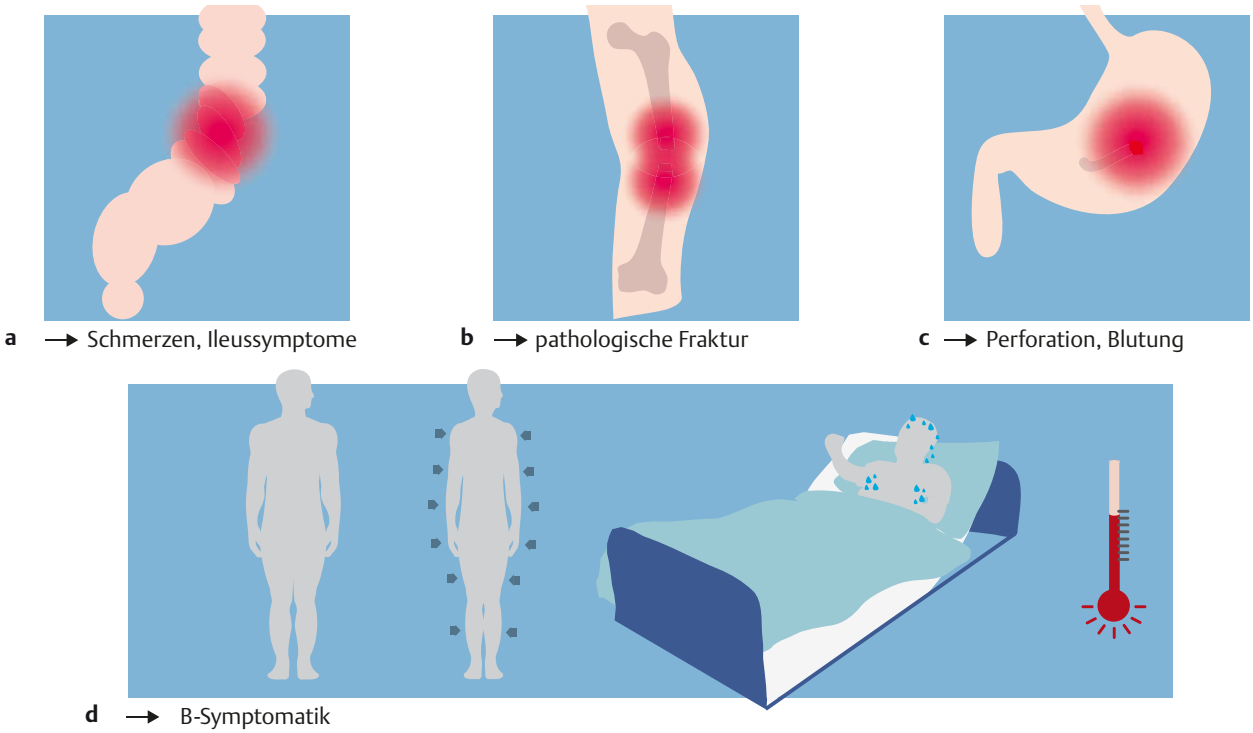
4.4.2 Diagnostik

Früherkennung • Da die Heilungschancen umso besser sind, je früher ein Tumor erkannt wird, wurden **Früherkennungsprogramme** etabliert. Dazu zählen u. a. die Früherkennung von Zervixkarzinom bei Frauen, die Früherkennung von Prostatakarzinom bei Männern, die Früherkennung von Mammakarzinom durch Tastuntersuchung und Mammografie oder die Früherkennung von Kolonkarzinom durch Koloskopie sowie die Früherkennung von Hautkrebs durch fachärztliche Inspektion.

Tumorsuche • Bestehen Symptome, die auf einen Tumor zurückzuführen sein könnten, folgen gezielte Untersuchungen, die den Verdacht erhärten, bestätigen oder entkräften können. Man bezeichnet dies als **Tumorsuche.** Dabei versucht man, den Tumor durch **bildgebende Verfahren** (v. a. Ultraschall, Röntgen, CT, MRT) erkennbar zu machen. Um welche Art von Tumor es sich handelt und ob er gut- oder bösartig ist, kann in aller Regel erst durch eine histologische Untersuchung festgestellt werden. Dafür muss eine Gewebeprobe entnommen werden. Dies kann entweder durch eine Biopsie (S. 55) oder operativ geschehen. Hierbei erfolgen auch Staging und Grading. Bei älteren, multimorbiden Patienten sollte man bereits bei der Tumorsuche berücksichtigen, dass bei langsam wachsenden Tumoren wie dem Prostatakarzinom die Betroffenen viel wahrscheinlicher an den Begleiterkrankungen als am Tumor selbst versterben werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 4.6 Beispiele für Tumorsymptome.



Je nach Wachstum kann ein Tumor zu unterschiedlichen Komplikationen und damit auch zu unterschiedlichen Symptomen führen. Einige typische Beispiele:

a Verschluss des Darmlumens, Folge können krampfartige Schmerzen und Symptome eines Darmverschlusses (Ileus) sein.
b Zerstörung eines Knochens durch Tumorgewebe (pathologische Fraktur).
c Durchdringen der Organwand (Perforation) und ihrer Gefäße mit Blutung und Austritt z. B. von Mageninhalt in den Bauchraum (Penetration).
d Ungewollte Gewichtsabnahme, Nachtschweiß und erhöhte Körpertemperatur werden in Kombination als B-Symptomatik bezeichnet.

Primärtumor oder Metastase? • Wichtig bei der Erstdiagnose ist die Frage, ob es sich bei dem Befund um einen **Primärtumor** oder um **Metastasen** handelt. Bei raumfordernden Prozessen in der Leber kann es sich z. B. um ein Leberzellkarzinom oder um Metastasen eines anderen Primärtumors handeln, nach dem gesucht werden muss. Aufschluss darüber gibt in der Regel die Gewebeprobe sowie teilweise deren molekulargenetische und immunologische Untersuchung. Wenn der Verdacht auf Metastasen besteht oder Metastasen nachgewiesen sind, muss der Primärtumor gesucht werden. Genauso ist es bei diagnostiziertem Primärtumor unumgänglich, gezielt nach Tochtergeschwulsten zu suchen. Dabei hilft die Kenntnis der Metastasierungswege (S. 81) der Primärtumoren. So ist z. B. bei einem Prostatakarzinom das Knochenszintigramm zum Erkennen von Metastasen in der Wirbelsäule und im Becken genauso notwendig wie beim Kolonkarzinom der Ultraschall der Leber zum Erkennen von Lebermetastasen.

Tumormarker • Viele Krebsarten produzieren bestimmte Antigene, Enzyme oder Stoffwechselprodukte, die auf das Vorliegen von Tumoren hinweisen können, sog. Tumormarker. Beispiele dafür sind das prostataspezifische Antigen (PSA) bei Prostatakarzinom, das Alpha-1-Fetoprotein bei Leberzellkarzinom oder das karzinoembryonale Antigen (CEA) bei kolorektalen Tumoren. Das Vorhandensein dieser Marker bedeutet keineswegs, dass zwingend ein Tumor vorliegen muss. Sie können daher nicht zur Erstdiagnostik eingesetzt werden. Häufig werden sie aber insbesondere zur Verlaufskontrolle mit herangezogen.

Paraneoplastische Syndrome • Ähnlich den Tumormarkern können auch sog. paraneoplastische Syndrome als Tumorindikatoren dienen. Unter paraneoplastischen Syndromen versteht man Allgemeinerscheinungen, die im Rahmen einer Tumorerkrankung auftreten und nach Entfernung des Tumors wieder verschwinden. Hervorgerufen werden sie durch Substanzen, die von den Tumoren gebildet werden, wie z. B. Hormone oder Zytokine, oder durch gegen den Tumor gerichtete Immunreaktionen. Beispiele für häufige paraneoplastische Syndrome nennt ▸ **Tab. 4.3**. Nicht immer ist der pathogenetische Mechanismus bekannt.

WISSEN TO GO

Tumorsymptome und -diagnostik

Tumoren machen sich oft erst spät bemerkbar durch:
- **Schmerzen** durch raumforderndes Wachstum
- **Funktionsstörungen** des betroffenen Organs
- **Blutungen** durch Wachsen in Gefäße
- **Ischämiesymptome** durch Abdrücken von Gefäßen
- generelle Symptome wie Gewichtsabnahme, Anämie, Fieber: sog. **B-Symptomatik** = gleichzeitiges Auftreten von Fieber, Nachtschweiß und Gewichtsverlust.

Da die Heilungschancen umso besser sind, je früher ein Tumor erkannt wird, wurden spezielle **Früherkennungsprogramme** etabliert.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 4.3 Beispiele für paraneoplastische Syndrome.

Symptome	verursachender Tumor	Wirkweise
Allgemeinsymptome		
Fieber	z. B. häufig bei malignen Lymphomen	Tumor bildet fiebererzeugende Substanzen (Pyrogene).
endokrine Syndrome		
Cushing-Syndrom	z. B. Bronchialkarzinom	Tumor bildet ACTH.
Hyperkalzämie (zu viel Kalzium im Blut)	z. B. bei Knochenmetastasen, Mammakarzinom	Metastasen lösen Kalzium aus den Knochen, evtl. bildet der Tumor auch ein Parathormon-ähnliches Eiweiß.
Hyponatriämie durch SIADH (Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion)	z. B. kleinzelliges Bronchialkarzinom, Karzinoide	Tumor bildet ADH.
neurologische Syndrome		
Lambert-Eaton-Syndrom, (Krankheitsbild ähnlich dem der Myasthenie)	z. B. kleinzelliges Bronchialkarzinom	Tumorassoziierte Antikörper hemmen die präsynaptische Acetylcholin-Freisetzung.
Syndrome am Muskel		
Dermatomyositis	z. B. Ovarialkarzinom, Lungenkarzinom, Pankreaskarzinom	unklar
hämatologische Syndrome		
Erythrozytose (zu viele Erythrozyten im Blut)	z. B. bei Nierenkarzinom	Tumor bildet Erythropoetin.
Thrombose (Verschluss einer Vene durch Blutgerinnsel)	alle Tumoren sind mit einem erhöhten Thromboserisiko assoziiert	Tumor bildet gerinnungsfördernde Stoffe.

Bei Symptomen, die auf einen Tumor zurückzuführen sein könnten, folgen gezielte Untersuchungen. Ein Tumor kann durch **bildgebende Verfahren**, v. a. Ultraschall, Röntgen, CT, MRT, erkennbar gemacht werden. Eine Gewebeprobe gibt Aufschluss darüber, um welche Art von Tumor es sich handelt und ob er gut- oder bösartig ist. Außerdem wird untersucht, ob es sich um einen **Primärtumor** oder um **Metastasen** handelt. Bei Verdacht auf Metastasen oder deren Nachweis muss nach dem Primärtumor gesucht werden. Umgekehrt sucht man bei diagnostiziertem Primärtumor gezielt nach Tochtergeschwülsten. Hier hilft die Kenntnis der Metastasierungswege.

Viele Krebsarten produzieren sog. **Tumormarker** (z. B. PSA bei Prostatakarzinom). Sie eignen sich zur Verlaufskontrolle, nicht zur Erstdiagnostik.

Paraneoplastische Syndrome sind Allgemeinerscheinungen, die bei einer Tumorerkrankung auftreten und nach Entfernung des Tumors wieder verschwinden. Sie sind auf Substanzen zurückzuführen, die von den Tumoren gebildet werden.

4.5 Therapie bösartiger Tumoren

Eine bösartige Tumorerkrankung erfordert ein konsequentes Vorgehen, um den Tumor, wenn möglich, komplett zu beseitigen bzw. seine Ausbreitung zu verhindern oder einzudämmen. Bevor eine Therapie begonnen wird, müssen die klinische und histologische Diagnose sowie die TNM-Klassifikation des Tumors feststehen.

Welche Therapieform oder welche Therapiekombinationen angewendet werden, hängt von vielen Faktoren ab. Dazu gehören z. B.: Tumorausbreitung und Malignitätsgrad, Tumoreigenschaften wie z. B. Vorhandensein von Hormonrezeptoren, Alter und Allgemeinzustand des Patienten, Prognose, Wünsche des Patienten. Der Therapieansatz kann entweder **kurativ** (also auf Heilung) oder **palliativ** (auf die Minderung der Beschwerden) ausgelegt sein.

In den meisten Fällen gestaltet sich die Therapie **interdisziplinär**, also mit einer Kombination aus Operation, Bestrahlung, Chemotherapie und ggf. weiteren Methoden wie Immun- oder Hormontherapie (▶ **Abb. 4.7**). Dabei spricht man von einer **adjuvanten** Therapie, wenn diese im Anschluss an eine Operation oder Strahlentherapie Rezidive oder Metastasenbildung verhindern soll. Eine **neoadjuvante** Therapie dient **vor** einer geplanten Operation oder Strahlentherapie dazu, Karzinom und Metastasen zu verkleinern und damit eine bessere Ausgangslage zu schaffen („Downstaging").

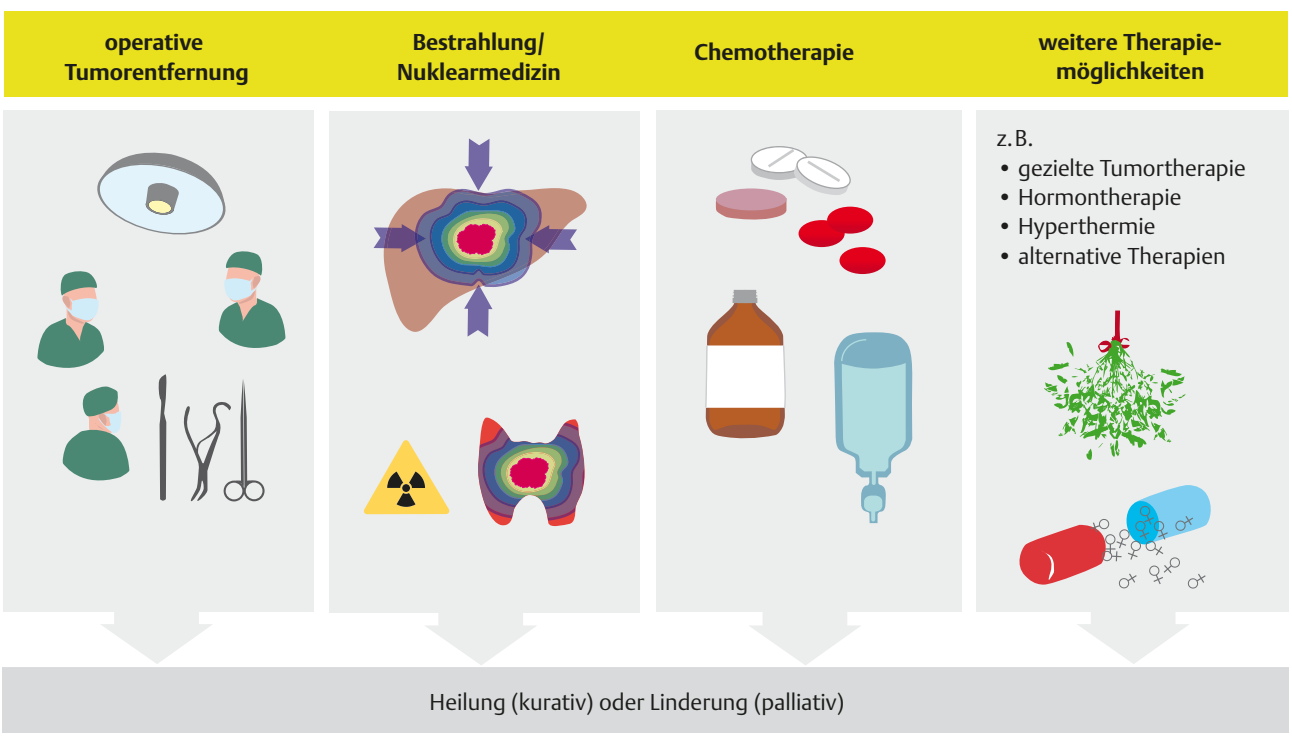
Bei älteren Patienten gibt es einige Besonderheiten in der Tumortherapie. Weil die Therapien schlechter vertragen werden und häufig Komplikationen auftreten, muss man im Zweifelsfall auf schonendere, aber dafür weniger wirksame Verfahren ausweichen, z. B. Bestrahlung, Brady- oder Hormontherapie.

4.5.1 Operative Tumorentfernung

Sofern möglich, versucht man immer, den Tumor **vollständig zu entfernen**. Dabei muss man einen **Sicherheitsabstand** zum gesunden Gewebe einhalten, um sicherzugehen, dass man auch mikroskopisch kleine Tumorreste aufspürt und entfernt. Damit sich während der Operation keine Tumorzellen verbreiten, darf der Tumor intraoperativ nicht berührt

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 4.7 Die Säulen der Tumortherapie.



Die 3 großen Säulen der Tumortherapie sind Operation, Bestrahlung und Chemotherapie. Hinzu kommen weitere Therapiemöglichkeiten.

werden (**No-Touch-Technik**). Im Anschluss daran werden die lokalen Lymphknoten ebenfalls mitentfernt (**Lymphadenektomie**).

Bei Tumoren, bei denen keine radikale Operation mehr möglich ist (z. B. weil sie bereits andere Organe infiltriert oder sich Fernmetastasen gebildet haben), kann man mit **palliativen Maßnahmen** die Beschwerden des Patienten bessern. Solche Maßnahmen sind z. B. die Anlage eines künstlichen Darmausgangs, wenn der Tumor zum Darmverschluss geführt hat, oder die Ableitung der Galle, wenn die Gallenwege durch den Tumor verlegt sind.

4.5.2 Strahlentherapie

Das Prinzip der Strahlentherapie besteht darin, Tumorzellen durch Strahlung so zu schädigen, dass sie untergehen. Das Umgebungsgewebe soll dabei so wenig wie möglich in Mitleidenschaft gezogen werden, während das Tumorgewebe verkleinert oder beseitigt wird.

Voraussetzung für den Erfolg ist die Strahlensensibilität des Tumors. Diese ist abhängig von der Tumorgröße (je größer, desto schlechter), der Sauerstoffversorgung (je geringer, desto schlechter), der Phase des Zellzyklus (am sensibelsten sind die Zellen während der Mitose) und dem Differenzierungsgrad (G3 und G4 sind am empfindlichsten). ▸ **Abb. 4.8** zeigt die Strahlenempfindlichkeit verschiedener Tumoren.

Verfahren der Strahlentherapie

Es gibt unterschiedliche Formen und Verfahren der Strahlentherapie. Prinzipiell unterscheidet man zwischen einer kurativen und einer palliativen Strahlentherapie. Eine **kurative Strahlentherapie** ist auf die **Heilung** des Patienten ausgelegt. Sie wird dann anderen Therapieoptionen vorgezo-

Abb. 4.8 Strahlenempfindlichkeit von Tumoren.

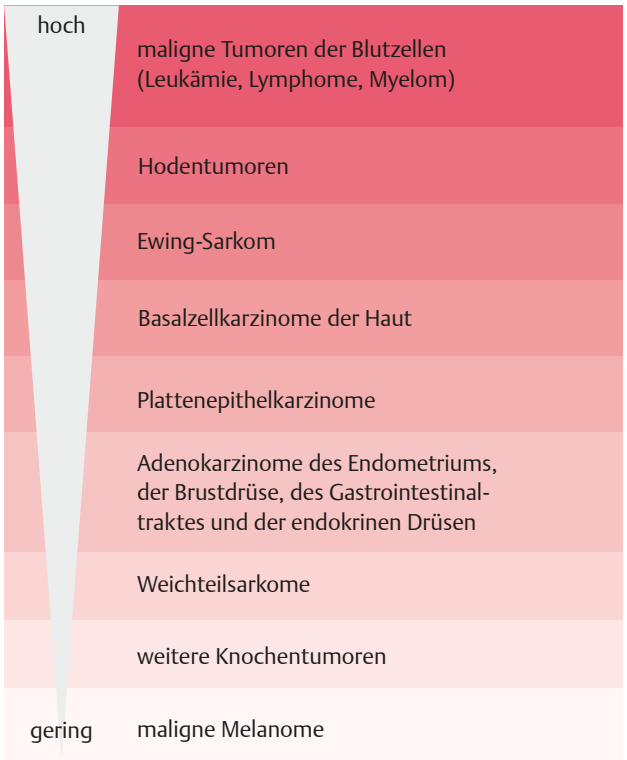


Abb. nach: Herrmann R. Radiotherapie. In: Greten H, Rinninger F, Greten T, Hrsg. Innere Medizin. 13. Auflage. Thieme; 2010

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

gen, wenn der Tumor sehr strahlensensibel ist und mit der Strahlentherapie besser als durch andere Methoden behandelt werden kann (z. B. bei malignen Lymphomen). Eine **palliative Strahlentherapie** hat das Ziel, die Beschwerden des Patienten zu **lindern**, z. B. Schmerzen zu minimieren. Es muss allerdings immer darauf geachtet werden, dass die Belastung durch die Behandlung für den Patienten nicht größer ist als die Beschwerden durch den Tumor selbst.

Um den optimalen Therapieerfolg zu erzielen, kombiniert man die Strahlentherapie häufig mit anderen Behandlungsmethoden:

- **Bestrahlung und Chemotherapie:** Während oder vor einer Strahlentherapie kann auch eine Chemotherapie durchgeführt werden (Radiochemotherapie).
- **Bestrahlung und Operation:** Tumoren können vor einer Operation (präoperativ/neoadjuvant) bestrahlt werden, um die Tumormasse zu verkleinern („Downstaging") und zu verhindern, dass Tumorzellen durch die Operation verschleppt werden. Lässt sich ein Tumor operativ nicht vollständig entfernen, kann noch während der Operation (intraoperativ) oder danach (postoperativ/adjuvant) eine Strahlentherapie erfolgen.
- **weitere Verfahren:** Eine Strahlentherapie kann z. B. auch mit einer Hormontherapie (z. B. beim Mammakarzinom) oder weiteren pharmakologischen Verfahren kombiniert werden.

Strahlenarten

Zur Strahlentherapie wird **ionisierende Strahlung** eingesetzt. Diese greift in die Zellteilung ein und führt zum Absterben der betroffenen Zellen (Zelltod). Man unterscheidet **Teilchenstrahlung** (hierzu zählen die Alpha- und die Betastrahlung) von **elektromagnetischer Strahlung** (Röntgen- und Gammastrahlung). Die Strahlungsarten unterscheiden sich in ihrer biologischen Wirksamkeit, da sie eine unterschiedliche Reichweite und Gewebeschädlichkeit haben.

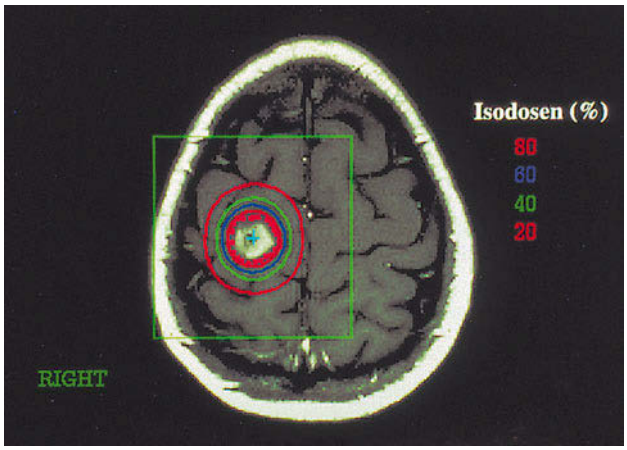
Bestrahlungsplan

Vor jeder Strahlentherapie muss ein Behandlungsplan festgelegt werden. Damit die Strahlung in ihrer höchsten Dosis am Tumor ankommt und das umliegende Gewebe geschont wird, muss der Tumor genau lokalisiert werden. Dies gelingt mittels 3-dimensionaler Computertomografie. Anschließend legt man das **Bestrahlungsgebiet (Zielvolumen)** fest und wählt die optimale Bestrahlungstechnik. Abhängig vom Tumor wählt man die Strahlungsart und die Strahlendosis. Weiche Röntgenstrahlung nutzt man z. B. zur oberflächlichen Bestrahlung, harte Röntgenstrahlung zur Behandlung tiefer gelegener Strukturen. Die **Strahlendosis** wird in Gray (Gy) angegeben. ▶ **Abb. 4.9** zeigt beispielhaft die Dosisverteilung bei Bestrahlung einer Hirnmetastase.

Um Nebenwirkungen (S. 88) möglichst gering zu halten, appliziert man die Strahlendosis auf mehrere Einheiten verteilt (sog. **fraktionierte Bestrahlung**). So kann sich das gesunde Gewebe zwischen den Bestrahlungen wieder erholen.

In jedem Fall muss der Patient sorgfältig über die vorgesehene Strahlentherapie und ihre möglichen Nebenwirkungen bzw. Folgeschäden **aufgeklärt** werden. Die Inhalte des Aufklärungsgesprächs müssen schriftlich festgehalten (hierzu gibt es Aufklärungsbögen) und vom Patienten sowie vom Arzt durch Unterschrift bestätigt werden. Die Unterlagen müssen im Anschluss **aufbewahrt** werden.

Abb. 4.9 Dosisverteilung bei Bestrahlung einer Hirnmetastase.



Die Dosis ist direkt am Tumor am höchsten (80 Gray) und fällt zum gesunden Gewebe hin ab. *Abb. aus: Schulz-Ertner D, Sterzing F, Karger C. Strahlentherapie. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

Formen der Strahlentherapie

Die Strahlentherapie kann durch die Haut (perkutane Strahlentherapie) oder als Kurzdistanztherapie (Brachytherapie) direkt am Tumor erfolgen.

Perkutane Strahlentherapie (Teletherapie) • Bei der Teletherapie wird die Strahlenquelle in einiger Entfernung zum Tumor **an der Körperoberfläche** angebracht. Je nachdem wie weit die Strahlung in die Tiefe reicht, unterscheidet man:

- **Oberflächentherapie:** Die Strahlung erreicht Tumoren, die ≤ 1 cm unter der Körperoberfläche liegen.
- **Halbtiefentherapie:** Die Strahlung erreicht Tumoren, die 1–5 cm unter der Körperoberfläche liegen.
- **Tiefentherapie:** Die Strahlung erreicht Tumoren, die > 5 cm unter der Körperoberfläche liegen.

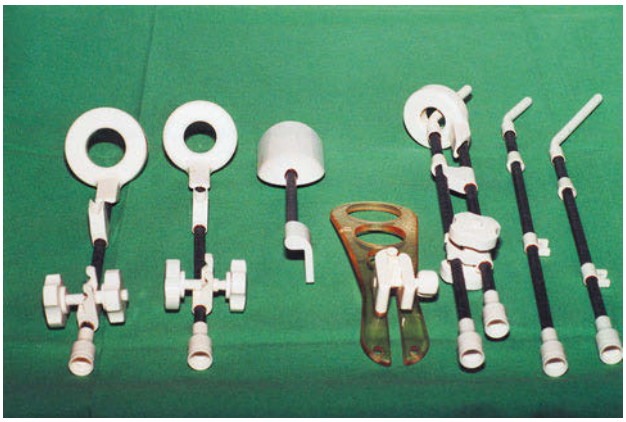
Brachytherapie • Bei der Brachytherapie wird die Strahlenquelle in den Körper eingeführt und **direkt am Tumor platziert**. Dadurch erreicht eine höhere Dosis den Tumor selbst, und das gesunde Gewebe wird geschont. Es gibt 2 Formen der Brachytherapie:

- **Seed-Implantation:** Die Strahlenquelle wird direkt in den Tumor implantiert (Seed).
- **Afterloading-Therapie:** Beim Afterloading (Nachladeverfahren) spickt man zunächst den Tumor mit Schläuchen oder Hohlnadeln. Danach werden die Schläuche mit einem Strahlungsgerät verbunden. Die Afterloading-Therapie wird häufiger als die Seed-Implantation eingesetzt. Hier entsteht für das Personal keine Strahlenbelastung, weil die Strahlung erst dann in den Tumor geschickt wird, wenn das Personal den Raum verlassen hat.

Man kann die Brachytherapie als Kontakttherapie, als intrakavitäre Therapie (▶ **Abb. 4.10**) oder als interstitielle Therapie durchführen. Die **Kontakttherapie** eignet sich, wenn der Tumor oberflächlich liegt (z. B. beim Aderhautmelanom). Bei der **intrakavitären Therapie** wird die Strahlenquelle in eine Körperhöhle eingebracht (z. B. bei Karzinomen der Scheide, der Gebärmutter, der Speiseröhre oder des Analkanals). Bei der **interstitiellen Therapie** implantiert man die Strahlenquelle direkt in den Tumor (Seed) oder spickt den Tumor mit Drähten bzw. Schläuchen (Afterloading). Sie wird z. B. beim

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 4.10 Brachytherapie.



Applikatoren für die intrakavitäre Therapie. *Abb. aus: Schulz-Ertner D, Sterzing F, Karger C. Strahlentherapie. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

Prostata-, Analkarzinom sowie auch beim Mammakarzinom eingesetzt. Die intrakavitäre und Kontakttherapie werden mittels Afterloading durchgeführt.

Perkutane Strahlentherapie und Brachytherapie können auch miteinander **kombiniert** werden, z. B. beim Prostata- oder beim Mammakarzinom.

Nebenwirkungen

Nebenwirkungen treten im Rahmen der Strahlentherapie meistens lokal auf. Man unterscheidet akute von chronischen Nebenwirkungen. Plötzliche systemische Nebenwirkungen finden sich häufiger bei einer Ganzkörperexposition mit ionisierender Strahlung, z. B. bei einem Reaktorunfall.

Akute Strahlenfolgen betreffen in erster Linie Körperzellen, die sich schnell teilen. Hierzu gehören v. a. Haut, Schleimhäute (Verdauungstrakt), Haare und Knochenmark. Akute Strahlenfolgen treten innerhalb von 90 Tagen nach der Bestrahlung auf und hängen davon ab, wie lange der Körper der Strahlung ausgesetzt war. Sie sind meistens reversibel.

Chronische Strahlenfolgen treten nach 90 Tagen nach der Bestrahlung auf. Sie manifestieren sich in erster Linie an sich langsamer teilenden Geweben (z. B. Knochen, Unterhaut) und v. a. am Bindegewebe. Das Ausmaß chronischer Strahlenfolgen hängt von der Dosishöhe ab. Chronische Strahlenfolgen sind meistens irreversibel und schlecht behandelbar.

Lokale Nebenwirkungen können auftreten an:

- **Blutzellen und Knochenmark:** Besonders sensibel sind unreife Zellen **(Stammzellen)**. Sie gehen schon bei sehr geringer Strahlendosis zugrunde. Aus dem nicht bestrahlten Knochenmark können jedoch wieder Stammzellen einwandern. Die reifen Blutzellen sind deutlich resistenter. Im Blutbild bemerkt man die Veränderungen daher erst, wenn die Generationszeit der vorhandenen Zellen zu Ende ist, aber keine „neuen" Zellen nachgereift sind (Anämie, Infektanfälligkeit durch Leukopenie, erhöhte Gerinnungsneigung durch Thrombopenie).
- **Keimdrüsen:** Insbesondere kindliche Keimdrüsen sind strahlensensibel und müssen daher besonders geschützt werden. Die Schäden betreffen die Keimzellproduktion (gestörte bzw. fehlende Bildung von Spermien und Eizellen → **Sterilität**) und die **Hormonbildung**. Außerdem entstehen genetische Schäden durch die erhöhte **Mutationsrate** der Keimzellen.
- **Verdauungstrakt:** Häufig kommt es an der sich schnell teilenden Schleimhaut zu Schäden, die sich mit **Entzündungen** des betroffenen Darmabschnittes äußern (z. B. Übelkeit, Durchfall). Chronische Folgen sind Ulzera, Fibrosierungen und Stenosen.
- **Lunge:** Auch an der Lunge entwickelt sich eine akute Entzündung (**Pneumonitis**), die mit der Zeit in eine **Lungenfibrose** übergehen kann.
- **Nervensystem:** Besonders strahlensensibel ist das ZNS. Hier kann es sowohl zu akuten (z. B. akute Strahlenenzephalitis) als auch zu späten (z. B. Nekrose von Nervenzellen) Schäden kommen.
- **Haut:** Eine sehr häufige Nebenwirkung ist die akute **Strahlendermatitis**, die sich mit Rötung, Schwellung und Blutung sowie mit einem Haarverlust äußert. Chronische Folgeschäden an der Haut sind durch Hautatrophie, Gefäßneubildungen, Pigmentveränderungen und Verhornungsstörungen gekennzeichnet.
- **Auge:** Am Auge ist insbesondere die Linse empfindlich. Hier kann sich eine **Strahlenkatarakt** entwickeln.
- **weitere Organe: Knochen** (bei Kindern kann es durch Schäden an den Epiphysenfugen zu Wachstumsstörungen kommen), **Herz-Kreislauf-System** (Herzbeutelentzündung, Kardiomyopathie), **Leber** (Strahlenhepatitis, Leberzirrhose), **Niere** (Strahlennephritis, Niereninsuffizienz), **Schilddrüse** (Hypothyreose).

Da ionisierende Strahlung auch das genetische Material verändert, hat sie eine **kanzerogene Wirkung**, das heißt, die Bildung neuer Tumoren wird gefördert. Es dauert jedoch mehrere Jahre (bis zu 20 Jahre), bis diese Zweittumoren auftreten.

Strahlung ist außerdem **schädlich** für den **Embryo**. Welche Schäden eintreten, hängt von der Schwangerschaftsphase ab, in der die Strahlendosis einwirkt. Besonders strahlensensibel ist der Embryo in der Phase der Organanlage (2.–8. Schwangerschaftswoche).

Blitzlicht Pflege Strahlentherapie

*Strahlentherapie ist häufig mit **Hautreaktionen** verbunden. Die akuten Schädigungen können von leichten Rötungen bis zur Nekrose reichen. Im Verlauf kann es u. a. zu Hautschwund (Atrophie) kommen.*

Pflegerische Maßnahmen:

- *betroffene Hautstellen markieren und beobachten*
- *Wie die bestrahlte Haut versorgt werden soll, regelt der Hausstandard, da sich die Literatur hier für unterschiedliche Ansätze ausspricht.*
- *Betroffene sollten darüber aufgeklärt werden, dass sie Hautschäden vorbeugen, indem sie Reibung, Druckstellen und Hitze-/Sonneneinwirkung vermeiden.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Strahlentherapie

Die Strahlentherapie hat das Ziel, Tumorzellen so zu schädigen, dass diese untergehen. Sie kann auf Heilung ausgelegt (**kurativ**) sein oder **palliativ** durchgeführt werden. Häufig wird eine Strahlentherapie auch mit anderen Behandlungsmethoden (Operation, Chemotherapie) **kombiniert**.

Vor einer Bestrahlung muss der Tumor genau lokalisiert und ein **Bestrahlungsplan** erstellt werden, indem man das Zielvolumen, die Strahlenart und die Dosis festlegt. Um Nebenwirkungen möglichst gering zu halten, wendet man die sog. **fraktionierte Bestrahlung** an, bei der sich das Gewebe zwischen den Bestrahlungen erholen kann.

Eine Strahlentherapie kann entweder durch die Haut als **perkutane Strahlentherapie** (oder **Teletherapie**) oder als Kurzdistanztherapie (**Brachytherapie**) durchgeführt werden, bei der die Strahlenquelle direkt am Tumor platziert wird. Man kann auch beide Verfahren miteinander kombinieren.

Nebenwirkungen treten meistens lokal auf und können akut oder chronisch sein. Akute Nebenwirkungen betreffen sich schnell teilende Gewebe, z. B. Haut (Rötung), Schleimhaut (z. B. Entzündung) und das Knochenmark (Anämie, Infektanfälligkeit und Blutungsneigung); chronische Strahlenfolgen betreffen eher das Bindegewebe und führen zu Fibrosierungen mit entsprechenden Organschädigungen. Akute Strahlenfolgen heilen aus, chronische sind meistens irreversibel. Weitere häufig betroffene Organe sind die Keimdrüsen (v. a. bei Kindern), der Magen-Darm-Trakt, die Lunge und das Auge.

4.5.3 Nuklearmedizinische Therapie

Radiojodtherapie

Die Behandlung mit radioaktivem Jod ist eine der bekanntesten und am längsten angewandten nuklearmedizinischen Therapien. Sie wird bei gutartigen und bösartigen Schilddrüsenerkrankungen eingesetzt.

Das **radioaktive ^{131}Jod** verhält sich im menschlichen Körper wie das inaktive Jod. Nach der oralen Applikation wird es im Magen-Darm-Trakt resorbiert und gelangt über die Blutbahn in die Schilddrüse. Die Schilddrüse bzw. das Schilddrüsengewebe, also auch Metastasen bei Schilddrüsenkarzinomen, kann keinen Unterschied zwischen radioaktivem und inaktivem Jod erkennen und baut jegliches Jod in die Schilddrüsenzellen ein. Da Jod vor allem in der Schilddrüse verstoffwechselt wird, wird auch das radioaktive Jod praktisch ausschließlich in Schilddrüsengewebe akkumuliert. Dadurch wird das Schilddrüsengewebe zerstört und der Rest des Körpers geschont. Überschüssiges Radiojod, das im Schilddrüsengewebe nicht mehr aufgenommen wird, scheidet der Körper über die Nieren mit dem Harn aus.

^{131}Jod sendet eine starke **Betastrahlung** und eine schwache **Gammastrahlung** aus. Therapeutische Relevanz hat nur die Betastrahlung. Die Gammastrahlung wird beim **Radiojodtest** diagnostisch genutzt.

Blitzlicht Pflege **Radiojodtherapie**

Es besteht immer die Möglichkeit einer Kontamination (Verunreinigung) mit der radioaktiven Substanz, deshalb müssen Vorsichtsmaßnahmen eingehalten werden:

- *eine potenzielle radioaktive Kontamination von Geräten, Kleidern, Geschirr oder Bettwäsche sollte bei der Arbeit berücksichtigt werden.*
- *Als Pflegende sollten Sie zum Eigenschutz den größtmöglichen Abstand zum Pflegeempfänger einhalten, da das radioaktive ^{131}Jod nicht nur die für den Behandlungserfolg verantwortliche Betastrahlung aussendet, sondern auch Gammastrahlung, die eine große Reichweite besitzt.*
- *Auch männliche Pflegeempfänger sollten im Sitzen urinieren, um den Boden nicht zu kontaminieren*

Weitere nuklearmedizinische Verfahren

Therapie mit radioaktiv markierten Antikörpern • Dieses Verfahren ist besonders zur Behandlung neuroendokriner Tumoren geeignet, wenn diese bestimmte Somatostatinrezeptoren übermäßig exprimieren.

Palliative selektive interne Radiotherapie (SIRT) • Bei dieser Therapie werden mittels Angiografie sehr kleine, radioaktiv markierte Harzkügelchen selektiv in die zuführenden Gefäße des Tumors gebracht. Dort bleiben sie in den Kapillaren hängen und „verstopfen" sie. Die Harzkügelchen bestrahlen dann lokal die Tumoren, während gesunde Gewebeanteile geschont werden. Eingesetzt wird die SIRT bei primären Lebertumoren oder Lebermetastasen.

WISSEN TO GO

Nuklearmedizinische Therapie

Eine häufig eingesetzte Form ist die **Radiojodtherapie** zur Behandlung von Schilddrüsenerkrankungen. Hier wird radioaktives Jod verabreicht, das in der Schilddrüse genauso wie „normales" Jod verstoffwechselt wird. Dadurch sammelt es sich v. a. in der Schilddrüse an und kann diese gezielt durch seine Strahlung zerstören.

4.5.4 Chemotherapie (Zytostatikatherapie)

Definition **Zytostatika**

Zytostatika sind Medikamente, die auf unterschiedliche Weise in die Prozesse eingreifen, die zur Zellteilung führen, und diese verhindern. Sie werden in erster Linie zur Chemotherapie eingesetzt. Bestimmte Zytostatika verabreicht man auch – oder ausschließlich – zur Immunsuppression.

Einsatzgebiete

Eine Chemotherapie kann wie auch eine Operation und die Strahlentherapie in **kurativer Absicht** durchgeführt werden. Erfolgversprechend ist sie v. a. bei Lymphomen, Leukämien oder Hodentumoren. Eine Chemotherapie kann auch begleitend vor oder nach einer Operation (meistens bei soliden Tumoren) eingesetzt werden oder in Kombination mit einer Bestrahlung und auch anderen Therapiemaßnahmen durchgeführt werden. Neben der kurativen Chemotherapie gibt es auch eine **palliative Indikation**. Auch hier müssen aber Nutzen und Nebenwirkungen für den Patienten streng abgewogen werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! Merke adjuvant/neoadjuvant

*Eine Chemotherapie (oder auch Strahlentherapie), die vor einer Operation z. B. zur Tumorverkleinerung erfolgt, bezeichnet man als **neoadjuvant**; eine Chemotherapie (oder auch Strahlentherapie) nach einer Operation als **adjuvant**, z. B. weil man den Tumor operativ nicht vollständig entfernen konnte.*

Nebenwirkungen

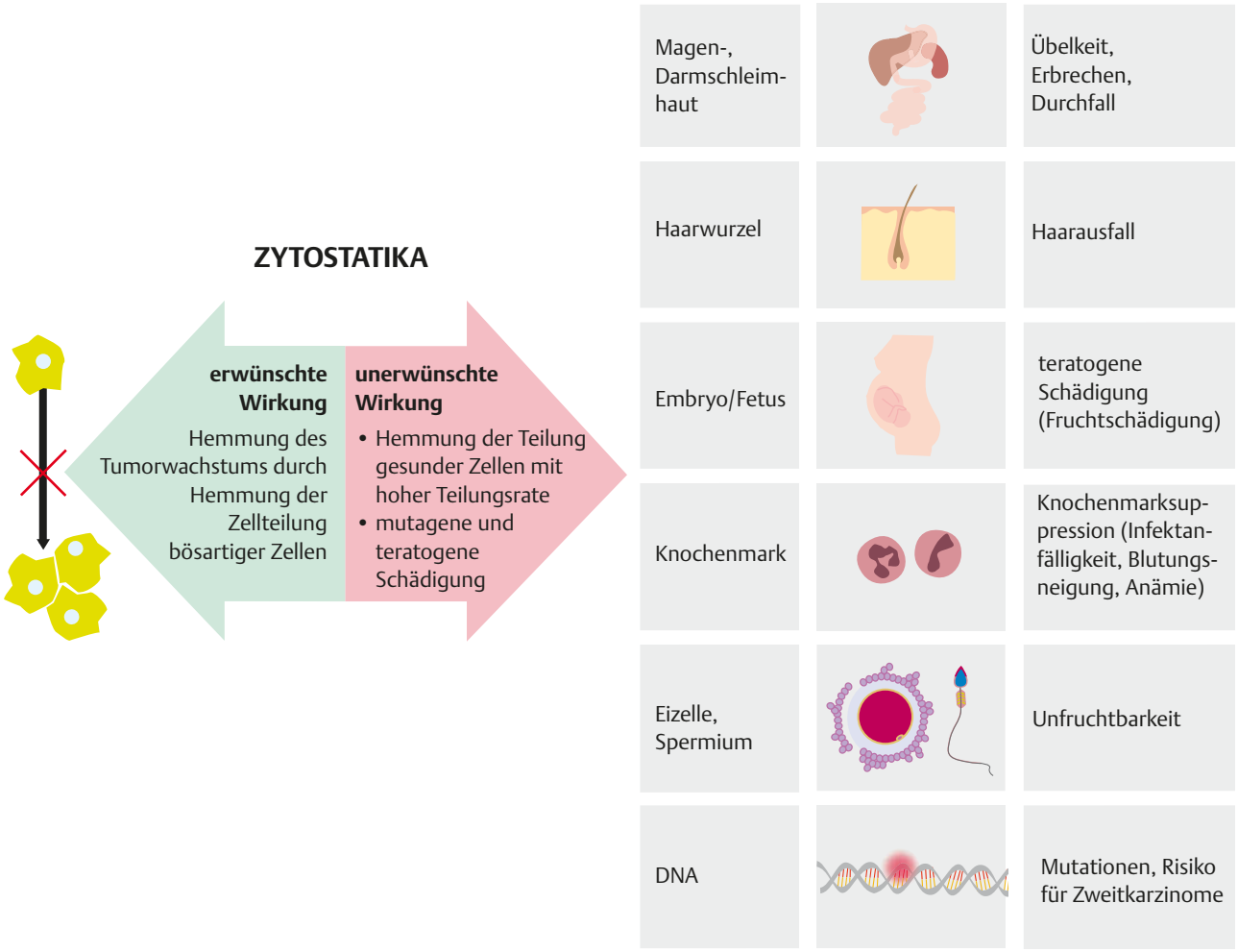
Zytostatika sind sehr aggressiv und greifen v. a. Zellen mit hoher Teilungsaktivität an. Da sich neoplastisch entartetes Gewebe meist besonders schnell teilt, sind Zytostatika zur Therapie dieser malignen Zellen geeignet. Gesunde Zellen mit einer vergleichsweise hohen Teilungsrate werden aber – genauso wie bei der Strahlentherapie – auch angegriffen (v. a. Knochenmark, Haare und Schleimhäute). Daher führt diese Therapie zu zahlreichen **Nebenwirkungen**, die für den Patienten sehr belastend sein können (▶ **Abb. 4.11**) und zum Teil dosislimitierend sind.

Dazu gehören z. B. Übelkeit und **Erbrechen**, **Diarrhoe**, **Haarausfall**, Fieber, **Knochenmarksuppression** mit **gestörter Blutbildung**, und dadurch erhöhter **Infektanfälligkeit** (geschwächtes Immunsystem), erhöhter **Blutungsneigung** und **Anämie**, **Schleimhaut**- und **Hautentzündungen**, Ausbleiben der Menstruation bei der Frau, **Unfruchtbarkeit** beim Mann, Wachstumshemmung bei Kindern. Bei einigen Wirkstoffen kommen noch spezifische Nebenwirkungen hinzu, z. B. Leber-, Herz- und Nierenschädigung, Blasenentzündung, Polyneuropathie. Viele Zytostatika sind selbst **karzinogen**. Zytostatika sind **embryotoxisch** und dürfen in der Schwangerschaft nicht angewendet werden!

Therapieprinzipien und unterstützende Behandlung

Um die optimale Wirkung zu erzielen und dabei die toxischen Effekte möglichst gering zu halten, verabreicht man Zytostatika in **mehreren Therapiezyklen**. In den therapiefreien Intervallen kann sich das normale Gewebe erholen. In dieser Phase steigt jedoch auch die Tumorzellzahl geringfügig an. In der Regel wird eine Kombination aus mehreren Pharmaka verabreicht (sog. **Polychemotherapie**), da man so einer Resistenzentwicklung vorbeugen kann. Ein Beispiel ist das **R-CHOP-Schema**, das bei Patienten mit Lymphomen angewendet wird. Die Buchstaben stehen dabei für das jeweilige Chemotherapeutikum: R = Rituximab, C = Cyclophosphamid, H = Hydroxydaunorubicin, O = Vincristin (Oncovin), P = Prednisolon. In der Polychemotherapie werden zu den Zytostatika häufig auch Glukokortikoide (wie Prednisolon) eingesetzt, da diese den Körper für die Chemotherapeutika sensibler machen.

Abb. 4.11 Zytostatikawirkung.



Zytostatika greifen primär in den Teilungsvorgang von Zellen ein. Besonders empfindlich reagieren daher Zellen mit hoher Teilungsrate. Dies sind die wenig differenzierten Tumorzellen, an denen diese Wirkung erwünscht ist. Aber auch gesunde Zellen mit hoher Teilungsrate werden geschädigt, z. B. im Darm. Die Schädigung dieser Zellen führt zu den klassischen Nebenwirkungen einer Zytostatikatherapie.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Vor einer Stammzelltransplantation führt man eine sog. **Hochdosis-Chemotherapie** durch. Hier werden deutlich höhere Dosen verabreicht mit dem Ziel, die Tumorzellen komplett zu zerstören. Allerdings werden bei dieser Therapie alle Zellen im Knochenmark (also auch die gesunden) komplett zerstört.

Unterstützende Behandlung • Da sich bei einer Chemotherapie Nebenwirkungen leider nicht vermeiden lassen, benötigen die Patienten eine unterstützende Behandlung.

Ein sehr großes Problem sind die Übelkeit und das Erbrechen, die bei nahezu jedem behandelten Patienten innerhalb weniger Stunden nach Therapiebeginn einsetzen. Daher muss bereits beim ersten Therapiezyklus eine **antiemetische Therapie** eingeleitet werden. Durch die **knochenmarksupprimierende (-schädigende) Wirkung** der Zytostatika sind die Patienten vermehrt infektanfällig. Daher erhalten sie bei geringsten Infektzeichen Antibiotika bzw. Antimykotika. Bei Agranulozytose (S. 716) können zur Erhöhung der Granulozytenzahl Granulozytenkonzentrate oder der Granulozyten-Kolonie-stimulierende Faktor (G-CSF) verabreicht werden. Bei Blutungsneigung helfen Thrombozytenkonzentrate, bei starker Anämie (S. 701) Erythrozytenkonzentrate.

Die **Entzündungen** der **Mundschleimhaut** müssen behandelt werden (z. B. schmerzstillendes Gel, Betaisadona, evtl. Antiinfektiva). Prinzipiell ist eine sorgfältige Zahn- und Mundhygiene bei Patienten unter Chemotherapie besonders wichtig.

Bei **Diarrhoe** kann Loperamid verabreicht werden. Bei ausgeprägtem Tumorzerfall (sog. Tumorlysesyndrom) steigt die Harnsäure im Blut an (Hyperurikämie) und die Niere kann geschädigt werden. In diesem Fall sollten die Patienten reichlich Flüssigkeit erhalten und Allopurinol einnehmen.

Bei Patienten mit Kinderwunsch kann man vor der Therapie überlegen, **Keimzellen** zu **gewinnen** und zu konservieren.

Außerdem ist eine ausreichende **Schmerztherapie** (S. 167) nötig.

Verabreichung der Chemotherapie

Zytostatika können systemisch oder lokal verabreicht werden. Die systemische Gabe erfolgt intravenös, z. B. über einen zentralen Venenkatheter (**ZVK**) oder einen **Port** (▶ **Abb. 4.12**), der als implantierter ZVK unter der Haut unterhalb des Schlüsselbeins eingesetzt und durch die Haut punktiert wird. Bei lokal begrenzten Tumoren kann das Zytostatikum auch **lokal** (direkt am Tumor) verabreicht werden, z. B. in die Bauchhöhle, den Pleuraraum oder den Liquor. Möglich ist auch eine sog. **Chemoembolisation**, bei der gefäßverschließende Substanzen in die Arterien eingebracht werden, die den Tumor versorgen.

Abb. 4.12 Port.



Foto: K. Oborny, Thieme

Blitzlicht Pflege Port punktieren

Die Punktion eines Portkatheters muss streng aseptisch mithilfe einer Spezialkanüle geschehen. Sie darf nur durch fortgebildete Fachkräfte durchgeführt werden.

- *hygienische Händedesinfektion durchführen, Einmalhandschuhe anziehen, Punktionsstelle nach „Sprüh-Wisch-Sprüh"-Methode desinfizieren*
- *Portnadel mit einigen Millilitern NaCl 0,9 % spülen, bis keine Luft mehr im Schlauch ist; Spritze stecken lassen*
- *Haut über Portkammer straffen und die Spezialkanüle mittig und senkrecht bis zum Kammerboden einstechen*
- *Klemme öffnen und 5–10 ml Blut aspirieren*
- *Port mit 10 ml NaCl 0,9 % spülen*
- *Klemme schließen, Spritze abziehen*
- *Infusion anschließen und Klemme öffnen*
- *Nach der Infusion den weißen Plastikclip vom Griff der Nadel entfernen und ein steriles Pflaster auf die Nadel kleben. Die Nadel kann bis zu 1 Woche belassen werden.*

Nach jeder Applikation von Medikamenten bzw. alle 2–3 Monate, wenn der Port nicht gebraucht wird, den Port blocken (Heparinblock). Hierzu wird der Port mit einer Heparin-Kochsalz-Lösung gespült (3–5 ml NaCl 0,9 % und 100 IE Heparin pro ml NaCl). Es gibt auch entsprechende Fertiglösungen. Das Vorgehen unterscheidet sich allerdings von Klinik zu Klinik, manchmal wird seltener geblockt, manchmal statt mit Heparin auch nur mit NaCl. Bitte Hausstandard der Klinik beachten.

Präparate

Beispiele für Medikamente der gezielten Tumortherapie gibt ▶ **Tab. 4.6**. Es gibt eine Vielzahl von Zytostatika, die sich überwiegend einigen wenigen Wirkprinzipien zuordnen lassen (▶ **Abb. 4.13**).

Alkylierende Zytostatika (Alkylanzien)

Bei diesen Wirkstoffen handelt es sich um chemisch labile Substanzen (oder Vorstufen davon), die an DNA binden und sog. Alkylgruppen auf sie übertragen. Dies führt zur Hemmung der Zellteilungsvorgänge.

! *Merke* Cyclophosphamid

*Eine häufige Nebenwirkung von Cyclophosphamid ist die **hämorrhagische Zystitis**. Unter Cyclophosphamid-Einnahme sollten die Patienten daher – auch wenn das Mittel nicht zur Tumortherapie, sondern zur Immunsuppression (S. 117) eingesetzt wird – zum Blasenschutz ausreichend trinken und **Mesna** (Uromitexan) einnehmen, das den Wirkstoff für die Blase „ungiftig" macht.*

In ▶ **Tab. 4.4** ist eine Auswahl von Alkylanzien zusammengefasst.

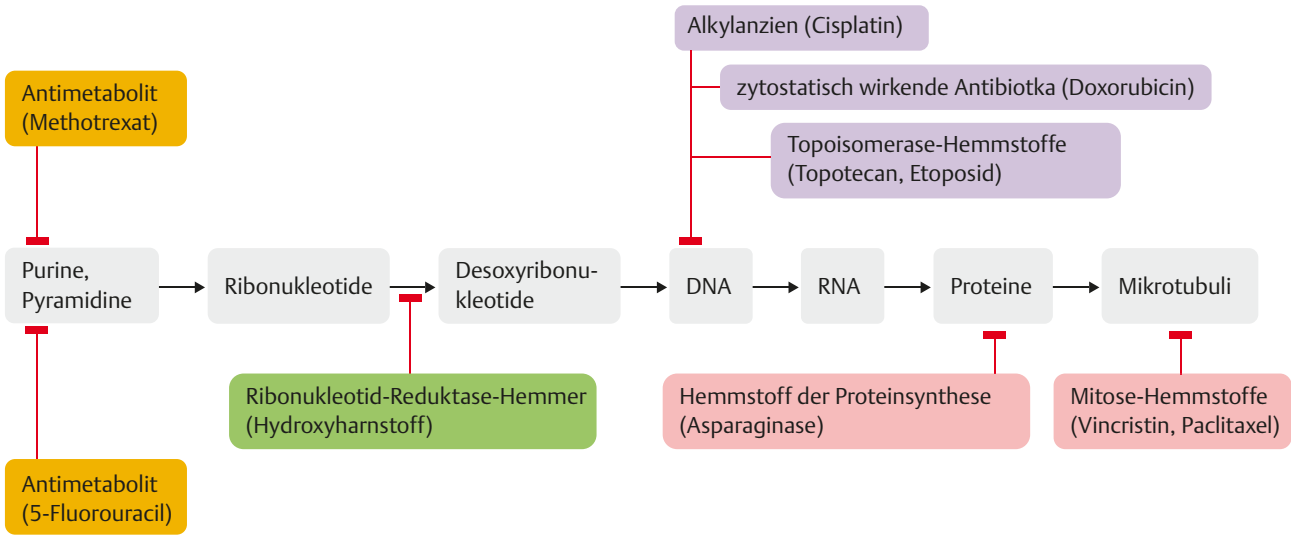
Antimetaboliten

Diese Wirkstoffe behindern die Synthese von Nukleinsäuren: Als falsche Bausteine in die RNA bzw. DNA eingebaut, hemmen sie die Bildung von Nukleotiden (Purinen und Pyrimidinen) und blockieren die Replikation.

Eine Auswahl von Antimetaboliten ist in ▶ **Tab. 4.5** dargestellt. Auch Azathioprin, Leflunomid und Mycophenolatmofetil sind Antimetaboliten. Da diese Substanzen jedoch zur Immunsuppression eingesetzt werden, werden sie im Kap. „Grundlagen des Immunsystems (S. 117)" besprochen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 4.13 Wirkprinzipien von Zytostatika.



Zytostatika hemmen die Zellteilung auf verschiedene Weise: Auf der Ebene der Synthese von RNA- und DNA-Bausteinen, auf der Ebene der DNA, auf der Ebene der Proteinsynthese und auf der Ebene der Mikrotubuli-Bildung.

Tab. 4.4 Beispiele für Alkylanzien.

Wirkstoff	Handelsname	Indikation	Nebenwirkung
Busulfan	Myleran	chronisch-myeloische Leukämie	Knochenmarksuppression, Lungenfibrose, Neuro- und Nephrotoxizität (in hohen Dosen)
Carmustin	Carmubris	Hirntumoren, Lymphome	Pneumonitis
Mitomycin	Mitomycin-C	Karzinome des Verdauungssystems, gynäkologische Karzinome, Blasen- und Bronchialkarzinom, chronisch-myeloische Leukämie und Osteosarkom	Knochenmarksuppression, Pneumonitis
Cisplatin	Platinex	Bronchial-, Hoden-, Ovarial-, Blasen-, Ösophaguskarzinom, Osteosarkom	Nephrotoxizität (!), Ototoxizität (regelmäßige Hörkontrollen!), starke Übelkeit und Erbrechen (!)
Carboplatin	Carboplat	kleinzelliges Bronchialkarzinom, Ovarial-, Zervixkarzinom	Nephrotoxizität (!), Neurotoxizität, starke Übelkeit und Erbrechen (!)
Cyclophosphamid	Endoxan	Leukämie, Lymphome, Mamma-, Ovarial-, Bronchial-, Hodenkarzinom. Auch zur immunsuppressiven Behandlung schwerer Autoimmunerkrankungen und rheumatischer Erkrankungen.	hämorrhagische Zystitis (!), Kardiotoxizität (in hohen Dosen)

Tab. 4.5 Beispiele für Antimetaboliten.

Wirkstoff	Handelsname	Indikation	Nebenwirkung (Auswahl)
Methotrexat MTX	MTX, Lantarel, Neotrexat, Bendatrexat	akute lymphatische Leukämie, Non-Hodgkin-Lymphom, Ovarial-, Mammakarzinom, Karzinome des HNO-Bereichs, Osteosarkom	Schleimhautentzündung, Nephrotoxizität, Hepatotoxizität, Haarausfall, Pneumonitis
		wird auch zur Immunsuppression bei Autoimmunerkrankungen bzw. rheumatischen Erkrankungen angewendet	ACHTUNG: Methotrexat ist ein Folsäure-Antagonist!
5-Fluorouracil (5-FU)	Benda-5-FU	Magen-, Kolon-, Pankreas-, Mammakarzinom	Stomatitis, Bronchospasmus, Hepatotoxizität, Hyperurikämie
Cytarabin	Alexan	Non-Hodgkin-Lymphome, akute lymphatische und myeloische Leukämie, chronisch-myeloische Leukämie	Mukositis, Hepatotoxizität
Fludarabin	Fludura	Lymphome, Leukämien	Myelosuppression
6-Mercaptopurin	Puri-Nethol	akute myeloische Leukämie	Stomatitis, Hyperurikämie, Cholestase, Hepatotoxizität

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! *Merke* Methotrexat

*Methotrexat (MTX) ist ein Folsäureantagonist und **sehr toxisch**. Außerdem schädigt es das Erbgut und den Embryo bzw. Fetus. Aus diesem Grund ist eine **sichere Verhütung** während und bis 6 Monate nach Einnahme notwendig (auch wenn MTX von Männern eingenommen wird!).*

*Nimmt man Methotrexat zur Immunsuppression ein, genügen niedrigere Dosen als zur Tumortherapie. Begleitend sollten die Patienten **Folsäure einnehmen**, um die toxische Wirkung von MTX abzumildern. Folsäure sollte etwa 12 Stunden nach MTX genommen werden.*

MTX ist verstärkt toxisch, wenn gleichzeitig NSAR, Penicilline oder andere Zytostatika eingenommen werden oder die Patienten einen Folsäuremangel haben.

Mitose-Hemmstoffe

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Man unterscheidet:

- **Vinca-Alkaloide:** z. B. Vincristin (Oncovin), Vinblastin (Vinblastin), Vindesin (Eldisine)
- **Taxane:** Paclitaxel (Taxol), Docetaxel (Taxotere)

Wirkungsweise und Nebenwirkungen • Mitose-Hemmstoffe blockieren den Zellzyklus, indem sie die Mikrotubuli zerstören und so die Bildung von Mitosespindeln verhindern (sog. **Mitosespindelgift**). Da Mikrotubuli auch beim Transport in Nervenfortsätzen (Axonen) eine Rolle spielen, wirken viele dieser Stoffe **neurotoxisch**.

Anwendung • Vinblastin wird z. B. bei Lymphomen, Hodentumoren und Mammakarzinom eingesetzt, Vincristin bei Lymphomen, akuter lymphatischer Leukämie, kleinzelligem Bronchialkarzinom und Mammakarzinom, Vindesin bei Lymphomen und nicht kleinzelligem Bronchialkarzinom.

Paclitaxel findet Anwendung bei Ovarial-, Mamma- und nicht kleinzelligem Bronchialkarzinom sowie beim Kaposi-Sarkom bei AIDS.

Topoisomerase-Hemmstoffe

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Eingesetzt werden u. a.:

- Topotecan (Hycamtin)
- Irinotecan (Campto)
- Etoposid (Etopophos, Vespesid)

Wirkungsweise • Zur Replikation der DNA muss der DNA-Doppelstrang geöffnet und entwunden werden. Dadurch entstehen an anderer Stelle Verwindungen in der DNA, denen durch Topoisomerasen entgegengewirkt wird: Diese Enzyme öffnen den Doppelstrang, lagern die Teilstränge um und verschließen die Stränge wieder. Hemmstoffe der Topoisomerase verhindern die Wiederverknüpfung der DNA-Stränge, sodass DNA-Schäden zurückbleiben.

Anwendung • Topotecan wird bei Ovarialkarzinom und kleinzelligem Bronchialkarzinom eingesetzt, Irinotecan beim kolorektalen Karzinom, Etoposid bei verschiedenen soliden Tumoren und akuter myeloischer Leukämie.

Nebenwirkungen • Dosislimitierend ist die Knochenmarksuppression. Bei Irinotecan kann sich nach etwa 5 Tagen eine Diarrhoe einstellen; außerdem kann es während des ersten Einnahmetags zu einem anticholinergen Syndrom mit Bauchschmerzen und Durchfall kommen.

Zytostatisch wirkende Antibiotika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • In der Tumortherapie werden u. a. folgende Antibiotika als Zytostatika eingesetzt:

- Anthrazykline
  - Doxorubicin = Adriamycin (Adriblastin)
  - Daunorubicin (Daunoblastin)
  - Epirubicin (Farmorubicin)
  - Idarubicin (Zavedos)
- Mitoxantron (Novantron)
- Bleomycin (Bleomedac)

Wirkungsweise • Diese Substanzen schieben sich zwischen die einzelnen Basenpaare der DNA und verursachen so Strangbrüche und Ablesefehler. Viele dieser Substanzen werden von Pilzen gebildet. Als Antibiotika sind sie aufgrund ihrer toxischen Wirkung ungeeignet.

Anwendung • Doxorubicin und Epirubicin werden bei unterschiedlichen soliden Tumoren (z. B. Mamma-, Ovarial-, Bronchialkarzinom) eingesetzt, Daunorubicin und Idarubicin bei akuter Leukämie, Bleomycin spielt bei der Hodentumortherapie eine wesentliche Rolle. Mitoxantron wird auch bei einigen soliden Tumoren und bei Leukämie angewendet.

Nebenwirkungen • Anthrazykline und Mitoxantron sind kardiotoxisch, Bleomycin wirkt toxisch auf die Haut und die Lungen (Lungenfibrose).

Sonstige Zytostatika

Hydroxyharnstoff • Hydroxyharnstoff (Litalir) hemmt die Umwandlung von Ribonukleotiden in Desoxyribonukleotide (DNA). Er wird eingesetzt bei chronisch-myeloischer Leukämie, essenzieller Thrombozythämie und Polycythaemia vera. Typische Nebenwirkungen sind durch seine Myelotoxizität bedingte Hautveränderungen.

Asparaginase • Dies ist ein Enzym, das Asparagin in Aspartat und Ammonium spaltet. Die meisten Körperzellen sind in der Lage, Asparagin selbst zu synthetisieren. Gelegentlich verlieren Tumorzellen diese Fähigkeit, dann müssen sie Asparagin aus der umgebenden Interstitialflüssigkeit aufnehmen. Durch Zufuhr von Asparaginase wird diese Asparagin-Quelle für Tumorzellen zum Versiegen gebracht, die Zellen sterben ab. Dieses Therapieprinzip wird insbesondere bei akuter lymphatischer Leukämie angewendet.

WISSEN TO GO

Chemotherapie

Zytostatika greifen auf unterschiedliche Weise in die Prozesse ein, die zur Zellteilung führen, und unterbrechen diese. Man unterscheidet mehrere **Zytostatikagruppen**:

- **Alkylanzien** (z. B. Cyclophosphamid, Busulfan, Cisplatin)
- **Antimetaboliten** (z. B. Methotrexat, Cytarabin, 5-Fluorouracil)
- **Mitose-Hemmstoffe** (z. B. Vincristin, Paclitaxel)
- **Topoisomerase-Hemmstoffe** (z. B. Topotecan, Irinotecan, Etoposid)
- **zytostatische Antibiotika** (z. B. Doxorubicin, Daunorubicin)
- **weitere** (Hydroxyharnstoff, Asparaginase)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Anwendung
Zytostatika werden zur **Chemotherapie** maligner Krebserkrankungen eingesetzt. In niedrigerer Dosierung finden einige von ihnen (z. B. Methotrexat, Cyclophosphamid) Anwendung in der Therapie von Autoimmunerkrankungen sowie zur Immunsuppression nach Organtransplantationen. Manche Zytostatika werden in erster Linie zur Immunsuppression eingesetzt (z. B. Azathioprin).

Verabreichung
Eine Chemotherapie wird in mehreren Zyklen verabreicht. Man unterscheidet die intravenöse Gabe (z. B. über einen ZVK oder Port) von der regionalen Gabe (z. B. direkt in den Bauchraum oder Liquor). Meistens wird eine Kombination aus mehreren Zytostatika verabreicht (Polychemotherapie). Man unterscheidet eine kurative Chemotherapie, die auf Heilung ausgerichtet ist (z. B. bei Lymphomen), von einer palliativen Chemotherapie. Die Chemotherapie kann in Kombination mit einer Operation (z. B. zur Tumorverkleinerung vor einer OP), einer Bestrahlung oder weiteren Therapieansätzen angewendet werden.

Nebenwirkungen
Zytostatika greifen vorrangig sich schnell teilende Zellen an. Einerseits sind das Tumorzellen, andererseits aber auch gesunde Zellen z. B. der Haut, der Schleimhaut und des Knochenmarks. Daher haben sie zahlreiche, teils schwerwiegende Nebenwirkungen. Dazu gehören z. B. Übelkeit und Erbrechen, Diarrhoe, Haarausfall, gestörte Blutbildung mit geschwächtem Immunsystem (Immunsuppression), erhöhter Blutungsneigung und Anämie, Schleimhaut- und Hautentzündungen, Unfruchtbarkeit. Weitere substanzspezifische Nebenwirkungen können u. a. zu einer Leber-, Herz- oder Nierenschädigung führen. Zudem sind viele Zytostatika selbst karzinogen. Unter Zytostatikatherapie ist eine sichere Kontrazeption nötig, da Zytostatika fruchtschädigend sind.

Tab. 4.6 Beispiele für Medikamente der gezielten Tumortherapie.

Wirkstoff	Anwendungsgebiet
monoklonale Antikörper	
Alemtuzumab (MabCampath)	chronisch-lymphatische Leukämie
Trastuzumab (Herceptin)	Mammakarzinom
Cetuximab (Erbitux)	kolorektales Karzinom
Rituximab (MabThera)	B-Zell-Lymphome
Bevacizumab (Avastin)	kolorektales Karzinom, Nierenzellkarzinom
Hemmer der Tyrosinkinasen	
Imanitib (Glivec)	chronisch-myeloische Leukämie
Dasatinib (Sprycel)	chronisch-myeloische Leukämie
Nilotinib (Tasignal)	chronisch-myeloische Leukämie
Lapatinib (Tyverb)	Mammakarzinom
Sorafenib (Nexavar)	Nierenzellkarzinom
Hemmer der Proteasomen	
Bortezomib (Velcade)	multiples Myelom
Checkpoint-Inhibitoren	
Ipilimumab (Yervoy)	malignes Melanom
Pembrolizumab (Keytrzda)	malignes Melanom, kleinzelliges Bronchialkarzinom, Hodgkin-Lymphom, Urothelkarzinom

4.5.5 Weitere pharmakologische Therapieansätze

Hormontherapie

Eine Hormontherapie wirkt bei Tumoren, die Hormonrezeptoren besitzen. Dies kann z. B. bei Mamma- und Prostatakarzinom der Fall sein. Besitzen die Tumorzellen Hormonrezeptoren, werden die Zellen durch die passenden Hormone zum weiteren Wachstum angeregt. Durch das Verabreichen sog. Antihormone wird dieser Effekt verhindert. Typische Beispiele sind Antiöstrogene beim Mammakarzinom oder Antiandrogene beim Prostatakarzinom.

Gezielte Tumortherapie (Targeted Therapy)

In den vergangenen Jahren hat die Medizin sehr viel über die molekularen Vorgänge beim Wachstum spezieller Tumorsorten gelernt. Bei der gezielten Tumortherapie werden solche „individuellen" biologischen und zytologischen Eigenschaften der Krebszellen genutzt. Meist wird sie mit anderen Therapieverfahren (Operation, Chemotherapie etc.) kombiniert.

Rezeptorbasierte Therapie mit monoklonalen Antikörpern • Monoklonale Antikörper richten sich gegen **Oberflächenrezeptoren** und andere Membranproteine der **malignen Zelle**. Ihre Namen enden in der Regel auf „**-mab**" (**m**onoclonal **a**nti**b**ody). Antikörper werden in B-Lymphozyten gebildet. Monoklonale, gegen ein bestimmtes Antigen gerichtete Antikörper können **künstlich** hergestellt werden, meist mit Anteilen von Maus- oder Primatenprotein. Je weniger **„nicht humanes"** Protein enthalten ist, desto besser verträglich sind die Medikamente. Einige Antikörper erfordern jedoch eine **Prämedikation** mit Antihistaminika und Kortikosteroiden; der Patient muss bei der Verabreichung genau beobachtet werden. Insgesamt sind die monoklonalen Antikörper jedoch viel besser verträglich als Chemotherapeutika, da Strukturen angegriffen werden, die auf gesunden Körperzellen kaum oder gar nicht vorkommen. Beispiele mit ihrem jeweiligen „Angriffspunkt" sind in ▸ **Tab. 4.6** aufgeführt.

Small molecules • Zu ihnen zählen z. B. Thyrosinkinase-Inhibitoren (Endung auf „**-nib**"). Sie blockieren bestimmte Signalübertragungen und Stoffwechselwege im Zellstoffwechsel und haben im Gegensatz zu den monoklonalen Antikörpern oft Ziele, die auch in der Funktion gesunder Körperzellen eine Rolle spielen. Dadurch sind sie **nicht nebenwirkungsfrei**. Da diese Medikamente recht teuer sind, verwendet man häufig prädiktive Marker, um beim individuellen Patienten das Vorhandensein bestimmter Eigenschaften des Tumorgewebes und damit die Wirkung einschätzen zu können (z. B. K-ras Wildtyp, EGFR-Mutation am Tumor).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Immuntherapie • Bei der Immuntherapie wird das körpereigene Immunsystem zur Bekämpfung der Tumorzellen genutzt. Krebszellen tragen – wie auch die körpereigenen Zellen – auf ihrer Oberfläche bestimmte Merkmale, sog. **tumorassoziierte Antigene**, die vom Immunsystem erkannt werden. Viele Tumorzellen haben jedoch Strategien entwickelt, sich vor dem Immunsystem zu verstecken oder die gegen sie gerichtete Immunantwort abzumildern. Hier greift die Immuntherapie ein, z. B. in Form sog. **„Checkpoint-Inhibitoren"**. Die krebsbedingte Blockade wird aufgelöst und das Immunsystem gegen die Tumorzellen stimuliert. Weitere Strategien stehen bereits zur Verfügung und werden weiter erforscht.

Ein Bereich der Immuntherapie ist die **Tumorvakzinierung**: Tumorantigene oder auch Peptide oder gereinigte Proteinfraktionen aus den Tumorzellen werden gewonnen und dem Körper wieder verabreicht, um das eigene Immunsystem gegen den Tumor zu aktivieren. Dieser Ansatz ist hauptsächlich noch Teil intensiver Forschung.

4.5.6 Alternative Therapieansätze

Hyperthermie

Die Hyperthermie (Überwärmung) macht sich zunutze, dass Tumorgewebe besonders hitzeempfindlich ist. Im Temperaturbereich von 40–42 °C werden allgemein Zellmembranen direkt geschädigt. Außerdem werden die Tumorzellen unter Hyperthermie auch empfindlicher für Zytostatika oder Strahlen.

Bei der **Ganzkörper-Hyperthermie** wird der ganze Körper 45–60 Minuten lang überwärmt. Sie ist aussichtsreich bei generalisierten Tumorleiden, wenn Metastasen im Körper verstreut vorliegen, die lokal kaum oder gar nicht erwärmt werden können. Die Temperaturerhöhung im ganzen Körper führt zu einer starken Belastung des Herzens und des Kreislaufs, der ständig überwacht werden muss. Für ältere oder geschwächte Patienten kann die Belastung zu groß sein.

Daneben gibt es verschiedene Formen der **regionalen Hyperthermie**, die bei lokal begrenzten Tumoren oder Metastasen erfolgreich sein kann. Ein Beispiel ist die sog. Radiofrequenzablation, die beim Leberzellkarzinom (S. 485) zum Einsatz kommt.

Paramedizinische Konzepte

Viele Tumorleiden sind durch keine Therapieform heilbar. In dieser für den Patienten hoffnungslosen Situation suchen die Betroffenen oft Hilfe durch paramedizinische Therapiekonzepte, für die es keinen durch Studien belegten Wirksamkeitsnachweis oder auch keinen wissenschaftlich begründeten Wirkmechanismus gibt (beliebt sind z. B. Mistelextrakte oder Extrakte aus Thymusdrüsen junger Kälber).

Dennoch haben diese Ansätze ihre Berechtigung, allein schon indem sie dem Patienten neuen Mut und das Bewusstsein geben, zur Heilung seiner Erkrankung wirklich alle verfügbaren Möglichkeiten zu ergreifen. Allerdings sollte dies tatsächlich erst **nach Ausschöpfen der rationalen Therapie oder parallel dazu** geschehen. Keinesfalls sollten die wissenschaftlich begründeten, „schulmedizinischen" Therapiemaßnahmen vernachlässigt werden. Der Kampf gegen eine maligne Krebserkrankung ist immer auch ein Wettlauf mit der Zeit, durch Versuche mit alternativen Therapiemethoden und Aufschieben von belastenden Interventionen, wie es z. B. eine Zytostatikatherapie oder Operation ist, darf keine Zeit verschwendet werden.

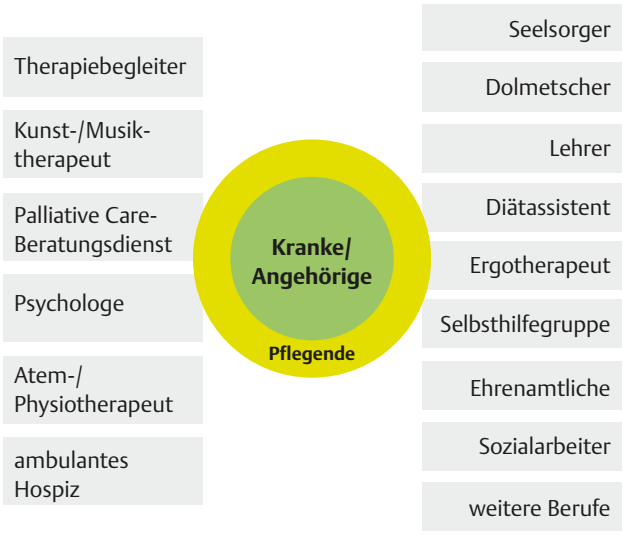
Palliativmedizinische Behandlung

Im Spätstadium einer unheilbaren Erkrankung wird eine palliativ orientierte Betreuung notwendig. Dies betrifft nicht nur Tumorerkrankungen, sondern auch alle anderen Erkrankungen, bei denen eine Heilung nicht mehr möglich ist und die in absehbarer Zeit zum Tod führen. Die palliativmedizinische Betreuung bezieht sich nicht nur auf die letzten Lebenstage, sondern erstreckt sich bei vielen Patienten über Wochen und Monate.

Die Betreuung des Patienten und der Zu- und Angehörigen erfolgt durch ein **multiprofessionelles Behandlungsteam** aus Ärzten, Pflegenden, Sozialarbeitern, Seelsorgern, Psychotherapeuten, Kreativtherapeuten, Physiotherapeuten, anderen Körpertherapeuten sowie Angehörigen anderer Berufsgruppen und ehrenamtlichen Helfern (▶ **Abb. 4.14**). Sie alle bringen ihre unterschiedlichen Sichtweisen und Kenntnisse ein, um eine hochwertige und komplementäre Betreuung zu gewährleisten.

Ziel ist dabei immer die **Verbesserung der Lebensqualität** von Patienten und ihren Familien, die mit Problemen konfrontiert sind, die mit einer lebensbedrohlichen Erkrankung einhergehen, und zwar durch **Vorbeugen** und **Lindern von Leiden**, durch frühzeitiges Erkennen, Einschätzen und Behandeln von Schmerzen sowie anderen belastenden Beschwerden körperlicher, seelischer, sozialer oder spiritueller Natur. Auch die **kommunikativen Bedürfnisse** des Patienten und seiner An- und Zugehörigen sowie letztlich die **Begleitung in der Sterbephase** sind Anliegen des palliativmedizinischen Teams.

Abb. 4.14 Betreuende in der Palliativmedizin.



Pflegende nehmen eine wichtige Rolle ein. Sie stehen dem Kranken am nächsten. Die Pflegekraft ist somit die erste professionelle Bezugsperson. *Abb. nach: Napiwotzky A, Student J. Standort der Pflegenden. In: Schewior-Popp S, Sitzmann F, Ullrich L, Hrsg. Thiemes Pflege. 13. Auflage. Thieme; 2017*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Schmerztherapie

! *Merke* Schmerztherapie

Die meisten Tumorpatienten leiden v. a. im Spätstadium ihrer Erkrankung unter Schmerzen, die ihre Lebensqualität deutlich reduzieren. Auch in der Palliativmedizin gelten die Prinzipien der allgemeinen Schmerztherapie und im Speziellen die Grundsätze der WHO zur Tumorschmerztherapie.

Grundsätzlich gilt:
- möglichst einfache Schmerztherapie
- regelmäßige Einnahme nach festem Schema
- individuelle Dosierung und kontrollierte Dosisanpassung
- antizipatorische Gabe der Analgetika (regelmäßig, nicht erst, wenn Schmerzen auftreten)
- Prophylaxe von Nebenwirkungen (v. a. Übelkeit und Obstipation)
- Behandlung der Durchbruchschmerzen: Schnell wirksame Reservemedikamente (Opioide) werden für zusätzlich auftretenden Schmerz bedarfsweise gegeben.

Bei sehr starken schwer einzustellenden Schmerzen oder wenn der Patient nicht mehr schlucken kann, bietet sich eine intravenöse oder subkutane **Medikamentenpumpe** an, die neben Schmerzmitteln auch je nach Bedarf Antiemetika, Sedativa etc. enthalten kann.

Bei akuten Schmerzen kommt in der palliativen Situation die Therapie der Schmerzen vor der weiteren Diagnostik!

Symptommanagement

Palliativmedizinische Patienten leiden neben den Schmerzen häufig gleichzeitig an zahlreichen anderen Symptomen. Häufig sind gastrointestinale Beschwerden (Übelkeit und Erbrechen, Verstopfung, Darmverschluss), respiratorische (Atemnot, Bluthusten) und neuropsychiatrische Symptome (Verwirrtheit, Delir) sowie allgemeine Symptome wie Juckreiz oder Schluckauf.

Wie auch beim Schmerz gilt: Je besser die Ursache verstanden wird, desto besser gelingt die Behandlung. Die Symptombehandlung folgt dabei ähnlichen Prinzipien wie die Schmerztherapie. Entscheidend für die Einleitung einer Therapie sind der **Leidensdruck** des Patienten und dessen **Therapiewunsch**. Das bedeutet auch: Wenn ein Symptom den Patienten nicht belastet, muss es nicht zwangsläufig behandelt werden. Nicht in jedem Fall ist die vollständige Symptomfreiheit realistisch. Häufig wird deshalb zunächst eine Symptomverbesserung angestrebt.

Häufig muss entschieden werden, ob noch eine kausale, aber vielleicht belastende Diagnostik und Therapie begonnen oder ob nur noch symptomatisch behandelt werden soll. Hier kann eine Einschätzung der Prognose anhand des Verlaufs der Grunderkrankung hilfreich sein:
- **Rehabilitationsphase** (geschätzte Lebenszeit: mehrere Monate): reversible Ursachen werden behandelt (u. a. Strahlen-, Chemotherapie).
- **Terminalphase** (geschätzte Lebenszeit: mehrere Wochen): reversible Ursachen werden behandelt (z. B. Ergusspunktionen, Drainageanlage, Diuretika).
- **Sterbephase** (geschätzte Lebenszeit: Tage bis Stunden): symptomatische Therapie.

Entscheidend ist, ob Ursachen möglicherweise reversibel sind und der Patient in seiner geschätzten verbleibenden Lebenszeit noch von der Wirkung einer Maßnahme profitiert oder ob er nur die Belastungen durch die Behandlung zu tragen hat. Die Kunst besteht darin, einen für den Patienten individuellen Behandlungsweg zwischen übertriebenem Aktionismus und dem vielleicht vorzeitigen Absetzen hilfreicher Therapien zu finden.

Abb. 4.15 Sterbebegleitung.



Berührungen sind wichtig, auch wenn der Patient nicht mehr kommuniziert und reagiert (Symbolbild).
© Photographee.eu/stock.adobe.com

Kommunikation

Basis einer gelingenden Kommunikation ist auch in der palliativmedizinischen Betreuung eine empathische, akzeptierende und wertschätzende Haltung des aktiven Zuhörens dem Patienten und auch seinen Angehörigen gegenüber. Diese drückt sich nicht nur verbal aus, sondern in der gesamten Haltung der Betreuungspersonen:
- **Empathie** bedeutet, an der Gefühlslage eines anderen unmittelbar teilzuhaben und sie zu verstehen, ohne davon überwältigt zu werden. Empathische Menschen können die Sachverhalte vom Standpunkt des anderen aus sehen und nachfühlen und ihm das auch mitteilen.
- **positive Wertschätzung/Akzeptanz:** Eine grundsätzlich akzeptierende und wertschätzende Haltung unabhängig von Bedingungen ist wichtig; sie führt dazu, dass sich eine Person unterstützt und bestätigt fühlt.
- **Echtheit/Kongruenz:** Das innere Erleben und das nach außen gerichtete Verhalten sollten übereinstimmen.
- **Transparenz:** Offenheit, Durchschaubarkeit und Nachvollziehbarkeit des Verhaltens.
- **Aktives Zuhören** bedeutet, sich in den Gesprächspartner hineinzuversetzen, ihm volle Aufmerksamkeit zu schenken und dabei nicht nur auf den Inhalt, sondern auch auf Zwischentöne zu achten. Durch Haltung und Reaktion wird dem Gesprächspartner volle Hinwendung und ungeteiltes Interesse vermittelt.

Auch durch Berührungen kann Beruhigung und Schutz vermittelt werden (▶ **Abb. 4.15**).

Betreuung in der Sterbephase

Der Sterbeprozess bringt neue Herausforderungen in der Begleitung mit sich. So ändern sich die Symptome z. T. sehr schnell, Organe versagen ihren Dienst, was bei der Medikation beachtet werden muss. Die orale Aufnahme von Medikamenten ist erschwert bis unmöglich, ebenso die Kommunikation und damit auch die Symptomerhebung. Hinzu kommen die Unsicherheit und Hilflosigkeit der Angehörigen. Das Betreuungsteam hat nun veränderte Aufgaben:
- Sterben diagnostizieren
- Angst reduzieren

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- Symptome lindern und engmaschig überwachen
- wenig „medizinischen Lärm“ verursachen (auf apparative Untersuchungen verzichten, unnötige Medikamente absetzen)
- pathologischer Trauer vorbeugen (Kommunikation und Aufklärung der Angehörigen, Begleitung der Angehörigen auch über den Tod hinaus)

In der Sterbephase sollten alle nicht der Symptomkontrolle dienlichen Medikamente abgesetzt werden. Für die beibehaltenen Medikamente ist eine geeignete Applikationsform zu finden, da oft eine orale Einnahme nicht mehr möglich ist (sublingual, transmukosal, transdermal, rektal, subkutan oder intravenös).

Viele Menschen wünschen sich eine **aufrichtige Kommunikation über den nahenden Tod**, um noch offene Angelegenheiten abschließen zu können. Außerdem sollte geklärt sein, an welchem Ort der Patient sterben möchte, wenn er die Wahl hat (z. B. zu Hause, in der Klinik, im Hospiz), von wem er sich begleitet wissen möchte (An- und Zugehörige, spiritueller Beistand) und ob er besondere Wünsche bezüglich der Bestattung hat (z. B. Feuer- oder Erdbestattung, Trauerrede, Trauermusik). Die in diesem Zusammenhang wichtigen Telefonnummern etc. sollten für alle zugänglich hinterlegt sein.

Blitzlicht Pflege Betreuung der Angehörigen

Pflegende sollten dafür sorgen, dass Trauernde nach dem Versterben eines Angehörigen nicht alleine sind. Unter Umständen können sie sie über die Möglichkeit einer professionellen Hilfe informieren, z. B. durch Hospiz- oder Palliativdienste. Rituale in der Sterbephase und auch Trauerrituale (z. B. religiöse) können eine tröstliche Funktion haben. Kinder sollten frühzeitig miteingebunden werden.

Palliative Sedierung

Palliative Sedierungstherapie (PST) ist der Einsatz sedierend wirkender Medikamente mit dem Ziel, durch eine Bewusstseinsminderung unerträgliches Leiden bei sonst therapierefraktären, also nicht mehr behandelbaren Symptomen zu lindern.

Entscheidend für die Einleitung einer Sedierung ist, dass zuvor alle palliativmedizinischen Behandlungsmöglichkeiten mit ausreichender Kompetenz ausgeschöpft wurden und im Behandlungsteam, aber auch mit dem Patienten und dessen An- und Zugehörigen ein Konsens über diese Maßnahme besteht. Die palliative Sedierung muss in jedem Fall **mit äußerster Sorgfalt abgewogen**, geprüft, besprochen und dokumentiert werden.

Flüssigkeitsgabe und Ernährung am Lebensende

In der letzten Lebensphase sind zunehmende **Appetitlosigkeit** mit **Nahrungsverweigerung** und wenig Durst oft natürlicher Ausdruck des beginnenden Sterbeprozesses. Oft befürchten nahestehende Personen, der Patient könnte ohne Flüssigkeit verdursten. Es ist Aufgabe des Behandlungsteams, über die veränderte Wahrnehmung des Patienten und die veränderten Stoffwechselabläufe aufzuklären.

Solange die Frage der künstlichen Ernährung und Flüssigkeitszufuhr mit dem Patienten selbst besprochen werden kann, ist der Wunsch des Patienten entscheidend. Ansonsten gilt der schriftlich niedergelegte Patientenwille (Patientenverfügung) oder der mutmaßliche Patientenwille, den nahe Angehörige oder andere Vertrauenspersonen am besten abschätzen können. In jedem Fall ist eine **individuelle**, auf den Einzelfall zugeschnittene **Entscheidungsfindung** notwendig, die gut dokumentiert werden muss.

WISSEN TO GO

Alternative Ansätze und palliative Therapie

Alternative Therapieformen

Mistelextrakte, Thymusextrakte und „neue Vitamine“ dienen dem Versuch, die körpereigene Abwehr zu stärken und Krebszellen zu eliminieren. Obwohl diesen Verfahren oft der Wirksamkeitsnachweis fehlt, greifen viele Patienten in ihrer Verzweiflung zu solchen Methoden. Dies sollte allerdings erst nach Ausschöpfen der rationalen Therapie oder parallel dazu geschehen. Etablierte, „schulmedizinische“ Therapien dürfen nicht aufgeschoben und keine Zeit verloren werden.

Palliative Therapie

In der letzten Erkrankungsphase vor dem Tod steht die Verbesserung der Lebensqualität des Patienten und seiner Familie im Vordergrund. Vorrang hat die Vorbeugung und Linderung von Leiden durch frühzeitiges Erkennen, Einschätzen und Behandeln von Schmerzen sowie anderen belastenden Beschwerden körperlicher, seelischer, sozialer oder spiritueller Natur. Auch die kommunikativen Bedürfnisse des Patienten und seiner An- und Zugehörigen und letztlich die Begleitung in der Sterbephase sind Anliegen des palliativmedizinischen Teams.

4.6 Verlaufskontrolle und Nachsorge

Tumorpatienten benötigen regelmäßige Untersuchungen zur **Verlaufskontrolle** während der Tumortherapie und zur **Nachsorge** im Anschluss an die Therapie. Je nach Tumor und Therapie sind dies unterschiedliche Untersuchungen (z. B. Anamnese, klinische Untersuchung, Laborkontrollen, bildgebende Verfahren). Sie halten zum einen den Verlauf der Erkrankung (Progredienz = Fortschreiten, Regression = Rückentwicklung, Remission = Abklingen der Symptome, Rezidiv = Wiederauftreten) fest, zum anderen sollen sie mögliche Komplikationen und Therapienebenwirkungen rechtzeitig aufdecken. Die Art der Untersuchungen sowie ihre Häufigkeit richten sich nach der Tumorart und dem befallenen Organsystem.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

5 Grundlagen des Immunsystems

5.1 Auffrischer Immunsystem

Das Immunsystem ist eine Art „Funktionseinheit" des Blutes, die dazu dient, fremde und für den Körper schädliche Organismen und Substanzen zu bekämpfen. Dazu muss es u. a. Erreger, schädliche körperfremde Stoffe und veränderte Körperzellen erkennen und beseitigen, darf aber gleichzeitig gesunde körpereigene Strukturen **nicht** angreifen.

Die an der Abwehr beteiligten Blutzellen gehören zu den **Leukozyten** (= weiße Blutkörperchen). Sie werden im Knochenmark gebildet.

Das **blutbildende Knochenmark** wird im Lauf des Lebens immer mehr durch Fett bzw. Bindegewebe ersetzt. Im Vergleich zu jugendlichen Erwachsenen verfügen ältere Menschen nur noch über rund die Hälfte des blutbildenden Knochenmarks. Beim gesunden älteren Menschen ergeben sich hieraus keine wesentlichen Veränderungen im normalen Blutbild. Allerdings ist die Antwort der körpereigenen Immunabwehr auf Infektionen verlangsamt und herabgesetzt. Die bei Infektionen mit Bakterien typische Vermehrung der weißen Blutkörperchen (Leukozytose) kann bei älteren Menschen völlig fehlen, insgesamt wird der Körper anfälliger für Infektionen.

Leukozyten, die einen Eindringling gefunden haben, setzen sog. Chemokine frei, die andere Leukozyten anlocken. Einige Leukozyten können Fremdstoffe phagozytieren. Zu diesen sog. **Phagozyten** gehören die neutrophilen und eosinophilen Granulozyten, Monozyten, Makrophagen und dendritischen Zellen. Die verschiedenen Zelltypen sind im Kap. „Blut und Immunsystem" (S. 682) ausführlich beschrieben, hier werden sie nur noch mal kurz aufgelistet:

- **Granulozyten** enthalten Einschlüsse (**Granula**) mit verschiedenen Enzymen und Botenstoffen. Die **neutrophilen** Granulozyten sind besonders zahlreich in Schleimhäuten und die ersten Abwehrzellen, mit denen eindringende Erreger in Kontakt kommen. Es gibt mehrere Typen mit verschieden ausgeprägtem Zellkern (stabförmig, segmentiert und hypersegmentiert). **Eosinophile** Granulozyten kommen hauptsächlich in der Schleimhaut von Atem- und Verdauungstrakt vor und sind vor allem an allergischen Reaktionen und an der Abwehr von Parasiten beteiligt. **Basophile** Granulozyten befinden sich überwiegend im Blut und sind an allergischen Reaktionen beteiligt.
- **Monozyten** kommen ausschließlich im Blut vor und zählen zu den Phagozyten. Treten sie ins Gewebe über, entwickeln sie sich zu **Makrophagen** weiter. Auch diese sind Phagozyten. Nach der Phagozytose schleusen sie Bruchstücke des phagozytierten Materials auf ihre Oberfläche und zeigen sie so den Lymphozyten (Antigenpräsentation). Außerdem setzen sie Zytokine und Chemokine frei. Makrophagen kommen in allen Organen vor.
- **Lymphozyten:** Die **B-Lymphozyten** und die **T-Lymphozyten** gehören zur spezifischen Immunabwehr. B-Lymphozyten setzen Antikörper frei, zytotoxische T-Lymphozyten können virusinfizierte Zellen erkennen und zerstören. T-Helferzellen setzen Zytokine frei, helfen bei der Reifung von B- und T-Lymphozyten und unterstützen die Makrophagen bei der Phagozytose. Lymphozyten haben Rezeptoren auf ihrer Oberfläche, mit denen sie fremde Stoffe und Krankheitserreger erkennen. Die Teile von Krankheitserregern, die von den Lymphozyten erkannt werden, nennt man Antigene, weil sie eine immunologische Gegenreaktion des Körpers auslösen, z. B. eine Antikörperreaktion.
- Die **natürlichen Killerzellen (NK-Zellen)** sind v. a. in der Abwehr von Virusinfektionen aktiv. Sie entdecken befallene

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Zellen und vernichten sie, indem sie Zytotoxine ausschütten.
- Die **Mastzellen** ähneln in ihrer Funktion den basophilen Granulozyten, kommen aber überwiegend im Bindegewebe vor.
- Auch die **dendritischen Zellen** befinden sich ausschließlich im Gewebe. Dort phagozytieren sie Eindringlinge oder infizierte Zellen, verlassen anschließend das Gewebe und gelangen in die Lymphknoten, wo sie den Lymphozyten das Antigen präsentieren.

5.1.1 Angeborene und erworbene Abwehr

Man unterscheidet die angeborene (unspezifische) von der erworbenen (spezifischen) Abwehr. Die **angeborene Abwehr** ist sofort einsatzbereit und reagiert als Erstes auf eingedrungene Antigene. Sie unterscheidet aber nicht zwischen den einzelnen Erregern. Die zellulären Anteile der angeborenen Abwehr sind die Phagozyten, die NK-Zellen und die Mastzellen, die humoralen Anteile sind das Komplementsystem, Zytokine und andere Stoffe.

Die **erworbene Abwehr** produziert für jedes Antigen passende Abwehrmittel. Da dies einige Zeit in Anspruch nimmt, reagiert sie beim Erstkontakt später als die angeborene Abwehr. An der erworbenen Abwehr beteiligt sind als zelluläre Anteile die B- und T-Lymphozyten und als humorale Anteile die Antikörper und Zytokine.

An beiden Systemen sind sowohl **Abwehrzellen** als auch nicht zelluläre, lösliche Stoffe, die sog. **humoralen Anteile**, beteiligt (▶ **Tab. 5.1**).

Die angeborene Abwehr

Die erste Hürde, die eindringende Antigene überwinden müssen, ist die **äußere Abwehr**. Sie gehört zur angeborenen Abwehr und umfasst **physikalische** und **chemische Schutzmechanismen** wie z. B. das Flimmerepithel und den Schleim der Atemwege, den Säureschutzmantel der Haut oder den niedrigen pH-Wert im Magen und im Urin. Dazu kommen antibakteriell wirkende Stoffe wie **Lysozym**, die **Defensine** oder **Lactoferrin**, die der Körper selbst herstellt.

Gelingt es den Antigenen, die äußere Abwehr zu durchdringen, treffen sie als Nächstes auf die **Phagozyten** (Granulozyten, Monozyten, Makrophagen und dendritische Zellen). Die Phagozyten besitzen Rezeptoren, mit denen sie das Antigen binden. Sie phagozytieren aber nicht nur, sondern setzen auch **Zytokine** frei. Diese aktivieren weitere Leukozyten, insbesondere Lymphozyten und dendritische Zellen. Außerdem locken die Phagozyten über eine **Chemokinfreisetzung** andere Leukozyten an.

Phagozyten können die Antigene noch besser erkennen, wenn diese durch bestimmte Stoffe markiert (**opsoniert**) werden. Zu diesen Stoffen gehört der Faktor 3b des **Komplementsystems**. Das Komplementsystem besteht aus verschiedenen Plasmaproteinen, die sich – ähnlich wie das Gerinnungssystem – gegenseitig aktivieren. Kommt es nicht zur Phagozytose, entstehen aus dem Faktor 3b weitere Faktoren, die eine **chemotaktische** bzw. **bakterienabtötende** Wirkung haben.

Die **NK-Zellen** phagozytieren nicht, sondern töten infizierte Zellen, indem sie **zellschädigende Stoffe** ausschütten. Um diese Zellen zu erkennen, tasten sie deren Oberfläche mit speziellen Rezeptoren ab. Finden sie dabei auf den geprüften Zellen eine ausreichende Anzahl von bestimmten Molekülen, den **MHC-I-Molekülen** mit körpereigenen Bruchstücken (s. u.), schütten sie **keine** zellschädigenden Stoffe aus. Ist die Zahl der MHC-I-Moleküle aber **vermindert** oder tragen sie ein **Virusantigen**, fällt diese Hemmung weg und die NK-Zelle gibt der Zielzelle den „Todeskuss".

HLA-System • Die HLA-Proteine (HLA = human leucocyte antigen complex) werden in den Zellen gebildet und dann auf deren Oberfläche geschleust. Dabei nehmen sie aus dem Zellinneren ein Peptidbruchstück mit, das sie auf der Zelloberfläche präsentieren. Es gibt 2 Typen:
- **HLA-Klasse-I-Moleküle** kommen auf jeder Körperzelle vor und tragen ein körpereigenes Peptidbruchstück. Daran können die Abwehrzellen die jeweiligen Körperzellen als „körpereigen" erkennen. Bei Virusinfektionen kann das Bruchstück auch vom Virus stammen.
- **HLA-Klasse-II-Moleküle** finden sich auf Makrophagen, dendritischen Zellen und B-Lymphozyten. Ihr präsentiertes Bruchstück stammt von einem Antigen, das zuvor von der Zelle phagozytiert wurde. Durch diese **Antigenpräsentation** werden andere Abwehrzellen (B- und T-Lymphozyten) informiert, dass ein Antigen eingedrungen ist.

Die erworbene Abwehr

Die naiven Lymphozyten warten in den sekundären lymphatischen Organen (s. u.) auf Antigene, die auf ihren speziellen, nahezu einzigartigen Antigenrezeptor passen. Treffen die Lymphozyten auf kein passendes Antigen, verlassen sie das lymphatische Organ und wandern in das nächste weiter (**Rezirkulation**).

T-Lymphozyten

Die **naiven T-Helferzellen** sind bei ihrer Suche nach einem passenden Antigen insbesondere auf die **dendritischen Zellen** angewiesen, die ihnen Antigenbruchstücke in **HLA-Klasse-II-Molekülen** präsentieren. Die T-Zellen prüfen, ob ihr Antigenrezeptor auf eines der präsentierten Antigene passt. Ist das der Fall, werden sie aktiviert und beginnen, sich zu vermehren (**Proliferation**). Dadurch entstehen zahlreiche T-Lymphozyten mit dem gleichen Antigenrezeptor. Naive **zy-**

Tab. 5.1 Zelluläre und humorale Bestandteile des Immunsystems.

Anteil	angeborene Abwehr	erworbene Abwehr
zellulär	• Phagozyten (Granulozyten, Monozyten, Makrophagen, dendritische Zellen) • NK-Zellen • Mastzellen	• B-Lymphozyten • T-Lymphozyten
humoral	• körpereigene antibakterielle Substanzen (z. B. Lysozym) • Komplementsystem • Akute-Phase-Proteine • Zytokine	• Antikörper • Zytokine

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

totoxische T-Zellen werden aktiviert, wenn ihr Antigenrezeptor an ein Antigen bindet, das von einem HLA-Klasse-I-Rezeptor präsentiert wird. Die naiven T-Zellen entwickeln sich nach ihrer Aktivierung weiter zu **effektorischen T-Zellen**.

Die effektorischen **T-Helferzellen** bekämpfen eingedrungene Krankheitserreger nicht direkt, sondern unterstützen B-Lymphozyten und Makrophagen, die mit der Abwehr desselben Erregers beschäftigt sind. Sie regen die **B-Lymphozyten** durch die Freisetzung von Zytokinen zur Vermehrung und die **Makrophagen** zur Bildung zellschädigender Substanzen an. Die effektorischen **zytotoxischen T-Zellen** (T-Killerzellen) wirken direkt: Sie sind v. a. bei Infektionen mit intrazellulären Erregern (vorwiegend Viren) wirksam und zerstören die befallene Zelle mithilfe von zellschädigenden Substanzen und Enzymen.

Die **regulatorischen T-Zellen** (T-Suppressorzellen) können die Wirkung der T-Effektorzellen unterdrücken und regulieren so die erworbene Abwehr.

B-Lymphozyten

Auch die **naiven B-Lymphozyten** besitzen sehr spezielle Antigenrezeptoren. Trifft ein naiver B-Lymphozyt in den sekundären lymphatischen Organen auf ein passendes Antigen, **phagozytiert** er es und **präsentiert** dessen Bruchstücke zusammen mit MHC-II-Molekülen auf seiner Oberfläche. Für seine vollständige Aktivierung benötigt er nun eine **T-Helferzelle**, deren Rezeptor zu dem von ihm präsentierten Antigen-Bruchstück passt. Bindet die T-Helferzelle an den B-Lymphozyten, setzt sie Zytokine frei, die zur **Vermehrung** des B-Lymphozyten führen. Die dadurch entstandenen B-Lymphozyten entwickeln sich weiter zu **Plasmazellen**, die Antikörper gegen das betreffende Antigen bilden und freisetzen.

Antikörper • Sie kommen v. a. im **Blut**, in der **Lymphe** und auf den **Schleimhäuten** und im **Speichel** vor. Aufgabe der Antikörper (Immunglobuline) ist es, an Antigene zu binden und diese dadurch unschädlich zu machen. Durch die Bindung kommt es auch zur **Opsonierung** des Erregers, sodass er von den Phagozyten schneller vernichtet wird. Die Antigen-Antikörper-Komplexe aktivieren außerdem das **Komplementsystem**.

Das Antikörpermolekül besteht aus 2 leichten und 2 schweren Ketten. Die Art der schweren Ketten bestimmt, ob es sich um einen Antikörper der Klasse M (IgM), D (IgD), G (IgG), E (IgE) oder A (IgA) handelt (▶ **Tab. 5.2**). Während die **B-Zell-Rezeptoren** der naiven Zellen überwiegend zur Klasse **IgM** gehören, zählen die von den **Plasmazellen** freigesetzten Antikörper zu den Klassen **IgG** (ca. 80 %) oder **IgE**. Antikörper der Klasse **IgA** finden sich überwiegend auf den Schleimhäuten.

Antikörpermoleküle sind Y-förmig aufgebaut. Ihr antigenbindendes Fragment (**Fab**) entspricht den Ärmchen des Y und enthält die **Bindungsstellen** für das Antigen, ihr „kristallisierbares Fragment" (**Fc**) wird vom Stiel gebildet. Es ist für die **Wirkung** des Antikörpers mitverantwortlich, da es an die Fc-Rezeptoren verschiedener Zellen binden kann.

Immunglobuline können auch therapeutisch (S. 119) eingesetzt werden.

Gedächtniszellen und langlebige Plasmazellen

Das Besondere an der erworbenen Abwehr ist ihr Gedächtnis: Bei der Aktivierung der Lymphozyten durch den Erstkontakt wurden neben den Effektor- und Plasmazellen auch

Tab. 5.2 Die verschiedenen Immunglobulinklassen und ihre Funktion.

Klasse	Vorkommen	Aufgabe
IgM	im Blut frisch nach einer Infektion	• erste Antikörper bei der Immunantwort (IgM zeigen die akute Infektion an) • Neutralisation* • Komplementaktivierung • Opsonierung**
IgD	auf der Oberfläche der naiven B-Lymphozyten	• Funktion noch nicht vollständig geklärt, wirkt an der Antigenerkennung mit
IgG	Im Blut, in infiziertem Gewebe	• machen 80 % der Antikörper im Plasma aus • werden erst verzögert gebildet und bleiben lange erhalten • Neutralisation* im Blut und im infizierten Gewebe (gewebegängig) • Komplementaktivierung • unterstützen NK-Zellen • Schutz des Kindes während der Schwangerschaft (IgG überwindet die Plazentaschranke) und in den ersten Monaten nach der Geburt (sog. Nestschutz) • werden bei der passiven Immunisierung verwendet
IgE	in geringer Konzentration im Plasma	• Schutz vor Parasiten • binden an Eosinophile und Mastzellen und führen zur Freisetzung von Histamin und damit zur IgE-vermittelten Sofortreaktion (Typ-I-Überempfindlichkeitsreaktion)
IgA	im Sekret von Schleimhäuten, in der Muttermilch	• lokale Abwehr auf den Schleimhäuten (Lunge, Magen, Darm, Urogenitaltrakt, Augen) • Neutralisation* auf Schleimhautoberfläche • Opsonierung** • Schutz des Neugeborenen (IgA geht in die Muttermilch über)

** Neutralisation: Antikörper verhindern die Bindung von Antigen an die Zielzelle, indem sie selbst an das Antigen binden. ** Opsonierung: Markierung körperfremder Strukturen und damit Verstärkung der Phagozytose*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

B- und **T-Gedächtniszellen** sowie langlebige Plasmazellen gebildet. Sie sind dann wichtig, wenn ein bestimmtes Antigen zum zweiten oder wiederholten Mal in den Körper eindringt. Bei diesem erneuten Kontakt erinnern sich die Gedächtniszellen an das Antigen, sodass diesmal passende T-Helferzellen, zytotoxische T-Zellen und IgG-Antikörper entstehen können, ohne dass erst naive Lymphozyten aktiviert werden müssen. Die Immunantwort läuft deshalb wesentlich schneller ab. Die **langlebigen Plasmazellen** produzieren ständig Antikörper, sodass auch viele Jahre nach einer Infektion im Blut Antikörper zu finden sind. Anhand der Antikörper lässt sich erkennen, ob eine Person früher eine bestimmte Infektion durchgemacht hat, z. B. eine Virushepatitis. Bei Frauen kann man erkennen, ob sie als Kind gegen Röteln geimpft wurden. Dies ist v. a. vor oder während einer Schwangerschaft von Bedeutung, da eine Infektion mit dem Erreger der Röteln (S. 1163) zu Missbildungen des Fetus oder zu einer Fehlgeburt führen kann.

5.1.2 Primäre und sekundäre lymphatische Organe

In den **primären lymphatischen Organen** entstehen und reifen die Abwehrzellen. Hierzu zählen Knochenmark und Thymus. Die **sekundären lymphatischen** Organe sind die Orte, an denen die naiven Lymphozyten auf ihre Antigene treffen und sich die Lymphozyten vermehren. Dazu zählen Lymphknoten, Milz und MALT (Mandeln, Peyer-Plaques, Darmtonsille). Eine Übersicht über alle lymphatischen Organe gibt ▸ **Abb. 5.1**.

Knochenmark und Reifung der B-Lymphozyten

Im Knochenmark werden **alle Blutzellen** gebildet. Zusätzlich ist es der Ort, an dem die **B-Lymphozyten** zu naiven B-Lymphozyten heranreifen und an dem sich die langlebigen Plasmazellen befinden. Während dieses Prozesses werden diejenigen B-Zell-Vorläufer aussortiert, deren Antigenrezeptoren körpereigene Strukturen als „fremd" einordnen. Diejenigen B-Lymphozyten, die diese Selektion überleben, verlassen als naive B-Lymphozyten das Knochenmark und wandern auf dem Blutweg zu den sekundären lymphatischen Organen.

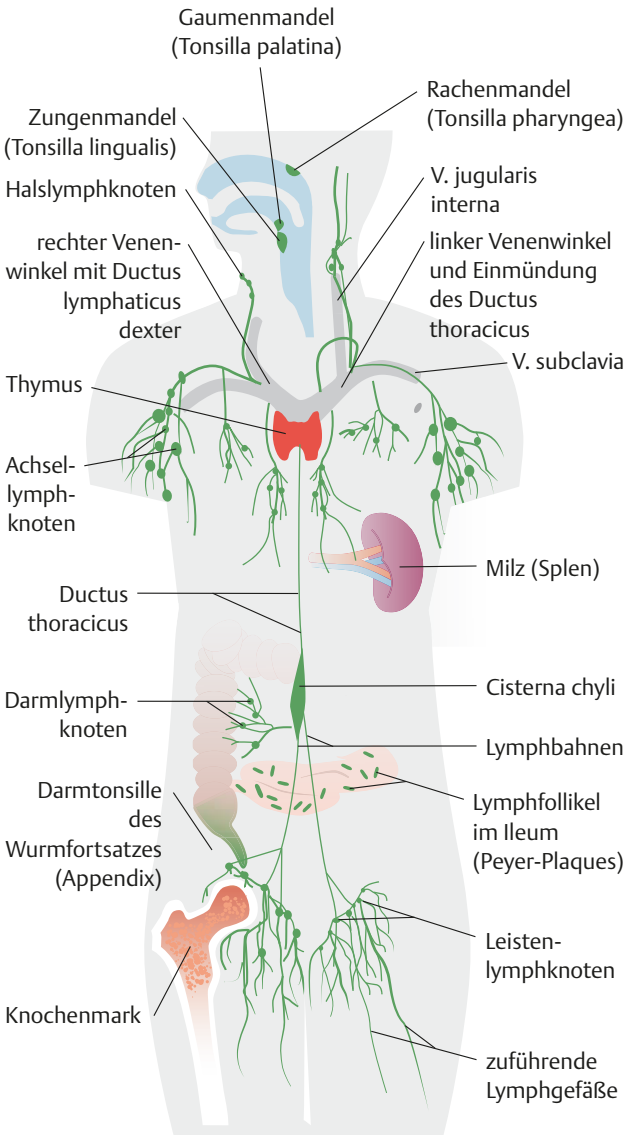
Thymus

Im Thymus (Bries) reifen die Vorläufer der **T-Lymphozyten** zu naiven T-Lymphozyten heran. Das Organ liegt hinter dem **Brustbein**. Von etwa 5 cm Länge beim Neugeborenen vergrößert es sich bis etwa zur Pubertät, um sich danach bis auf einen **Restkörper** zurückzubilden.

Das **Thymusgewebe** ist in kleine Läppchen unterteilt. Sein Grundgerüst wird von den **Thymusepithelzellen** gebildet. In seinen Zwischenräumen liegen die Vorläuferzellen der T-Lymphozyten, die sog. **Thymozyten**. Sie sind besonders im Randbereich, der Thymusrinde, zahlreich, während sie im Thymusinneren, dem Thymusmark, weniger dicht angeordnet sind.

Bei der Reifung der T-Lymphozyten wird zunächst getestet, ob deren Rezeptor **MHC-Moleküle** erkennt. Ist das nicht der Fall, geht der Lymphozyt zugrunde. Den überlebenden Zellen werden **körpereigene Antigene** präsentiert. Stufen sie diese als „fremd" ein, werden sie ebenfalls aussortiert. T-Lymphozyten, die MHC-Moleküle erkennen und gleichzeitig selbsttolerant sind, verlassen als **naive T-Lymphozyten** den Thymus in Richtung sekundäre lymphatische Organe.

Abb. 5.1 Organe des Immunsystems.



Die primären lymphatischen Organe sind rot, die sekundären lymphatischen Organe und die Lymphbahnen sind grün dargestellt. Die Peyer-Plaques, die Darmtonsille des Wurmfortsatzes und die Mandeln werden als MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) zusammengefasst. Die Tubenmandel ist nicht eingezeichnet. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus Lern-Atlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018.*

Damit bei dieser Entwicklung kein körperfremdes Antigen stört, besitzt der Thymus **keine** zuführenden Lymphgefäße und in der Rinde ein nahezu porenloses Epithel.

Lymphknoten

In den Lymphknoten werden die Antigene aus der **Lymphe** herausgefiltert. Außerdem treffen hier die **antigenpräsentierenden Zellen** auf die Lymphozyten.

Die Lymphknoten sind zwischen den Organen bzw. Körperregionen und den Lymphstämmen in die Lymphgefäße eingeschaltet. Gelangt die Lymphe direkt aus ihrem Ursprungsgebiet in den Lymphknoten, spricht man von einem **regionären Lymphknoten,** fließt hier die Lymphe aus mehreren anderen Lymphknoten zusammen, von einem **Sammellymphknoten**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

IMMUNSYSTEM

LEUKOZYTEN

STÖRUNGEN DES IMMUNSYSTEMS

- Immundefekte → Immunsystem arbeitet „zu wenig“
- Überreaktion (z. B. Allergie) → Immunsystem arbeitet „zu viel“
- Autoimmunerkrankungen → Immunsystem arbeitet „falsch“ (gegen den eigenen Körper)

ZELLEN DER ANGEBORENEN IMMUNABWEHR

PHAGOZYTEN

basophile

beteiligt an allergischen Reaktionen

Granulozyten

neutrophile

Abwehr von Erregern (schnell!)

Freisetzung von Zytokinen

eosinophile

Abwehr von Parasiten und beteiligt an allergischen Reaktionen

Mastzellen

beteiligt v.a. an Entzündungen

Monozyten

Makrophagen

Antigenpräsentation

Freisetzung von Zytokinen und Chemokinen

dendritische Zellen

Antigenpräsentation

NK-Zellen

Tumor-zellen

Viren

IMMUNREAKTION

ÄUSSERE ABWEHR

Erreger befallen Körperzelle

zytotoxische T-Zellen töten infizierte Zelle (v.a. bei Virusinfektionen)

GEWEBE

NK-Zellen töten infizierte Zellen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

TRANSPLANTATABSTOSSUNG

Das Immunsystem erkennt transplantiertes Gewebe richtigerweise als körperfremd und bekämpft es. Um eine Abstoßung zu vermeiden, werden Immunsupressiva eingesetzt.

ERWORBENE IMMUNABWEHR

alle Blutzellen stammen aus dem **Knochenmark**



Thymus
→ Reifung

LYMPHOZYTEN

regulatorische T-Zelle
→ steuert die Immunantwort

T-Helferzelle
regt B-Zellen zur Vermehrung an und aktiviert Makrophagen

T-Zellen

Plasmazelle
→ bildet Antikörper

bei Zweitkontakt

zytotoxische T-Zelle
tötet infizierte Zellen

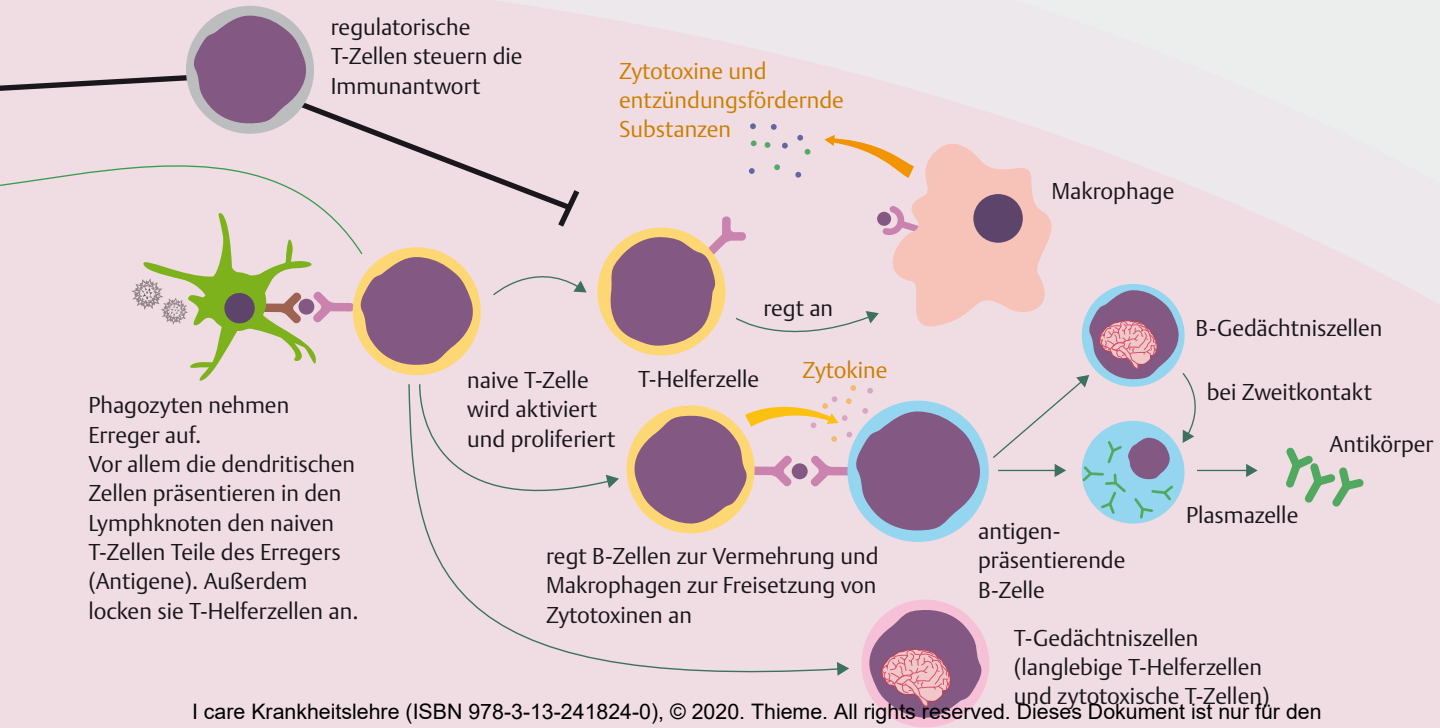
B-Zellen

B-Gedächtniszelle

T-Gedächtniszelle

→ Antigenpräsentation

Gedächtniszellen „erinnern" sich nach 1. Kontakt an das Antigen und können beim nächsten Kontakt eine schnellere Reaktion auslösen



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Am Lymphknotengewebe unterscheidet man die **Rinde**, die viele B-Lymphozyten enthält, die **Parakortikalzone** mit zahlreichen T-Lymphozyten und das **Mark**, das weniger Lymphozyten enthält. Die Lymphe durchfließt den Lymphknoten von der Rinde in Richtung Mark, wo sie den Lymphknoten am **Hilum** wieder verlässt. Hier treten auch die Blutgefäße ein bzw. aus.

Die im Lymphknoten verlaufenden Venen besitzen ein **spezielles Endothel**, über das die Lymphozyten aus dem Blut in den Lymphknoten übertreten können. Im Gegensatz dazu verlassen die meisten Lymphozyten den Lymphknoten mit der Lymphe, nicht mit dem Blut.

Milz

Die Milz (Lien, Splen) dient der Vermehrung der Lymphozyten, speichert Monozyten und baut überalterte Erythrozyten ab. Sie befindet sich **links** direkt unter dem Zwerchfell und ist mit Bändern an den Nachbarorganen (Magen, Kolon, linke Niere) befestigt. Ihre Form ist unregelmäßig, sie ist etwa 12 cm lang und 8 cm breit. Damit ist sie das größte lymphatische Organ des Körpers.

Das weiche Milzgewebe wird von einer **Kapsel** umschlossen, die **Trabekel** ins Milzinnere entlässt, und von einem Grundgerüst aus retikulären Fasern gestützt. Es wird als **Milzpulpa** bezeichnet. Ein Teil der Milzpulpa (**rote Pulpa**) ist reich an **Erythrozyten**, seine Hohlräume bilden den **Milzsinus**. Das Blut gelangt durch die arteriellen Kapillaren in den Milzsinus und verlässt ihn durch die Pulpavenen. In der roten Pulpa werden die alten Erythrozyten gesucht und abgebaut (**Blutmauserung**). Die **weiße Pulpa** liegt in der roten Pulpa und besteht hauptsächlich aus **Lymphozyten**. Über die **Marginalzone** stehen rote und weiße Pulpa miteinander in Verbindung. Die Milz besitzt ausschließlich ableitende Lymphgefäße.

Schleimhaut-Immunität (MALT)

Auch in den Schleimhäuten gibt es Ansammlungen von Lymphozyten. Dieses **Lymphgewebe der Schleimhäute** wird unter der Abkürzung MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) zusammengefasst. Hierzu gehören die **Mandeln** im Mund und im Rachen, die **Peyer-Plaques** des Ileums und die **Darmtonsille** des Wurmfortsatzes.

Zu den Mandeln (Tonsillen) zählen die **Gaumenmandeln** (Tonsillae palatinae), die **Rachenmandel** (Tonsilla pharyngea), die **Zungenmandel** (Tonsilla lingualis), die **Tubenmandeln** (Tonsillae tubariae) und die **Seitenstränge**. Zusammen bilden sie den **Waldeyer-Rachenring**. Sie fangen vor allem solche Antigene ab, die mit der Nahrung und der Atemluft aufgenommen werden.

Die **Peyer-Plaques** in der Dünndarmschleimhaut und die **Darmtonsille** des Wurmfortsatzes stellen vor allem für solche Antigene ein Hindernis dar, die mit der Nahrung in den Darm gelangt sind.

5.1.3 Entzündung

Die lokale Entzündung stellt eine **Abwehrreaktion** des Körpers dar. Ihr Ziel ist es, die eingedrungenen Erreger bzw. Antigene unschädlich zu machen. An der Entzündungsreaktion sind in erster Linie Makrophagen, Neutrophile, Entzündungsmediatoren und das Komplementsystem beteiligt. Die **Entzündungsmediatoren** (z. B. Prostaglandine, Leukotriene, Histamin) erweitern im betroffenen Gebiet die Arterien, steigern die Durchlässigkeit der venösen Gefäßwände und locken weitere Abwehrzellen an, v. a. Granulozyten. Diese Veränderungen führen zu den klassischen **Entzündungszeichen**: Schwellung, Erwärmung, Rötung, Schmerz und Funktionseinschränkung. Die Faktoren des Komplementsystems haben eine ähnliche Wirkung wie die Entzündungsmediatoren.

Die Komplementfaktoren und Mediatoren, die im Rahmen einer Entzündung in den ersten Stunden verstärkt gebildet und ausgeschüttet werden, bezeichnet man auch als **Akute-Phase-Proteine**. Zu ihnen zählt auch das in der Klinik regelmäßig bestimmte **CRP** (C-reaktives Protein), das in der Leber gebildet wird. Es kann Antigene opsonieren und das Komplementsystem aktivieren. Bei einer akuten Entzündung verdoppelt sich die CRP-Konzentration im Blutplasma etwa innerhalb von 8 Stunden, nach Wegfall der Ursache nimmt der Wert schnell wieder ab. Deshalb kann CRP auch gemessen werden, um festzustellen, ob eine entzündungshemmende Therapie (z. B. bei rheumatischen Erkrankungen) anspricht. Bei chronischen Entzündungen liegen die Werte meist nur leicht über dem Normalwert. Erhöhte CRP-Spiegel ohne weiteren Hinweis auf ein entzündliches Geschehen oder eine Infektion können Hinweis auf einen Tumor sein. Es gilt:

- CRP < 5 mg/l: Normalwert, es liegt keine akute Entzündung vor
- CRP < 10 mg/l: erhöhter CRP, aber keine akute Entzündung
- CRP < 50 mg/l: lokal begrenzte oder leichtere Entzündung
- CRP > 50 mg/l: schwere Entzündung
- CRP > 100 mg/l: schwere Erkrankung (z. B. Blutvergiftung, Hirnhautentzündung, Lungenentzündung)

Gelingt es dem Immunsystem, den Erreger unschädlich zu machen, heilt die Entzündung aus. Gelingt es dagegen dem Erreger, sich im Körper auszubreiten, kommt es zu einer **Allgemeininfektion.**

5.2 Störungen in der Funktionsweise des Immunsystems

Es gibt 3 wesentliche Störungen in der Funktionsweise des Immunsystems:

1. Das Immunsystem arbeitet „zu wenig“, man spricht von Immundefekten bzw. **Immundefektsyndromen**. Diese können erworben oder angeboren sein.
2. Das Immunsystem arbeitet „zu viel“ und zeigt eine **Überreaktion**. Typische Beispiele dafür sind Allergien.
3. Das Immunsystem arbeitet „falsch“, es bekämpft nicht nur körperfremdes, sondern auch körpereigenes Material. Dabei zeigt es meist auch eine Überreaktion. Man spricht von **Autoimmunkrankheiten**.

Eine weitere Reaktion des Immunsystems, die unerwünschte Auswirkungen hat, ist die sog. **Transplantatabstoßung**. Hier bekämpft das Immunsystem transplantiertes Gewebe, das eigentlich als eigenes Gewebe akzeptiert werden sollte. Dabei handelt es sich im Grunde nicht um eine Fehlfunktion des Immunsystems, sie führt jedoch zu folgenschweren Komplikationen.

Einflussfaktoren • Fehlfunktionen des Immunsystems werden durch verschiedene Faktoren gefördert. Zum einen kann die Veranlagung für bestimmte immunologische Erkrankungen vererbt sein. Man nennt dies **genetische Prädisposition**. Dabei wird meist nicht eine bestimmte Erkrankung (z. B. eine ganz bestimmte Allergie), sondern nur die Veranlagung für eine bestimmte Art von Erkrankung weitergegeben (z. B. die Anfälligkeit für Allergien allgemein).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Auch **Umwelteinflüsse** spielen eine Rolle. Zum Beispiel werden Virusinfektionen verdächtigt, Autoimmunerkrankungen auslösen zu können. Bei der Entstehung von Allergien geht man davon aus, dass eine übertriebene Hygiene die Entstehung von Allergien fördern kann, sog. **Hygienehypothese** (S. 105). Dabei ist es bei Personen mit genetischer Veranlagung wahrscheinlicher, dass bestimmte Umwelteinflüsse eine Erkrankung auslösen, als bei Personen, die genetisch keine Veranlagung dafür besitzen.

! *Merke* Genetische Prädisposition

Wenn ein Elternteil an einer Autoimmunerkrankung leidet, ist das Risiko erhöht, dass das Kind irgendwann in seinem Leben ebenfalls eine Autoimmunerkrankung entwickelt.

WISSEN TO GO

Störungen des Immunsystems

Wesentliche Störungen und unerwünschte Reaktionen des Immunsystems sind:

- Immundefekte/**Immundefektsyndrome:** Das Immunsystem arbeitet „zu wenig".
- **Überreaktion:** Das Immunsystem arbeitet „zu viel", z. B. bei Allergien.
- **Autoimmunkrankheiten:** Das Immunsystem arbeitet „falsch" und bekämpft körpereigenes Material. Dabei zeigt es meist auch eine Überreaktion.
- **Transplantatabstoßung:** Das Immunsystem bekämpft transplantiertes Gewebe.

Bei der Entstehung solcher Störungen spielen genetische Prädisposition und Umwelteinflüsse eine Rolle.

5.2.1 Immundefektsyndrome

Als Immundefekte bezeichnet man **Einschränkungen der Abwehrfunktion** des Körpers. Man unterscheidet **angeborene und erworbene** Immundefekte. Die angeborenen spielen vorwiegend bei Kindern eine Rolle, die erworbenen eher bei Erwachsenen.

Angeborene Immundefekte werden auch „**primäre Immundefektsyndrome**" genannt. Sie werden ausgelöst durch Entwicklungs- oder Reifungsstörungen der Immunstammzellen im Knochenmark. Unterschieden werden B- und T-Zell-Defekte, kombinierte Defekte, Defekte der Phagozyten und Defekte des Komplementsystems. Insgesamt sind die angeborenen Immundefekte deutlich seltener als die erworbenen.

Erworbene Immundefekte können durch Infektionen (z. B. HIV), durch Beeinträchtigung der Bildung funktionstüchtiger Leukozyten im Knochenmark (z. B. bei Leukämien) oder durch eine metabolische Störung (Diabetes mellitus) und durch Mangelernährung verursacht werden. Sie können auch iatrogen (durch ärztliche Maßnahmen, z. B. eine Chemotherapie oder eine Behandlung mit Glukokortikoiden) ausgelöst werden. Ein Zusammenhang zwischen psychischer Belastung und Infektanfälligkeit besteht ebenfalls. Bei älteren Patienten ist die Abwehrfunktion generell (auch ohne das Vorliegen chronischer Erkrankungen) herabgesetzt, allerdings in sehr unterschiedlichem Ausmaß.

Bei allen Immundefekten findet sich eine **erhöhte Anfälligkeit für Infekte**. Die Patienten infizieren sich häufiger mit Erregern und die Infektionen nehmen einen schwereren Verlauf. Dabei können auch solche Erreger krankheitsursächlich sein, die bei Gesunden keine Erkrankung auslösen können („opportunistische Erreger").

Details werden im Kap. „Blut und Immunsystem" (S. 738) beschrieben.

5.2.2 Überreaktionen des Immunsystems (Allergien)

Überreaktionen des Immunsystems auf bestimmte Reize, die aus dem Körperinneren (endogen) oder aus der Umwelt (exogen) stammen können, werden als **Hypersensitivitätsreaktion** (Überempfindlichkeitsreaktion) bezeichnet. Im medizinischen Sprachgebrauch wird der Ausdruck häufig synonym mit **Allergie** gebraucht.

Definition Allergie

*Eine **allergische Reaktion** zählt zu den Hypersensitivitätssyndromen und ist eine überschießende Reaktion des Immunsystems auf sogenannte **Allergene**. Dies sind bestimmte Antigene (Oberflächenbestandteile von Stoffen), die für den Menschen eigentlich unschädlich sind, bei **sensibilisierten** Menschen aber Allergien auslösen.*

*Unter **Atopie** versteht man die Neigung zu allergischen Reaktion bzw. die Neigung, an einer Erkrankung des sog. atopischen Formenkreises zu erkranken. Dieser umfasst u. a. die allergische Rhinitis (Heuschnupfen), das allergische Asthma bronchiale (S. 336) und das atopische Ekzem bzw. Neurodermitis (S. 1026). Viele **Atopiker** haben mehrere Allergien gleichzeitig.*

Wer ist betroffen?

In letzter Zeit nehmen in den Industrieländern die Allergien stark zu. Man geht davon aus, dass Kinder, die von jeder Art Schmutz (und somit von vielen eigentlich auch harmlosen Antigenen) ferngehalten werden, eher dazu neigen, Allergien zu entwickeln, als Kinder, die auch mal „im Dreck spielen". Eine Erklärung dafür ist, dass das Immunsystem bei häufigerem Kontakt mit Antigenen und Erregern besser ausreifen kann; es lernt, genauer zu unterscheiden, welche Erreger wirklich schädlich sind und welche Antigene ignoriert werden können. Diese sogenannte **Hygienehypothese** wird dadurch gestützt, dass Kinder aus Großfamilien oder vom Land weniger Allergien haben als Einzelkinder aus städtischen Gegenden.

Pathogenese

Allergene können auf verschiedene Weg in den Körper aufgenommen werden:

- über die **Luft** (Inhalationsallergene, z. B. Gräserpollen, Birkenpollen, Tierhaare, Hausstaubmilben)
- über die **Nahrung** (Ingestionsallergene, z. B. Eiweiße in Eiern oder Nüssen, Nahrungsmittelzusätze, Medikamente)
- über die **Haut** (Kontaktallergene, z. B. Nickel, Latex)
- über das **Blut** (Injektionsallergene, z. B. Insektengifte, Medikamente oder Kontrastmittel)

Es gibt **4 verschiedene Überreaktionen**, an denen schwerpunktmäßig jeweils unterschiedliche Bestandteile des Immunsystems beteiligt sind. Benannt sind sie nach ihren Entdeckern Coombs und Gell.

! *Merke* Sensibilisierung

*Voraussetzung für eine allergische Reaktion ist eine sog. **Sensibilisierung**. Der Körper muss zuvor mindestens einmal mit dem Allergen in Kontakt getreten sein. In der Regel verstärkt dann ein erneuter Kontakt die allergische Reaktion.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Hypersensitivitätsreaktion Typ I

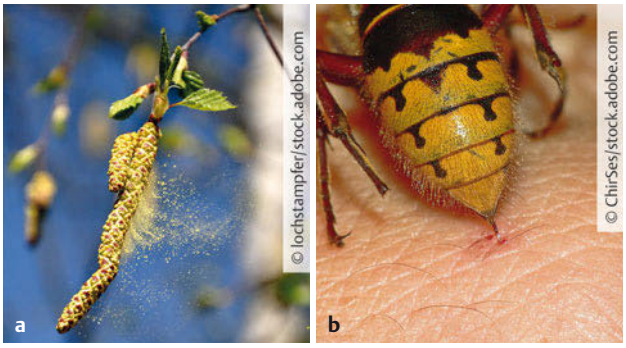
Eine Hypersensitivitätsreaktion (Überempfindlichkeitsreaktion) vom Typ I, auch **Allergie vom Soforttyp** oder **Anaphylaxie** genannt, wird von Antigenen hervorgerufen, mit denen der Organismus schon einmal Kontakt hatte. (▶ **Abb. 5.2**) B-Zellen produzieren daraufhin speziell gegen das Antigen gerichtete **IgE-Antikörper**, die an den IgE-Rezeptor von **Mastzellen** oder **basophilen Granulozyten** binden (▶ **Abb. 5.3**). Sie werden dadurch für das Antigen sensibilisiert. Beim **zweiten Kontakt** mit dem Antigen kommt es innerhalb von Sekunden bis Minuten zu einer Reaktion: Die Zellen, die mit IgE-Antikörpern besetzt sind, gehen zugrunde und setzen so **Histamin** und andere sog. **Mediatoren** (z. B. auch Leukotriene und Zytokine) frei.

Die Mediatoren docken an Zellen an, die zu ihnen passende Rezeptoren besitzen, und rufen dadurch bestimmte Reaktionen hervor. So führt an sog. **Histaminrezeptoren** (hier: H_1-Rezeptoren) gebundenes Histamin u. a. dazu, dass sich die Bronchien verengen, die Darmperistaltik gesteigert wird, die Blutgefäße sich weit stellen, die kleinen Blutgefäße durchlässig werden für Flüssigkeit und die sensiblen Nervenendigungen in der Haut gereizt werden.

Beispiele für eine Hypersensitivitätsreaktion vom Typ I sind die allergische Rhinitis (Heuschnupfen), die allergische Konjunktivitis und das allergische Asthma bronchiale.

Die meisten Allergien sind relativ harmlos, eine allergische Reaktion kann aber auch zu einem lebensbedrohlichen Zustand (**anaphylaktischer Schock**) führen.

Abb. 5.2 Allergene.



a Birkenpollen. © lochstampfer/stock.adobe.com
b Insektengift. © ChirSes/stock.adobe.com

Blitzlicht Pflege Latexallergie

Eine Latexallergie ist v. a. beim Personal in Gesundheitsberufen nicht selten. Latex ist allerdings in fast allen gut dehnbaren Materialien enthalten, z. B. Einmalhandschuhen, Kathetern, Infusionssystemen, Spritzkolben, Kompressionsstrümpfen, Latexmatratzen. Betroffene Pflegeempfänger zeigen häufig Kreuzallergien mit Früchten.

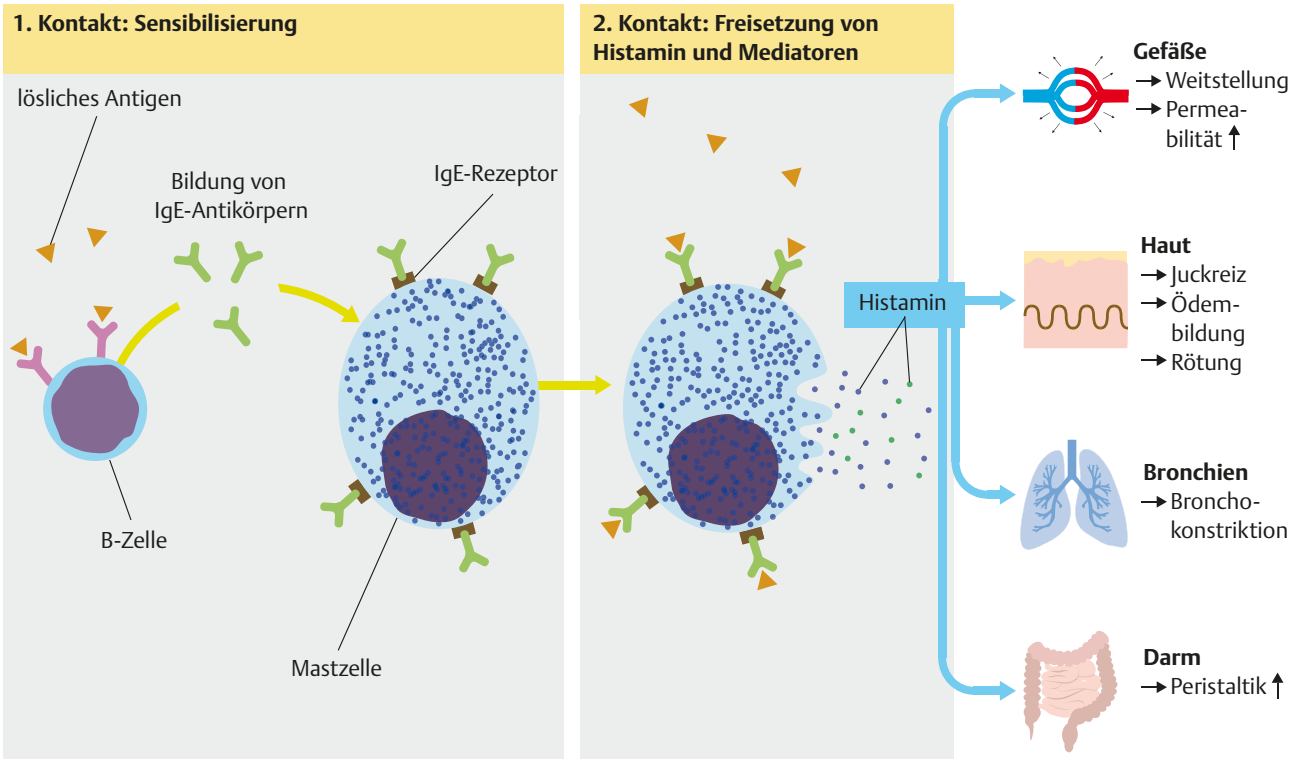
Prävention: Um einer Latexallergie vorzubeugen, sollte man ungepuderte Latexhandschuhe tragen (die Puderpartikel sind Allergene, die aufgewirbelt und eingeatmet werden), Latexalternativen nutzen (z. B. Kunststoffhandschuhe) und die Tragezeiten auf die Situationen beschränken, in denen das Tragen der Handschuhe notwendig ist.

Hypersensitivitätsreaktionen Typ II–IV

Typ II: zytotoxische Reaktion • Hier verbinden sich Antikörper (IgG, IgM) mit Zellen, die Antigene an ihrer Oberfläche tragen (▶ **Abb. 5.4**). Dadurch werden diese Zellen „**markiert**". Immunzellen erkennen diese Markierungen als körperfremd und zerstören sie (Zytolyse).

Typ-II-Reaktionen betreffen v. a. das Blutsystem. Ein Beispiel für diese Reaktion sind **Transfusionszwischenfälle**, wenn nicht passende Bluttransfusionen verabreicht werden, AB0-Kompatibilität (S. 692).

Abb. 5.3 Hypersensitivitätsreaktionen vom Typ I.



IgE-gebundene Antigene lösen die Freisetzung von Histamin und anderen Mediatoren aus Mastzellen aus. Histamin bewirkt an den verschiedenen Organsystemen die typischen Allergiereaktionen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Typ III: Immunkomplexreaktion • Hier richten sich die Antikörper gegen im Blut frei zirkulierende Antigene. Eine solche **Verbindung aus Antigenen und Antikörpern** bezeichnet man als **Immunkomplex**. Die Komplexe lagern sich im Gewebe ab und verursachen Schäden, da sie verschiedene Reaktionen (z. B. Komplementreaktion) in Gang setzen (▶ **Abb. 5.4**). Ein Beispiel ist der Lupus erythematodes (S. 845).

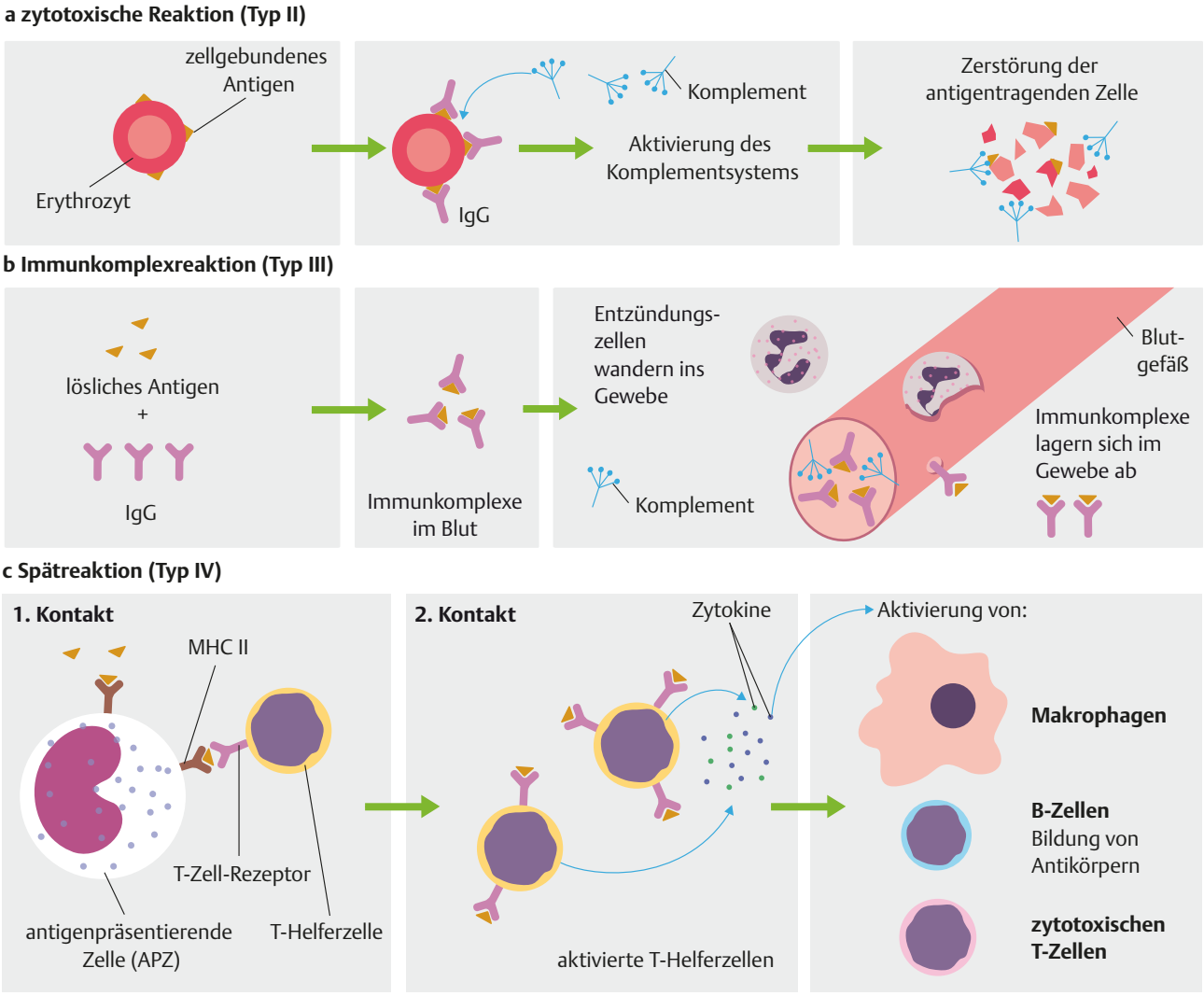
Typ IV: Spätreaktion • Hierbei handelt es sich um Immunreaktionen von **T-Zellen**, die wie die Typ-I-Reaktion eine vorausgehende Sensibilisierung erfordern. Beim 1. Kontakt mit dem **Antigen** erkennt das Immunsystem dieses als fremd und beginnt, Immun- und Gedächtniszellen zu bilden. Diese Phase wird **Sensibilisierungsphase** genannt und verläuft ohne Symptome über einen Zeitraum von mehreren Wochen. Beim 2. Kontakt mit dem Antigen lösen die zuvor sensibilisierten Zellen eine Entzündungsreaktion aus, die dazu führt, dass die Zielzelle zerstört wird (**Auslösephase**). Da die Reaktion verzögert einsetzt, spricht man auch von einer **Allergie vom Spättyp** (▶ **Abb. 5.4**). Typisches Beispiel sind Kontaktallergien (S. 1024), z. B. gegen Chrom oder Nickel.

WISSEN TO GO

Überreaktionen des Immunsystems (Allergien)

1. **Hypersensitivitätsreaktion Typ I = Allergie vom Soforttyp.** Die Reaktion wird durch IgE vermittelt. Eine vorausgehende Sensibilisierung ist nötig, bei der IgE-Antikörper an Mastzellen und Basophile binden. Bei erneutem Antigenkontakt kommt es innerhalb von Minuten zur Freisetzung von Histamin aus diesen Zellen. Beispiele: allergische Rhinitis, allergische Konjunktivitis.
2. **Hypersensitivitätsreaktion Typ II = zytotoxische Reaktion:** Antikörper verbinden sich mit Zellen, die entsprechende Antigene an ihrer Oberfläche tragen; die dadurch markierten Zellen werden zerstört. Beispiel: Transfusionszwischenfall.

Abb. 5.4 Hypersensitivitätsreaktionen vom Typ II bis IV.



a Typ II: zytotoxische Reaktion. Durch Bindung von Antikörpern an antigentragenden Zellen kommt es zur Komplementaktivierung, die Zelle wird zerstört.

b Typ III: Immunkomplexreaktion. Im Blut zirkulierende Antigene und Antikörper lagern sich zu Immunkomplexen zusammen. Sie lösen die Komplementaktivierung aus, was die Kapillarwände schädigt und Entzündungszellen das Einwandern ins umgebende Gewebe ermöglicht.

c Typ IV: Spätreaktion. Bereits einmal mit dem Antigen in Kontakt gekommene T-Zellen setzen bei erneutem Kontakt Zytokine frei, die weitere Immunreaktionen auslösen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

3. **Hypersensitivitätsreaktion Typ III = Immunkomplexreaktion:** Immunkomplexe entstehen aus frei zirkulierenden Antigenen und Antikörpern und lagern sich im Gewebe ab. Beispiel: Lupus erythematodes.
4. **Hypersensitivitätsreaktion Typ IV = Allergie vom Spättyp:** Immunreaktionen von T-Zellen, die gegen bestimmte Antigene sensibilisiert sind und beim erneuten Kontakt eine Entzündungsreaktion mit Zerstörung der Zielzelle auslösen. Beispiel: Kontaktallergien.

Kreuzallergie

Eine Kreuzallergie kommt zustande, wenn IgE, die gegen ein Allergen gerichtet sind, auch ein zweites Allergen als fremd erkennen. Dies kann passieren, wenn sich die Oberflächeneigenschaften der Allergene ähneln. Ein typisches Beispiel ist die Kreuzallergie zwischen Nahrungsmitteln wie Äpfeln und Birkenpollen. Patienten, die gegen Birkenpollen sensibilisiert sind, können beim Verzehr von Äpfeln allergische Symptome entwickeln. Auch zwischen **Latex** und exotischen **Früchten** (z. B. Kiwis, Avocados, Bananen) kann eine derartige Kreuzallergie entstehen.

Pseudoallergie und Unverträglichkeiten

Beide Rektionen müssen von einer allergischen Reaktion unterschieden werden:

Pseudoallergie • Eine Pseudoallergie ist keine immunologische Reaktion. Sie wird durch bestimmte Substanzen ausgelöst, die zu einer **direkten Ausschüttung von Histamin** (und anderen biogenen Aminen) führen. Es sind weder IgE-Antikörper daran beteiligt, noch muss der Organismus sensibilisiert worden sein. Mögliche Auslöser sind

- **Substanzen** in bestimmten Nahrungsmitteln, z. B. Käse, Wein, Schokolade
- **Konservierungsstoffe**
- verschiedene **Arzneimittel**, z. B. nicht steroidale Antirheumatika wie Acetylsalicylsäure (ASS), Opiate, Muskelrelaxanzien, Kontrastmittel)

Pseudoallergische Reaktionen sind dosisabhängig, d. h., je höher die Dosis, desto schwerer die Reaktion.

Unverträglichkeiten • Sie sind auf einen Enzymmangel zurückzuführen und sind damit auch nicht immunologisch bedingt. Es handelt sich um sog. Intoleranzreaktionen. Ein typisches Beispiel ist die **Laktoseintoleranz** (S. 441), bei der Laktose aufgrund eines Laktasemangels nicht aufgespalten werden kann, was nach dem Konsum von Milch(produkten) zu Blähungen und Durchfall führt.

WISSEN TO GO

Pseudoallergie und Unverträglichkeiten

- **Pseudoallergie** = nicht immunologisch ausgelöste allergietypische Symptome. Bestimmte Nahrungsmittel (z. B. Käse, Wein, Schokolade) bzw. bestimmte Medikamente (z. B. ASS) führen zu einer Histaminausschüttung oder einem unzureichenden Histaminabbau ohne Beteiligung von Antikörpern und ohne vorherige Sensibilisierung.
- **Unverträglichkeiten** = allergietypische Symptome durch einen Enzymmangel (Intoleranzreaktionen). Typisches Beispiel ist die Laktoseintoleranz.

Tab. 5.3 Symptome bei einer anaphylaktischen Reaktion.

Schweregrad		
1	leichte Allgemeinreaktion	Die Patienten sind unruhig, es sind großflächige Rötungen an Hals, Gesicht und Oberkörper sichtbar („Flush"). Sie klagen außerdem über Urtikaria (Quaddeln, Nesselsucht), geschwollene Schleimhäute und Juckreiz.
2	ausgeprägte Allgemeinreaktion	Neben den oben genannten Symptomen kommt es zu Tachykardie, Blutdruckabfall und Atemnot, Übelkeit und Erbrechen.
3	bedrohliche Allgemeinreaktion	Es kommt zu schweren Bronchospasmen, Fieber und Schüttelfrost, Kreislaufschock und Bewusstseinstrübung.
4	vitales Organversagen	Kreislaufstillstand (Reanimationspflichtigkeit!)

Symptome

Typ-I-Allergie

Sofortreaktionen werden häufig ausgelöst durch Pollen und andere Inhalationsallergene (z. B. Tierhaare, Hausstaub), Insektengifte, Nahrungsmittel oder Latex.

Die Symptome treten unmittelbar nach dem zweiten Allergenkontakt auf. Sie können lokal begrenzt sein oder in schweren Fällen systemisch auftreten. Systemische Reaktionen können lebensbedrohlich werden.

- **lokale Hypersensitivitätsreaktion:** Die meisten Allergien machen sich bemerkbar an den **Augen** (Augentränen, Augenbrennen, Konjunktivitis), der **Nase** (Nasenlaufen, Schnupfen), der **Haut** (Juckreiz, Quaddelbildung = Urtikaria, Rötung), den **Atemwegen** (verengte Bronchien und Atemnot) und dem **Gastrointestinaltrakt** (Übelkeit, Durchfall).
- **systemische Hypersensitivitätsreaktion:** Im Extremfall droht bei Reaktion des gesamten Körpers die Gefahr eines **anaphylaktischen Schocks** (S. 181) mit Blutdruckabfall, ggf. sogar Kreislauf- und Atemstillstand. ▶ **Tab. 5.3** zeigt die möglichen Symptome und Schweregrade beim Ablauf einer anaphylaktischen Reaktion.

ACHTUNG

Je schneller sich nach Kontakt mit dem Allergen die Symptome einer anaphylaktischen Reaktion entwickeln, desto wahrscheinlicher sind schwere Komplikationen. Der allergische Schock ist ein Notfall, bei dem sofort gehandelt werden muss.

Blitzlicht Pflege Anaphylaktische Reaktion

Bei einer anaphylaktischen Reaktion muss die Pflegefachkraft schnell reagieren und den Arzt informieren.

- *Schocksymptomatik: Pflegeempfänger in Schocklage bringen bzw. in Oberkörperhochlage bei Atemnot*
- *unterbrechen Sie die Allergenzufuhr, z. B. bei einer Antibiotikainfusion*
- *Pflegeempfänger beruhigen*
- *Notfallmaßnahmen und ggf. Reanimation einleiten*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Typ-I-Allergie

Die Symptome können entweder lokal oder systemisch (lebensbedrohlich) auftreten. Ursachen sind in erster Linie Inhalationsallergene wie Pollen oder Hausstaub, daneben auch Insektengifte oder Nahrungsmittel.

Lokale Reaktionen treten v. a. an den Augen (Konjunktivitis), der Nase (Rhinitis), der Haut (Jucken, Rötung, Quaddeln), dem Bronchialsystem (Atemnot) und im Gastrointestinaltrakt (Durchfall) auf.

Systemische Symptome können von einer leichten Allgemeinreaktion (Unruhe, Hautrötungen, Urtikaria, geschwollene Schleimhäute und Juckreiz) bis hin zum anaphylaktischen Schock mit Herz-Kreislauf-Versagen reichen.

Wichtig bei bekannter Anaphylaxie: Notfallausweis und Notfallset (S. 111)!

Typ-II- und Typ-III-Allergie

Eine **Typ-II-Allergie** macht sich häufig am Blutsystem bemerkbar. Sie äußert sich mit einer immunologisch bedingten Hämolyse, einer Neutropenie und einer Thrombozytopenie. Typisches Beispiel ist die **Transfusionsreaktion**.

Die **Typ-III-Reaktion** kann **lokal** auftreten, z. B. an der Lunge wie bei der exogen-allergischen Alveolitis, oder **generalisiert** sein wie bei der allergischen Vaskulitis oder einer **Glomerulonephritis** (S. 541) beim systemischen Lupus erythematodes (S. 845).

Typ-IV-Allergie

Diese Allergieform tritt v. a. an der Haut auf. Das typische Beispiel ist die **allergische Kontaktdermatitis** (S. 1024) durch nickelhaltige Schmuckstücke, z. B. Ohrringe, aber auch durch Inhaltsstoffe in Salben, Desinfektionsmitteln oder Duftstoffen. Aber auch die **Tuberkulinreaktion** im Rahmen der Tuberkulosediagnostik oder die **akute Transplantatabstoßung (S. 104)** sind eine Typ-IV-Allergie.

Typisch für die Typ-IV-Allergie ist, dass sie **verzögert** auftritt.

Diagnostik

Bei der allergologischen Diagnostik geht es hauptsächlich darum, das auslösende Antigen zu identifizieren. Je nach vermutetem Auslöser können verschiedene Allergietestungen weiterhelfen.

Allergieanamnese

Der erste Schritt ist immer eine ausführliche Allergieanamnese. Der Patient wird gezielt danach gefragt, ob ihm ein zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Kontakt mit bestimmten Substanzen (z. B. Tierhaaren, Pollen) und dem Auftreten seiner Symptome aufgefallen ist. Auf diese Weise kann die Zahl der möglichen Allergene, auf die der Patient anschließend getestet wird, deutlich eingeschränkt werden. Da v. a. der häufigen Typ-I-Allergie eine vererbbare erhöhte Allergiebereitschaft zugrunde liegt, sollte immer eine genaue Familienanamnese erhoben und nach dem Vorliegen weiterer atopischer Erkrankungen (z. B. Heuschnupfen, Neurodermitis) gefragt werden.

Hauttests

Hauttestungen weisen eine **vorhandene Sensibilisierung** nach. Dabei werden mögliche allergieauslösende Substanzen auf die Haut aufgebracht. Besteht eine Sensibilisierung, erfolgt an der jeweiligen Stelle eine lokale allergische Reaktion (Hautrötung, Quaddelbildung). Dies muss aber nicht bedeuten, dass eine klinisch relevante Allergie besteht.

Man unterscheidet Intrakutantests, die allergische Sofortreaktionen (Typ-I-Reaktionen) nachweisen, von Epikutantests, die für Kontaktallergien (Typ-IV-Reaktion) geeignet sind. Bei den **Intrakutantests** werden Probelösungen, die die zu testenden Allergene enthalten, in die Haut eingebracht. Hierzu gehören der am häufigsten eingesetzte Prick-Test, der Scratch-Test und der Intradermaltest. Der Epikutantest (Patch-Test) überprüft Kontaktallergien des Spättyps (Typ IV).

Prick-Test und Scratch-Test • Die Innenseite des Unterarms des Patienten wird mit einem Raster in verschiedene Areale eingeteilt und beschriftet. Beim **Prick-Test** werden die verschiedenen Antigen-Testlösungen zuerst tropfenweise auf die Areale getupft. Mit einer Lanzette wird anschließend die Haut unter den Tropfen leicht eingeritzt, sodass die Allergene in die Haut eindringen können (▶ **Abb. 5.5a**). Beim **Scratch-Test** macht man es umgekehrt: Zuerst wird eingeritzt, dann werden die Testlösungen aufgetragen. Der restliche Ablauf der Tests ist ähnlich: Um zu sehen, wie bei dem betroffenen Patienten eine Negativreaktion aussieht, wird auch eine Lösung ohne Allergene aufgebracht (**NaCl**; **Negativkontrolle**). Als **Positivkontrolle** wird eine **Histaminlösung** verwendet.

Nach **20 Minuten** wird der Test abgelesen, an der Stelle der Positivkontrolle bildet sich auf jeden Fall eine Quaddel – falls das nicht geschieht, ist der Test ungültig und muss wiederholt werden. Mit der Positivreaktion können nun die anderen Felder verglichen werden: Gegen Allergene, bei denen sich eine ähnliche Reaktion ausbildet, ist der Patient allergisch. ▶ **Abb. 5.5b** zeigt eine positive Reaktion beim Scratch-Test.

Intradermaltest • Bei diesem Test werden genau 0,02 ml Testlösung mit einer Spritze intrakutan (in die Haut) injiziert. Ähnlich wie beim Prick- und Scratch-Test werden positive und negative Reaktionen auf die Antigene verglichen.

Patch-Test • Die Testsubstanzen werden mit speziellen Pflastern auf einem Stück gesunder Haut, meist auf dem Rücken des Patienten, angebracht. Dort verbleiben sie 2 Tage (48 Stunden), danach wird der Test ausgewertet. Nach 72 Stunden wird der Test noch einmal abgelesen. Der Test ist positiv, wenn sich ein Ekzem gebildet hat (Hautrötung, Bläschen, Papel).

ACHTUNG

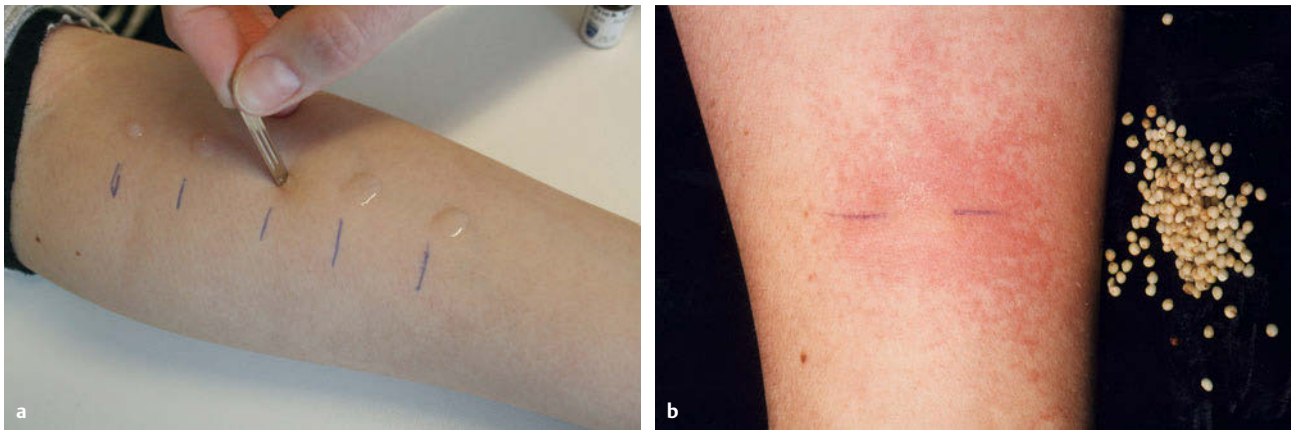
Auch wenn i. d. R. die allergische Reaktion lokal begrenzt ist, kann es in seltenen Fällen zu einer systemischen Reaktion mit den Symptomen eines allergischen Schocks (bis hin zum Kreislaufversagen) kommen.

Blitzlicht Pflege **Hauttests**

Während des Tests beobachten Pflegekräfte den Pflegeempfänger. Verändert sich der Pflegeempfänger, wird er unruhig oder äußert er Unwohlsein bzw. treten Zeichen einer anaphylaktischen Reaktion (S. 1043) auf, muss der Arzt informiert werden. Notfallausrüstung bereithalten!

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 5.5 Intrakutantests.



a Prick-Test. Auf der Innenseite des Unterarms werden Tropfen der Testlösungen aufgebracht. Anschließend wird mit einer feinen Lanzette eingestochen. Daneben wird eine Positivkontrolle mit einem Tropfen Histamin (H) und eine Negativkontrolle mit einem Tropfen NaCl (N) gemacht. *Abb. aus: Bauer C. Diagnostische Prinzipien. In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018*

b Scratch-Test. Man sieht eine positive Hautreaktion mit Ausbildung einer Quaddel und deutlicher Rötung nach einem Scratch-Test mit Hirse. *Abb. aus: Coors E. Scratch-Test. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*

Blutuntersuchungen

Im Blut finden sich bei einer **Typ-I-Allergie** oftmals eine Erhöhung der eosinophilen Granulozyten (**Eosinophilie**) sowie ein **erhöhtes Gesamt-IgE**. Diese Befunde beweisen jedoch noch keine Allergie, da sie auch bei anderen Erkrankungen, z. B. bei Infektionen mit Parasiten, vorkommen können.

Andere Tests sind hochspezifisch für bestimmte Allergien. So kann man zum Beispiel **allergenspezifische IgE-Antikörper** gegen Birkenpollen oder andere Allergene im Serum nachweisen. Ein wichtiger Test, der dies ermöglicht, ist der **Radio-Allergo-Sorbent-Test (RAST)**. Er zählt jedoch nicht zur Routinediagnostik. Ebenfalls nicht routinemäßig, sondern nur in bestimmten Fällen kann man die Histaminfreisetzung nachweisen.

Bei **Typ-II- und Typ-III-Reaktionen** kann man die bestimmten **Antikörper** im Blut nachweisen. Bei der **Typ-IV-Reaktion** kann man mit dem **Lymphozytenstimulationstest** nachweisen, ob die T-Lymphozyten sensibilisiert wurden.

Provokationstests

Diese Tests werden heute sehr zurückhaltend eingesetzt, da erhebliche und auch gefährliche Reaktionen auftreten können. Alternative diagnostische Methoden wie z. B. Blutuntersuchungen können in vielen Fällen die gewünschten Ergebnisse auf eine ungefährlichere Art und Weise erbringen. Provokationstests sind v. a. hilfreich, wenn starke Unterschiede zwischen den klinischen Symptomen und den Befunden in der Blutuntersuchung bestehen.

Die Allergene werden bei den Provokationstests auf natürliche Weise verabreicht. Will man eine allergische Rhinitis nachweisen, bringt man das Allergen in die **Nase** ein, zum Nachweis einer allergischen Reaktion der Bronchien lässt man den Patienten das Allergen **inhalieren** und zur Abklärung von Nahrungsmittelallergien wird das Allergen **geschluckt**.

WISSEN TO GO

Allergietestung

In der Allergiediagnostik kommen neben der ausführlichen Anamnese folgende Tests zur Anwendung:

- Intrakutantests (Prick-Test, Scratch-Test, Intradermaltest) für allergische Sofortreaktionen
- Epikutantests (Patch-Test) für Kontaktallergien des Spättyps
- Blutuntersuchungen (Eosinophilie, erhöhtes Gesamt-IgE, Allergennachweis mittels RAST)
- Provokationstests, vor allem bei Erkrankungen der Atemwege und Nahrungsmittelallergien (zurückhaltender Einsatz wegen Anaphylaxiegefahr)

Therapie

ACHTUNG

Allergiker, die bereits eine gefährliche Situation erlebt haben oder denen lebensgefährliche Reaktionen drohen könnten, sollten immer einen Allergiepass mit sich führen.

Vermeidung des Allergens: Expositionsprophylaxe

Die einfachste und wichtigste Methode zur Therapie von Allergien ist die **Allergenkarenz**. Betroffenen wird geraten, sich vom auslösenden Allergen fernzuhalten. Das funktioniert oft gut bei Allergien gegen einzelne Nahrungsmittel. Problematisch sind Allergene, denen man nicht ausweichen kann, wie z. B. Pollen. Auch bestimmte chemische Stoffe oder Nahrungszusätze kann man oft schlecht meiden. Einen besonders großen Eingriff ins Leben eines Patienten stellt die Expositionsprophylaxe dar, wenn seine berufliche Tätigkeit den Kontakt mit dem Allergen erfordert: Dann kann eine Allergenkarenz bisweilen einen gravierenden Einschnitt ins Leben bedeuten. ▸ **Tab. 5.4** zeigt Beispiele für Maßnahmen zur Expositionsprophylaxe.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 5.4 Beispiele für Expositionsprophylaxe-Maßnahmen.

Allergie	Maßnahmen zur Expositionsprophylaxe
Insektengiftallergie	Schutzmaßnahmen durch Tragen langer Kleidung, Meidung von Gefahrensituationen (Essen im Freien, Barfußlaufen), konsequente Anwendung von Insektensprays.
Hausstauballergie (Milbenallergie)	Eine Hausstauballergie wird durch Milben hervorgerufen, die im Staub leben. Gegen sie helfen spezielle hypoallergene Bettwäsche und Haushaltstextilien, geachtet werden muss auf gute Belüftung und regelmäßige Reinigung der Böden und Haushaltstextilien. Vor allem Stofftiere (am besten mit Schaumstofffüllung) sind regelmäßig von Milben zu reinigen, z. B. durch Waschen oder längere Aufenthalte im Gefrierfach. Zimmerpflanzen und Haustiere können eine Hausstauballergie verschlimmern.
Pollenallergie („Heuschnupfen“)	Aufenthalte im Freien zu Zeiten stärksten Pollenflugs (Pollenkalender!) vermeiden, Wäsche nicht im Freien aufhängen. Beschwerden in Innenräumen und in der Nacht vermeiden: Pollen haften an Kleidung und Haaren, Kleidung sollte daher am besten nicht im Schlafzimmer ausgezogen und gelagert werden, Haare sollten abends gewaschen werden. Lüften am besten spät abends oder früh morgens, wenn wenige Pollen unterwegs sind.
Nahrungsmittelallergie	Die Patienten sollten über die richtige Ernährung beraten werden. Entscheidend sind genaue Informationen darüber, in welchen Nahrungsmitteln das Allergen enthalten ist. Dann sollten sie diese Nahrungsmittel strikt meiden. Im Restaurant/beim Einkaufen gezielt nach den Inhaltsstoffen fragen! Bei Kindern ist auch die Einbeziehung und Information der Umwelt (Lehrer, Erzieher, Eltern von Freunden) wichtig.

Blitzlicht Pflege Begleitung von Allergikern

Mit Pflegeempfängern, die schon einmal einen anaphylaktischen Schock erlitten haben, sollte besprochen werden, wie sie die Allergene in Zukunft bestmöglich meiden können. Sie sollten zur Sicherheit jederzeit einen Allergiepass und ein Notfallset mit sich führen. Regen Sie die Pflegeempfänger zur Teilnahme an Schulungen an, z. B. der Arbeitsgruppe „Anaphylaxie“ der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und Klinische Immunologie.

Medikamentöse Therapie

Medikamentöse Therapien bei Allergikern haben die Aufgabe, die Reaktion des Immunsystems auf das Allergen abzumildern. Verwendet werden vor allem **Antihistaminika** (S. 116), **Glukokortikoide** (S. 113) und **Mastzellstabilisatoren** (S. 116) wie **Cromoglycinsäure** (DNCG = Di-Natrium-Cromoglycinsäure). Inhalative **β-Sympathomimetika** (S. 389) helfen bei Allergien mit Bronchospasmus (allergisches Asthma). Im anaphylaktischen Schock wird außerdem **Adrenalin** (S. 254) verabreicht.

Notfallset

Patienten, bei denen eine Allergie mit Neigung zu anaphylaktischen Reaktionen bekannt ist (häufig bei Nahrungsmittel- oder Insektengiftallergie), sollten immer ein Notfallset zur Selbstbehandlung bei sich tragen. Enthalten sollte es ein orales **Antihistaminikum** mit raschem Wirkungseintritt und ein orales **Glukokortikoid** (Ampullen zum Trinken), ein inhalatives **β-Sympathomimetikum** und **Adrenalin** (inhalativ oder i. m.).

Hyposensibilisierung

Die sog. Hyposensibilisierungstherapie wird bei Typ-I-Allergien eingesetzt. In manchen Fällen gelingt es dadurch, die Allergie dauerhaft zu kontrollieren. In den meisten Fällen wird die **subkutane spezifische Immuntherapie** (SCIT) angewendet, bei der das Allergen regelmäßig in zunächst extrem geringer und dann ansteigender Menge über einen sehr langen Zeitraum subkutan gespritzt wird. Man versucht durch die gezielte Konfrontation des Immunsystems mit dem Allergen, die Bildung von IgE-Antikörpern zu reduzieren, damit IgG statt IgE gebildet wird. Dadurch sollen die schweren IgE-vermittelten Reaktionen vermieden und die Bekämpfung des Allergens durch IgG eingeleitet werden.

ACHTUNG

*Wichtig ist bei jeder Allergengabe die **sehr gute Überwachung** des Patienten über mindestens eine halbe Stunde mit Bereitschaft zur Schocktherapie (Notfallset!).*

WISSEN TO GO

Therapie und Prophylaxe bei Allergien

- **Expositionsprophylaxe** (Allergenkarenz), z. B. durch lange Kleidung gegen Insekten, Meiden bestimmter Nahrungsmittel, Reduzierung von Hausstaub
- **Medikamente** (z. B. Antihistaminika, Glukokortikoide, Mastzellstabilisatoren wie Cromoglycinsäure, inhalative β-Sympathomimetika, im anaphylaktischen Schock auch Adrenalin
- **Notfallset** (enthält ein Antihistaminikum oder Glukokortikoid sowie eine Adrenalin-Fertigspritze und ein inhalatives β-Sympathomimetikum)
- **Hyposensibilisierung:** wird bei allergischen Sofortreaktionen eingesetzt und als subkutane spezifische Immuntherapie durchgeführt. Durch die Zufuhr des Allergens in ansteigender Dosierung versucht man, die IgE-vermittelten schweren Reaktionen zu reduzieren.

5.2.3 Autoimmunerkrankungen

Definition Autoimmunerkrankungen

*Bei einer **Autoimmunerkrankung** richtet der Körper seine Immunabwehr gegen körpereigene Strukturen, die fälschlicherweise als fremd erkannt werden, und bildet **Autoantikörper** oder **autoreaktive Lymphozyten**. Autoimmunerkrankungen können in allen Organsystemen auftreten, sie können dabei lokal begrenzt bleiben oder den gesamten Körper betreffen.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Pathophysiologie

Die Ursache von Autoimmunerkrankungen ist unklar. Man geht heute davon aus, dass die Ursache eine Kombination aus **genetischer Vorbelastung, Umweltfaktoren** und **Infektionen** ist. Viele Autoimmunerkrankungen zeigen eine Assoziation mit bestimmten **HLA-Molekülen** (S. 99), was die genetische Komponente unterstreicht. **Hormonelle Einflüsse** spielen ebenfalls eine Rolle. Frauen leiden häufiger an Autoimmunkrankheiten als Männer. Rauchen ist ebenfalls ein bedeutender Faktor bei einigen Autoimmunkrankheiten.

Pathophysiologisch kommt es zur **Fehlregulierung** des Immunsystems, welches die Fähigkeit verliert, körpereigene Zellen von körperfremden Bestandteilen zu unterscheiden: Der Körper immunisiert sich quasi gegen sich selbst, indem er Antikörper und autoreaktive T-Zellen gegen körpereigene Strukturen (**Autoantigene**) bildet. Die Autoantikörper und die spezifisch sensibilisierten T-Lymphozyten greifen die körpereigenen Strukturen an, was zu einer **chronischen Entzündung** führt. Meistens handelt es sich bei dieser Reaktion um eine Hypersensitivitätsreaktion vom Typ II oder III (S. 106), die bereits im Rahmen der Allergien beschrieben wurden.

Beispiele für Autoimmunerkrankungen

Fast alle Organe und Gewebe können von einer Autoimmunreaktion betroffen sein (▶ **Abb. 5.6**). Mittlerweile gibt es mehr als 60 Erkrankungen, die auf autoimmunogene Prozesse zurückzuführen sind. Bei einigen können spezifische „kranke" Antikörper im Blut nachgewiesen werden.

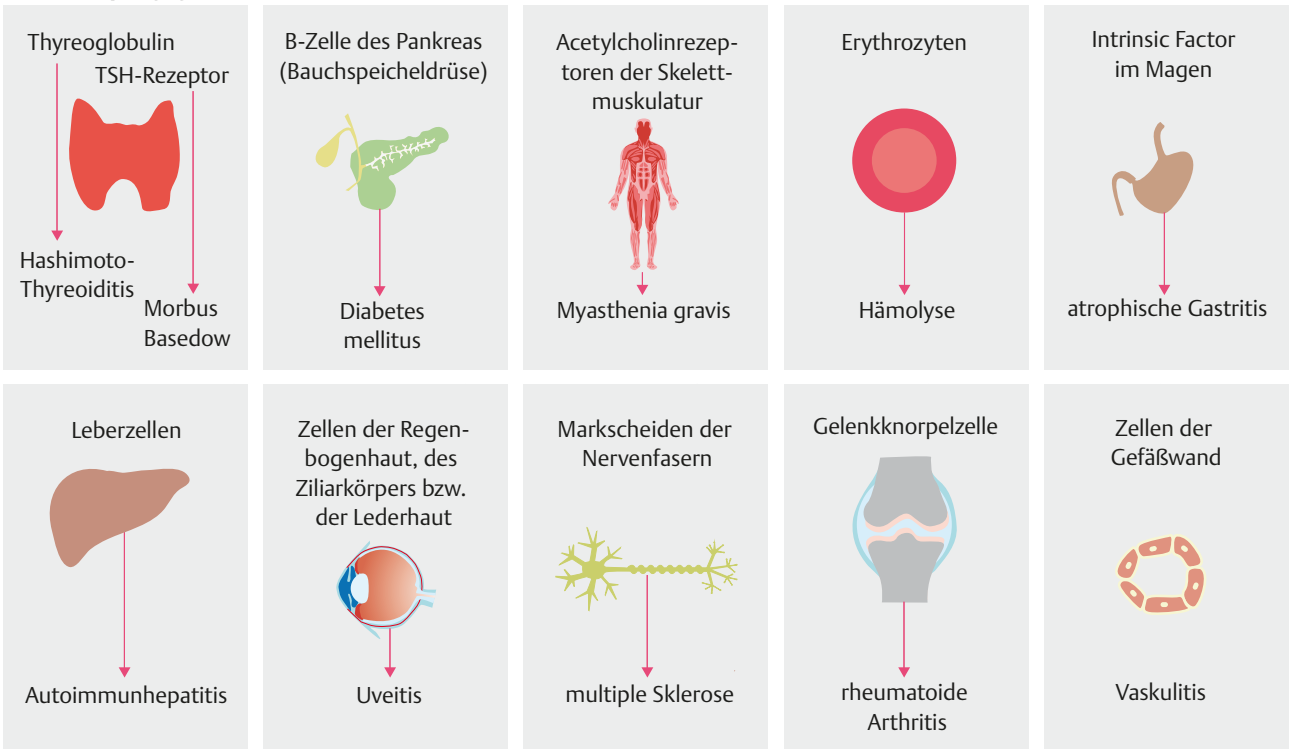
Organspezifische Autoimmunerkrankungen

- **Schilddrüse:** Hier werden die Zellen der Schilddrüse angegriffen und zerstört. Wichtige Beispiele sind **Morbus Basedow (Immunhyperthyreose)** (S. 618) und Hashimoto-Thyreoiditis (Autoimmunthyreoiditis) (S. 622).
- **Diabetes mellitus Typ 1** (S. 643): Hier richten sich Autoantikörper gegen die insulinproduzierenden β-Zellen der Bauchspeicheldrüse und zerstören sie.
- **Myasthenia gravis** (S. 925): Die Autoantikörper richten sich gegen die Rezeptoren der Signalübertragung am Muskel.
- **Autoimmunhämolyse**: Die Autoantikörper richten sich gegen Erythrozyten und führen zu deren schnellerem Abbau.
- **Typ-A-Gastritis** (S. 432): Ursächlich sind Autoantikörper gegen den Intrinsic Factor. Dieser wird in den Belegzellen des Magens gebildet und für die Aufnahme von Vitamin B_{12} benötigt.
- **Autoimmunhepatitis** (S. 473): Die Autoantikörper richten sich gegen Bestandteile von Leberzellen.
- **Uveitis** (S. 959): Bei diesen Erkrankungen des Auges sind Zellen der Regenbogenhaut, des Ziliarkörpers bzw. der weißen Lederhaut die Zielstrukturen der Autoantikörper.
- **Multiple Sklerose** (S. 903): Die Autoantikörper oder autoreaktive Lymphozyten richten sich gegen die Markscheiden von Nervenzellen im ZNS.

Systemische Autoimmunerkrankungen

- **Rheumatoide Arthritis** (S. 842): Hier richten sich Autoantikörper gegen Gelenkknorpelzellen. T-Helferzellen sind ebenfalls an der Entzündung beteiligt.
- **Kollagenosen** (S. 1030): Hier liegen die Zielstrukturen der Autoantikörper im Bindegewebe:
  - systemischer Lupus erythematodes (SLE) (S. 845)
  - progressive systemische Sklerose (S. 847)
  - Sjögren-Syndrom (S. 849)
  - Polymyositis und Dermatomyositis (S. 849)
- **Autoimmunerkrankungen der Gefäße:** Auch die primären **Vaskulitiden** (S. 299) spielen sich systemisch ab. Man unter-

Abb. 5.6 Beispiele für Autoimmunerkrankungen.



Die verschiedenen Erkrankungen werden durch vielfältige Autoantikörper und autoreaktive T-Lymphozyten gegen jeweils unterschiedliche körpereigene Strukturen ausgelöst.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

scheidet Vaskulitiden kleiner, mittelgroßer und großer Blutgefäße; es können Zellen aller oder nur einzelner Gefäßwandabschnitte (Intima, Media, Adventitia) betroffen sein.

Diagnostik

Die Verdachtsdiagnose beruht auf einer **ausführlichen Anamnese** und der **körperlichen Untersuchung**. Je nach Verdacht werden dann weiterführende Untersuchungen veranlasst.

Autoantikörper können bei vielen Autoimmunerkrankungen durch eine **Blutuntersuchung** nachgewiesen werden: entweder spezifische Autoantikörper gegen ganz bestimmte Strukturen (z. B. der TRAK-Antikörper = TSH-Rezeptor-Autoantikörper beim Morbus Basedow) oder Autoantikörper gegen Strukturen, die im gesamten Körper vorkommen (z. B. ANCA = Anti-Neutrophilen-Cytoplasma-Autoantikörper).

Bei den Betroffenen sind häufig auch die **Entzündungswerte** wie CRP (C-reaktives Protein) oder BSG (Blutsenkungsgeschwindigkeit) im Blut **erhöht**. Bei Autoimmunerkrankungen mit Immunkomplexbildung ist das **Komplement** darüber hinaus **erniedrigt**, da die Immunkomplexe Komplement binden. Oft sind auch die **Immunglobuline** unspezifisch **vermehrt**.

Mit immungenetischen Methoden kann man den **HLA-Typ** feststellen.

Je nach Krankheitsbild und betroffenen Organen werden weitere diagnostische Methoden wie Ultraschall, Röntgen, CT etc. hinzugezogen. Die Diagnose kann mithilfe einer **Biopsie** endgültig gesichert werden.

Therapie und Prognose

Die Therapie ist sehr vielfältig, sie richtet sich nach den betroffenen Organen und den Symptomen der jeweiligen Erkrankung. Meist werden mehrere Medikamente kombiniert und die Therapie muss über einen längeren Zeitraum oder sogar lebenslang durchgeführt werden.

Organspezifische Autoimmunerkrankungen können durch die **Substitution des fehlenden Hormons** (z. B. Schilddrüsenhormone, Insulin) bzw. Vitamins (Vitamin B_{12}) sowie durch die **Blockade spezifischer Funktionen** (z. B. Thyreostatika bei Morbus Basedow) behandelt werden. Bei den systemischen Autoimmunkrankheiten ist es wichtig, die überschießende Antwort des Immunsystems zu hemmen. Eingesetzt werden dabei **entzündungshemmende Medikamente** wie Glukokortikoide und in schweren Fällen **zusätzliche Immunsuppressiva = Zytostatika** (S. 117). In einigen Fällen (z. B. bei der rheumatoiden Arthritis) können auch sog. **Biologika** (S. 117) eingesetzt werden, die gezielt gegen bestimmte Entzündungsfaktoren wirken.

Die **Prognose** von Autoimmunerkrankungen ist sehr unterschiedlich, sie hängt vor allem von den betroffenen Organsystemen ab, eine vollständige Heilung ist selten. Ziel der Therapie ist es, die Symptome zu bekämpfen und den Verlauf der Erkrankung zu verzögern.

Blitzlicht Pflege Autoimmunerkrankungen

Autoimmunerkrankungen nehmen meist einen chronischen Verlauf mit aktiven Schüben der Krankheit, in denen die Symptomatik verstärkt vorhanden ist. Die Pflegeempfänger müssen meist regelmäßig immunsuppressive Medikamente einnehmen, um akute Schübe möglichst zu verhindern. Eine gesunde Lebensweise ist bei diesen Pflegeempfängern sehr wichtig.

WISSEN TO GO

Autoimmunerkrankungen

Bei einer Autoimmunerkrankung richtet sich die Immunabwehr gegen körpereigene Strukturen und bildet **Autoantikörper**. Auslöser für eine Autoimmunerkrankung sind **genetische Faktoren** (Assoziation mit bestimmten HLA-Typen) und **Umwelteinflüsse** (z. B. Infektionen, Rauchen).

Autoimmunerkrankungen können in fast allen **Organen** auftreten, entweder lokalisiert (z. B. Diabetes mellitus) oder **systemisch** (z. B. Kollagenosen).

5.2.4 Transplantatreaktionen

Transplantationen und ihre Risiken werden im Kap. „Blut und Immunsystem“ (S. 746) besprochen.

5.3 Medikamente und Therapiemöglichkeiten

Medikamente, die eine hemmende Wirkung auf das Immunsystem haben, werden als **Immunsuppressiva** bezeichnet. Sie kommen insbesondere dann zum Einsatz, wenn die Reaktionen des Immunsystems schädliche Auswirkungen auf den Organismus haben. **Immunmodulatoren** schwächen die Reaktion des Immunsystems ab; Immunsuppressiva in niedriger Dosierung sind Immunmodulatoren.

ACHTUNG

Patienten, die immunsuppressive Medikamente einnehmen, sind anfälliger für Infektionen! Außerdem erhöht sich das Karzinomrisiko mit steigender Dosierung von Immunsuppressiva.

5.3.1 Glukokortikoide

Glukokortikoide, auch Kortikosteroide oder kurz Kortikoide, sind **Steroidhormone** (S. 628), die natürlicherweise in der **Nebennierenrinde** produziert werden.

! *Merke* Kortison

Umgangssprachlich werden Medikamente mit glukokortikoider Wirkung häufig als „Kortison“ bezeichnet – Kortison ist jedoch eigentlich die inaktivierte Form des Glukokortikoids Kortisol.

Beispiele für Wirkstoffe (und zugehörige Handelsnamen) • Dazu gehören u. a.:

- Hydrocortison (Hydrokortison Hoechst)
- Hydrocortisonacetat (Ebenol)
- Budesonid (Budenofalk)
- Prednison (Decortin)
- Prednisolon (Decortin H, Linola H, Solu-Decortin)
- Methylprednisolon (Urbason, Metysolon)
- Fluocortolon (Ultralan)
- Triamcinolon (Volon)
- Betamethason (Celestan)
- Dexamethason (Fortecortin)

Wirkmechanismus • Glukokortikoide beeinflussen verschiedene Organsysteme. Sie helfen dem Körper sich an Stress und Belastungssituationen anzupassen:

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **Stoffwechsel:** Glukokortikoide stellen Energieträger bereit, die in Stresssituationen gebraucht werden. Sie fördern die **Bildung von Glukose** (Glukoneogenese), den Abbau von Proteinen und **setzen Fettsäuren** aus dem Fettgewebe **frei** (Lipolyse). Dadurch steigen der Blutglukosespiegel und die Lipide im Serum. Außerdem wird das Fettgewebe im Körper v. a. in Richtung Gesicht, Nacken und Stamm (Stammfettsucht) umverteilt, während die Extremitäten schlank sind.
- **Bewegungsapparat:** Muskeleiweiße werden abgebaut, was zu **Muskelschwund** und **Muskelschwäche** führt. Die Osteoblasten im Knochen werden gehemmt, sodass vermehrt Knochen abgebaut wird (**Osteoporose**). Kinder wachsen weniger.

! *Merke* Katabol

Glukokortikoide haben damit eine katabole Wirkung, das heißt, Stoffwechselprodukte werden abgebaut und zur Energiegewinnung verwendet. Im Gegenzug wird von einer anabolen Wirkung gesprochen, wenn Stoffwechselprodukte aufgebaut werden.

- **Immunsystem:** Glukokortikoide wirken **immunsuppressiv** und **antiallergisch**, da sie die Lymphozyten und deren Funktion reduzieren, und **antientzündlich**, da sie in den Arachidonsäurestoffwechsel (S. 168) eingreifen und die Freisetzung entzündlicher Botenstoffe (z. B. Zytokine, Chemokine) hemmen. Dies führt jedoch dazu, dass die Infektionsabwehr sinkt und man unter Glukokortikoideinnahme vermehrt infektanfällig ist. Außerdem heilen die Wunden schlechter.
- **Magen:** Die Schleimhautproduktion sinkt, wodurch die Gefahr von Magengeschwüren steigt.
- **Wasser- und Elektrolythaushalt:** Neben den physiologisch im Körper vorkommenden Glukokortikoiden Kortisol und Kortison haben die künstlich hergestellten Hormone Prednisolon und Prednison auch eine **mineralokortikoide Wirkung**. Dadurch steigt die Natriumrückresorption und in der Folge das Volumen und auch der Blutdruck.
- **Blut:** Glukokortikoide sorgen für eine **Umverteilung der Blutzellen**: Erythro- und Thrombozyten sind vermehrt vorhanden, Leukozyten vermindert.

Die unterschiedlichen Wirkstoffe unterscheiden sich in ihrer Wirkdauer und Wirkstärke. Es gibt kurz- (z. B. Kortisol, Kortison), mittellang- (z. B. Prednison, Prednisolon) und langwirksame (z. B. Betamethason, Dexamethason) Glukokortikoide. Eher eine schwache Wirkung haben Kortison und Kortisol, sehr stark hingegen wirkt Dexamethason.

Anwendung • Glukokortikoide werden einerseits zur Substitutionsbehandlung eingesetzt, wenn das körpereigene Hormon fehlt, anderseits zur immunsuppressiven und antientzündlichen Behandlung. Beispiele sind:

- **Substitutionstherapie** bei Nebennierenrindeninsuffizienz (S. 632)
- **immunsuppressive und antientzündliche Therapie:**
  - **chronisch-entzündliche Erkrankungen** bzw. **Autoimmunerkrankungen**, z. B. Hauterkrankungen wie Psoriasis (S. 1028) oder das atopische Ekzem (S. 1026), Augenerkrankungen wie eine Uveitis (S. 960), Lungenerkrankungen wie das Asthma bronchiale (S. 336), Darmerkrankungen wie Morbus Crohn (S. 446) oder rheumatische Erkrankungen
  - **allergische Erkrankungen**, z. B. Heuschnupfen oder allergische Hauterkrankungen
  - **Prophylaxe** gegen eine **Transplantatabstoßung**

Verabreichung • Glukokortikoide können lokal oder systemisch verabreicht werden:

- **lokale Verabreichung:** Sie können an der Haut, inhalativ, als Augen-, Ohren oder Nasentropfen, als Einlauf oder als Injektion in ein Gelenk appliziert werden.
- **systemische Verabreichung:** Bei ausgeprägten Entzündungen, zur Substitutionstherapie und nach einer Transplantation ist eine systemische Gabe erforderlich. Meistens genügt eine orale Behandlung, im anaphylaktischen Schock oder bei hochakuten rheumatologischen und immunologischen Erkrankungen (intravenöse Stoßtherapie) müssen Glukokortikoide intravenös verabreicht werden.

Dosierung • Die Dosis richtet sich in erster Linie nach der **Schwere der Erkrankung**. Prinzipiell sollten Glukokortikoide aber möglichst kurz und in möglichst niedriger Dosierung eingesetzt werden. Auch im akuten Notfall, z. B. beim anaphylaktischen Schock oder im Status asthmaticus, sollten sie möglichst kurz, aber dafür hochdosiert eingesetzt werden.

Bei Patienten, die eine Langzeittherapie benötigen, ist es wichtig, dass der **zirkadiane Rhythmus** eingehalten wird, d. h. der Rhythmus, in dem auch der Körper das körpereigene Kortison produziert. Das bedeutet, dass Patienten die Hauptdosis **morgens** einnehmen sollten. Das entspricht dem Zeitpunkt, zu dem die Nebennierenrinde normalerweise die größte Menge an Kortison produziert.

Außerdem muss die Dosierung bei Langzeittherapie möglichst niedrig, d. h. unterhalb der sog. **Cushing-Schwelle**, gewählt werden. Diese Schwelle ist individuell unterschiedlich und kennzeichnet eine bestimmte Dosis, oberhalb deren sich ein iatrogenes Cushing-Syndrom entwickelt.

Glukokortikoide dürfen nach längerer Einnahme (> 1 Woche) nicht abrupt abgesetzt, sondern müssen **ausgeschlichen** werden. Das bedeutet, die tägliche Dosis muss über einen bestimmten Zeitraum immer weiter bis schließlich auf null reduziert werden. Der Grund dafür liegt in der Anregung der Nebenniere zur eigenen Hormonbildung: Die hohe Konzentration von Glukokortikoiden im Blut während einer therapeutischen Einnahme hemmt die körpereigene Bildung durch die Nebennierenrinde. Würden die Kortikoide abrupt abgesetzt, würde die Nebenniere nicht sofort „anspringen" und die notwendige Menge an körpereigenen Kortikoiden produzieren (**akute iatrogene Nebenniereninsuffizienz**). Dies kann sich in einer sog. **Addison-Krise** (S. 633) manifestieren.

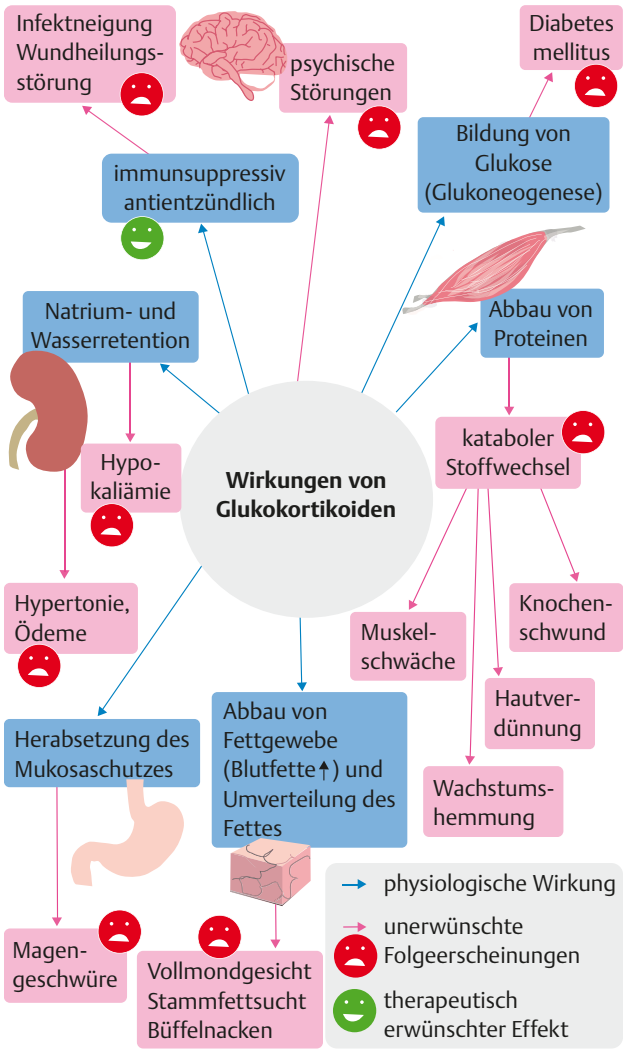
Aus demselben Grund benötigen die Patienten während einer Behandlung in **Belastungssituationen** (z. B. Infekte, Stress, Operationen) eine **Dosiserhöhung**, da ihr Körper nicht auf den erhöhten Bedarf reagieren kann.

Unerwünschte Nebenwirkungen • Da Kortikoide, auch die körpereigenen Kortikoide, auf zahlreiche andere Organe und Organsysteme im Körper Einfluss nehmen, können auch die unerwünschten Nebenwirkungen vielseitig sein (▶ **Abb. 5.7**). Dabei hängen die Nebenwirkungen von der Dosis, der Wirksamkeitsdauer, der Einnahmedauer und auch vom Applikationsweg ab. Sie treten v. a. dann auf, wenn die applizierte Dosis über einen längeren Zeitraum höher ist als die normale vom Körper produzierte Dosis Glukokortikoide. Eine einmalige Gabe hochdosierter Glukokortikoide ruft praktisch keine Nebenwirkungen hervor. Eine Atrophie der Nebennierenrinde dagegen ist bereits nach einer 5-tägigen Glukokortikoidgabe möglich.

Bei **lokaler Applikation** (auf der Haut) kann es zu Hautatrophie (die Haut wird dünner bis zur sog. „Pergamenthaut"), Teleangiektasien, Blutungsneigung der Haut und Superinfektionen durch Schwächung der Abwehr kommen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 5.7 Wirkungen von Glukokortikoiden.



Übersicht über physiologische, therapeutisch erwünschte und unerwünschte Wirkungen von Glukokortikoiden; das Auftreten unerwünschter Wirkungen ist abhängig von der Dosis und der Dauer der Therapie.

Bei **inhalativer Applikation** können Kortikoide zu Husten, Bronchospasmus, Heiserkeit und Candida-Infektionen im Mund-Rachen-Raum (Soor) führen.

Die Nebenwirkungen bei **systemischer Anwendung** resultieren aus der Wirkungsweise der natürlich vorkommenden Hormone. Durch die Hemmung des Immunsystems steigt die **Infektanfälligkeit**. Kortikoide schwächen den Mukosaschutz im Magen, es kann zu **Magengeschwüren** kommen, besonders in Kombination mit NSAR (nicht steroidale Antirheumatika). Auch Nebenwirkungen am **Auge** sind möglich, z. B. eine Linsentrübung (Katarakt) oder ein Glaukom. Außerdem kann es zu **psychischen** Veränderungen (z. B. Schlafstörungen, Nervosität, Depressionen) kommen. Es entsteht ein **Cushing-Syndrom** (S. 628).

Bei Kortikoiden ist zu beachten:

- Kortikoide sollten wegen ihrer Nebenwirkungen nur **so lange wie nötig** gegeben werden.
- Bei langanhaltender Einnahme von Kortikoiden können zur Prophylaxe gegen Folgeerkrankungen **Begleitmedikamente** notwendig sein. Dazu können z. B. gehören:
  - Vitamin D, Kalzium u. a. bei Osteoporose und/oder Hypokaliämie
  - Statine bei Störungen des Fettstoffwechsels
  - antihypertensive Medikamente bei arterieller Hypertonie
  - Protonenpumpenhemmer bei erhöhter Magengeschwürgefahr
  - Insulin bei Diabetes mellitus
- Glukokortikoide müssen nach längerer Einnahme **langsam ausgeschlichen** werden (siehe oben)!
- Eine **Glukokortikoidsubstitutionstherapie** muss **lebenslang** beibehalten werden! Wichtig: In **Belastungssituationen** (z. B. Fieber, Stress) muss die **Dosis erhöht** werden.
- Insbesondere im **Kindes- und Jugendalter** sollte wegen der Entwicklung und des Wachstums des Körpers eine Therapie mit Kortikoiden nur nach strenger Indikationsstellung erfolgen.

Blitzlicht Pflege Kortisontherapie

Viele Betroffene haben aufgrund der Vielzahl der Nebenwirkungen Angst vor einer Kortisontherapie. Im Umgang mit dem Pflegeempfänger ist es wichtig, sich konstruktiv kritisch mit dieser Therapieoption auseinanderzusetzen und den Pflegeempfänger zu ermutigen, ein offenes Gespräch darüber mit dem behandelnden Arzt zu suchen.

WISSEN TO GO

Glukokortikoide

Kortikoide werden häufig als Immunsuppressivum eingesetzt. Anwendungsgebiete sind **allergische Erkrankungen**, **Autoimmunerkrankungen** und **chronische Entzündungen** (z. B. rheumatoide Arthritis, Asthma bronchiale, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa) sowie die **Prophylaxe gegen eine Transplantatabstoßung**. Eine weitere Indikation ist die **Nebennierenrindeninsuffizienz**, bei der das fehlende körpereigene Hormon ersetzt werden muss (**Substitutionstherapie**). Bei Kindern und Jugendlichen sollte eine Therapie nur nach strenger Indikationsstellung erfolgen.

Glukokortikoide können lokal oder systemisch in fast jeder Applikationsform (oral, i. v., i. m., intraartikulär, perkutan) verabreicht werden. Bei der regelmäßigen Applikation ist ein sog. zirkadianer Rhythmus wichtig. Es gibt Kortikoide mit unterschiedlich langer Wirkdauer (kurz, mittel und lang). Kortison darf nach längerer Einnahme nicht abrupt abgesetzt werden, sondern muss ausgeschlichen werden.

Unerwünschte Nebenwirkungen sind vielfältig. Typisch ist die Entwicklung eines **Cushing-Syndroms** Die lokale Anwendung an der Haut kann zur Hautatrophie führen, bei Inhalation kann sich eine Candida-Infektion entwickeln.

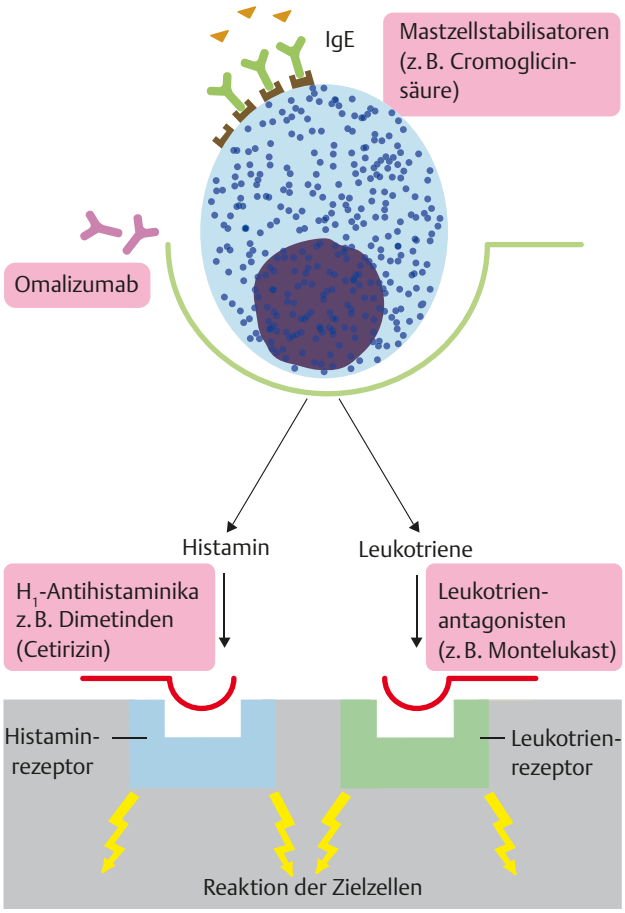
5.3.2 Antihistaminika, Mastzellstabilisatoren, Leukotrienantagonisten

Histamin ist ein Stoff, der u. a. von den Mastzellen ausgeschüttet wird, wenn eine IgE-vermittelte allergische Reaktion stattfindet (▸ **Abb. 5.8**). Histamin verursacht dann eine Gefäßweitstellung, einen Blutdruckabfall, einen Flüssigkeitsaustritt aus den Gefäßen und Juckreiz.

Leukotriene werden ebenfalls aus Mastzellen freigesetzt und wirken am Bronchialsystem stark bronchospastisch.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 5.8 Antiallergisch wirkende Medikamente mit Einfluss auf Mastzellen.



Mastzellen spielen durch die Freisetzung von Histamin und anderen Mediatoren eine zentrale Rolle bei der Auslösung von Immunreaktionen. Es gibt mehrere Wirkprinzipien, die diese Funktion der Mastzellen hemmen.

Antihistaminika

Bei den H_1-Antihistaminika unterscheidet man 2 Generationen: Der wichtigste Unterschied ist die ZNS-Gängigkeit, die bei der 1. Generation vorliegt und als unerwünschte Nebenwirkung zu starker Müdigkeit führt.

Beispiele für Wirkstoffe und zugehörige Handelsnamen • Dazu gehören u. a.:
- H_1-Antihistaminika der 1. Generation:
  - Clemastin (Tavegil)
  - Dimetinden (Fenistil)
  - Dimenhydrinat (Vomex)
- H_1-Antihistaminika der 2. Generation:
  - Cetirizin (Zyrtec)
  - Fexofenadin (Telfast)
  - Loratadin (Lorano)
- H_2-Antihistaminika:
  - Ranitidin (Ranitic)

Wirkmechanismus • Antihistaminika blockieren die Histaminrezeptoren in den Zielorganen. **H_1-Antihistaminika** blockieren dabei die H_1-Histamin-Rezeptoren und erweitern damit die glatte Muskulatur der Bronchien (Bronchodilatation), vermindern die Durchlässigkeit der Gefäße und verhindern zum Teil deren Weitstellung. Die klassischen H_1-Antihistaminika (Antihistaminika der 1. Generation) sind ZNS-gängig und blockieren auch zentrale H_1-Histamin-Rezeptoren. Sie führen daher zur **Sedierung** und haben **anticholinerge Nebeneffekte**, weshalb sie auch als Schlafmittel und Antiemetikum genutzt werden. Neuere H_1-Antihistaminika wirken im Gegensatz dazu kaum noch sedierend**. H_2-Antihistaminika** wirken auf die H_2-Histamin-Rezeptoren und hemmen so die histaminvermittelte Säureproduktion im Magen.

Verabreichung • Antihistaminika können lokal (v. a. bei Hauterkrankungen) oder systemisch verabreicht werden.

Anwendung • **H_1-Antihistaminika** werden bei **allergischen Reaktionen** wie einer allergischen Rhinitis, einer Konjunktivitis oder auch bei einem atopischen Ekzem eingesetzt. Sie helfen auch gegen den Juckreiz. Dimenhydrinat wird v. a. als **Antiemetikum** (S. 504) und auch gegen Schwindel verwendet (z. B. bei Reisekrankheit).

H_2-Antihistaminika werden im Kap. „Verdauungssystem" (S. 502) besprochen.

Nebenwirkungen • Bei H_1-Antihistaminika der 1. Generation können anticholinerge Nebenwirkungen wie Mundtrockenheit, Miktionsstörungen oder weite Pupillen auftreten. Außerdem wirken sie sedierend. Weitere Nebenwirkungen sind die arterielle Hypotonie, eine Reflextachykardie sowie eine Appetitzunahme.

Zu beachten • Vor allem ältere Antihistaminika der 1. Generation (z. B. Dimetinden) können zu starker Müdigkeit führen, bei älteren Patienten auch zu Verwirrung und kognitiven Störungen.

ACHTUNG

*Der Patient muss auf eine **eingeschränkte Fahrtüchtigkeit** hingewiesen werden!*

Mastzellstabilisatoren

Beispiele für Wirkstoffe (und zugehörige Handelsnamen) • Dazu gehören u. a.:
- Cromoglicinsäure (Intal)
- Nedocromil (Tilade)

Wirkmechanismus • Sie vermindern die Freisetzung von Histamin und anderen Entzündungsmediatoren aus den Mastzellen. Die Wirkung setzt jedoch **verzögert** nach 1–2 Wochen ein.

Anwendung • Mastzellstabilisatoren werden **prophylaktisch** beim allergischen Asthma bronchiale und bei anderen allergischen Erkrankungen angewendet.

Nebenwirkungen • Lokale Reizerscheinungen, unangenehmer Geschmack.

Zu beachten • Es gilt:
- **kein akuter Effekt:** Mastzellstabilisatoren sind **nur zur Prophylaxe** geeignet, das heißt, sie sind bei akuten allergischen Reaktionen unwirksam!
- Mastzellstabilisatoren werden **inhaliert**.

Leukotrienantagonisten

Beispiel für Wirkstoff (und zugehöriger Handelsname) • Montelukast (Singulair).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Wirkmechanismus • Leukotriene werden, wie Histamin, aus Mastzellen freigesetzt und wirken bronchospastisch. Leukotrienantagonisten blockieren Leukotrienrezeptoren im Bronchialgewebe und vermindern somit die bronchospastischen Effekte. Zudem wirken sie antientzündlich.

Anwendung • Haupteinsatzgebiet von Montelukast ist die Therapie des Asthma bronchiale.

Nebenwirkungen • Sehr selten; insgesamt ist Montelukast gut verträglich.

WISSEN TO GO

Antihistaminika, Mastzellstabilisatoren, Leukotrienantagonisten

Alle 3 Wirkstoffe hemmen die Freisetzung von Entzündungsmediatoren aus den Mastzellen:

- **H_1-Antihistaminika** (z. B. Clemastin, Dimetinden, Cetirizin, Fexofenadin, Loratadin) blockieren die H_1-Histamin-Rezeptoren an den Zielorganen und reduzieren damit die Histaminwirkung. H_1-Antihistaminika der 1. Generation sind ZNS-gängig und können zu starker Müdigkeit führen.
- **Mastzellstabilisatoren** (z. B. Cromoglicinsäure) verhindern die Freisetzung von Histamin und anderen Entzündungsmediatoren aus Mastzellen.
- **Leukotrienantagonisten** (z. B. Montelukast) blockieren Leukotrienrezeptoren im Bronchialgewebe und vermindern den bronchospastischen Effekt von Leukotrien.

5.3.3 Zytostatika

Zytostatika werden in erster Linie zur Therapie neoplastischer Erkrankungen eingesetzt und werden daher im Kap. „Grundlagen zu Tumorerkrankungen“ (S. 89) ausführlich besprochen. Einige Zytostatika werden jedoch auch zur Immunsuppression bei (schweren) **chronisch-entzündlichen Erkrankungen** und **Autoimmunerkrankungen** sowie **nach Organtransplantationen** zur Prophylaxe gegen Abstoßungsreaktionen eingesetzt. Die Dosis und damit auch die Nebenwirkungen sind geringer als bei Anwendung in der Tumortherapie. Zu den Zytostatika, die auch beziehungsweise in erster Linie zur Immunsuppression eingesetzt werden, zählen:

- Azathioprin
- Methotrexat
- Leflunomid
- Mycophenolatmofetil
- Cyclophosphamid

Da Methotrexat (S. 91) und Cyclophosphamid (S. 91) v. a. auch zur Tumortherapie eingesetzt werden, wurden sie bereits an anderer Stelle besprochen. ▸ **Tab. 5.5** gibt eine Übersicht über die Zytostatika, die primär zur Immunsuppression angewendet werden.

5.3.4 Biologika und monoklonale Antikörper

Definition **Biologika und monoklonale Antikörper**

Biologika *sind gentechnisch hergestellte Proteine, die gezielt Entzündungsreaktionen beeinflussen und spezifische Botenstoffe blockieren (z. B. Tumor-Nekrose-Faktor α oder Interleukine).* ***Monoklonale Antikörper*** *sind Antikörper, die von einem Zellklon gebildet werden. Sie sind gegen einen bestimmten Abschnitt auf dem Antigen (Epitop) gerichtet. Monoklonale Antikörper sind eine wichtige Untergruppe von Biologika.*

! Merke **„-mab“**

*Medikamente, deren Namen auf „-mab“ enden, sind in der Regel Antikörper (z. B. Inflixi**mab**, Rituxi**mab**).*

▸ **Tab. 5.6** gibt eine Übersicht über wichtige Biologika und monoklonale Antikörper.

Tab. 5.5 Zytostatika, die primär zur Immunsuppression angewendet werden.

Wirkstoff	Azathioprin	Leflunomid	Mycophenolatmofetil
Handelsname	Azafalk, Imurek	Arava	Cellcept
Wirkmechanismus	hemmt die Purinsynthese und wird als falscher Baustein in DNA und RNA eingebaut (Purinantagonist); Azathioprin wird in der Leber in 6-Mercaptopurin umgewandelt	hemmt die Pyrimidinsynthese	hemmt die Purinsynthese
	→ Vom Eingriff in die DNA sind insbesondere die Lymphozyten betroffen (Immunsuppression).		
Indikation	Immunsuppression bei Transplantationen und Autoimmunerkrankungen	rheumatoide Arthritis	Immunsuppression nach Organtransplantation (in Kombination mit Ciclosporin und Glukokortikoiden)
Nebenwirkungen	siehe 6-Mercaptopurin (S. 92)	Leberzellschaden, Hepatitis, Diarrhoe, Hautreaktionen, Haarausfall	Erbrechen, Diarrhoe, zentralnervöse Störungen, Leukopenie
Zu beachten	Achtung bei gleichzeitiger Gabe von Allopurinol! Allopurinol hemmt den Azathioprinabbau, daher muss die Dosis reduziert werden! Dosisanpassung auch bei Niereninsuffizienz!	–	–

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 5.6 Übersicht über wichtige Biologika und monoklonale Antikörper.

Wirkstoff	Handelsname	Wirkmechanismus	Anwendung	Applikation
Etanercept	Enbrel	hemmt Tumor-Nekrose-Faktor α (TNF-α)	• rheumatoide Arthritis • Psoriasis-Arthritis • Morbus Bechterew	s. c.
Adalimumab	Humira	monoklonaler Antikörper gegen Tumor-Nekrose-Faktor α (TNF-α)	• rheumatoide Arthritis • Psoriasis-Arthritis • Morbus Bechterew • Morbus Crohn	s. c.
Infliximab	Remicade	monoklonaler Antikörper gegen Tumor-Nekrose-Faktor α (TNF-α)	• rheumatoide Arthritis • Psoriasis-Arthritis • Morbus Bechterew • Morbus Crohn • Colitis ulcerosa	i. v.
Anakinra	Kineret	hemmt Interleukin-1-Rezeptoren	• rheumatoide Arthritis	s. c.
Tocilizumab	RoActemra	monoklonaler Antikörper gegen Interleukin-6-Rezeptoren	• rheumatoide Arthritis	i. v.
Basiliximab	Simulect	monoklonaler Antikörper gegen Interleukin-2-Rezeptoren	• Prophylaxe der Transplantatabstoßung	i. v.
Omalizumab	Xolair	monoklonaler Antikörper gegen IgE	• schweres Asthma bronchiale (Stufe V)	s. c.
Rituximab	MabThera	monoklonaler Antikörper gegen B-Zellen mit CD-20-Oberflächenantigen	• v. a. Tumortherapie (Lymphome!) • rheumatoide Arthritis	i. v.
Abatacept	Orencia	monoklonaler Antikörper, der die T-Zell-Aktivierung verhindert	• rheumatoide Arthritis	i. v.
Natalizumab	Tysabri	monoklonaler Antikörper gegen bestimmte Oberflächenproteine von T-Helferzellen und zytotoxischen T-Lymphozyten	• multiple Sklerose	i. v.
Alemtuzumab	MabCampath	monoklonaler Antikörper gegen ein bestimmtes Oberflächenprotein auf Lymphozyten, Monozyten und Makrophagen	• Tumortherapie • multiple Sklerose	i. v.
Trastuzumab	Herceptin	monoklonaler Antikörper gegen HER2-neu	• Tumortherapie (Mammakarzinom)	i. v.

5.3.5 Weitere Medikamente

Chloroquin und Hydrochloroquin

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu zählen u. a.:
- Chloroquin (Resochin)
- Hydrochloroquin (Quensyl)

Anwendung • Chloroquin und Hydrochloroquin sind eigentlich Mittel gegen Malaria, werden aber auch bei rheumatoider Arthritis und systemischem Lupus erythematodes eingesetzt.

Nebenwirkungen • Übelkeit, Durchfall, Kopfschmerzen, Schwindel und Sehstörungen. Außerdem Haut- und Blutbildveränderungen sowie Haarausfall.

Zu beachten • Es gilt:
- Regelmäßige Kontrollen beim Augenarzt sind nötig!
- Die Sonnenempfindlichkeit ist erhöht.
- Auf Alkohol ist zu verzichten (verstärkt die Lebertoxizität).
- Chloroquin verstärkt die Wirkung von Digitalis und Methotrexat sowie von anderen lebertoxischen Stoffen wie Paracetamol.

Salicylate

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu zählen u. a.:
- Mesalazin bzw. 5-Aminosalicylsäure, 5-ASA (Salofalk)
- Sulfasalazin (Azulfidine, Pleon RA, Salazopyrine)

Wirkmechanismus • Diese Substanzen hemmen vermutlich die Vermehrung von T-Zellen und wirken dadurch immunsuppressiv.

Anwendung • rheumatoide Arthritis, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa.

Nebenwirkungen • gastrointestinale Störungen (z. B. Übelkeit, Durchfall), Kopfschmerzen, Leberfunktionsstörungen, Blutbildveränderungen (selten, z. B. Agranulozytose), allergische Reaktionen (Hautexanthem, Stomatitis, Juckreiz) sowie

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Fruchtbarkeitsstörung beim Mann (reversibel). Die Nebenwirkungen treten unter 5-ASA in der Regel seltener auf als unter Sulfasalazin.

Zu beachten • Es gilt:
- Nicht gleichzeitig mit Eisenpräparaten oder Antibiotika einnehmen (Wirkung verringert sich).
- Sulfasalazin verstärkt die Wirkung von Cumarinen.

Interferone

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu zählen u. a.:
- Interferon-α-2a (Roferon)
- Interferon-α-2b (Intron)
- Interferon-β-1a (Avonex, Rebif)
- Interferon-β-1b (Betaferon)
- Peginterferon α-2a (Pegasys)

Definition **Peginterferon α-2a**

„Pegyliert" bedeutet, dass an das Interferonmolekül ein Polyethylenglykol, PEG, gebunden ist. Der Wirkstoff selbst bleibt gleich. Das PEG verlängert die Wirksamkeit.

Wirkmechanismus und Anwendung • Interferone sind Glykoproteine, die von Abwehrzellen gebildet werden, um Viren zu bekämpfen und Abwehrreaktionen zu aktivieren bzw. zu steuern. Sie werden als Medikamente daher auch eingesetzt bei **Hepatitis B und C** (Roferon, Pegasys bei Hepatitis C). Außerdem hemmen sie u. a. die Vermehrung sich schnell teilender Zellen und werden daher auch gegen **Malignome** eingesetzt, insbesondere gegen das maligne Melanom (Intron), die chronisch myeloischen Leukämie (Roferon) und einige Non-Hodgkin-Lymphomen (Intron). Ein weiteres Einsatzgebiet ist die Schubprophylaxe bei **multipler Sklerose** (Avonex, Rebif).

Nebenwirkungen • grippeartige Symptome, verschlechterter Allgemeinzustand, Depression, Angst, Konzentrationsstörungen, Leuko- und Thrombozytopenie.

Immunglobuline

Immunglobuline sind Antikörper, die der Körper physiologischerweise selbst bildet (S. 101), die aber auch therapeutisch verabreicht werden können. Die therapeutischen Immunglobuline werden aus menschlichem Blutplasma gewonnen und bestehen überwiegend aus IgG und zu einem sehr geringen Teil auch aus IgA und IgM. Sie werden entweder i. m. oder i. v. appliziert. Der Schutz durch Immunglobuline ist jedoch nur vorübergehend (ca. 4–8 Wochen).

Man unterscheidet zwischen unspezifischen und spezifischen Immunglobulinen. **Unspezifische Immunglobuline** verabreicht man in erster Linie bei einem **Antikörpermangel**, manchmal auch bei seltenen Erkrankungen wie dem Guillain-Barré-Syndrom oder bei Immunthrombozytopenien sowie bei der Rhesusprophylaxe in der Schwangerschaft. Unspezifische Immunglobuline verabreicht man i. v. **Spezifische Immunglobuline** sind Antikörper gegen spezifische Erreger oder Toxine. Sie werden i. m. zur **passiven Immunisierung** (S. 143) gegeben.

Calcineurininhibitoren

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu zählen u. a.:
- Ciclosporin A (Sandimmun, Immunosporin, Cicloral, Optoral)
- Tacrolimus = FK 506 (Prograf, Protopic)
- Pimecrolimus (Elidel)

Wirkungsweise • Calcineurininhibitoren binden innerhalb von Zellen an bestimmte Rezeptoren (sog. **Immunophiline**). Der Komplex aus Calcineurininhibitor und Immunophilin hemmt das Enzym Calcineurin. Die Folge dieser Enzymhemmung ist eine **verminderte Freisetzung** bestimmter **Entzündungsmediatoren** (v. a. Interleukin 2) und somit eine **Immunsuppression**.

Anwendung • Die Substanzen werden eingesetzt bei Organtransplantationen, Autoimmunerkrankungen (z. B. chronisch-entzündliche Darmerkrankungen), rheumatoider Arthritis sowie bei Hauterkrankungen. Tacrolimus wendet man lokal an (v. a. beim atopischen Ekzem), Ciclosporin systemisch bei schwerer Psoriasis.

Nebenwirkungen • Bei systemischer Gabe kann es zu einer **Nierenschädigung** kommen. Eine Folge der Immunsuppression ist ein erhöhtes Risiko von **Krebserkrankungen** und **Infektionen**.

Weitere mögliche Nebenwirkungen sind Leberfunktionsstörungen, Stoffwechselstörungen (Hyperglykämie, Hyperlipidämie), Bluthochdruck, Ödeme, neurologische Störungen, z. B. Schwindel, Sehstörungen, Zittern, Missempfindungen (Parästhesien) sowie Übelkeit und Erbrechen.

Ciclosporin kann zu Zahnfleischwucherungen (Gingivahyperplasie) und verstärktem Haarwuchs (Hypertrichose) führen. **Tacrolimus** führt auf der Haut häufig zu Brennen, Juckreiz, Rötung und Hitzegefühl.

Zu beachten • **Grapefruitsaft** hemmt den Abbau von Calcineurininhibitoren und **verstärkt** somit deren Wirkung. Auch bestehen Wechselwirkungen mit zahlreichen Medikamenten (z. B. Antibiotika, Diclofenac, NSAR, hormonelle Verhütungsmethoden wie die „Pille").

Everolimus und Sirolimus

Everolimus (Certican, Afinitor) und Sirolimus (Rapamune) bilden einen Komplex mit dem Protein mTOR, wodurch dieses inaktiviert wird (sog. **mTOR-Inhibitoren**). Sie greifen über diesen Mechanismus u. a. in den Zellzyklus von T-Lymphozyten ein und hemmt deren Aktivierung; die Folge ist eine **Immunsuppression**.

Sirolimus wird zur Prophylaxe gegen Abstoßungsreaktionen nach **Nierentransplantationen** eingesetzt, Everolimus auch nach **Herztransplantationen**. Mit Sirolimus beschichtete Stents werden bei KHK (S. 214) in die Koronargefäße eingesetzt, da so die Wahrscheinlichkeit eines Stentverschlusses vermindert wird.

Mögliche **Nebenwirkungen** sind Infektionen, Störungen der Wundheilung, Übelkeit, Durchfall, erhöhte Leberwerte, Stoffwechselstörungen (Hyperglykämie, Hyperlipidämie), Anämie, Abfall der Thrombozytenkonzentration (Thrombozytopenie), Hautausschlag etc.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Glatirameracetat

Glatirameracetat (Copaxone) ähnelt im Aufbau den Myelinscheiden im Nervengewebe. Es hält Immunzellen vom Angriff auf das Myelin ab, indem es ihre Rezeptoren blockiert. Außerdem fördert es die Freisetzung von antientzündlich wirksamen Zytokinen im ZNS. Entsprechend dieser Wirkung kann es zur Therapie der **Multiplen Sklerose** (S. 903) eingesetzt werden. Es wird subkutan appliziert.

Gold

Gold (Tauredon) wird parenteral (intramuskulär) appliziert, aber aufgrund seiner zahlreichen Nebenwirkungen heutzutage nur noch sehr selten bei rheumatoider Arthritis eingesetzt.

Imiquimod

Imiquimod wird lokal auf der Haut angewendet (5 %ige Creme = Aldara). Es wirkt als Immunmodulator, da es die Bildung von Interferon und weiteren Zytokinen anregt. Damit ist Imiquimod ein Mittel gegen Viren (Virostatikum) und Tumoren. Angezeigt ist es z. B. bei Feigwarzen (Condylomata acuminata), bei der aktinischen Keratose oder bei Basaliomen.

WISSEN TO GO

Immunsystem – weitere Medikamente

- **Zytostatika** dienen in erster Linie der Krebstherapie, einige werden jedoch auch als Immunsuppressiva bei (schweren) chronisch-entzündlichen Erkrankungen bzw. Autoimmunerkrankungen sowie zur Prophylaxe gegen eine Transplantatabstoßung eingesetzt.
- **Biologika** sind gentechnisch hergestellte Proteine, die gezielt Entzündungsreaktionen beeinflussen und spezifische Botenstoffe blockieren (z. B. Tumor-Nekrose-Faktor α oder Interleukine). **Monoklonale Antikörper** sind Antikörper, die von einem Zellklon gebildet werden und gezielt gegen einen Abschnitt an einem Antigen wirken. Antikörper erkennt man daran, dass ihr Name auf „-mab“ endet (z. B. Rituximab).
- **weitere Medikamente:** Chloroquin, Salicylate (Sulfasalazin, Mesalazin), Interferone, Immunglobuline, Calcineurininhibitoren (wie Ciclosporin, Tacrolimus), Imiquimod, Sirolimus und Everolimus.

5.3.6 Plasmapherese

Bei der Plasmapherese werden Stoffe aus dem Blut entfernt, die normalerweise nicht über die Leber oder die Nieren eliminiert werden können. Solche Stoffe sind z. B. Antikörper, Bestandteile des Gerinnungssystems oder an Protein gebundene Toxine. Man nennt die Plasmapherese auch Plasmaseparation oder Plasmaaustausch.

Vorgehen • Die Proteine im Plasma des Patienten werden über eine großporige Membran entfernt und das Plasma durch eine eiweißhaltige Lösung ersetzt (z. B. Albumin oder Frischplasma).

Anwendung • Die Plasmapherese wendet man an, wenn sich im Plasma pathologische Bestandteile wie Autoantikörper oder Immunkomplexe befinden. Typische Erkrankungen, bei denen eine Plasmapherese angezeigt ist, sind z. B. die thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (TPP), das hämolytisch-urämische Syndrom (HUS) oder die Myasthenia gravis.

5.4 Beeinflussung des Immunsystems durch Impfungen

Das Ziel von Impfungen besteht darin, das Immunsystem zu befähigen, bestimmte Erreger schneller zu bekämpfen, damit diese keine Chance haben, sich auszubreiten und eine Infektionskrankheit zu verursachen. Man unterscheidet 2 Arten von Impfungen:

- **aktive Impfung:** Die Antigene von Krankheitserregern werden in einer Konzentration zugeführt, die das Immunsystem anregt, gegen den Krankheitserreger aktiv zu werden und Antikörper und Abwehrzellen gegen den Erreger zu bilden. Der Körper kann sich dann, wenn er mit einer hohen Konzentration des Erregers infiziert wird, schneller spezifisch gegen ihn wehren.
- **passive Impfung:** Der Körper muss die Antikörper nicht selbst bilden, er bekommt sie direkt zugeführt.

Impfungen werden ausführlich im Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 142) besprochen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

6 Grundlagen der Infektiologie

6.1 Erreger von Infektionskrankheiten

Infektionskrankheiten werden von Mikroorganismen, aber auch von einer Vielzahl von Würmern und Parasiten ausgelöst. **Mikroorganismen** sind kleinste Lebewesen, die mit bloßem Auge nicht erkennbar sind. In unserer Umwelt existieren zahllose Mikroorganismen, von denen der weitaus größte Teil für den menschlichen Organismus **nicht schädlich** ist. Wir besitzen z. B. auf unserer Haut, im Darm und in unseren Atemwegen zahlreiche Mikroorganismen, die dort die sog. **Normalflora** bzw. das **Mikrobiom** bilden. Organismen, die sich von der Nahrung ihres Wirts miternähren, ihm dabei allerdings weder schaden noch nutzen, werden als Kommensalen („Tischgenossen") bezeichnet.

Ein geringer Teil der Mikroorganismen aber verursacht krankhafte (= pathologische) Reaktionen im menschlichen Organismus, weswegen man diese Mikroorganismen auch als **humanpathogen** bezeichnet. Die wichtigsten humanpathogenen Gruppen hierzulande sind **Bakterien** und **Pilze**. **Viren** sind im engeren Sinne zwar keine eigenständigen Mikroorganismen, werden der Einfachheit halber hier aber genauso abgehandelt.

Die zu den Parasiten zählenden **Protozoen und Würmer** spielen als Krankheitserreger in unseren Breiten eine untergeordnete Rolle, müssen allerdings v. a. bei Aufenthalten in Ländern mit anderen, v. a. wärmeren und feuchteren klimatischen Gegebenheiten als Infektionsursache in Betracht gezogen werden.

Darüber hinaus gibt es die sog. **Prionen**, das sind Proteine, die keine Nukleinsäure enthalten. Pathogene Prionen können z. B. die Creutzfeld-Jakob-Krankheit auslösen.

Die Wissenschaft, die sich mit pathogenen Mikroorganismen beschäftigt, ist die **medizinische Mikrobiologie**.

6.1.1 Pathogenität und Virulenz

Definition **Pathogenität**

„Pathogenität" bezeichnet die Fähigkeit eines Erregers, eine Krankheit in einem definierten Wirt auszulösen (Krankheit im Menschen = humanpathogen). „Virulenz" (= Giftigkeit) ist der Ausprägungsgrad der Pathogenität.

Es gibt **obligat pathogene Erreger**, das sind Erreger, die immer eine Krankheit auslösen, und **fakultativ pathogene Erreger**, die nur in bestimmten Situationen Infektionen verursachen, z. B. wenn sie außerhalb ihrer normalen anatomischen Nische vorkommen.

Erreger mit einer hohen Pathogenität und einer hohen Virulenz sind sehr infektiös, d. h., es ist nur eine geringe Dosis nötig, um sich zu infizieren. Mit „kontagiös" ist gemeint, dass der Erreger ansteckend ist, also übertragen werden kann.

Erreger zeigen in der Regel eine besondere **Affinität** (Neigung) **zu bestimmten Organen** oder Organsystemen. So „befallen" z. B. die Pneumokokken insbesondere Zellen des Atmungssystems, die Enterobakterien insbesondere Zellen des Gastrointestinaltraktes.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

6.1.2 Bakterien

Bestandteile und Aufbau

Bakterien sind **einzellige Lebewesen.** Sie bestehen aus einer Zellwand, einer Zellmembran, Zytoplasma, Ribosomen und einem sog. Kernäquivalent. ▶ **Abb. 6.1** zeigt den Aufbau eines Bakteriums. „Kernäquivalent" bedeutet, dass die Erbinformation in Form der **DNA frei im Zytoplasma** liegt und nicht in einen Kern eingeschlossen ist. Manche Bakterien besitzen zusätzlich kleine ringförmige DNA-Moleküle, sog. **Plasmide**. Lebewesen **ohne Zellkern** bezeichnet man als **Prokaryoten**. Im Gegensatz dazu befindet sich die Erbanlage bei den **Eukaryoten** in einem Zellkern, der die DNA durch eine Doppelmembran vom Zytoplasma abgrenzt. Einige Bakterien besitzen in der Zellwand verankerte **Geißeln** zur Fortbewegung oder **Fimbrien** zur Anheftung, manche auch eine sog. **Kapsel**, eine zusätzliche schützende Umhüllung. Der Durchmesser der meisten Bakterien ist nicht größer als ein tausendstel Millimeter (1 µm).

Form und Anfärbbarkeit

Form • Je nach Form der Bakterien unterscheidet man grob 3 Arten (▶ **Abb. 6.2**):

- kugelförmige Bakterien = Kokken
- stäbchenförmige Bakterien = Stäbchen
- spiral- bzw. schraubenförmige Bakterien = Spirochäten

Anfärbbarkeit • Eine weitere Unterscheidungsmöglichkeit ist ihre Anfärbbarkeit. Unterschiede im **Aufbau der Zellwand** sind hauptsächlich dafür verantwortlich, dass bestimmte Färbungen bei der einen Bakterienart möglich sind und bei der anderen nicht. Die bekannteste ist die sog. **Gramfärbung** (benannt nach ihrem Entdecker). Führt diese Färbemethode unter dem Mikroskop zu einer roten Färbung, spricht man von gramnegativen, führt sie zu einer blauvioletten Färbung, von grampositiven Bakterien (▶ **Abb. 6.1**). Nicht alle Bakterien können allerdings mit dieser Methode angefärbt werden.

Aerobier, Anaerobier und Sporenbildner

Bakterien kommen in fast allen Lebensräumen vor und zeigen erstaunliche Anpassungsfähigkeiten. Selbst in extrem lebensfeindlichen Umgebungen, wie z. B. ohne Sauerstoff oder in 70–113 °C heißen Schwefelquellen, können bestimmte Bakterien existieren.

Hinsichtlich ihres **Sauerstoffbedarfs** werden Bakterien unterteilt in Aerobier und Anaerobier:

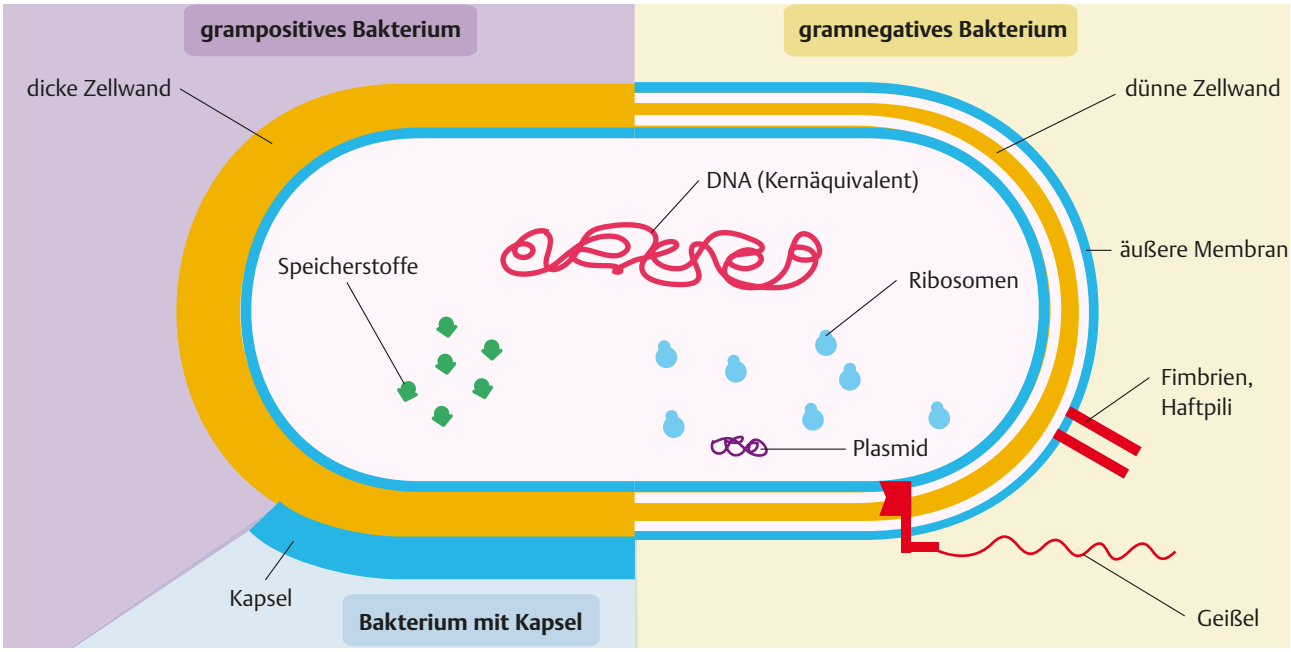
- **Aerobier** sind Bakterien, die für ihren Stoffwechsel Sauerstoff benötigen. Hierzu zählen z. B. Mykobakterien oder Pseudomonaden.
- **Anaerobier** sind Bakterien, die keinen Sauerstoff benötigen. Dabei unterscheidet man noch einmal:
  - **obligate Anaerobier:** Bakterien, für die Sauerstoff tödlich ist; hierzu zählen viele Bakterien, die im Erdreich oder auch im Darm des Menschen leben, wie Clostridien, Fusobacterium oder Bacteroides.
  - **fakultative Anaerobier:** Bakterien, die mit oder ohne Sauerstoff überleben können, wie Escherichia coli oder Streptokokken.

! *Merke* Anaerobier

Ob ein Bakterium aerob oder anaerob ist, hat auch für die Behandlung Konsequenzen. Zum Beispiel werden Infektionsherde mit Anaerobiern chirurgisch saniert, da durch die Operation Sauerstoff an die Bakterien gelangt. Obligate Anaerobier wie Clostridien können nur ohne Sauerstoff überleben.

Bestimmte Bakterien können sog. **Sporen** bilden (▶ **Abb. 6.3**). Sporen sind Dauerformen, in denen das Bakterium seine Stoffwechseltätigkeit extrem reduziert hat, wodurch es in nährstoffarmen Gebieten lange überleben kann. Zu diesen sog. Sporenbildnern gehören in erster Linie **Clostridien** und **Bacillus anthracis**, der Milzbranderreger.

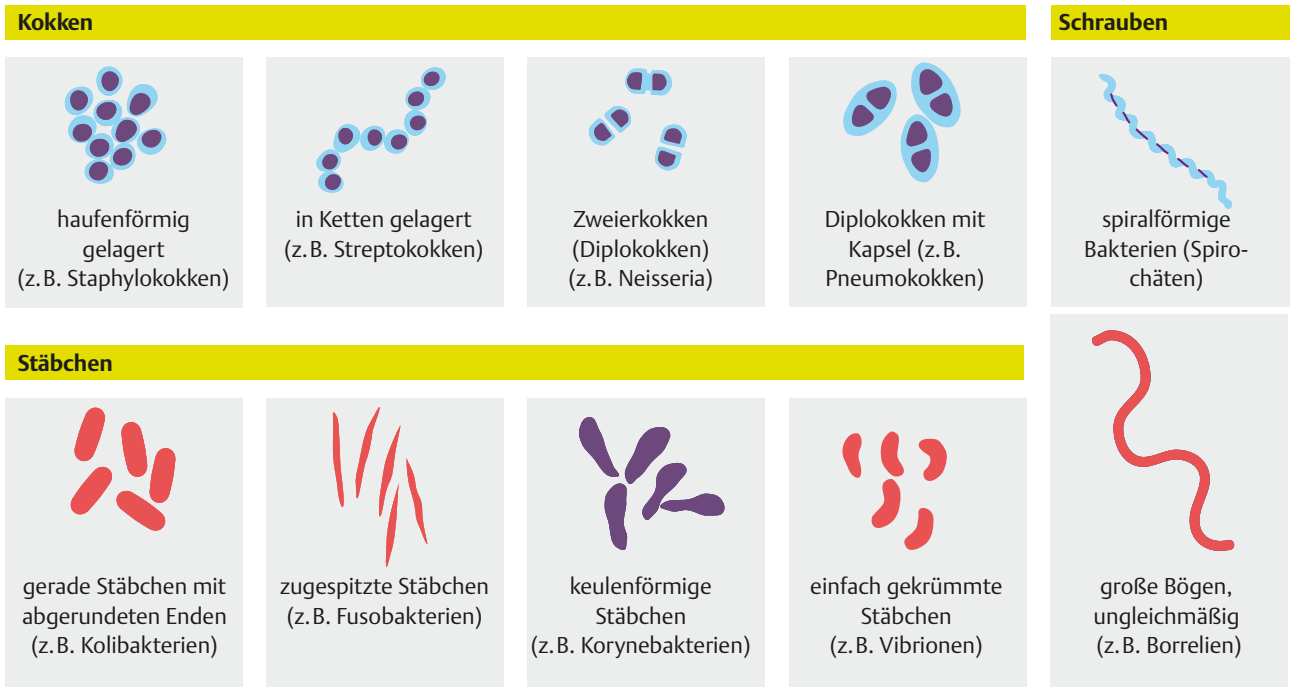
Abb. 6.1 Aufbau einer Bakterienzelle.



Bakterien bestehen aus einer Zellwand, einer Zellmembran, dem Zytoplasma, Ribosomen und einer frei im Zytoplasma liegenden DNA. Die Zellwand ist bei grampositiven Bakterien dicker als bei gramnegativen. Hinzu kommen bei einigen Bakterien Plasmide, Fimbrien und Geißeln oder eine Kapsel.

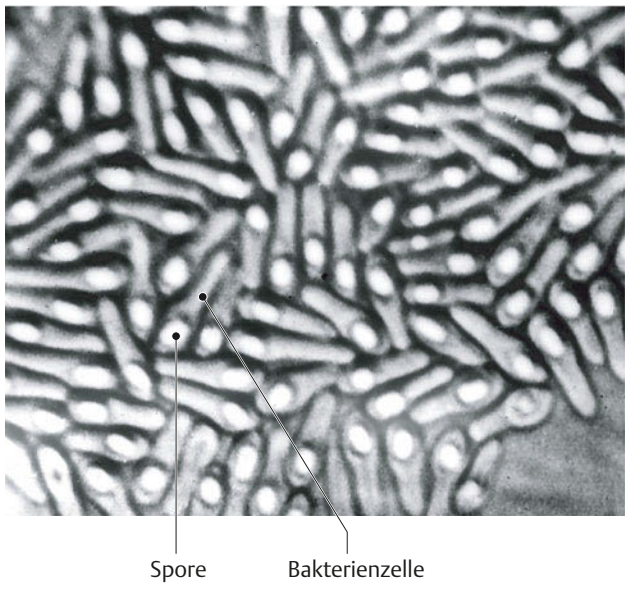
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 6.2 Morphologie von Bakterien.



Man unterscheidet kugelförmige (Kokken), stäbchenförmige sowie spiralförmige Bakterien. Manche kugelförmigen Bakterien lagern sich haufenförmig (meist Staphylokokken, kettenförmig (Streptokokken oder paarweise (Diplokokken = Neisserien) zusammen. *Abb. nach: Hof H, Schlüter D, Dörries R, Hrsg. Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie. 7. Auflage. Thieme; 2019*

Abb. 6.3 Sporen von Clostridium tetani.



Sporen sind sehr widerstandsfähig. Sie sind sog. Dauerformen von Bakterien und enthalten alle wichtigen Strukturen. Sie sind außerdem gegen viele Desinfektionsmittel resistent. *Abb. aus: Hof H, Schlüter D, Dörries R, Hrsg. Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie. 7. Auflage. Thieme; 2019*

Pathogenitätsfaktoren

Humanpathogene Bakterien können verschiedene Strukturen oder Eigenschaften aufweisen, die für ihre sog. pathogene Potenz, d. h. ihre Fähigkeit, den menschlichen Organismus „krank zu machen", verantwortlich sind. Man spricht daher auch von Pathogenitätsfaktoren. Zu den Pathogenitätsfaktoren gehören z. B.:

- **Adhäsionsfaktoren:** Strukturen, mit denen sich bestimmte Bakterien an bestimmte Zellen im menschlichen Körper anheften können.
- **Toxine:** Endo- und Exotoxine; dabei werden Exotoxine vom lebenden Bakterium in seine Umgebung abgegeben, Endotoxine werden erst frei, wenn das Bakterium sich auflöst. Beispiele toxinbildender Bakterien sind Staphylokokken, Streptokokken, Shigellen, Clostridium tetani, Clostridium botulinum, E. coli, Campylobacter, Vibrio cholerae, Corynebacterium diphtheriae.
- **Enzyme:** werden abgegeben und schaden dem menschlichen Organismus. **Streptokokken** besitzen z. B. Enzyme, die Erythrozyten auflösen (sog. Streptolysine) und dadurch zur Hämolyse führen. Ihre Hämolyseeigenschaften sind dabei unterschiedlich stark (α-, β-, γ-Hämolyse). Ein anderes Enzym der Streptokokken ist die Streptokinase, die Fibrin auflöst. **Staphylococcus aureus** kann z. B. mit seinen Enzymen Koagulase und Clumping-Faktor A eine lokale Gerinnung bewirken und einen Schutzwall aus Fibrin ausbilden.
- Strukturen oder Substanzen, die **das Immunsystem bei seinen Aufgaben behindern:** Beispielsweise verhindern Kapseln, dass das Bakterium von weißen Blutkörperchen zerstört wird. Sie verhindern also die Phagozytose. Bekapselte Bakterien sind damit pathogener als unbekapselte. Beispiele bekapselter Bakterien sind Haemophilus influenzae, Klebsiellen und Streptococcus pneumoniae.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Von manchen Bakterienarten gibt es verschiedene Typen (Varietäten = „Vare"), die bestimmte Eigenschaften gemeinsam haben. Beispielsweise sind sog. Serovare mithilfe serologischer Tests unterscheidbar. Verschiedene Serovare derselben Bakterienart können unterschiedliche Pathogenität aufweisen. Dies ist z. B. bei Salmonellen der Fall.

Therapie

Bakterien können mit Antibiotika bekämpft werden. Dabei können unterschiedliche Antibiotika an verschiedenen Strukturen der Bakterien angreifen. Wirkungsmechanismen und Beispiele antibiotisch wirkender Medikamente sind im Kap. „Antibiotika" (S. 146) aufgeführt.

Klassifikation

Bakterien werden in der Mikrobiologie klassifiziert. Diese Klassifikation orientiert sich an verschiedenen Kriterien wie Form, Färbbarkeit, Lebensweise und Stoffwechselleistungen. Manche Namen sind auch historisch bedingt, insgesamt wirkt die Klassifikation insbesondere für Nichtmikrobiologen eher komplex und unterliegt einem steten Wandel. An dieser Stelle wird auf die Darstellung der Bakterienklassifikation verzichtet. Sie ist für den klinischen Alltag Pflegender nicht zwingend relevant. Im Kap. „Wichtige Krankheitserreger" (S. 157) finden Sie eine Zusammenstellung einiger humanpathogener Bakterien.

WISSEN TO GO

Bakterien

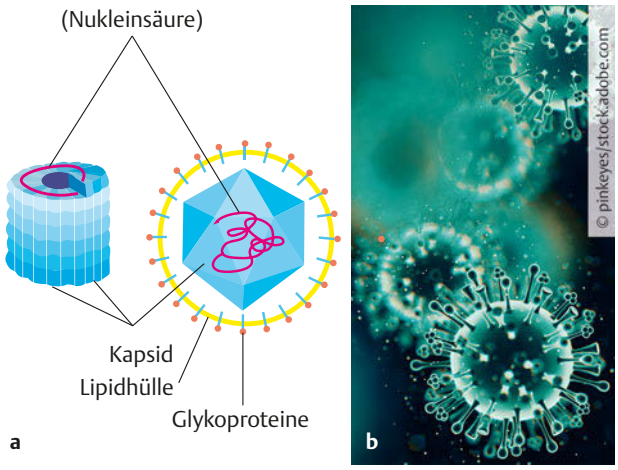
Bakterien sind einzellig und besitzen keinen Zellkern, sind also Prokaryoten. Der Aufbau ihrer Zellwand bestimmt, wie sie sich anfärben lassen. Mit der häufigsten Färbemethode, der Gramfärbung, lassen sie sich in „grampositiv" und „gramnegativ" einteilen. Weitere Einteilungskriterien sind ihre Form (kugel-, stäbchen- oder spiralförmig) und ob sie auf Sauerstoff bzw. dessen Abwesenheit angewiesen sind (Aerobier vs. Anaerobier). Bakterien, die beim Menschen Krankheiten auslösen, besitzen Pathogenitätsfaktoren wie Adhäsionsfaktoren, Toxine, schädigende Enzyme oder eine Kapsel; Letztere erschwert es Zellen des Immunsystems, das Bakterium zu zerstören.

6.1.3 Viren

Bestandteile und Aufbau

Ob Viren Lebewesen sind, ist umstritten. Dies liegt daran, dass Viren sich nicht ohne andere Zellen vermehren können und keinen eigenen Stoffwechsel besitzen. Viren bestehen aus einem Stück **Nukleinsäure (DNA oder RNA)** sowie **Proteinen** und **Kohlehydraten**. Die Nukleinsäure wird von einer „Proteinhülle", dem sog. **Kapsid**, umgeben. Verschiedene Viren haben unterschiedlich geformte Kapside. Man unterscheidet kubische, helikale und komplexe Formen. Manche Viren besitzen zusätzlich eine außen um das Kapsid liegende Hülle aus **Lipiden**. Je nachdem ob ein Virus aus DNA oder RNA besteht, spricht man von DNA- oder RNA-Viren. ▸ **Abb. 6.4** zeigt den Aufbau von Viren.

Abb. 6.4 Aufbau eines Viruspartikels mit Hülle.



a Alle Viren enthalten ein Stück Nukleinsäure, die von einem Kapsid aus Proteinen umgeben ist. Hinzu kommen weitere Proteine und Kohlenhydrate sowie bei einigen Viren eine Hülle aus Lipiden.
b Darstellung eines Virus. © pinkeyes/stock.adobe.com

Kein eigener Stoffwechsel

Die Besonderheit der Viren besteht darin, dass sie zwar ein genetisches Programm für ihre Ausbreitung und Vermehrung besitzen, ihnen aber ein eigener Apparat für die Vervielfältigung ihrer Nukleinsäure und zur Energiegewinnung oder zur Proteinsynthese fehlt. Sie besitzen also auch keinen eigenen Stoffwechsel. Wie aber vermehren sie sich? Viren benötigen hierzu den Zellapparat einer anderen Zelle, der sog. **Wirtszelle**. Sie „befallen" diese Zelle, dringen in sie ein und lassen ihre Nukleinsäure von eigenen Enzymen oder von Enzymen der Wirtszelle so reproduzieren, dass die Wirtszelle anhand dieser genetischen Information Virusbausteine herstellt. Die Bausteine setzen sich zu neuen Viren zusammen, die neu gebauten Viren verlassen die Wirtszelle und können weitere Wirtszellen befallen. Der Prozess beginnt von neuem. Die Viren nutzen auf diesem Weg die zellulären Elemente der Wirtszelle für ihre eigene Vermehrung.

Viren können sowohl Eukaryoten als auch Prokaryoten befallen. Viren, die Prokaryoten (Bakterien) befallen, werden auch als **Bakteriophagen** bezeichnet.

Therapie

Aufgrund der fehlenden strukturellen Angriffspunkte und des fehlenden Stoffwechsels gibt es deutlich weniger Medikamente, die gegen Viren wirken. Näheres hierzu im Abschnitt „Antivirale Medikamente" (S. 152). Bei der Bekämpfung einer Virusinfektion ist das menschliche Immunsystem also wesentlich häufiger „auf sich allein gestellt". Allerdings kann das Immunsystem durch Impfungen (S. 142) auf zahlreiche Virusinfektionen „vorbereitet" werden.

Klassifikation

Die Klassifikation der Viren erfolgt nach mehreren Kriterien: Art der Nukleinsäure (z. B. DNA, RNA), Form des Kapsids (kubisch, hexagonal, komplex), Hülle ja oder nein, Größe u. a. Diese Kriterien liegen einer international gültigen Einteilung der Viren zugrunde, um die sich eine internationale Expertenkommission (ICTV) kümmert. Im Abschnitt „Wich-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

tige Krankheitserreger“ (S. 157) sind wichtige Viren und die von ihnen verursachten Erkrankungen zusammengestellt.

WISSEN TO GO

Viren

Viren bestehen aus DNA oder RNA, die von einer Proteinhülle (= Kapsid) umgeben ist, und evtl. einer zusätzlichen Lipidhülle. Sie besitzen keinen eigenen Stoffwechsel, sondern nutzen mithilfe ihrer Erbinformation den Stoffwechsel von Wirtszellen, um sich zu vermehren.

Onkogene Viren

Seit einiger Zeit ist sich die Wissenschaft sicher, dass es Viren gibt, die die Tumorerkrankungen verursachen können. Sie können durch ihre genetische Information zur Fehlregulation der Teilung befallener Körperzellen führen. Beispiele sind in ▸ **Tab. 6.1** gelistet.

Die Tatsache, dass Viren Mitverursacher der Tumorerkrankung sind, lässt umgekehrt den Schluss zu, dass Impfungen vor entsprechenden Tumoren schützen. So gehört z. B. erst seit wenigen Jahren die Impfung gegen das humane Papillomavirus (HPV) zu den von der Ständigen Impfkommission (STIKO) empfohlenen Standardimpfungen bei jugendlichen Mädchen und jungen Frauen.

Tab. 6.1 Beispiele onkogener Viren.

Virus	Tumorerkrankungen
humane Papillomaviren der High-Risk-Gruppe (Genotypen 16, 18, 31, 33)	insbesondere Zervixkarzinom, Peniskarzinom
humanes Herpesvirus 4 = Epstein-Barr-Virus (EBV)	Tumoren im Bereich des Nasen-Rachen-Raums, Lymphome
humanes Herpesvirus 8	Kaposi-Sarkom (S. 739)
humanes T-Zell-Leukämie-Virus 1 (HTLV-1)	T-Zell-Leukämie
Hepatitis-B-Virus	Leberzellkarzinom
Hepatitis-C-Virus	Leberzellkarzinom

6.1.4 Pilze

Pilze sind niedrig differenzierte ein- bis vielzellige Lebewesen mit Zellkern (eukaryotisch) und Zellwand. Es existieren zahlreiche unterschiedliche Formen, die für den menschlichen Organismus nützlich, ungefährlich oder sogar schädlich sein können. In der Lebensmittelindustrie werden unschädliche Formen z. B. in der Produktion von Weich- und Edelschimmelkäse genutzt, auch die Back- und Bierhefe Saccharomyces cerevisiae ist ein im Lebensmittelbereich vielfach eingesetzter Pilz.

In der Medizin spielen Pilze eine Rolle als:

- Produzenten von Stoffwechselprodukten, die z. B. gegen Bakterien wirken (Penicillin und andere Antibiotika)
- Auslöser von Allergien
- Krankheitserreger
- Verursacher von Vergiftungen

Dabei sind von den vielen existierenden Pilzen nur einige humanpathogen. Sie werden nach dem sog. **DHS**-System in 3 Klassen eingeteilt:

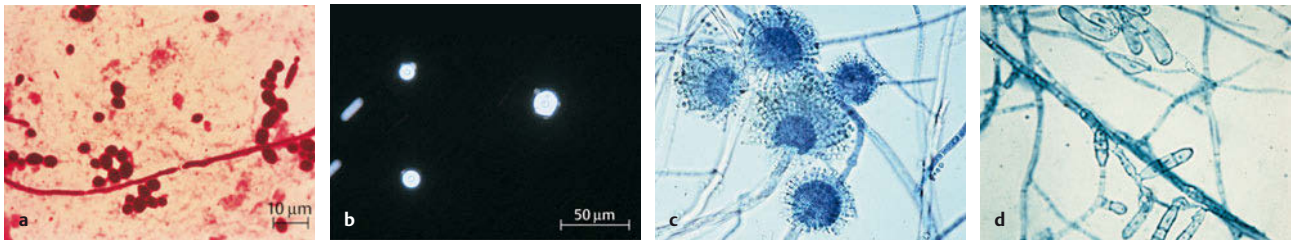
- **D**ermatophyten: z. B. Epidermophyten und Microspora
- **H**efepilze: z. B. Candida, Cryptococcus und Malassezia
- **S**chimmelpilze: z. B. Aspergillus

Darüber hinaus gibt es die sog. **biphasischen** oder **dimorphen Pilze**, z. B. Histoplasmen. Sie können je nach Umgebungsbedingungen unterschiedliche Formen annehmen.

Einige Beispiele sind in ▸ **Abb. 6.5** gezeigt. Die meisten humanpathogenen Pilze sind wenig virulent, d. h., sie haben nur eine geringe „Aggressivität“ dem menschlichen Organismus gegenüber. Oft besiedeln potenziell pathogene Pilze auch Bereiche des menschlichen Organismus, ohne krank zu machen (z. B. Candida im Darm). Pilzerkrankungen (= **Mykosen**) treten meist **lokal** begrenzt auf: Eine typische Pilzinfektion der **Haut** ist der durch Dermatophyten hervorgerufene Fuß- oder Nagelpilz (S. 1036). Der Hefepilz Candida (v. a. Candida albicans) befällt oft die **Schleimhäute**. Bei massiver Schleimhautinfektion durch Hefepilze spricht man auch von **Soor**, der Pilz kann z. B. die Mund- (Soor-Stomatitis) oder die Vaginalschleimhaut (Soor-Kolpitis) befallen. Die Soor-Stomatitis ist sehr häufig bei Abwehrgeschwächten zu finden, z. B. bei Patienten unter einer Zytostatikatherapie oder bei AIDS.

Pilzinfektionen können auch **systemisch** verlaufen, was aber in den meisten Fällen nur bei ausgeprägter Immunschwäche eintritt (z. B. bei Knochenmarkstransplantierten in der Aplasie oder bei HIV-Infektion). Insbesondere HIV-Patienten erkranken häufig an der sog. **Pneumocystis-jirovecii-**

Abb. 6.5 Einige humanpathogene Pilze.



a Candida albicans: Gramfärbung, erkennbar sind die rundlichen Hefezellen und Myzelhyphen (= Pilzfäden). *Abb. aus: Kayser F, Böttger E, Deplazes P et al., Hrsg. Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie. 13. Auflage. Thieme; 2014.*

b Cryptococcus neoformans: Im Tuschepräparat ist die dicke Schleimkapsel um die Pilzzelle herum als helle Aussparung zu erkennen. *Abb. aus: Kayser F, Böttger E, Deplazes P et al., Hrsg. Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie. 13. Auflage. Thieme; 2014.*

c Aspergillus (Gießkannenschimmel). *Abb. aus: Groß U, Hrsg. Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 3. Auflage. Thieme; 2013.*

d Epidermophyton floccosum. *Abb. aus: Groß U, Hrsg. Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 3. Auflage. Thieme; 2013.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Pneumonie, einer pilzbedingten Lungenentzündung, die das Eintreten der Erkrankung AIDS kennzeichnet.

In ganz schweren Fällen kann es auch zur **Pilzsepsis** kommen.

Von einer **Mykotoxikose** spricht man, wenn Pilze Gifte produzieren, die den menschlichen Organismus schädigen. Ein Beispiel ist die leberschädigende Wirkung des Giftes Aflatoxin, das von dem Schimmelpilz Aspergillus flavus produziert und mit befallenen Lebensmitteln aufgenommen wird.

Weniger in unseren Breiten, aber in Teilen Afrikas, Nord- und Südamerikas gibt es biphasische Pilze, die **primär** krank machen, also auch bei intaktem Immunsystem. Diese Erkrankungen spielen bei uns so gut wie keine Rolle.

Bei uns wichtige Erkrankungen sind die lokale bzw. systemische **Kandidose** (S. 1037), Dermatophyten-Infektionen (S. 1036), Infektionen mit Malassezia (S. 1037), die **Aspergillose** (S. 1291) und die Kryptokokkose.

WISSEN TO GO

Pathogene Pilze

Pilze sind mehrzellige Eukaryoten. In Europa heimische Pilze besiedeln zwar Areale des Körpers, führen i. d. R. aber nur dann zur Erkrankung (Mykose), wenn das Immunsystem geschwächt ist. Ist die Abwehrschwäche gering ausgeprägt, sind die Haut oder die Schleimhäute betroffen, in schweren Fällen der gesamte Körper. Selten schädigen nicht die Pilze selbst, sondern deren Gift den Organismus; ein Beispiel einer solchen Mykotoxikose ist die Leberschädigung durch Aflatoxin, das Gift des Schimmelpilzes Aspergillus flavus.

6.1.5 Parasiten

Parasiten sind ein- oder mehrzellige Lebewesen, die sich auf Kosten eines meist größeren Lebewesens ernähren (**Schmarotzer**). Von Bedeutung sind in der Medizin v. a. die einzelligen **Protozoen** sowie die mehrzelligen **Würmer** und **Gliederfüßer** (= Arthropoden) (▶ **Abb. 6.6**). Sie kommen sowohl in Mitteleuropa als auch in anderen Teilen der Welt vor und verursachen einheimische oder importierte Erkrankungen, die vereinzelt von großer Bedeutung sein können.

Die meisten Parasiten des Menschen sind **pathogen** (d. h., sie rufen Krankheiten hervor), es gibt aber vereinzelt auch apathogene Parasiten, z. B. im Darm. Protozoen und Würmer werden mit wenigen Ausnahmen nicht von Mensch zu Mensch, sondern z. B. durch Mücken, kontaminierte Nahrungsmittel oder kontaminiertes Wasser übertragen.

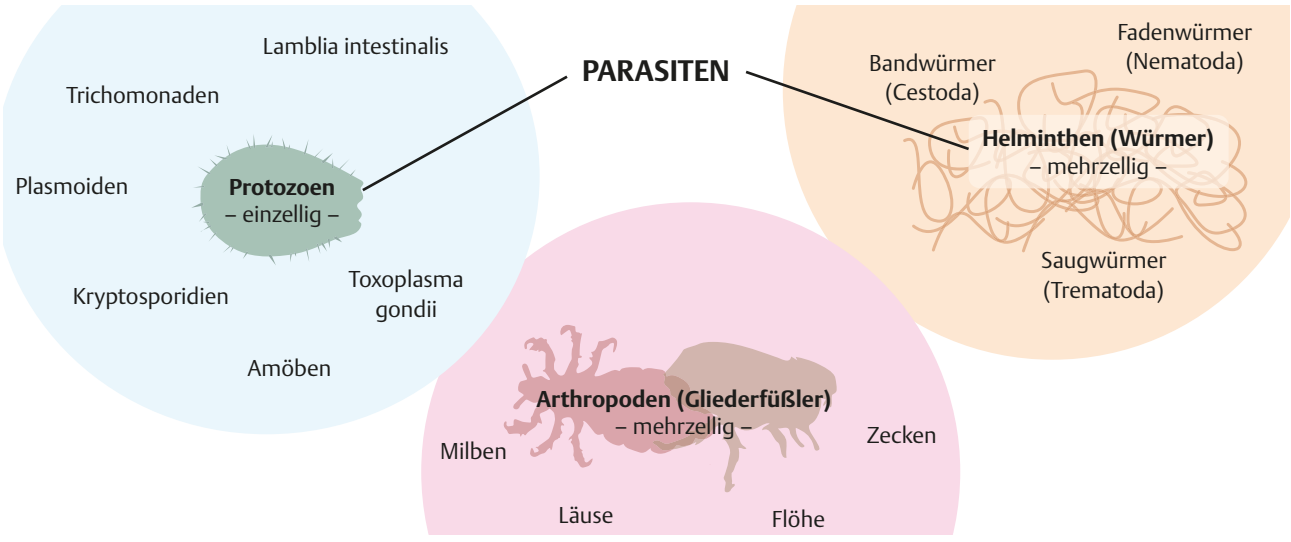
Parasiten durchlaufen einen für sie typischen **Lebenszyklus**. Dabei unterscheidet man zwischen End- und Zwischenwirt. Im **Endwirt** findet die geschlechtliche Vermehrung des Parasiten statt. Bestimmte Parasiten befallen nicht direkt ihren Endwirt, sondern müssen zuerst in einem sog. **Zwischenwirt** definierte Entwicklungsstadien durchleben und bilden dort die infektiöse Form aus.

Humapathogene Amöben • Die humanpathogenen Amöben der Spezies Entamoeba histolytica z. B. brauchen keinen Zwischenwirt, sie gelangen in den Menschen, wenn dieser mit Amöbenzysten kontaminiertes Wasser aufnimmt. Der Mensch scheidet die Zysten wieder aus, wodurch sich weitere Menschen infizieren können. ▶ **Abb. 6.7** zeigt den Lebenszyklus von Amöben.

Plasmodien • Sie sind die Erreger der **Malaria** und vermehren sich geschlechtlich in der Anophelesmücke, diese ist also der Endwirt. Sticht die Mücke den Menschen, gelangen die Erreger in das menschliche Blut. Im Menschen (= Zwischenwirt) befallen die Erreger zunächst die Leber, um dann weiter ins Blut zu gelangen und die Erythrozyten zu befallen, wo sie sich noch einmal weiterentwickeln. Die befallenen Erythrozyten platzen auf und die Erreger werden wieder freigesetzt. Sticht eine Anophelesmücke jetzt noch einmal, nimmt sie u. a die Gametozyten (Geschlechtsformen) der Erreger auf. In der Mücke findet dann die geschlechtliche Vermehrung und weitere Differenzierung der Plasmodien in Sporozoiten statt. Diese gelangen anschließend in die Speicheldrüse der Mücke, wo sie beim nächsten Stich auf den Menschen übertragen werden.

Rinderbandwurm • Für den Rinderbandwurm ist der Mensch der Endwirt, der Wurm lebt im Darm des Menschen, wo er sich zum fertigen Wurm entwickelt, der Eier bildet, welche der Mensch wiederum ausscheidet. Rinder können die Eier

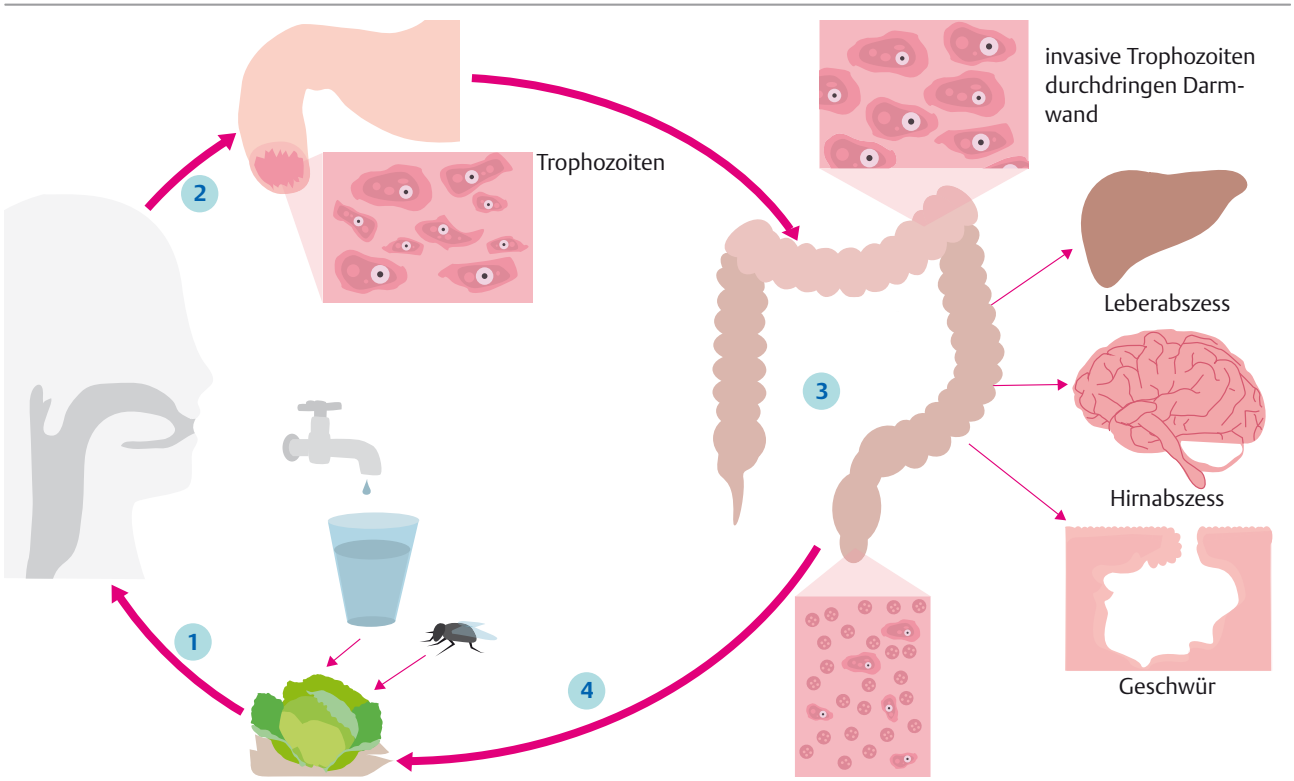
Abb. 6.6 Überblick über wichtige humanpathogene Parasiten.



In Europa kommen v. a. Protozoen, Helminthen und Arthropoden vor.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 6.7 Lebenszyklus von Parasiten am Beispiel von Amöben der Art Entamoeba histolytica.



Der Mensch infiziert sich durch mit Amöbenzysten kontaminiertes Wasser oder kontaminierte Lebensmittel (1). Dabei können auch Fliegen als Vektor dienen und die Amöbenzysten auf die Lebensmittel übertragen. Der Mensch schluckt die Zysten, im Dünndarm platzen diese auf und die sog. Trophozoiten werden frei (2). Im Dickdarm können diese invasiven Trophozoiten die Darmwand durchdringen (Schleimhautgeschwür) und über das Blut in andere Gewebe einwandern, z. B. in die Leber oder in das Gehirn (3). Die Zysten, die im Darm verbleiben, werden wieder ausgeschieden (4). Dadurch können Trinkwasser und Lebensmittel erneut kontaminiert werden und sich weitere Menschen anstecken. *Abb. nach: Groß U, Hrsg. Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie, 3. Auflage. Thieme; 2013*

mit kontaminierter Nahrung aufnehmen (früher von mit Jauche gedüngten Feldern). In der Muskulatur des Rindes entwickeln sich die Eier zu Larven. Verzehrt der Mensch rohes Rindfleisch, kann er die Larven aufnehmen, die sich im Darm dann wieder zu Würmern entwickeln.

Protozoen

Protozoen sind einzellige Organismen, die im Gegensatz zu den Bakterien einen **Zellkern** besitzen, also zu den Eukaryoten zählen. Zu den pathogenen Protozoen zählen neben in unseren Breiten relevanten Arten (z. B. Entamoeba histolytica, Trichomonaden, Toxoplasmen) auch viele vorwiegend in wärmeren Klimazonen vorkommende Organismen (z. B. Plasmodien als Erreger der Malaria), die als Reisekrankheiten von großer Bedeutung sind.

Einige Parasiten, wie z. B. Plasmodien, können durch bestimmte Gliedertiere (z. B. Insekten) übertragen werden, in denen sie sich vermehren und dabei einen Entwicklungszyklus durchlaufen, der mit der Ausbildung eines infektiösen Stadiums endet.

Einige wichtige Erreger werden im Abschnitt „Protozoen“ (▶ **Tab. 6.14**) vorgestellt.

Würmer (Helminthen)

Würmer (Helminthen) sind hochdifferenzierte, vielzellige Lebewesen. Eine Besonderheit der parasitär lebenden Würmer besteht darin, dass viele von ihnen während der Vermehrung den Wirt wechseln. Der ausgewachsene Wurm lebt und vermehrt sich geschlechtlich im Endwirt, die Larven in einem Zwischenwirt. Eine Schädigung des Wirtsorganismus entsteht z. B. durch die Bildung von Larven enthaltenden Zysten, die das normale Organgewebe verdrängen oder tumorartig ins Gewebe eindringen und es zerstören. Je nach befallenem Organ (z. B. Leber, Lunge, Muskulatur, Gehirn, Auge), unterscheiden sich die Symptome.

Zu den medizinisch wichtigen Würmern gehören:

- Bandwürmer (Zestoden)
- Saugwürmer (Trematoden)
- Fadenwürmer (Nematoden), dazu gehören auch die Spulwürmer und die Madenwürmer (Oxyuren)

Einige Beispiele sind im Abschnitt „Würmer“ (S. 160) beschrieben.

Gliederfüßer (Arthropoden)

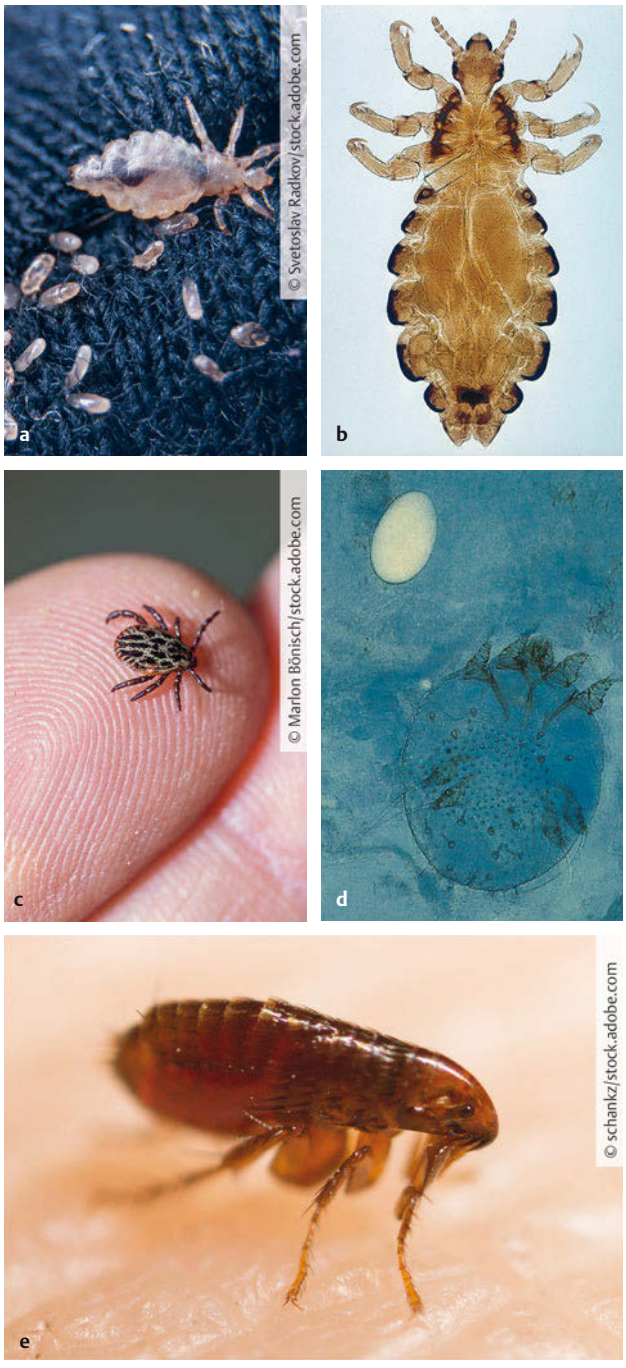
Den Menschen direkt schädigen können giftige oder parasitäre Gliederfüßer, z. B. Skorpione. Indirekt gefährlich sind Gliederfüßer, die mikrobielle Infektionserreger übertragen. Medizinisch relevant sind v. a. Stechmücken, Läuse und Flöhe sowie Zecken und Milben (▶ **Abb. 6.8**).

Stechmücken

Sie sind vor allem in tropischen und subtropischen Regionen als Überträger von Krankheitserregern (z. B. Malaria, Schlafkrankheit) von großer Bedeutung.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 6.8 Einige parasitäre Arthropoden.



a Kopflaus und Läuseeier. *© Svetoslav Radkov/stock.adobe.com*
b Nahaufnahme einer erwachsenen Kopflaus. *Abb. aus: Poeggel G, Hrsg. Kurzlehrbuch Biologie. 3. Auflage. Thieme; 2013*
c Zecke auf der Fingerspitze. *© Marlon Bönisch/stock.adobe.com*
d Krätzmilbe. *Abb. aus: Fischer M. Skabies. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016.*
e Floh. *© schankz/stock.adobe.com*

Zecken

Auch Zecken spielen als Überträger von Krankheitserregern eine Rolle. Die wichtigste Zeckenart ist der Gemeine Holzbock, der zu den Haftzecken gehört. Er haftet nach Befall des Wirts mindestens einige Tage fest am Wirt, um sich mit Blut vollzusaugen. Dabei können Krankheitserreger in den Wirt abgegeben werden. Zecken spielen z. B. eine Rolle bei der Übertragung von FSME-Viren (▶ **Tab. 6.13**), von Borrelien (▶ **Tab. 6.12**), Coxiellen und Rickettsien.

Milben

Die medizinisch bedeutendste Milbenart ist die Krätzmilbe. Sie verursacht die sog. Skabies oder Krätze (S. 1041), eine infektiöse Hauterkrankung mit starkem Juckreiz. Die weiblichen Tiere graben sich Gänge in die Haut und legen dort ihre Eier ab.

Läuse (Pedicula)

Beim Menschen bedeutende Läuse sind u. a. **Kopfläuse** (Pediculus humanus capitis), die immer mal wieder in Kindergärten und Schulen in Erscheinung treten. Sie werden durch direkten Körperkontakt übertragen. Die Weibchen legen Eier (= sog. Nissen) am Haaransatz ab und verursachen Juckreiz auf der Kopfhaut. Die entstehenden Kratzwunden können sich bakteriell superinfizieren. **Kleiderläuse** (Pediculus humanus corporis) legen die Nissen in Kleidungsstücke ab. **Filz- oder Schamläuse** (Phthirus pubis) befallen v. a. Schamhaare und werden durch Geschlechtsverkehr übertragen. Läuse können in seltenen Fällen bestimmte Bakterien (z. B. Rickettsien) übertragen. Lausbefall (Pedikulosis) wird ausführlich im Kap. „Pedikulosis (Lausbefall)“ (S. 1042) besprochen.

Flöhe

Flöhe sind stechend-saugende Insekten, die eine enorme Sprungkraft besitzen. Es gibt verschiedene Arten. Sehr bekannt ist der Pestfloh, dessen Hauptwirt die Wanderratte ist und der die Pest überträgt. Hunde- und Katzenfloh spielen als Krankheitserreger keine Rolle. Sie saugen Blut von Hund, Katze oder Mensch, was zu punktförmigen, von einem Hof umgebenen Blutungen führt und Juckreiz auslöst.

WISSEN TO GO

Parasiten

Parasiten leben auf Kosten ihres Wirts und rufen ggf. bei diesem Krankheiten hervor. Man unterscheidet Einzeller (Protozoen) von Mehrzellern (Würmern und Gliederfüßern). Protozoen und Würmer werden mit wenigen Ausnahmen nicht von Mensch zu Mensch, sondern durch Mücken, kontaminierte Nahrungsmittel oder kontaminiertes Wasser übertragen. Die meisten medizinisch relevanten **Protozoen** sind aus dem außereuropäischen Ausland importiert (z. B. Plasmodien, die Erreger der Malaria), einige sind jedoch auch in Europa heimisch (z. B. Amöben, Trichomonas, Toxoplasma).

Zu den **Gliederfüßern** zählen u. a. Stechmücken, Läuse und Flöhe sowie Zecken und Milben. Stechmücken spielen v. a. als Überträger pathogener Protozoen eine Rolle, Zecken übertragen Bakterien (Borrelien, Rickettsien) und Viren (FSME). Milben rufen die stark juckende Hauterkrankung Krätze hervor.

6.1.6 Prionen

Prionen sind Krankheitserreger, die erst in den vergangenen Jahrzehnten im Zusammenhang mit den Erkrankungen **Creutzfeldt-Jakob** beim Menschen, Rinderwahn (bovine spongiforme Enzephalopathie, BSE) bei Kühen und Scrapie bei Schafen in den Fokus der Wissenschaft gerückt sind.

Die Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung ist eine Erkrankung des ZNS, die zu einer Degeneration des Gehirns führt und tödlich endet, allerdings äußerst selten ist. Viele Erkenntnisse wurden

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

bereits gewonnen, vieles ist aber auch noch unsicher oder unklar. Lange Zeit nahm man an, dass auch diese Erkrankungen durch Viren verursacht würden. Schließlich erhärtete sich aber der Verdacht, dass es keine Viren sind, sondern **reine Eiweißmoleküle**, die eine abnorme Struktur, genauer gesagt, eine **abnorme Faltungsstruktur,** aufweisen, mit der sie dem Organismus schaden. Das gleiche Eiweiß in anderer Faltung existiert im Organismus, ohne ihm Schaden zuzufügen. Der große Unterschied zu allen anderen bisher bekannten Erregern besteht darin, dass Prionen **kein genetisches Informationsmaterial in Form von Nukleinsäuren** besitzen.

Die Funktion des normalen Prionproteins ist nicht bekannt. In geringeren Mengen wird es außerhalb des Gehirns auch in anderen Organen gefunden. Die Übertragungs- und Ausbreitungswege der Prionen sind erst in Ansätzen erforscht. Die orale Aufnahme ist möglich und erklärt die Verbreitung der BSE durch die Verfütterung von Tiermehl und die Übertragung der BSE-Prionen auf den Menschen durch Verzehr von infiziertem Rindfleisch. Zudem wurde von Übertragungen durch kontaminierte chirurgische Instrumente oder Transplantate aus dem Bereich des ZNS (Dura mater, Hornhaut) berichtet. Die Inkubationszeit kann mehrere Jahre dauern. Offenbar besteht auch die Möglichkeit, dass ein infektiöses Prion spontan im Körper selbst entsteht. Als Maßnahme zur Verringerung der Erkrankungsgefahr (Expositionsprophylaxe) empfiehlt es sich, auf potenziell prionenhaltige Speisen wie Hirn zu verzichten.

WISSEN TO GO

Prionen

Prionen sind Eiweißmoleküle mit abnormer Faltungsstruktur. Das gleiche Eiweiß in normaler Faltung existiert im Organismus, ohne ihm Schaden zuzufügen. Die falsch gefalteten Eiweiße rufen außerordentlich seltene übertragbare degenerative Erkrankungen des Gehirns hervor (Rind: BSE; Schaf: Scrapie; Mensch: Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung).

6.1.7 Opportunistische Erreger

Opportunistische Erreger führen in der Regel nur bei immungeschwächten Patienten zu Infektionen. Hierzu zählen u. a.:

- **opportunistische Pilze: Candida albicans** kann bei Immungesunden, vor allem bei Kindern, Infektionen der Mundhöhle oder Windeldermatitis auslösen. Unter dem Einfluss einer Antibiotikatherapie kann außerdem eine Vaginalmykose entstehen. Ein ausgedehnter Befall anderer Organe und Strukturen (z. B. Ösophagus oder Lunge) kommt nur bei Immungeschwächten vor. **Pneumocystis jiroveci** (S. 739) löst nur bei Immungeschwächten Erkrankungen (Pneumonien) aus.
- **opportunistische Viren:** Es gibt einige Viren, die nach einer ersten Infektion lebenslang in den Zellen persistieren. Diese können bei einer Immunschwäche erneut zum Teil schwere systemische Erkrankungen hervorrufen. Zu den wichtigsten Vertretern gehören das Varizella-Zoster-Virus mit dem Krankheitsbild **Herpes zoster** (S. 1284) und das **Zytomegalievirus** (S. 1287).
- **opportunistische Bakterien:** Hierzu gehören z. B. die **Tuberkulose** und Infektionen mit **atypischen Mykobakterien**. Bei Immungeschwächten treten außerdem viel häufiger als bei Gesunden **Streptokokken-** und **Haemophilus-influenzae-Pneumonien** auf.

6.1.8 Intrazelluläre Erreger

Manche Erreger leben in Wirtszellen, d. h. intrazellulär, da sie direkt auf den Stoffwechsel der Wirtszelle angewiesen sind. Intrazellulär leben z. B. Viren, aber auch einige Bakterien wie Chlamydien oder Mykobakterien. Diese Erreger müssen eine Wirtszelle befallen, um sich vermehren zu können. Innerhalb der Wirtszelle sind sie jedoch vorerst für die körpereigene Abwehr unsichtbar, so lange bis die Erreger Proteine bilden. Dies wird dann an der Zelloberfläche sichtbar, sodass die Abwehrzellen aktiviert werden. Bei den Abwehrzellen handelt es sich um zytotoxische T-Zellen. Sie zerstören die mit Viren befallenen Zellen, allerdings geht dabei auch die körpereigene Wirtszelle zugrunde.

6.2 Infektionskrankheiten

Definition **Infektionskrankheit**

*Eine **Infektionskrankheit** ist eine durch humanpathogene Erreger hervorgerufene Erkrankung. Die Erreger dringen in den Körper ein, vermehren sich und lösen eine entzündliche Reaktion aus.*

Bevor es zu einer Infektionskrankheit kommt, muss der Erreger in den Organismus gelangen und dort die von ihm ausgelösten Abwehrmechanismen des körpereigenen Immunsystems zumindest zeitweise überdauern. Folgende Begriffe und „Stationen" spielen bei den Infektionskrankheiten eine Rolle: Infektionsquelle – Übertragungsweg – Infektion – Symptome und Verlauf – Diagnostik und Therapie – Vorbeugung (Prophylaxe). ▶ **Abb. 6.9** gibt einen groben Überblick.

6.2.1 Infektionsquelle

Infektionsquellen sind Orte, von denen aus man sich anstecken kann. Man unterscheidet dabei die Orte, an denen der Erreger lebt und sich vermehrt, und die Orte, die quasi eine „Zwischenstation" darstellen. Zwischenstationen sind z. B. Gegenstände wie Türklinken oder auch die Hände von Personen, die den Erreger von einem infizierten Menschen auf einen anderen Menschen übertragen.

ACHTUNG

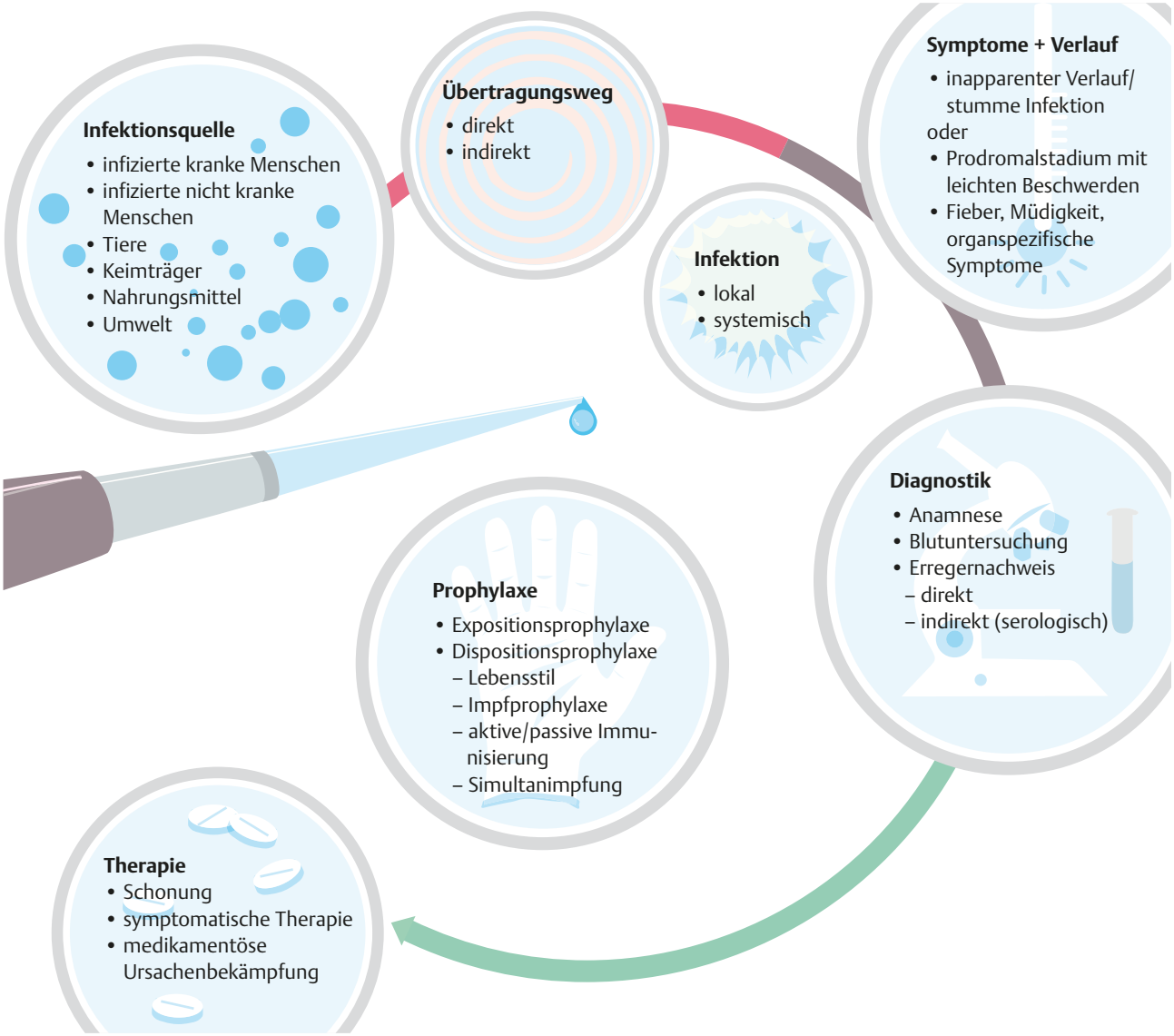
Hände sind die Hauptinfektionsquelle für Krankheitserreger, die im Krankenhaus übertragen werden!

Typische Infektionsquellen sind:

- **infizierte kranke Menschen**, die den Erreger ausscheiden und damit übertragen können
- **infizierte, nicht kranke Menschen**, die den Erreger ausscheiden, sog. Ausscheider. Den Erreger auszuscheiden, ohne krank zu sein, ist möglich in der sog. **Inkubationszeit** (S. 133), während der tatsächlichen Erkrankung und nachdem sie überstanden ist. Ein typisches Beispiel für die Erregerausscheidung nach überstandener Erkrankung ist die Ausscheidung von Salmonellen. Bei einigen Erkrankungen kann dieser Zeitraum sogar länger als 3 Monate dauern, z. B. nach einer Infektion mit typhösen Salmonellen. Man spricht dann von **Dauerausscheidern.**
- **Tiere**, die Erreger ausscheiden
- **Keimträger**, d. h. Lebewesen, die den Erreger auf Haut oder Schleimhäuten tragen, wobei der Erreger (noch) nicht in den Organismus eingedrungen ist
- **Nahrungsmittel**, die durch Krankheitserreger verunreinigt sind

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 6.9 Überblick Infektion.



Die wichtigsten Aspekte einer Infektion von der Infektionsquelle bis hin zur Therapie.

- **Umwelt,** d. h. Erdreich, Pflanzen, Gewässer, die den Mikroorganismen den Lebensraum bieten, den sie brauchen

6.2.2 Übertragung und Übertragungswege

Für eine Infektion müssen die Erreger von der Infektionsquelle zum Empfänger gelangen. Die verschiedenen Begrifflichkeiten für diese Übertragungswege können manchmal verwirren. Hilfreich sind folgende Erläuterungen, wie auch in ▸ **Abb. 6.10** zusammengefasst:

Endogene und exogene Infektion • Diese sind wie folgt definiert:

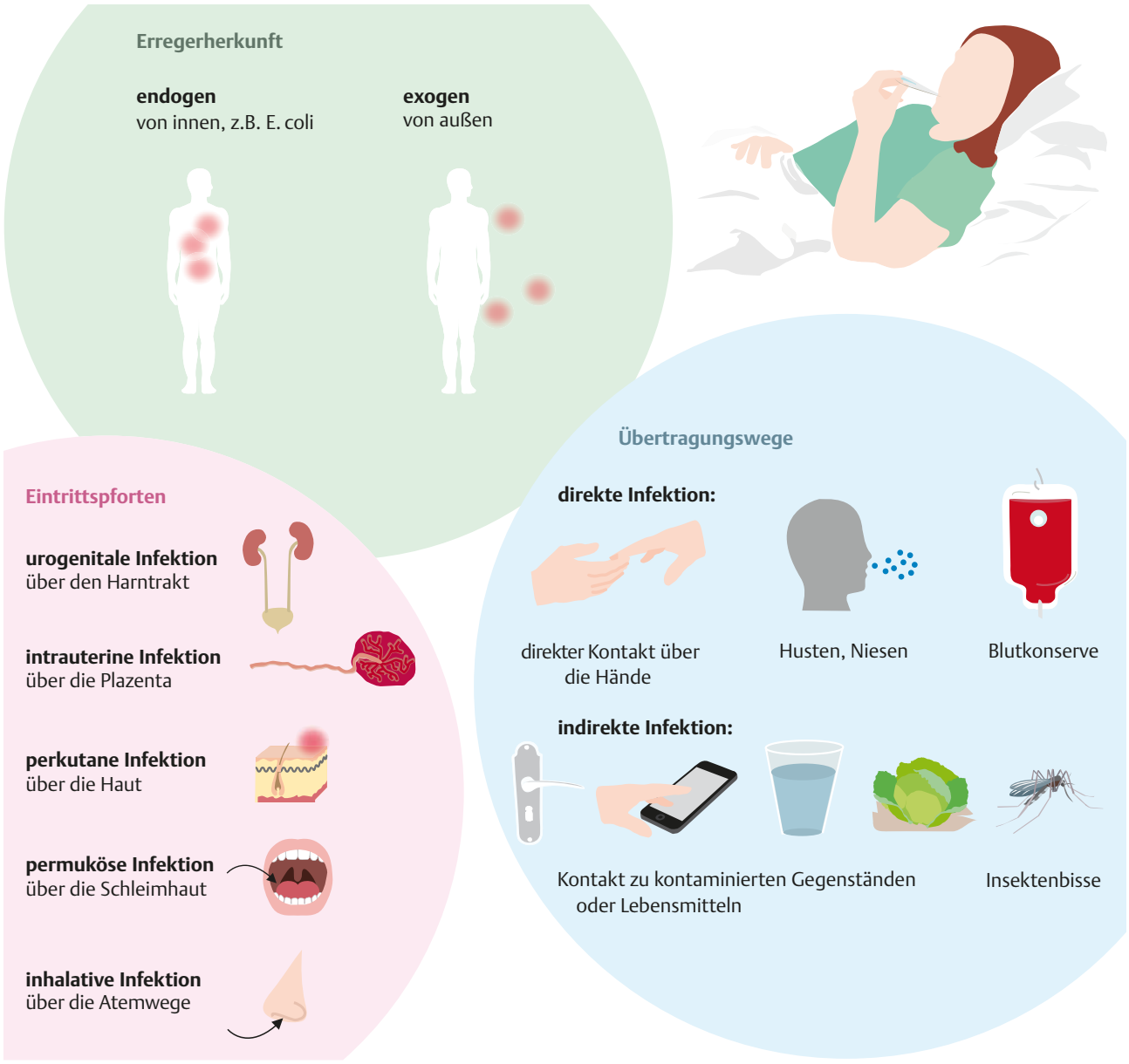
- **endogen:** Unter „endogener Infektion" versteht man eine Infektion mit Bakterien der eigenen Körperflora (endogen = „von innen"). Ein Erreger gelangt von dem Ort, an dem er Bestandteil der Normalflora ist, an eine Stelle, an der er pathogen wirkt. Typisches Beispiel ist der Harnwegsinfekt durch E. coli (normale Darmbakterien).
- **exogen:** Die Infektion erfolgt durch einen Erreger aus der Umgebung.

Direkte und indirekte Übertragung • Der Empfänger hat entweder **direkten Kontakt** mit der Infektionsquelle (z. B. einem infizierten Menschen) oder mit Ausscheidungsprodukten der Infektionsquelle (z. B. Nasen-Rachen-Sekret, Speichel, Stuhlgang, Urin, Blut, Vaginalsekret, Augensekret) oder nur **indirekten Kontakt** mit der Infektionsquelle, da die Übertragung über „Zwischenstationen" erfolgt.

Hände als Überträger von Krankheitserregern können somit einen direkten und einen indirekten Übertragungsweg darstellen. Sie sind direkter Übertragungsweg, wenn ein infizierter Mensch die Erreger über seine eigenen Hände an jemand anderen weitergibt, ein indirekter, wenn z. B. Pflegepersonal Krankheitserreger eines Patienten auf einen anderen überträgt. Letzteres ist ein typisches Beispiel für eine sog. iatrogene Infektion – d. h. eine Infektion, die durch medizinische Tätigkeiten verursacht wird. Zur indirekten Übertragung gehört auch die Übertragung durch Tiere und Insekten. Man bezeichnet Insekten, die durch Stiche oder Bisse Erreger übertragen, als Vektoren. Auch die Übertragung durch Wasser, Lebensmittel, Staub, Erde und kontaminierte (= mit Erregern besetzte) Gegenstände wie z. B. Türklinken, Wasserhähne u. a. ist indirekt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 6.10 Infektionswege.



Erregerherkunft, Übertragungswege und Eintrittspforten.

Tröpfcheninfektion und aerogene Übertragung • Die Übertragung durch infektiöse **Tröpfchen** erfolgt häufig beim Husten, Niesen oder Sprechen. Bei der **aerogenen Übertragung** erfolgt die Weitergabe der Erreger durch sehr kleine Sekrettröpfchen (Aerosole, Tröpfchenkerne < 5 µm) oder **Staubpartikel** über die Luft.

! *Merke* Aerogene Übertragung

Der Unterschied zwischen einer Tröpfcheninfektion und einer aerogenen Infektion besteht im Prinzip in der Größe der Tröpfchen bzw. darin, dass manche Erreger auch im trockenen Milieu (Staubpartikel) in der Luft überleben und übertragen werden können.

Kontaktinfektion • Als Kontaktinfektion wird die Übertragung eines Erregers durch **Berührung** (Hände!) oder sonstigen Körperkontakt bezeichnet. Kontaktinfektionen können auch **indirekt** erfolgen, z. B. fäkal-oral durch kontaminiertes Wasser oder Lebensmittel. Bei der **Schmierinfektion** wird die Hand mit erregerhaltigem Material kontaminiert, anschließend bringt man dieses (z. B. über die Schleimhaut) in den Körper ein, z. B. indem man sich an den Mund fasst. Wird die Erkrankung beim **Geschlechtsverkehr** übertragen, spricht man von sexuell übertragbaren Erkrankungen (STD, sexually transmitted diseases). Hierzu zählen z. B. Gonorrhö, Syphilis, HIV- und Papilloma-Viren-Infektion, Hepatitis B und C. Näheres hierzu im Kap. „Haut, Haare und Nägel (S. 1053)".

Spezielle Übertragungswege • Neben der Tröpfchen- und der Kontaktinfektion gibt es weitere Wege der Erregerübertragung. Dazu zählen u. a.:

- **Blut und Blutprodukte:** Einige Erreger wie HIV oder Hepatitis C werden durch Blut übertragen, z. B. durch Nadelstichverletzungen, kontaminierte und wiederverwendete Nadeln (Drogenabhängige), über die Plazenta oder unter der Geburt von der Mutter auf das Kind oder durch kontaminierte Blutkonserven.
- **Muttermilch:** HIV und CMV können z. B. auch durch die Muttermilch übertragen werden.
- Infektion durch **blutsaugende Insekten**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Zoonose • Darunter versteht man Infektionskrankheiten, die von Wirbeltieren auf den Menschen übertragen werden können und umgekehrt. Eine Zoonose kann direkt durch den Kontakt mit einem infizierten Tier oder indirekt durch Vektoren wie z. B. Zecken übertragen werden.

Verschiedene Eintrittspforten • Eintrittspforten sind die Orte, über die die Erreger in den Organismus gelangen:
- perkutane Infektion = durch die Haut
- permuköse Infektion = durch die Schleimhaut
- enterale Infektion = durch den Verdauungstrakt
- inhalative Infektion = durch die Atemwege
- urogenitale Infektion = durch den Harntrakt
- intrauterine Infektion = Übertragung durch die Plazenta auf das ungeborene Kind

Zeitpunkte bei Infektionsübertragung • Unterschieden werden:
- pränatale Infektion = Übertragung vor der Geburt (prae = vor)
- perinatale Infektion = Übertragung während der Geburt auf das Kind (peri = „um … herum“
- postnatale Infektion = Infektion des Kindes nach der Geburt, z. B. durch Stillen (post = nach)

WISSEN TO GO

Infektionsquellen und Übertragungswege

Infektionsquellen: von Erregern besiedelte oder infizierte Menschen oder Tiere, mit Erregern verunreinigte Nahrungsmittel bzw. Wasser, die Umwelt oder Gegenstände, auf denen sich Erreger befinden (z. B. Türklinken, Wasserhähne). In Krankenhäusern sind die Hände der dort Arbeitenden die häufigste Infektionsquelle.

Die **Übertragung** des Erregers erfolgt durch **direkten** Kontakt mit der Infektionsquelle, z. B. über Körperflüssigkeiten, oder **indirekt**, z. B. über verunreinigtes Wasser, verunreinigte Nahrungsmittel, die Luft (**exogene Infektion**). **Eintrittspforten**, durch die der Erreger in den Körper gelangt, sind z. B. die Haut, Schleimhäute, Harnwege. Bei einer **endogenen Infektion** stammt der Erreger aus dem eigenen Körper; er hat seinen Lebensraum (z. B. bei E. coli der Darm) verlassen und an einer anderen Stelle des Körpers (z. B. in den Harnwegen) eine Infektion ausgelöst.

6.2.3 Infektionsverlauf

Definition **Infektion**

Infektion ist das Eindringen des Erregers in den Organismus mit anschließender Reaktion des Immunsystems. Nicht jede Infektion führt zwangsläufig zu einer Infektionskrankheit.

Immunabwehr • Wenn der Erreger in den Körper gelangt, wird das Immunsystem und damit die **körpereigene Abwehr aktiviert**. Dazu gehören z. B. eine vermehrte Durchblutung und die Aktivierung bestimmter Immunzellen, die Erreger zerstören und verdauen können.

Ziel des Organismus ist es, den Eindringling zu bekämpfen, ohne dabei krank zu werden, d. h., ohne Symptome zu entwickeln. Gelingt ihm dies, verläuft die Infektion stumm oder inapparent. Gelingt ihm dies nicht, treten **Symptome** auf und eine Infektionskrankheit liegt vor.

Inkubationszeit • Die Zeit zwischen Infektion und Ausbruch der Erkrankung ist die **Inkubationszeit**. Sie kann je nach Erreger unterschiedlich lang sein und variiert zwischen wenigen Stunden und Monaten, in seltenen Fällen Jahren.

Prodromalstadium • Infektionskrankheiten beginnen meist mit leichten Beschwerden, dem sog. **Prodromalstadium**. Die Beschwerden nehmen zu, sobald die Erreger sich vermehren und sich im Körper verteilen.

Lokale Symptome • Die Symptome können streng lokal begrenzt bleiben. Man spricht von einer **Lokalinfektion.** Typisches Beispiel ist die Entwicklung eines Hautabszesses nach Eindringen von Bakterien in die Haut.

Systemische Symptome • Wenn sich die Keime oder Mikroorganismen – meist über das Blut oder das Lymphsystem – vom Ort des Eindringens über den ganzen Körper verteilen, zeigt sich eine **systemische Reaktion**. Symptome wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit und Fieber, die als typisch für eine Infektionskrankheit gelten, sind Zeichen dafür, dass sich die Reaktionen des Immunsystems auf den Gesamtorganismus ausbreiten. Der Extremfall einer systemischen Reaktion ist die **Sepsis** (S. 1272).

Verlauf • Der Verlauf einer Infektionskrankheit ist aber neben der Virulenz der Erreger auch stark abhängig davon, in welcher Verfassung das **Immunsystem des Betroffenen** ist. So kann z. B. eine Grippe ein lebensbedrohendes Krankheitsbild werden. Dies ist v. a. bei alten Menschen, Säuglingen und bei Menschen, deren Immunsystem durch andere Umstände geschwächt ist, der Fall. Wenn ein Organismus eine Infektionskrankheit durchlebt, ohne dass sie symptomatisch wird, spricht man – wie bereits erwähnt – auch von **inapparentem Verlauf** (auch **stumme Infektion** oder **stille Feiung**).

Superinfektion • Bei einer Infektion ist das Immunsystem sehr aktiv und versucht, den Erreger zu bekämpfen. Es kann passieren, dass ein anderer Erreger die Belastung des Immunsystems sozusagen „ausnutzt“, um über (= super) den bestehenden Infekt hinaus eine weitere Infektion (exogen oder endogen) zu verursachen. Meist handelt es sich bei der primären Infektion um einen Virusinfekt (z. B. Influenza). während das Immunsystem versucht, adäquat zu reagieren, können sich verschiedene Bakterien vermehren und zu einer zusätzlichen Infektion führen (z. B. bakterielle Lungenentzündung).

WISSEN TO GO

Infektion und Infektionskrankheit

Eine **Infektion** liegt vor, wenn Erreger in den Körper eindringen und eine Reaktion des Immunsystems auslösen. Diese Reaktion kann symptomlos ablaufen (stumme oder klinisch inapparente Infektion). Treten Symptome und/oder Befunde auf, liegt eine **Infektionskrankheit** vor. Den Zeitraum zwischen dem Eindringen des Erregers in den Körper und dem Auftreten der Symptome/Befunde bezeichnet man als **Inkubationszeit**. Solange sich die Erreger noch nicht vermehren und ausbreiten, sind die Krankheitserscheinungen meist leicht und unspezifisch (**Prodromalstadium**). Krankheitserscheinungen können lokal begrenzt sein (**lokale** Infektionskrankheit) oder den gesamten Körper betreffen (**systemische** Infektionskrankheit).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

6.2.4 Diagnostik

Anamnese und klinische Untersuchung

Wie bei jeder Anamnese sind die Symptome des Patienten mit möglichst genauen Angaben zu Lokalisation der Beschwerden, Beginn, Verlauf und Stärke wichtig. Bei Verdacht auf eine Infektion sollte eine stärkere Gewichtung auf die **Umgebungsanamnese** gelegt werden. Haben mehrere Menschen im Umfeld des Patienten ähnliche Symptome gehabt oder entwickelt, sind bestimmte Infektionsquellen bekannt oder wahrscheinlich, erhärtet dies den Verdacht auf eine Infektion. Die **Reiseanamnese** spielt eine wichtige Rolle, da bestimmte Keime häufiger in bestimmten Regionen der Welt oder ggf. auch nur dort vorkommen. Bei der Frage nach **Grund- und Vorerkrankungen** sind diese wichtig, die helfen herauszufinden, ob eine Schwächung des Immunsystems vorliegen könnte (Diabetes, Alter, Stress, erst kürzlich durchlebte Infektionskrankheit, Transplantation u. a.). Eine Erhebung der **Impfanamnese** kann sinnvoll sein, um einige Erkrankungen ausschließen zu können. Auch **Berufe** mit besonders viel oder engem Kontakt mit Menschen oder Tieren sind mit erhöhtem Infektionsrisiko verbunden.

Die **Messung der Körpertemperatur** muss auf jeden Fall Teil der Diagnostik sein, da ein typisches **klinisches Zeichen** bei Infektionen Fieber (S. 1298) ist. Bei Erwachsenen spricht man ab einer rektalen Körpertemperatur von 38,2 °C von Fieber, bei Säuglingen bis drei Monate ab 38 °C. *Bei älteren Menschen können längerfristige Temperaturerhöhungen über 39,0 °C wegen der Kreislaufbelastung und des Flüssigkeitsverlustes lebensgefährlich sein.* Weitere allgemeine Infektzeichen sind Müdigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen und Appetitlosigkeit. Abhängig von der Art der Infektion können aber viele weitere Symptome auftreten wie Lymphknotenschwellung, Erbrechen, Durchfall, Ikterus und Hautausschlag. *Die typischen Symptome einer Infektionskrankheit sind bei alten Menschen oft schwächer ausgeprägt – häufig zeigt sich nur eine unspezifische Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Dagegen ist die Erholungszeit im Alter deutlich verlängert und es kommt häufiger zu Komplikationen.*

Blutuntersuchung

Anhand bestimmter Parameter im Blut kann der Verdacht auf einen Infekt erhärtet werden. Diese sog. Entzündungsparameter sind in ▸ **Tab. 6.2** zusammengefasst. Bei älteren Patienten sind die Entzündungsparameter im Labor häufig nur gering erhöht bzw. gar nicht erhöht.

Erregernachweis

Eine Infektion kann sicher bestätigt werden, wenn man den Erreger direkt nachweist. Um einen Erreger nachzuweisen, muss man zuerst eine **Probe entnehmen**. Dies kann mittels Tupferabstrich oder aus dem Blut (z. B. Blutkultur), Urin, Stuhl, Eiter, Wundsekret, Punktat, Liquor, Galle, Lungensekret, Abklatsch sowie mittels Biopsie aus dem Gewebe geschehen. Auch Fremdmaterial (z. B. die Spitze eines Katheters oder die Elektrode eines Herzschrittmachers) kann auf Krankheitserreger untersucht werden.

Wichtig ist, dass die Probe fachgerecht gewonnen, korrekt gekennzeichnet und transportiert sowie das Labor mit den wichtigsten Informationen, z. B. Zeit der Entnahme, Entnahmeort und zu Untersuchungswünschen, informiert wird.

! *Merke* Mikrobiologische Probe

Details zu Entnahme, Lagerung und Transport sollten Sie immer mit dem zuständigen Labor klären. Proben aus Liquor und Sekret der Atemwege müssen schnellstmöglich ins Labor transportiert werden.

Mikroskopie

Bakterien, Pilze, Protozoen und Würmer können unter dem Lichtmikroskop beurteilt werden. Man unterscheidet dabei ungefärbte, sog. native Präparate mit lebenden Keimen von gefärbten Präparaten mit abgetöteten Keimen.

Native Präparate fertigt man z. B. an, um bewegliche Erreger wie Vibrio cholerae (Erreger der Cholera) oder Trichomonas vaginalis (möglicher Erreger einer Scheidenentzündung) nachzuweisen. **Gefärbte Präparate** müssen zunächst vorbehandelt werden, bevor sie unter dem Mikroskop begutachtet werden. Die häufigste Routinefärbung ist die

Tab. 6.2 Entzündungsparameter im Blut.

Parameter	typischer Wert bei Infektion	Prinzip
Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)	• **erhöht** etwa > 1 Tag nach Infektbeginn, normalisiert sich nach etwa 4 Wochen	Bei einem Infekt wird eine Vielzahl von Proteinen gebildet. Dadurch sinken die Erythrozyten in einem bestimmten Medium, das dem abgenommenen Blut zugeführt wird, schneller ab.
C-reaktives Protein (CRP)	• **erhöht** bei bakterieller Infektion nach 12–24 Stunden, normalisiert sich innerhalb weniger Tage • bei Virusinfekt häufig **unauffällig**	Akute-Phase-Proteine wie das CRP werden bei Entzündungen und Verletzungen in der Leber produziert. Erhöhung z. B. auch möglich bei Malignomen
Interleukin-6	• **erhöht** bei schwerer Entzündungsreaktion des gesamten Organismus • **normalisieren** sich nach erfolgreicher Immunreaktion sehr schnell wieder	Synthese und Freisetzung von IL-6 durch Verbindung von Antigenen an Rezeptoren der angeborenen Immunität große Bedeutung in der Diagnostik der Neugeboreneninfektion
Leukozyten (differenzierte Darstellung der weißen Blutkörperchen im sog. Differenzialblutbild)	• **erhöht** bei bakteriellen und viralen Infekten • Vor allem bei bakteriellen Infekten im Anfangsstadium oder bei besonders schweren Infekten können die Leukozyten auch **erniedrigt** sein.	Das Immunsystem wird aktiviert und bildet vermehrt weiße Blutkörperchen, um die Infektion zu bekämpfen.
Prokalzitonin	• bei akuten bakteriellen Infekten **erhöht**	–

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Gramfärbung (▶ **Abb. 6.11**). Sie erlaubt die Unterscheidung zwischen grampositiven (blau gefärbt) und gramnegativen (rot gefärbt) Bakterien. Daneben gibt es weitere Spezialfärbungen, die man bei bestimmten Bakterien einsetzt, z. B. die **Ziehl-Neelsen-Färbung**, mit der man säurefeste Stäbchen darstellen kann (Nachweis von Mykobakterien), die **Methylenblaufärbung** zum Nachweis der semmelförmigen Kokken bei Meningokokken-Meningitis oder die **Giemsa-Färbung**, mit der man die Malariaerreger (Plasmodien) identifizieren kann.

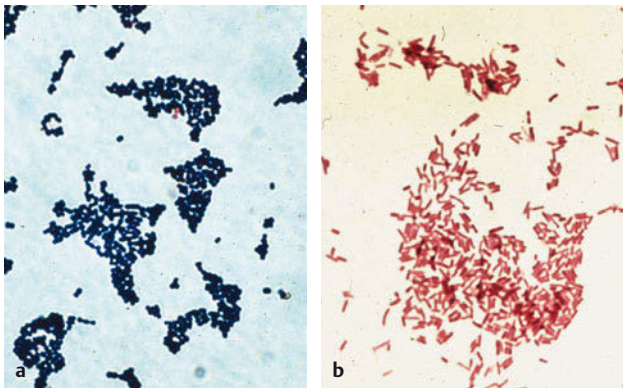
Sollen Erreger möglichst schnell nachgewiesen werden, gibt es darüber hinaus die Möglichkeit der **Immunfluoreszenz**. Hier werden die Erreger gezielt nachgewiesen, indem Antikörper, die mit fluoreszierenden Farbstoffen markiert sind, an die im Blutserum enthaltenen Antigene binden. Dieser Komplex kann dann über das Fluoreszenzmikroskop identifiziert werden.

Viren sind zu klein für eine Darstellung im Lichtmikroskop. Sie sieht man im **Elektronenmikroskop**.

Kultur

Ziel der kulturellen Anzucht ist es, die Bakterien (oder auch Pilze) in einer für sie geeigneten Umgebung zu vermehren.

Abb. 6.11 Bakterien in der Gramfärbung.



a Grampositiver Keim: Staphylokokken.
b Gramnegativer Keim: E. coli.
Abb. aus: Groß U., Hrsg. Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 3. Auflage, Thieme; 2013

Die Kultur hat den Vorteil, dass man hier nicht nur den Erreger nachweisen, sondern auch feststellen kann, welches Antibiotikum gegen den Erreger wirkt (sog. **Resistenztestung** oder **Antibiogramm**, ▶ **Abb. 6.13**). Nachteilig ist, dass sie länger dauert.

Damit die Anzucht gelingt, muss ein geeignetes Nährmedium verwendet werden. Welches Nährmedium geeignet ist, hängt vom Erreger ab. Prinzipiell kann die Probe in ein **flüssiges** oder auf ein **festes** (Agarplatte) **Nährmedium** aufgebracht werden. In flüssigen Medien vermehren sich die Bakterien sehr schnell, weshalb sie genutzt werden, um Bakterien aus Proben mit wenig Keimen anzureichern. Dabei handelt es sich um Mischkolonien. Einzelkolonien erhält man, indem man ein festes (geleeartiges) Nährmedium verwendet und dieses beimpft (▶ **Abb. 6.12**). Für die meisten Bakterien reichen sog. Basisnährmedien, manche Erreger sind anspruchsvoll und benötigen Spezialnährböden. Wird die Antibiotikaresistenz getestet, gibt man außerdem Antibiotika hinzu. Neben dem Nährmedium ist auch die Temperatur entscheidend, meistens werden die Kulturen einen bis mehrere Tage bei 37 °C bebrütet.

Nachweis von Erregerbestandteilen

Eine weitere Möglichkeit ist der Nachweis von bestimmten Erregerbestandteilen wie der Nachweis von bestimmten Erregerantigenen, ribosomalen Proteinen oder von Nukleinsäure.

Antigennachweis • Dieser gelingt z. B. mittels **Immunfluoreszenz**, die bereits beschrieben wurde, mittels Agglutination oder mittels Enzymimmunoassay. Für alle Methoden benötigt man erregerspezifische Antikörper.

Bei der **Agglutination** kommt es zur Reaktion zwischen Erreger und Antikörper, wobei die Zellen verklumpen. Die Agglutination spielt z. B. in der Syphilis-Diagnostik eine Rolle.

Beim **Enzymimmunoassay** (auch ELISA für enzyme-linked immuno sorbent assay) macht man sich auch die Antigen-Antikörper-Bindung zunutze und misst mit einem zusätzlichen Antikörper, der mit einem Enzym markiert ist, ob (Anzeige durch Farbwechsel) und ggf. wie viele gebundene Antikörper es gibt.

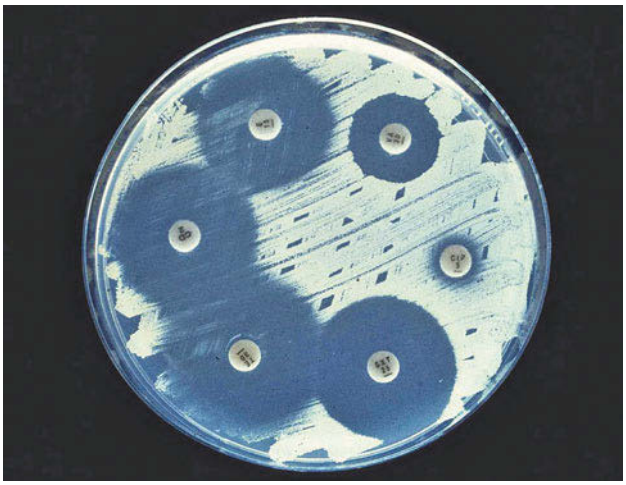
Abb. 6.12 Kultur.



a Bakterienkultur: Nachweis von Staphylococcus aureus. *Abb. aus: Kayser F, Böttger E, Deplazes P et al., Hrsg. Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie. 13. Auflage. Thieme; 2014*
b Pilzkultur: Nachweis eines Schimmelpilzes (Aspergillus). *Abb. aus: Groß U, Hrsg. Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 3. Auflage. Thieme; 2013*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 6.13 Antibiogramm.



Für ein Antibiogramm beimpft man zunächst die Agarplatte mit dem Bakterium. Anschließend legt man darauf mit Antibiotika getränkte Papierplättchen (blau). Wirkt das Antibiotikum gegen den Keim, wachsen im Bereich der Papierplättchen keine Keime; es entsteht ein sog. Hemmhof. Wirkt das Antibiotikum nicht, überwachsen die Bakterien den Bereich (weiß). *Abb. aus: Groß U, Hrsg. Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 3. Auflage. Thieme; 2013*

Nukleinsäurenachweis • Nukleinsäuren, also RNA und DNA, können mittels **PCR** (**Polymerase-Kettenreaktion**) bestimmt werden. Diese Methode wird v. a. zum Nachweis von Viren verwendet. Prinzipiell kann man mit der PCR DNA vervielfältigen, allerdings kann – bevor die eigentliche PCR angewendet wird – u. U. mit der Transkription RNA in DNA umgeschrieben werden, sodass auch RNA-Viren mithilfe der PCR nachgewiesen werden können. Heute werden bereits weiterentwickelte Methoden eingesetzt, wie etwa die Multiplex-PCR, die den gleichzeitigen Nachweis vieler Krankheitserreger zulässt oder das „Next Generation Sequenzing", welches sehr viele DNA-Fragmente in einer Probe sequenzieren kann.

Proteinbestimmung • Die sichere Identifizierung von Bakterien und Pilzen ermöglicht die „Matrix-assisted Laser Desorption/Ionization – time of flight (MALDI-TOF)"-Massenspektrometrie. Dafür wird eine kleine Menge der Kolonie (ca. 10^4 bis 10^6 Bakterien) auf eine Targetplatte aufgebracht und ein Benzoesäurederivat pipettiert, das mit der Erregerprobe kristallisiert. Im MALDI-TOF-MS-Gerät verdampfen die eingebetteten Mikroorganismen explosionsartig. Dabei ionisieren die zu untersuchenden Proteine und werden durch ein elektrisches Feld beschleunigt. Die Flugzeit der Analyten wird durch Masse und Ionisierungsgrad beeinflusst. So lässt sich die Masse der Teilchen bestimmen und als Gesamtspektrum darstellen. Diese Spektren stellen den „molekularen Fingerabdruck" der Erreger dar und ermöglichen eine eindeutige Identifizierung des Keims.

Antikörpernachweis

Im Blut kann man darüber hinaus **Antikörper** (**Immunglobuline**) nachweisen, die Auskunft über die Infektion geben. Über die Antikörper kann man eine Infektion indirekt nachweisen, da der Körper, wenn sich sein Immunsystem mit einem Erreger auseinandersetzen muss, spezifische Antikörper bildet. Ein Antikörpernachweis ist z. B. sinnvoll, wenn der Erreger direkt nicht nachgewiesen werden kann, z. B. weil die Probeentnahme nicht gelingt oder weil er überhaupt schon wieder aus dem Körper verschwunden ist.

Bei Kontakt mit einem Erreger bildet der Körper zunächst **IgM-Antikörper**. Diese bleiben im Blut meistens nur kurze Zeit bestehen und zeigen eine frische Infektion an. Als Nächstes werden dann i. d. R. **IgG-Antikörper** gebildet. Daraus kann man schließen, ob eine Infektion gerade akut ist oder schon länger zurückliegt. Bedenken muss man allerdings, dass der Körper immer ein wenig Zeit braucht, um auf die Erreger zu reagieren. Das bedeutet, in der akuten Phase sind oft noch gar keine Antikörper nachweisbar.

Kann man im Blut IgG-Antikörper feststellen, muss das aber nicht automatisch heißen, dass der Patient auch tatsächlich eine Infektion durchgemacht hat. Denn auch durch Impfungen bildet der Körper Antikörper.

! *Merke* Antikörpertiter

Durch die Bestimmung des Antikörpertiters erhält man Auskunft über die Infektion bzw. über die Immunität einer Impfung. Der Titer wird meistens in Internationalen Einheiten pro Milliliter (IE/ml) angegeben.

6.2.5 Prävention

Die Erkenntnis, dass Erreger für Krankheiten verantwortlich sein können und man durch geeignete Maßnahmen verhindern kann, dass sie übertragen werden, war bahnbrechend für die Prävention von Infektionen und Infektionskrankheiten. Ignaz Semmelweis, ein ungarischer Arzt, machte diese Entdeckung Mitte des 19. Jahrhunderts und wurde damals für diese grundlegende Erkenntniss verspottet. Heute basiert darauf ein breites Spektrum von Präventionsmethoden, durch die ein großer Teil der Bevölkerung vor übertragbaren Erkrankungen geschützt werden kann. Diese Präventionsmaßnahmen haben dazu geführt, dass viele Infektionen sich nicht mehr so dramatisch ausbreiten können wie früher, und haben teilweise sogar zur regionalen bzw. weltweiten Elimination früher häufiger Infektionskrankheiten, wie z. B. Pest und Pocken, geführt.

Expositionsprophylaxe • Die naheliegendste Art, sich vor Infektionen zu schützen, ist, die Exposition (den Kontakt mit den Erregern) so gut wie möglich zu vermeiden. Zu den Maßnahmen der **Standardhygiene** (auch Basishygiene genannt) im Krankenhaus gehören

- Händedesinfektion,
- Händewaschen,
- persönliche Schutzkleidung,
- Flächendesinfektion,
- Reinigung des Patientenumfelds,
- Sterilisation gebrauchter Instrumente,
- Einhalten der Hustenetikette.

Zum Schutz des Personals vor Stich- und Schnittverletzungen sind zudem ein konsequenter Einsatz von Sicherheitskanülen und die sachgerechte Entsorgung des Abfalls notwendig. Jedes Krankenhaus hat seine eigenen Hygiene-, Desinfektions- und Reinigungspläne, in der die Standardhygiene sowie Maßnahmen beim Ausbruch von Infektionskrankheiten festgehalten sind.

Bei besonders schweren oder leicht übertragbaren Infekten kann eine komplette **Isolierung** des Patienten sinnvoll sein. Dies gilt insbesondere für stationäre Patienten, bei denen die Gefahr der Infektionsausbreitung groß und das Anstecken weiterer Patienten zu vermeiden ist. Bei der **Umkehrisolation** oder **Schutzisolation** wird der Patient selbst

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

vor den Keimen der Umgebung geschützt, z. B. Patienten mit einem stark geschwächten Immunsystem.

Weitere Maßnahmen außerhalb des stationären Betriebs:

- **Kondome** schützen vor einer Infektion mit Geschlechtskrankheiten (S. 1053).
- Die Übertragung von Erregern durch Vektoren kann mit **Moskitonetzen** oder **Repellents** (S. 155) verhindert werden.
- Lebensmittelvergiftungen und einer Übertragung durch kontaminierte **Lebensmittel** kann durch entsprechende **Hygiene** vorgebeugt werden: z. B. Fleischbeschau, gründliches Waschen von Obst und Gemüse, Geflügel und Eier ausreichend lange erhitzen, keine Inhalte von Konserven verzehren, deren Deckel sich nach oben wölbt.
- außerdem: korrekte Trinkwasseraufbereitung, Badewasserhygiene, Abwasserhygiene.

Dispositionsprophylaxe • Das Prinzip der Dispositionsprophylaxe besteht darin, das individuelle Risiko einer Infektion zu minimieren. Zur Stärkung des Abwehrsystems gibt es verschiedene langfristige und kurzfristige Möglichkeiten: Langfristig kann ein **gesunder Lebensstil** das Infektionsrisiko positiv beeinflussen. Ein normaler BMI (S. 661), ausgewogene Ernährung und regelmäßiger Sport sind dabei wichtige Faktoren.

Eine weitere Möglichkeit, den Körper vor Infekten zu schützen, ist die **Impfung** (S. 142).

Händehygiene

Etwa **80 % der Krankenhausinfektionen werden über die Hände übertragen** (RKI 2008). Ziel der Händehygiene ist es, die Übertragung zu unterbinden.

! *Merke* Händehygiene

Zur Händehygiene gehört es, die Fingernägel kurz und rund zu schneiden. Nagellack, künstliche Fingernägel oder auch Gelnägel sind nicht erlaubt.

Auch Schmuck an den Händen oder Unterarmen stellt eine Gefahr dar. Wer eine Entzündung an den Händen, den Armen oder am Nagelbett hat, sollte den Betriebsarzt konsultieren.

Händewaschen • Man sollte seine **Hände nicht häufiger als notwendig waschen**, denn häufiges Händewaschen führt zu trockenen, juckenden, rissigen und geröteten Händen. Dadurch können Mikroorganismen und andere chemische Stoffe leichter in die Haut eindringen. Ungenügende Hautpflege und langes Tragen von Handschuhen sind ebenfalls eine Ursache für Hautschäden. Zur Händehygiene zählen deswegen auch die **Handpflege** und der **Hautschutz**. Pflegende sollten ihre Hände zu folgenden Zeitpunkten waschen:

- bei Dienstbeginn und nach Dienstende
- vor und nach der Pause
- nach dem Besuch der Toilette
- bei sichtbarer Verschmutzung
- vor und nach dem Rauchen

Zum Waschen der Hände sollte eine **hautverträgliche**, **rückfettende Flüssigseife** genutzt werden. Zum Abtrocknen wird ein **Einmalpapierhandtuch** benutzt und im Anschluss werden die Hände mit einer **Hautschutzcreme** gepflegt.

Hygienische Händedesinfektion • Die hygienische Händedesinfektion reduziert die Anzahl der Mikroorganismen auf den Händen so stark, dass eine Übertragung unterbunden wird. Sie muss zu folgenden Zeitpunkten durchgeführt werden:

- vor und nach jedem Patientenkontakt und dessen Angehörigen bzw. betreten und verlassen des Patientenzimmers
- vor aseptischen Tätigkeiten, z. B. Verbandwechsel
- nach Kontakt mit potenziell infektiösem Material, z. B. Ausscheidungen
- nach Kontakt mit Oberflächen der unmittelbaren Patientenumgebung
- nach dem Ausziehen von Schutzhandschuhen

Das Händedesinfektionsmittel wird gründlich auf den **trockenen Händen** bis zu den Handgelenken verrieben, dabei auf die Falten der Handinnenfläche, die Fingernägel, die Fingerkuppen und Zwischenräume der Finger achten. Die **Einwirkzeit** ist in der Regel **30 Sekunden** (Herstellerangaben beachten). ▶ **Abb. 6.14** zeigt die korrekte hygienische Händedesinfektion, ▶ **Abb. 6.15** die erfolgreiche Keimreduktion nach korrekter Desinfektion.

ACHTUNG

Achten Sie darauf, dass Ihre Hände wirklich trocken sind, bevor Sie das Desinfektionsmittel auftragen. Auf nassen Händen ist es schlechter wirksam, da es verdünnt wird.

Bei einigen Krankheitserregern (z. B. **Norovirus oder Rotavirus**) müssen spezielle Desinfektionsmittel verwendet werden, auch die Einwirkzeit kann verlängert sein. Bei der Pflege von **Patienten mit Tuberkulose** muss eine zweimalige Desinfektion durchgeführt werden.

Chirurgische Händedesinfektion • Sie wird vor allen operativen Eingriffen vom Operateur und vom assistierenden Personal durchgeführt. Die Einwirkzeit des Desinfektionsmittels ist länger (je nach Mittel 3–5 Minuten) und die Desinfektion wird zweimal durchgeführt. Zusätzlich zu den Händen werden die Unterarme desinfiziert.

Schutzhandschuhe und Schutzkleidung

Zur persönlichen Schutzausrüstung (PSA) gehören neben keimarmen **Handschuhen** auch ein **Mund-Nasen-Schutz**, ein **Schutzkittel** und bei Bedarf auch ein Augenschutz. Welche Ausrüstung wann getragen werden muss, regeln der Hygieneplan der Klinik und die Richtlinien des RKIs.

Schutzhandschuhe • Einmalhandschuhe sollten möglichst kurz getragen werden, um Hautschäden zu vermeiden. Sie dürfen nur **patientenbezogen** und nicht zimmerbezogen verwendet werden. Wenn von einem kontaminierten Bereich beim Patienten zu einem sauberen Bereich gewechselt wird, z. B. um Material aus dem Schrank zu nehmen, oder beim Griff in den Wäschewagen, müssen die Handschuhe gewechselt werden. Handschuhe sollen nicht in der Kitteltasche mitgeführt werden. Bevor die Handschuhe aus der Verpackung entnommen werden, muss eine hygienische Händedesinfektion durchgeführt werden, um eine Kontamination der Verpackung und der Handschuhe zu verhindern. Beim Ausziehen der Handschuhe ist darauf zu achten, dass sie kontaminationsfrei abgelegt werden.

ACHTUNG

Auch wenn Sie Handschuhe tragen, ersetzt das keinesfalls die hygienische Händedesinfektion!

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 6.14 Hygienische Händedesinfektion.



Handfläche auf Handfläche.



Rechte Handfläche über linkem Handrücken, linke Handfläche über rechtem Handrücken.



Handfläche auf Handfläche mit verschränkten, gespreizten Fingern.



Außenseite der Finger auf gegenüberliegenden Handflächen mit verschränkten Fingern.



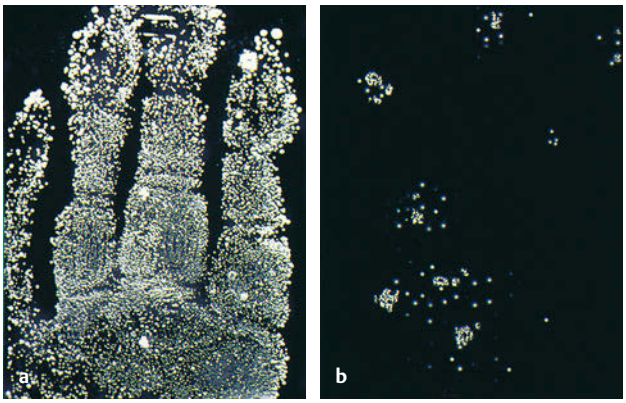
Kreisendes Reiben des rechten Daumens in der geschlossenen linken Handfläche und umgekehrt.



Kreisendes Reiben mit geschlossenen Fingerkuppen der linken Hand in der rechten Handfläche und umgekehrt.

Den Spender mit dem Ellenbogen bedienen! Darauf achten, dass man auch Daumen, Fingerzwischenräume und Handflächen desinfiziert! *Foto: A. Fischer, Thieme*

Abb. 6.15 Keimbesiedelung der Hand.



Nachdem das Desinfektionsmittel 30 Sekunden eingewirkt hat, sind deutlich weniger Keime zu sehen (**b**) als davor (**a**). *Abb. aus: Wendt C, Hof H. Desinfektion und Sterilisation. In: Hof H, Schlüter D, Dörries R, Hrsg. Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie. 7. Auflage. Thieme; 2019*

Blitzlicht Pflege Handschuhe tragen

Bei folgenden Tätigkeiten sollten Handschuhe getragen werden:

- *bei Kontakt mit potenziell infektiösen Pflegeempfängern, Gegenständen bzw. deren Umgebung*
- *bei der Pflege von inkontinenten Pflegeempfängern*
- *bei der Intimpflege*
- *bei Injektionen und Blutzuckermessung*
- *beim Legen von Gefäßzugängen, bei der Blutentnahme*
- *beim Umgang mit benutzten Instrumenten, z. B. Kanülen, Skalpellen*
- *bei der Wundversorgung*
- *beim Stomabeutel bzw -systemwechsel*
- *bei der Vorbereitung und Verabreichung von Antibiotika*
- *bei der Intubation, der Extubation, beim Absaugen respiratorischer Sekrete*
- *bei der Entsorgung und beim Transport von (potenziell) infektiösen Abfällen*
- *bei der Reinigung und Desinfektion von kontaminierten Flächen und Gegenständen*
- *bei der Reparatur/Wartung/Instandsetzung von kontaminierten medizinischen Geräten*

Schutzkleidung • Sie wird bei der Versorgung von Patienten mit bestimmten Krankheitserregern getragen. Hierzu zählen

- **Einmalschürze aus PE-Folie:** bei engem Kontakt mit dem Patienten, z. B. beim Waschen oder Betten, oder wenn mit Verspritzen oder Aerosolbildung von potenziell erregerhaltigem Material zu rechnen ist;
- **Schutzkittel mit langen, flüssigkeitsdichten Ärmeln und flüssigkeitsdichter Front** (▶ **Abb. 6.16**): Bei der Pflege von isolierten Patienten, wird Schutzkleidung patientenbezogen getragen. Verfügt ein Patientenzimmer über eine Schleuse, wird der Kittel in der Schleuse entsorgt. Bei Zim-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 6.16 Schutzkittel.



Die Ärmel sind lang und flüssigkeitsdicht, der Schutzkittel wird am Rücken geschlossen. Zudem trägt die Pflegende einen Mund-Nasen-Schutz. *Foto: K. Oborny, Thieme*

mern ohne Schleuse wird der Kittel im Patientenzimmer im Abfallsack entsorgt;
- **Schutzanzug (Ganzkörperoverall):** bei neuen, unbekannten Krankheitserregern oder Erregern von viralen hämorrhagischen Fiebern;
- **Augenschutz/Schutzbrille:** wenn mit erregerhaltigen Aerosolen von Körperflüssigkeiten gerechnet werden muss, z. B. beim Absaugen eines Patienten;
- **Mund-Nasen-Schutz/OP-Mund-Nasen-Schutz:** muss spätestens nach 2 Stunden oder bei Durchfeuchtung gewechselt werden, darf nicht mehrfach benutzt werden;
- speziell angepasste **Atemschutzmasken (FFP2 oder FFP3):** bei bestimmten Krankheitsbildern wie Tuberkulose, die über Aerosole übertragen werden (▶ **Abb. 6.17**).

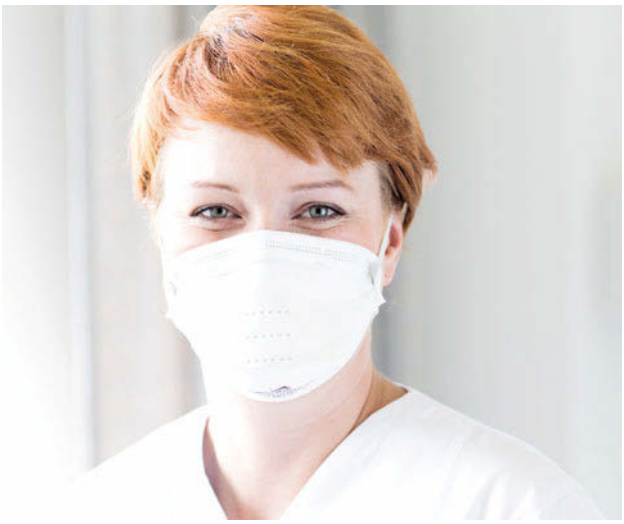
Isolierungsmaßnahmen

Bei bestimmten Krankheitsbildern ist eine Isolierung des Patienten notwendig und vom Infektionsschutzgesetz gefordert. Die Isolierung richtet sich danach, wie der Erreger der Erkrankung übertragen wird. Die Maßnahmen sind im Hygieneplan der Einrichtung festgelegt.

In der Regel werden die Patienten in Einzelzimmern mit eigener Nasszelle oder zumindest eigenem Toilettenstuhl untergebracht. Patienten mit derselben Infektionskrankheit können gemeinsam in einem Zimmer isoliert werden. Man spricht dann von **Kohortenisolierung**, möglich z. B. bei Norovirus-Infektionen oder Influenza. Die Zimmer werden als Isolationszimmer gekennzeichnet. Für Besucher wird ein Schild angebracht, das auf die besonderen Hygienemaßnahmen hinweist und die Besucher auffordert, sich beim Pflegepersonal zu melden, um in diese Maßnahmen eingewiesen zu werden.

Für die Isolierung gelten folgende allgemeine Regeln:
- Der Patient darf das **Zimmer nur für Untersuchungen** mit entsprechenden **Schutzmaßnahmen** (Mund-Nasen-Schutz, Händedesinfektion) **verlassen**. Die Gemeinschaftsräume der Klinik darf er nicht betreten.
- Die Anzahl der **Kontaktpersonen**, auch Besucher, sollte **so gering wie möglich** sein. Die Zimmer sollten möglichst nur von einer Pflegekraft pro Schicht versorgt werden.
- Die **Isolationszimmer** werden bei der Pflege und **Reinigung immer als letzte** versorgt.
- Infektionspatienten werden in der Regel am Ende des OP-Programms operiert bzw. kommen bei Untersuchungen **am Ende des Tages** an die Reihe. Im Anschluss werden der OP bzw. die Untersuchungsräume desinfiziert.
- Nachdem die Isolation aufgehoben wurde, wird eine **Schlussdesinfektion** des Zimmers durchgeführt.

Abb. 6.17 FFP2-Maske.



Die Maske hat kein Ausatemventil. Sie muss bei aerogener Übertragung getragen werden. *Foto: A. Fischer, Thieme*

Wäsche und **Abfall** wird im Zimmer gesammelt und täglich entsorgt (Kennzeichnung als Infektionswäsche). **Geschirr** muss ohne Zwischenlagerung direkt in den Essenswagen entsorgt werden, eine zusätzliche Verpackung des Tabletts ist nicht notwendig.

Pflegeutensilien wie Fieberthermometer, Blutdruckmessgerät oder Stethoskop werden nur patientenbezogen genutzt und verbleiben im Zimmer. Tägliche **Wischdesinfektion** aller Pflegeutensilien, des Nachtkästchens, der Rufanlage, der Türgriffe und der Nasszelle. Nur der Tagesbedarf an Einwegmaterialien wird im Zimmer gelagert. Im Zimmer sollten immer alle Pflegeutensilien vorrätig sein, der Pflegewagen darf nicht mit in das Zimmer genommen werden.

Bei der Pflege von isolierten Patienten tragen Pflegende einen flüssigkeitsdichten, langärmligen **Schutzkittel**, der am Rücken geschlossen ist. Wie bei der Standardhygiene gefordert, tragen Pflegende immer dann **Handschuhe**, wenn sie bei der Pflege Kontakt mit erregerhaltigem Material haben könnten, z. B. mit Stuhl, Erbrochenem oder Sputum. Wird der Erreger durch Tröpfchen übertragen, müssen Pflegende zusätzlich einen **Mund-Nasen-Schutz** tragen. Bei aerogener Übertragung ist eine FFP2-Maske erforderlich, z. B. bei Tuberkulose oder Influenza.

Die nachfolgende Tabelle gibt die wichtigsten Infektionskrankheiten und die entsprechenden Hygienemaßnahmen wieder (▶ **Tab. 6.3**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 6.3 Übersicht über wichtige Infektionskrankheiten und die entsprechend erforderlichen zusätzlichen Hygienemaßnahmen.

Erreger	Meldung	spezielle Hygienemaßnahmen
Clostridium difficile	namentlich durch den Arzt bei schwerem Verlauf	• Isolierung • Händedesinfektion allein reicht nicht aus, da sporenbildende Bakterien mit Händedesinfektionsmittel nur unzureichend abgetötet werden → vor der Händedesinfektion müssen die Hände gründlich gewaschen werden.
EHEC	namentlich durch das Labor	• Isolierung des Patienten • strikte Händehygiene vor und nach Kontakt mit Patienten bzw. kontaminiertem Material • Kontaktflächen und Sanitäranlagen regelmäßig desinfizieren
Hepatitis A	namentlich durch den Arzt bei akuter Hepatitis, immer durch das Labor	• Isolierung des Patienten • Händedesinfektion vor und nach Kontakt mit Patienten bzw. kontaminiertem Material • eigene Toilette für den Patienten • bei infektionsgefährdeten Kontaktpersonen: Impfung
Hepatitis B und C	namentlich durch den Arzt bei akuter Hepatitis, immer durch das Labor	• keine Isolation notwendig • Händedesinfektion vor und nach Kontakt mit Patienten bzw. kontaminiertem Material • Schutzhandschuhe und Schutzkittel bei Kontakt mit erregerhaltigem Material • Schutzbrille und Mund-Nasen-Schutz, wenn mit Aerosolbildung oder Verspritzen von erregerhaltigem Material zu rechnen ist • ggf. Postexpositionsprophylaxe bei Blutkontakt mit Hepatitis B
HIV	nicht namentlich durch das Labor	• Isolierung nur notwendig bei inkontinenten Patienten, Patienten mit schweren Durchfällen, unkontrollierbaren Blutungen oder Sekundärinfektionen (Isolierung zum Schutz des Patienten) • Händedesinfektion vor und nach Kontakt mit Patienten bzw. kontaminiertem Material • Schutzbrille und Mund-Nasen-Schutz, wenn mit Aerosolbildung oder Verspritzen von erregerhaltigem Material zu rechnen ist • Postexpositionsprophylaxe mit antiretroviralen Medikamenten nach möglicher Infektion
Influenza	namentlich durch das Labor bei direktem Erregernachweis	• Isolation schon bei Influenzaverdacht • Raum mit Schleusenfunktion und Nasszelle • Schutzbrille, wenn mit Aerosolbildung oder Verspritzen von erregerhaltigem Material zu rechnen ist • Händedesinfektion vor und nach Kontakt mit Patienten bzw. kontaminiertem Material, außerdem Einmalhandschuhe und Schutzkittel • Mund-Nasen-Schutz der Klasse FFP2 oder 3 mit Ausatemventil vor Betreten des Zimmers anlegen
Masern	meldepflichtig mit namentlicher Nennung	• Isolierung bis zu 4 Tage nach Auftreten des Hautausschlags • Personal darf Patienten nur dann versorgen, wenn gesicherter Schutz durch Impfung oder durchgemachte Erkrankung besteht, dann ist kein Mund-Nasen-Schutz FFP2 oder 3 erforderlich. • Händedesinfektion vor und nach Kontakt mit Patienten bzw. kontaminiertem Material, außerdem Einmalhandschuhe und Schutzkittel • beim Öffnen von Fenstern darauf achten, dass Fenster in benachbarten Zimmern geschlossen sind
Meningokokken/Haemophilus-Meningitis bzw. -Sepsis	namentlich durch den Arzt (Meningokokkenmeningitis, -sepsis); namentlich durch das Labor bei direktem Nachweis aus Blut oder Liquor	• Isolierung • Mund-Nasen-Schutz erforderlich • Händedesinfektion vor und nach Kontakt mit Patienten bzw. kontaminierten Gegenständen, außerdem Einmalhandschuhe und Schutzkittel • Patiententür immer geschlossen lassen • Schutzmaßnahmen für die ersten 24 h nach Antibiotikagabe, danach wird die Isolierung aufgehoben • Postexpositionsprophylaxe für enge Kontaktpersonen und medizinisches Personal
Noroviren	durch den Arzt, wenn mehrere Personen erkranken und ein Zusammenhang wahrscheinlich ist; namentlich durch das Labor bei direktem Erregernachweis	• Isolierung, Patientenzimmer mit eigener Toilette, Patient sollte Zimmer nicht verlassen • hygienische Händedesinfektion mit viruswirksamen Händedesinfektionsmitteln der RKI-Liste, z. B. Sterilium virugard: nach jedem Kontakt mit kontaminierten Gegenständen, Flächen, nach Ausziehen der Handschuhe bzw. des Schutzkittels, vor Verlassen des Patientenzimmers und nach Toilettenbenutzung • Einmalhandschuhe und Schutzkittel bei möglichem Erregerkontakt, Mund-Nasen-Schutz, wenn der Patient erbricht

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 6.3 Fortsetzung

Erreger	Meldung	spezielle Hygienemaßnahmen
		• tägliche Wischdesinfektion der Sanitärbereiche, von Türklinken und medizinischen Geräten sowie als Letztes des Isolierzimmers (hier Schutzkleidung tragen) • Wäscheentsorgung in verschlossenem Wäschesack; Waschen bei ≥ 60 °C • Geschirr in geschlossenem Behälter transportieren, Spülmaschine benutzen bei ≥ 60 °C • erkranktes Personal bereits bei geringen Beschwerden von der Arbeit freistellen (bis mindestens 2–3 Tage nach Abklingen der Symptome)
Salmonellen	namentlich durch das Labor; Typhus auch durch den Arzt	• bei Salmonellen-Enteritis: i. d. R. nur eine eigene Toilette notwendig, bei stark immungeschwächten Patienten Isolierung (Umkehrisolation) • bei Typhus: Einzelisolierung • Händedesinfektion vor und nach Kontakt mit Patienten bzw. kontaminiertem Material • Einmalhandschuhe und Schutzkittel bei möglichem Erregerkontakt, kein Mund-Nasen-Schutz • Dauerausscheider (S. 131) müssen dem Gesundheitsamt gemeldet werden; Dauerausscheider dürfen nicht in der Küche bzw. bei der Essensverteilung arbeiten.
Tuberkulose	namentlich durch den Arzt und das Labor	• Isolierung bereits bei Verdacht; so lange, bis innerhalb einer Woche 3 Sputumproben negativ sind • Zimmer kennzeichnen, Patient darf Zimmer nicht verlassen, Tür immer geschlossen lassen • Händedesinfektion vor und nach Patientenkontakt, vor Verlassen des Patientenzimmers, bei Kontakt mit erregerhaltigem Material; Achtung: Hände immer **2-mal desinfizieren**! • Mund-Nasen-Schutz unbedingt notwendig: FFP2- oder FFP3-Maske • Patientenzimmer mit Schutzkittel und Maske betreten
Windpocken	namentlich durch den Arzt und das Labor	• Isolierung, bis die Bläschen abtrocknen • Händedesinfektion vor und nach Patientenkontakt, vor Verlassen des Patientenzimmers, bei Kontakt mit erregerhaltigem Material • Mund-Nasen-Schutz erforderlich (Ausnahme: immunisiertes Personal) • beim Öffnen von Fenstern darauf achten, dass Fenster in benachbarten Zimmern geschlossen sind • täglich alle patientennahen Flächen desinfizieren

Die Erkrankungen sind nach § 6 des Infektionsschutzgesetzes meldepflichtig. Dies bedeutet, der Arzt muss den Krankheitsverdacht, die Erkrankung und den Tod namentlich dem Gesundheitsamt melden. Ebenso müssen nach § 7 des Infektionsschutzgesetzes der direkte und indirekte Erregernachweis durch das Labor namentlich gemeldet werden; HIV ist eine Ausnahme, hier reicht die nicht namentliche Meldung.

Blitzlicht Pflege Isolierung von Pflegeempfängern

Die Isolationsunterbringung ist sowohl für den Pflegeempfänger als auch die Angehörigen eine belastende Situation. Pflegende sollten Pflegeempfänger und Angehörige über den Sinn der Isolationsmaßnahme informieren und ihnen erklären, warum diese Maßnahme nötig ist. Während der Versorgung im Zimmer sollte sich die Pflegekraft Zeit nehmen und, sofern dies möglich ist, Wünsche des Pflegeempfängers erfüllen (z. B. Wunschkost, ausreichend Lesestoff oder Fernsehen). Mit einem ausführlicheren Gespräch erleichtert man manchem Betroffenen die Enge im isolierten Einzelzimmer. Angehörige sollten darüber aufgeklärt werden, dass Besuche für den Pflegeempfänger wichtig sind und zur Genesung beitragen. Pflegende leiten im Umgang mit der Schutzkleidung und den entsprechende Händehygiene an.

Infektionsprophylaxe bei Nadelstichverletzungen

Der häufigste Arbeitsunfall bei medizinischem Personal ist die **Nadelstichverletzung** (▶ **Abb. 6.18**). Damit ist die Verletzung mit einem spitzen oder scharfen Gegenstand wie einer Nadel, einer Kanüle oder einem Skalpell gemeint, welcher sich zuvor im Körper des Patienten befand. Damit besteht die Gefahr, dass Krankheiten des Patienten auf die betreffende Pflegeperson oder den Arzt übertragen werden. Drei Infektionen, denen aufgrund ihres schweren Verlaufes besondere Beachtung geschenkt werden muss, sind **Hepatitis B**,

Abb. 6.18 Nadelstichverletzung.



Foto: K. Oborny, Thieme

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Hepatitis C und **HIV-Infektion**. Gegen sie muss bei Nadelstichverletzungen eine umgehende diagnostische Kontrolle bzw. eine vorsorgliche Therapie in Form einer Postexpositionsprophylaxe eingeleitet werden.

Die **Wahrscheinlichkeit**, bei einem Nadelstich tatsächlich infiziert zu werden, hängt vor allem von der Viruslast (d. h. davon, wie viele Viren im Blut des Erkrankten zu finden sind) ab. Auch die Tiefe der Verletzung hat einen Einfluss auf das Übertragungsrisiko. Eine grobe Einschätzung ist:

- Hepatitis-B-Virus: 30 % Übertragungsrisiko
- Hepatitis-C-Virus: 3 % Übertragungsrisiko
- HIV: 0,3 % Übertragungsrisiko.

Essenziell für die Vermeidung von Verletzungen ist der **sichere Umgang** mit Spritzen und Nadeln. Sollte es trotz aller Vorsichtsmaßnahmen zu einer Stichverletzung kommen, ist die erste Notfallmaßnahme die gründliche **Reinigung** mit Seife und die **Desinfektion der Einstichstelle**. So kann bereits ein Großteil der Keime abgetötet werden.

Weitere **Akutmaßnahmen**, die das Risiko einer Übertragung weiter senken, sind:

- **Hepatitis B:** Falls kein oder nur ein unzureichender Impfschutz (Antikörper-Titer < 100 IE) besteht, Postexpositionsprophylaxe durch passiven Impfschutz mit Hepatitis-B-Antiserum + aktive Impfung.
- **Hepatitis C:** Gegen Hepatitis C gibt es keine Impfung. Im Falle einer Nadelstichverletzung mit potenziell Hepatitis-C-infiziertem Material wird keine akute Prophylaxe empfohlen. Stattdessen wird das Blut über Wochen in regelmäßigen Abständen kontrolliert. Falls es tatsächlich zu einer Übertragung kommt, wird eine medikamentöse antivirale Therapie begonnen.
- **HIV:** Da das Risiko einer Übertragung von HIV generell verhältnismäßig klein ist, wird eine Postexpositionsprophylaxe (PEP) nur bei erhöhtem Risiko empfohlen. Näheres siehe Abschnitt „HIV-Infektion“ (S. 738).

Impfprophylaxe

Ohne Impfung rufen Antigene des Erregers eine spezifische Antwort des Immunsystems hervor, um den Erreger zu bekämpfen. Oft bemerken wir diese Reaktion überhaupt nicht. Die Infektion verläuft unbemerkt (inapparent), weil unser Immunsystem schneller reagiert, als der Erreger uns krank machen kann. In anderen Fällen aber braucht das Immunsystem zur Erlangung der spezifischen Immunkompetenz länger, als der Erreger braucht, um sich zu vermehren und auszubreiten. Der Organismus erkrankt, bevor das Immunsystem den Erreger gezielt bekämpfen kann. Das Ziel von Impfungen besteht darin, das Immunsystem zu befähigen, bestimmte Erreger schneller zu bekämpfen, damit diese keine Chance haben, sich auszubreiten und eine Infektionskrankheit zu verursachen.

Man unterscheidet grundsätzlich 2 Arten von Impfungen: die aktive Immunisierung und die passive Immunisierung. Die Überprüfung des Impfstatus wird häufig nur im Kindesalter ernst genommen. Bei älteren Patienten weist der Impfschutz meist große Lücken auf. Dabei sind nicht nur die Standardimpfungen im Alter lebenswichtig, sondern auch einige spezielle Impfungen, die ab dem 65. Lebensjahr generell empfohlen werden, wie die Pneumokokken-Impfung. Der Impfkalender (▶ **Tab. 6.4**) enthält die empfohlenen **Standardimpfungen** für Säuglinge, Kinder, Jugendliche und Erwachsene.

! *Merke* Impfschutz

Auch bei älteren Patienten muss immer an eine Aktualisierung des Impfschutzes (Tetanus!) bzw. an besondere Indikationsimpfungen (Pneumokokken/Influenza!) gedacht werden!

Die sog. **Ständige Impfkommission (STIKO)** gibt regelmäßig Impfempfehlungen heraus. Die STIKO zählt organisatorisch zum Robert Koch-Institut, das wiederum im Namen der Bundesregierung zuständig ist für Prävention und Überwachung von Infektionskrankheiten. Die STIKO **empfiehlt** Impfungen, eine gesetzliche Impfpflicht besteht in Deutschland nicht. Die aktuell gültigen Empfehlungen der STIKO für Säuglinge und Kleinkinder bis 2 Jahre bzw. für Kinder ab 2 Jahren, Jugendliche und Erwachsene sind in ▶ **Abb. 6.19** dargestellt. (Impfkalender als App: https://itunes.apple.com/de/app/impfkalender)

Aktive Immunisierung

Bei der aktiven Immunisierung wird das Immunsystem mit einem spezifischen Erreger bzw. Teilen davon konfrontiert und dazu angeregt, gegen den Krankheitserreger aktiv zu werden und Antikörper und Abwehrzellen gegen ihn zu bilden. Dieser Erreger kann für die Impfung abgeschwächt, aber lebend, d. h. auch vermehrungsfähig, sein. Man spricht dann von einem attenuierten **Lebendimpfstoff**. Der Erreger kann aber auch abgetötet oder nur in Teilen zugeführt werden, man spricht dann von **Totimpfstoff**. Vom Totimpfstoff spricht man auch, wenn dem Körper das pathogene **Toxin** des Erregers zugeführt wird.

Auf diese Weise werden **Gedächtniszellen** gebildet, ohne dass die geimpfte Person durch den Impfstoff krank wird. Wenn der Körper dann im Fall einer Infektion mit einer hohen Konzentration des Erregers konfrontiert wird, kann er sehr rasch spezifische T-Zellen und Antikörper gegen ihn bilden und sich insgesamt schneller und effektiver wehren. Die durch die Gedächtniszellen im Körper gespeicherte Information bietet, je nach Impfung und Erreger, einen **jahrebis lebenslangen Schutz** (daher auch der Begriff „Schutzimpfung“).

Voraussetzung für eine aktive Immunisierung ist ein gesundes Immunsystem: Die geimpfte Person muss zum Zeitpunkt der Impfung gesund sein und darf in den letzten Wochen davor nicht schwer krank gewesen sein. Die meisten Impfstoffe müssen 2–3-mal in bestimmten zeitlichen Abständen appliziert werden, damit sie einen vollen Schutz bieten. Die meisten Impfungen müssen aber nach einigen Jahren aufgefrischt werden. Hier reicht in der Regel allerdings eine Injektion.

Ein Nachteil der aktiven Immunisierung liegt darin, dass sich Gedächtniszellen erst bilden müssen und kein sofortiger Schutz entsteht. Positiv ist hingegen, dass der Körper den Schutz selbst bildet und dieser lange erhalten bleibt. Typische Beispiele für die aktive Immunisierung sind Schutzimpfungen gegen Diphtherie, Grippe, Hepatitis A und B, Masern, Mumps, Röteln, Keuchhusten (Pertussis), Kinderlähmung, Tetanus oder Windpocken.

! *Merke* Schutzimpfung

Personen im medizinischen Bereich, die Patientenkontakt haben, haben ein potenziell höheres Risiko, mit bestimmten Krankheitserregern infiziert zu werden. Insbesondere die Hepatitis-B-Impfung sollte unbedingt vor Aufnahme der Tätigkeit mit Patienten vollzogen werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 6.4 Impfkalender für Säuglinge, Kinder, Jugendliche und Erwachsene.

empfohlenes Alter	Schutzimpfung gegen
ab 6. Lebenswoche	1. Grundimmunisierung: Rotaviren (RV) (Die darauf folgende 2. und je nach Impfstoff auch 3. Grundimmunisierung mit Rotaviren erfolgt in einem Abstand von mind. 4 Wochen.)
2. Lebensmonat (LM)	1. Grundimmunisierung: Tetanus (T), Diphtherie (D), Pertussis (aP), Haemophilus influenzae Typ b (Hib), Poliomyelitis (IPV), Hepatitis B (HB) [1], Pneumokokken
3. LM	2. Grundimmunisierung: T, D, aP, ggf. auch: Hib, IPV, HB [2] 2. Grundimmunisierung für Frühgeborene: Pneumokokken (benötigen insg. 4 Grundimmunisierungen bis zum Ende des 14. LM)
4. LM	3. Grundimmunisierung: T, D, aP, Hib, IPV, HB 2. Grundimmunisierung: Pneumokokken
11.–14. LM	4. Grundimmunisierung: T, D, aP, Hib, IPV, HB, 3. Grundimmunisierung: Pneumokokken 1. Grundimmunisierung: Masern, Mumps und Röteln (MMR), Varizellen (V) Meningokokken C (ab vollendetem 12. Lebensmonat)
ab 15.–23. LM	Nachholimpfung: T, D, aP, Hib, IPV, HB, Pneumokokken 2. Grundimmunisierung: MMR, V (Mindestabstand zur 1. Impfung 4–6 Wochen)
ab. 2.–4. Lebensjahr (LJ)	Nachholimpfung: T, D, aP, Hib Nachholimpfung bis Ende 6.LJ: IPV Nachholimpfung bis Ende 17.LJ: HB, Meningokokken C, MMR, V
5.–6.LJ	1. Auffrischimpfung: T, D, aP
9.–14.LJ	2. Auffrischimpfung bis Ende des 17.LJ: T, D, aP 1. Auffrischimpfung bis Ende des 17.LJ: IPV 1. Grundimmunisierung: humane Papillomviren (HPV) für alle Mädchen und Jungen im Alter von 9–13 bzw. 14 Jahren (je nach verwendetem Impfstoff), die 2. Grundimmunisierung: HPV folgt nach 6 Monaten
ab 18. LJ	Weitere Auffrischimpfung oder Nachholimpfung, jeweils 10 Jahre nach der letzten vorangegangenen Dosis: T, D[3] Standardimpfung: MMR bei unsicherem Impfstatus
ab 60. LJ	Pneumokokken Influenza (jährliche Regelimpfung mit aktuellem von WHO empfohlenen Impfstoff)

Standardimpfungen/Regelimpfungen: Beruhen auf allgemeinen öffentlichen Empfehlungen der „Ständigen Impfkommission (STIKO) am Robert Koch-Institut"; Stand: August 2016.
[1] Eine Hepatitis-B-Impfung ist bereits nach der Geburt möglich (postexpositionelle Hepatitis-B-Prophylaxe simultan mit HB-Immunglobulingabe bei Neugeborenen von HbsAg-positiven Müttern bzw. mit unbekanntem HBsAg-Status, die folgende 2. Impfung erfolgt nach 1 Monat und die 3. Impfung frühestens nach 5 Monaten nach der 2. Impfung).
[2] Bei Anwendung eines monovalenten Impfstoffes kann die Impfung gegen Hib, IPV und HB hier entfallen.
[3] Alle Erwachsenen sollen die nächste fällige Tetanus/Diphtherie-Impfung einmalig als Kombinationsimpfung mit Pertussis bzw. bei entsprechender Indikation zusätzlich mit Poliomyelitis erhalten.

Abb. 6.19 Impfen: Wichtige Termine im Kalender!



Impfen schützt nicht nur den geimpften selbst – sondern auch sein Umfeld. Deswegen sollten empfohlene Impfungen auch durchgeführt werden. © simoneminth/stock.adobe.com

Passive Immunisierung

Bei der passiven Immunisierung werden direkt **spezifische Antikörper** injiziert. Das Immunsystem muss sie nicht selbst herstellen. Die Wirkung der passiven Impfung tritt zwar schneller ein als bei der aktiven, hält dafür aber nur einige Wochen an.

Angewandt wird die passive Immunisierung kurz nach dem Kontakt mit erkrankten Personen bzw. mit dem Erreger (**Postexpositionsprophylaxe**, PEP) sowie bei kürzeren Aufenthalten in Regionen, wo bestimmte Krankheiten gehäuft vorkommen und eine Grundimmunisierung nicht möglich ist.

Auch nach Verletzungen mit **offenen Wunden** ist ein sofortiger Schutz wichtig, da hier die Sporen des Bakteriums Clostridium tetani eindringen und die lebensbedrohliche Erkrankung Tetanus (S. 1277) auslösen können.

Eine physiologische Form der passiven Immunisierung stellt die des ungeborenen Kindes durch die Mutter dar. Mütterliche IgG-Antikörper gelangen durch die Plazenta in

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

den fetalen Blutkreislauf und nach der Geburt mit der Muttermilch zum Kind. Diese Antikörper schützen das Kind in den ersten Monaten vor einer Vielzahl von Krankheiten (sog. Nestschutz). Da dieser Schutz langsam abklingt, sollte das Kind dann geimpft werden.

Simultanimpfung

Wenn bei unzureichendem Impfschutz der Verdacht auf eine potenziell gefährliche Infektion besteht, ist es in manchen Fällen notwendig bzw. möglich, **gleichzeitig aktiv und passiv** zu impfen. Man nennt diese Impfung Simultanimpfung. Die beiden Impfstoffe werden an verschiedenen Körperstellen injiziert, damit es nicht lokal an der Einstichstelle zur Neutralisierung des „aktiven" Impfstoffes durch die Antikörper der passiven Impfung kommt. Typisches Beispiel ist die Simultanimpfung gegen eine potenzielle Tetanusinfektion bei verunreinigten Wunden.

WISSEN TO GO

Infektionsprophylaxe

Infektionsprophylaxe umfasst zum einen Maßnahmen, die die **Exposition verhindern**: Hygienemaßnahmen wie Händewaschen und -desinfektion, das Anlegen von Schutzkleidung und die Isolierung infektiöser Patienten. Zum anderen geht es dabei um Maßnahmen, die die **Anfälligkeit für Infektionen senken** (sog. **Dispositionsprophylaxe**), wie ein gesunder Lebensstil und Impfungen.

Bei der **aktiven Impfung** (Schutzimpfung) wird dem Körper der Erreger (oder ein Teil davon) oder das Toxin des Erregers zugeführt. Zweck ist die Aktivierung der Immunantwort mit Bildung von Gedächtniszellen, die im Fall einer tatsächlichen späteren Infektion rasch aktiviert werden können. Meist sind mehrere Impfungen notwendig, bis der volle Impfschutz erreicht ist; er hält i. d. R. jahrelang an und wird durch Auffrischimpfungen erneuert.

Bei der **passiven Impfung** werden gegen den Erreger gerichtete Antikörper zugeführt; Impfschutz besteht nur für wenige Wochen. Die passive Impfung kommt z. B. als Postexpositionsprophylaxe zum Einsatz.

Eine **Simultanimpfung** ist die Kombination aus aktiver und passiver Impfung.

6.2.6 Resistenzentwicklung

Wie Menschen haben auch Mikroorganismen die Fähigkeit, über Generationen hinweg durch Veränderung ihrer genetischen Informationen ihre Eigenschaften zu verändern. Werden antiinfektiöse Medikamente angewendet, entwickeln Mikroorganismen im Laufe der Zeit Veränderungsmechanismen, um sich vor deren Angriffen zu schützen. Es überleben die Mikroorganismen, die (z. B. durch Mutation von Genen) in der Lage sind, sich einen Schutzmechanismus gegen das jeweilige Medikament aufzubauen. Diese sog. **resistenten Mikroorganismen** können sich vermehren und den Organismus erneut angreifen. Die zuvor angewandten Medikamente zeigen keine Wirkung mehr.

Multiresistente Erreger

Besonders erwähnenswert sind in diesem Zusammenhang die sog. **MRE** (= **m**ulti**r**esistente **E**rreger), die v. a. bei den Bakterien zu finden sind. Bakterien können untereinander DNA-Abschnitte austauschen, die z. B. die Information für Resistenz gegen ein Antibiotikum tragen. So können Bakterienstämme schnell gegen mehrere Antibiotika resistent werden. MRE haben in den letzten Jahren zu viel Aufregung und vielen Problemen geführt und sind in Kliniken und Pflegeeinrichtungen gefürchtete Keime.

Beispiele für MRE sind

- **MRSA** = **M**ethicillin-**r**esistenter **S**taphylococcus **a**ureus
- **VISA** (**V**ancomycin-**i**ntermediär-**s**ensibler **S**taphylococcus **a**ureus)
- **VRSA** (**V**ancomycin-**r**esistenter **S**taphylococcus **a**ureus)
- **ESBL** (**E**xtended-**S**pectrum-**β**-**L**actamase produzierende Erreger)
- **MRGN** (**M**ulti**r**esistente **gr**am**n**egative Stäbchen)
- **VRE** (**V**ancomycin-**r**esistente **E**nterokokken)

MRSA zählt zu den typischen Erregern **nosokomialer Infektionen** und unter der wachsenden Zahl der multiresistenten Keime – neben MRGN – zu den wichtigsten und häufigsten. Daher wollen wir die Risikofaktoren, Übertragungswege und speziellen Maßnahmen zum Umgang mit MRE im Folgenden am Beispiel von MRSA beschreiben.

Risikofaktoren • MRSA besiedeln, ebenso wie nicht resistente Staphylococcus-aureus-Bakterien (▶ **Tab. 6.12**), bei vielen Menschen den **Nasenvorhof** (▶ **Abb. 6.20**), den Rachen, die Achselhöhlen und andere Hautareale (laut Bundesinstitut für Risikobewertung BFR 2014 sind circa 2–3 % der Bevölkerung MRSA-positiv). Theoretisch können MRSA bei jedem Menschen eine Infektion auslösen. Eine MRSA-Infektion bei einem völlig gesunden Patienten ist allerdings außergewöhnlich, die Hauptrisikogruppe für MRSA-Infektionen sind **immunsupprimierte Patienten** (HIV, Chemotherapie, Ältere). Hier kommt der Keim nicht nur häufiger vor, sondern hat meist auch schwerwiegendere Folgen als bei Personen mit intaktem Immunsystem. Auch **lange Krankenhausaufenthalte** mit langfristiger Gabe von Antibiotika erhöhen das Risiko einer Exposition und Infektion um ein Vielfaches, da der Keim sich aufgrund von Resistenzentwicklungen und im Krankenhausmilieu besonders gut verbreiten kann.

Übertragung • Im Gegensatz zu vielen anderen Keimen wird MRSA nicht über die Luft, sondern ausschließlich durch **Kontakt** von Haut und Schleimhäuten übertragen. Hauptrisiko ist hier die Übertragung über die **Hände**, die von Patient zu

Abb. 6.20 MRSA-Besiedelung.



Bei vielen Menschen ist der Nasenvorhof mit MRSA besiedelt. Ein Abstrich zur mikrobiologischen Diagnostik kann Klarheit verschaffen. *Foto: P. Blåfield; Thieme*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Patient oder über das Pflege- und ärztliche Personal erfolgen kann.

ACHTUNG

MRSA wird über Hände übertragen! Achten Sie daher immer auf eine korrekte Hygiene.

Schutzmaßnahmen • Für **ambulante Patienten** mit intaktem Immunsystem stellt die MRSA-Besiedelung keine Gefahr da. Sie sollten allerdings instruiert werden, keinen engen Kontakt mit Risikopatienten zu haben, um eine Keimübertragung und gefährliche Infektionen bei diesen Personen zu verhindern. Diese Regeln gelten nicht für medizinisches Personal. Hier ist eine Sanierung des MRSA-Trägers notwendig, um eine Ausbreitung von MRSA im Krankenhaus bzw. in der Praxis zu vermeiden. Personen mit geschwächtem Immunsystem sollten im Falle einer Infektion mit MRSA stationär aufgenommen werden, da sie in den meisten Fällen eine intensivierte, intravenöse Antibiotikatherapie benötigen und medizinisch überwacht werden müssen.

Stationäre Patienten mit MRSA werden isoliert und entweder in einem Einzelzimmer untergebracht oder zusammen mit anderen MRSA-Patienten in einem Zimmer (Kohortenisolation). Es gelten die im Hygieneplan der Klinik formulierten Isolationsmaßnahmen (S. 139). Auch Besucher (▶ **Abb. 6.21**) müssen zum Befolgen der geltenden Regelungen informiert, angeleitet und angehalten werden.

Sanierungsmaßnahmen versus Therapie • Eine Sanierung von MRSA-besiedelten, aber klinisch asymptomatischen Patienten sowie von medizinischem Personal gelingt u. a. durch nasale Applikation von Mupirocin-Salbe (s. u.). Zur Sanierung gehört auch, die Verbreitung multiresistenter Erreger im Krankenhaus durch wirksame **Desinfektions- und Entsorgungsmaßnahmen** sowie strikte Einhaltung der **Hygienevorschriften und Schutzmaßnahmen** zu minimieren. Im Gegensatz zur Sanierung müssen Patienten mit symptomatischer MRSA-Infektion therapiert werden, z. B. mit Linezolid oder den sog. **„Reserveantibiotika"** Vancomycin/Teicoplanin.

ACHTUNG

Reservenatibiotika sollten nur im Notfall eingesetzt werden, damit sich keine neuen Resistenzen dagegen entwickeln.

Sanierungsmaßnahmen je nach Besiedelungsort: antibiotische Nasensalbe über 5 Tage; Gurgeln mit spezieller Mundspüllösung über 5 Tage; tägliches Waschen von Körper und Haaren des Patienten mit einer abakteriellen Waschlotion über 5 Tage; spezielle Wundauflagen oder Wundspülungen. Begleitend sind folgende Maßnahmen notwendig: täglich neue Bettwäsche und Wischdesinfektion der Matratze und aller Pflegeutensilien im Zimmer; Benutzung von Einmalzahnbürsten und Einmalrasierern; Desinfektion von Gebrauchsgegenständen (Kamm, Bürste) nach jeder Benutzung. Während der Sanierung muss der Patient unbedingt im Einzelzimmer liegen, um sich nicht bei seinen Bettnachbarn wieder mit MRSA anzustecken.

Nach Beginn der Sanierungsmaßnahmen müssen zur Kontrolle, ob der Keim noch vorhanden ist, bei den Patienten **regelmäßige Abstriche** (v. a. Mund, Nase, Haut) genommen werden.

Abb. 6.21 Schutzmaßnahmen.



Auch Besucher müssen die Schutzmaßnahmen einhalten, um so die Weitergabe der Erreger zu verhindern. *Foto: K. Oborny, Thieme*

! *Merke* Isolierung

Erst wenn der der Befall mit MRSA mehrfach ausgeschlossen werden kann darf der Patient in ein Mehrbettzimmer verlegt werden. Bei Verlegung eines MRSA-Trägers in eine andere Einrichtung muss diese über den Trägerstatus informiert werden.

Bei Patienten mit großflächigen chronischen Wunden, einem Tracheostoma oder einer PEG-Sonde ist eine Sanierung oft nicht erfolgversprechend.

WISSEN TO GO

Resistenzentwicklung und Umgang mit MRE

Resistenz gegen Antiinfektiva entsteht z. B. als Folge von Genmutationen. Bakterien können zudem untereinander DNA-Abschnitte austauschen, die die Information für Resistenz gegen ein Antibiotikum tragen. So können Bakterienstämme schnell gegen mehrere Antibiotika resistent werden.

Der zurzeit am häufigsten vorkommende multiresistente Erreger ist der **M**ethicillin-**r**esistente **S**taphylococcus **a**ureus (**MRSA**). Er besiedelt bei vielen Menschen u. a. den Nasenvorhof und wird v. a. über die Hände des Krankenhauspersonals übertragen. Das höchste Infektionsrisiko besteht bei älteren oder immunsupprimierten Patienten. Die Verbreitung von MRE im Krankenhaus muss verhindert werden, auch damit die Wirksamkeit der noch wirksamen Reserveantibiotika erhalten bleibt. Stellt man bei einem Patienten eine Besiedlung oder Infektion mit MRSA fest, muss er isoliert werden. Schutzkleidung, sorgfältige Hände- sowie tägliche Flächendesinfektion sind unerlässlich. Nach Beginn der Therapie mit einem geeigneten (Breitband-)Antibiotikum werden regelmäßig Abstriche von Mund, Nase und Haut angefertigt. Bei Verlegung sollte der Patient möglichst MRSA-frei sein. Ist das nicht möglich, muss die aufnehmende Einrichtung über den MRSA-Trägerstatus informiert werden.

6.2.7 Nosokomiale Infektionen

Definition Nosokomiale Infektion

*Als **nosokomiale Infektionen** bezeichnet man Infekte, die durch medizinische Maßnahmen (meistens im Krankenhaus, aber auch in Pflegeheimen) erworben werden.*

Im Unterschied zu ambulant, also außerhalb des Krankenhauses (bzw. nicht nach medizinischen Maßnahmen) erworbenen Infektionen ist das Erregerspektrum und damit

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

auch die Therapie oft eine völlig andere. Die Erreger sind oft multiresistent und werden meistens durch Hygienefehler übertragen.

Die häufigsten nosokomialen Infektionen sind:

- **Harnwegsinfekte** (40 %): Häufige Erreger sind E. coli, Enterokokken, Pseudomonas aeruginosa.
- **Infektionen der unteren Atemwege und Pneumonie** (20 %): Häufige Erreger sind Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Enterobakterien.
- **postoperative Wundinfektionen** (15 %): Möglich sind Staphylococcus aureus, Anaerobier, Pseudomonas aeruginosa.
- **Sepsis** (8 %): Staphylococcus aureus kann z. B. über Venenkatheter in die Blutbahn gelangen und eine Sepsis auslösen.

! *Merke* Richtige Hygiene

Durch korrektes Desinfizieren und eine richtige Händehygiene lassen sich nosokomiale Infekte zum Großteil verhindern!

Ein großes Problem besteht darin, dass die Erreger der nosokomialen Infektionen zunehmend **resistent gegen gebräuchliche Antibiotika** sind. Nosokomiale Infektionen müssen durch möglichst kurze Krankenhausaufenthalte und geeignete Hygienemaßnamen vermieden werden, damit sich multiresistente Erreger nicht weiter verbreiten. Nosokomiale Infektionen sind **meldepflichtig**.

6.2.8 Meldepflicht

Zum Schutz der Bevölkerung gibt es in Deutschland eine Meldepflicht. Die Meldepflicht wird durch das Infektionsschutzgesetz (IfSG) geregelt. Das IfSG hat das Ziel, übertragbaren Krankheiten vorzubeugen, Infektionen frühzeitig zu erkennen und ihre Weiterverbreitung zu verhindern. In diesem Zusammenhang wichtig sind insbesondere:

- **IfSG § 6:** In diesem Paragrafen sind alle **Infektionskrankheiten** gelistet, die bei Verdacht, Erkrankung oder Tod durch die Erkrankung innerhalb innerhalb von 24 Stunden von der Ärztin bzw. dem Arzt dem Gesundheitsamt gemeldet werden müssen. Es müssen auch Erkrankungen, die primär gar nicht meldepflichtig sind, gemeldet werden, sofern sie bedrohlich sind, mehrere gleichartige Erkrankungen auftreten und man einen Zusammenhang vermutet und eine Gefahr für die Allgemeinheit besteht. Details siehe http://www.gesetze-im-internet.de/ifsg/__6.html.
- **IfSG § 7:** Hier wird geregelt, welche direkt oder indirekt nachgewiesenen **Krankheitserreger** (indirekter Nachweis = Nachweis durch Antikörper) dem zuständigen Gesundheitsamt gemeldet werden müssen. Die Meldung wird vom Labor gemacht.

Bei der Meldepflicht unterscheidet man außerdem eine **namentliche Meldepflicht**, d. h., die Meldung muss mit dem Namen des betroffenen Patienten erfolgen, von einer **nicht namentlichen Meldung**. Die meisten Erkrankungen müssen namentlich gemeldet werden. Nicht namentlich gemeldet werden muss beispielsweise der Nachweis von HIV.

Neben der bundesweiten Regelung durch das IfSG regeln die einzelnen Bundesländer weitere länderspezifische Meldepflichten durch eigene Landesgesetze. Auf den Internetseiten des Robert Koch-Instituts (www.rki.de) sind hilfreiche Übersichten über bundesweite und länderspezifische Meldepflicht zu finden.

Durch die Meldepflicht ist es u. a. möglich, das Auftreten von Infektionskrankheiten statistisch zu erfassen. Je nach Vorkommen unterscheidet man:

- **Epidemie: örtlich und zeitlich begrenztes** Auftreten einer Infektionskrankheit
- **Endemie:** Vorkommen von Infektionskrankheiten in der Bevölkerung **ohne zeitliche Begrenzung**
- **Pandemie:** zeitlich gehäuftes Auftreten einer Infektionskrankheit **ohne örtliche Begrenzung**

WISSEN TO GO

Nosokomiale Infektionen und Meldepflicht

Als nosokomial bezeichnet man eine Infektionskrankheit, die durch medizinische Maßnahmen vor allem im Krankenhaus erworben wurde. Nosokomiale Infektionen unterscheiden sich im Erregerspektrum von ambulant (zu Hause) erworbenen Infektionen, aber v. a. darin, dass die Erreger häufig resistent gegen zahlreiche Antibiotika sind. Nosokomiale Infektionen müssen durch möglichst kurze Krankenhausaufenthalte und strikte Einhaltung der Hygienemaßnamen vermieden werden, auch damit verhindert wird, dass die Erreger sich weiter ausbreiten oder gegen die wenigen verbliebenen Reserveantibiotika resistent werden.

Nosokomiale Infektionen müssen dem zuständigen Gesundheitsamt gemeldet werden, ebenso wie eine Reihe ambulant erworbener Infektionen. Die Meldung erlaubt Aussagen darüber, ob es sich z. B. um eine Epidemie handelt, und ermöglicht es dem Gesundheitsamt, Schutzmaßnahmen zu koordinieren. Das Infektionsschutzgesetz regelt in § 6, welche Infektionskrankheiten (bei Verdacht, Erkrankung oder Tod durch diese Erkrankung) der behandelnde Arzt melden muss, und in § 7, welche direkt oder indirekt nachgewiesenen Erreger das Labor melden muss.

6.3 Antiinfektiöse Medikamente

6.3.1 Antibiotika

Allgemeine Wirkmechanismen

Die Entdeckung der Penicilline durch Alexander Fleming stellte eine medizinische Revolution dar; 1945 erhielt er dafür den Nobelpreis. Damit begann die Entwicklung einer Vielzahl unterschiedlich wirksamer Substanzen, die gegen Bakterien eingesetzt werden können. Antibiotika unterscheiden sich sowohl in ihrer Wirkweise als auch in ihrem Wirkspektrum, d. h. also darin, **wie** sie die Bakterien bekämpfen, und darin, bei **welchen** Bakterien sie wirken. Grob kann man sich 2 wesentliche Wirkmechanismen merken:

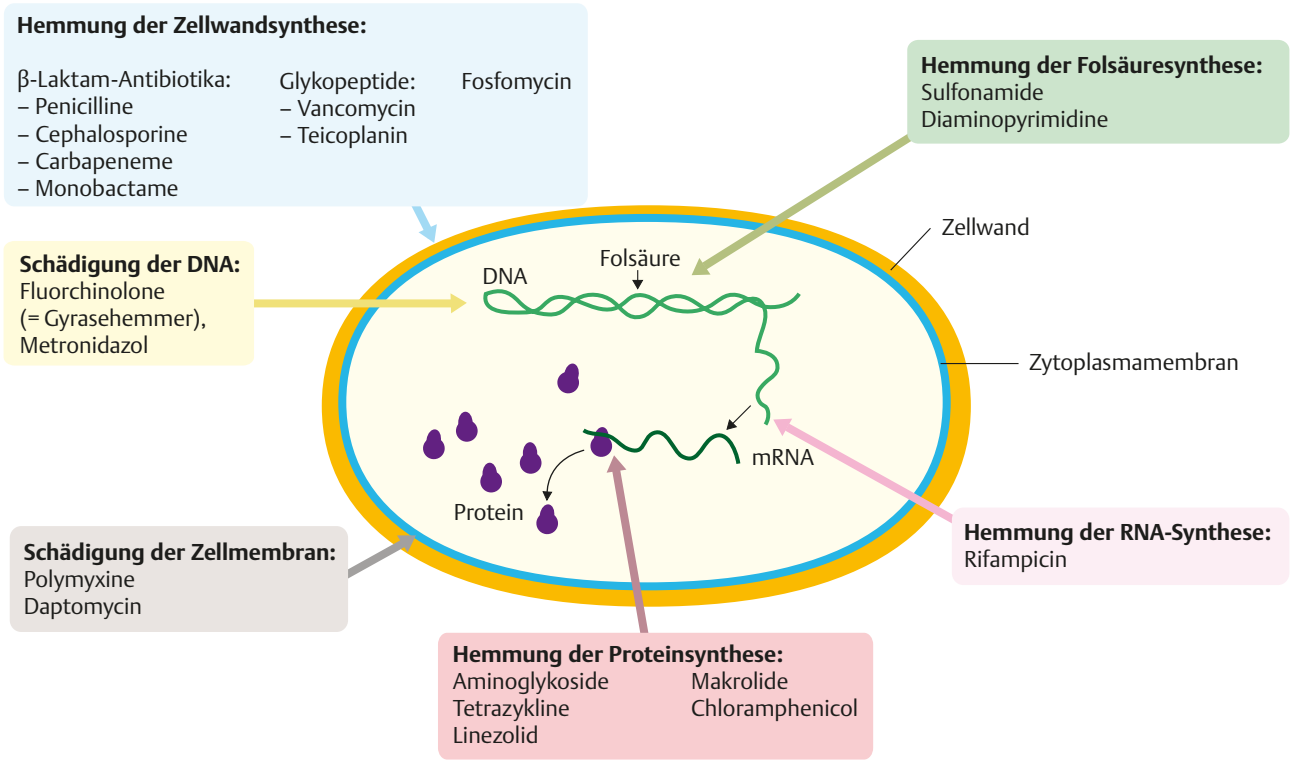
- **Bakteriostatische** Antibiotika hemmen die Vermehrung von Bakterien, ohne diese dabei zu töten.
- **Bakterizide** Antibiotika hingegen greifen die Bakterien auf verschiedene Weise so an, dass diese letztendlich zerstört werden.

Angriffsziele von Antibiotika • Bakterien bieten mehrere „Angriffsflächen", die von den verschiedenen Antibiotika genutzt werden (▶ **Abb. 6.22**):

- **Angriff auf die Synthese der Zellwand:** So wirken die sog. β-Laktam-Antibiotika. Zu ihnen gehören die Penicilline, die Cephalosporine, die Monobactame und die Carbapeneme (z. B. Imipenem). Auch die Glykopeptide (z. B. Vanco-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 6.22 Angriffspunkte der Antibiotika.



Angriffspunkte der gängigsten Antibiotika an einer generalisiert und vereinfacht dargestellten Bakterienzelle.

mycin und Teicoplanin) und Fosfomycin hemmen die Zellwandsynthese.

- **Angriff auf die Zytoplasmamembran:** So wirken die Polymyxine und Daptomycin.
- Ein **Angriff auf die DNA- bzw. RNA-Synthese** erfolgt durch Fluorchinolone (= Gyrasehemmer), Rifampicin und Nitroimidazole (z. B. Metronidazol).
- Den **Folsäurestoffwechsel stören** Sulfonamide und Diaminopyrimidine (z. B. Trimethoprim). Folsäure ist notwendig zum Aufbau der DNA. Bakterien müssen sich Folsäure selbst aufbauen, da sie sie nicht wie der Mensch mit der Nahrung aufnehmen können.
- Die **Bildung von Proteinen wird** z. B durch Aminoglykoside, Tetrazykline, Chloramphenicol und Makrolide **gehemmt**.

Prinzipien der Antibiotikatherapie

Man unterscheidet beim Einsatz von Antibiotika 2 Therapieprinzipien:

- Der **gezielte erregerspezifische Einsatz** setzt voraus, dass der Erreger bekannt ist und ein Test ergeben hat, dass er gegen das eingesetzte Antibiotikum sensibel ist.
- Bei der **kalkulierten Therapie** wird in Abhängigkeit von der Krankheitssymptomatik versucht, mit dem gewählten Antibiotikum ein möglichst breites Spektrum möglicher Erreger zu erreichen. Die eingesetzten Antibiotika bezeichnet man daher auch als **Breitbandantibiotika**. Eine sofortige kalkulierte Therapie ohne genaue Kenntnis des Erregers und seiner Empfindlichkeit für Antibiotika ist bei schweren, potenziell lebensbedrohlichen Infektionen notwendig. Damit wird erst einmal eine Ausbreitung der Infektion verhindert. Wenn Erreger und wirksames Antibiotikum bestimmt sind, kann auf eine spezifische Therapie umgestellt werden.

ACHTUNG

*Bei der Behandlung mit Antibiotika sind eine **ausreichend hohe Konzentration** des Wirkstoffs und eine ausreichende **Therapiedauer enorm wichtig**.*

Zu niedrige Konzentrationen können zur Resistenzentwicklung führen, zu hohe können unnötige Nebenwirkungen nach sich ziehen. Wenn ein Antibiotikum alle 8 Stunden verabreicht werden soll, muss darauf geachtet werden, dass die Abstände so genau wie möglich eingehalten werden. Der gleichmäßige Wirkspiegel soll verhindern, dass die Erreger sich in „antibiotikumfreier" Zeit wieder vermehren können.

Häufige Nebenwirkungen

Allgemein sind Antibiotika gut verträglich und weisen selten Nebenwirkungen auf, welche die Absetzung des Antibiotikums nötig machen würden. Dennoch kann es zu unangenehmen und in seltenen Fällen auch zu sehr schweren Nebenwirkungen kommen.

Da die Bakterien der Darmflora durch die Antibiotika ebenfalls beeinflusst und angegriffen werden, sind **gastrointestinale Störungen** die häufigsten Nebenwirkungen. Viele Patienten leiden unter Durchfall und Blähungen. Weiterhin kann die Veränderung der normalen Darmflora zu einer Fehlbesiedelung des Darms mit Clostridium difficile führen, mit z. T. schweren Durchfällen. Näheres zur pseudomembranösen Kolitis siehe Kap. „Verdauungssystem" (S. 445).

Auch die Bakterien der **Scheidenflora** können geschädigt werden, sodass sich Hefepilze in der Scheide eventuell ausbreiten und zu einer Entzündung führen.

Einige Patienten zeigen auf Antibiotika **allergische Reaktionen**. Falls dies der Fall ist, muss das Antibiotikum gewechselt werden. Der Patient sollte, möglichst schriftlich, darüber informiert werden, gegen welche Art von Antibiotikum er aller-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

gisch ist. Im schlimmsten Fall kann bei einem erneuten Verabreichen eine schwere anaphylaktische Reaktion erfolgen. Weitere typische Nebenwirkungen sind in ▸ **Tab. 6.5** gelistet.

Tab. 6.5 Typische Nebenwirkungen von Antibiotika (Auswahl).

Nebenwirkungen	Wirkstoff(gruppe)
Allergien	β-Laktame (Penicilline, Cephalosporine, Carbapeneme, Monobactame)
Störung der Blutbildung	Sulfonamide, Chloramphenicol, Linezolid, Pyrimethamin
Hautveränderungen (z. B. Exantheme, Phototoxizität)	Aminopenicilline, Tetrazykline, Sulfonamide, Makrolide
Beeinflussung der Herztätigkeit	Makrolide, Fluorchinolone
Zahn-, Knorpel- und Knochenschädigungen	Fluorchinolone, Tetrazykline
Beeinflussung der Leberfunktion	Antituberkulotika (Isoniazid, Pyrazinamid, Rifampicin), Makrolide
negative Beeinflussung der normalen bakteriellen Darmflora mit der Folge von Diarrhoeen	fast alle Antibiotika
Clostridium-difficile-assoziierte Kolitis	bei allen Antibiotika möglich, vor allem aber bei Clindamycin oder Cefalosporinen
Beeinflussung der Nierenfunktion	Aminoglykoside, Glykopeptide
Symptomatik des zentralen Nervensystems (Schwindel, Kopfschmerzen, Krampfanfälle)	Fluorchinolone, Metronidazol, Linezolid, Makrolide, Isoniazid
Innenohrschaden	Aminoglykoside

! *Merke* Antibiotika

Nicht alle Antibiotika sind für eine Therapie im Kindesalter zugelassen, daher muss vor einer Verordnung die Zulassung im jeweiligen Beipackzettel des Herstellers nachgelesen werden.

Wichtige Antibiotikagruppen

β-Laktam-Antibiotika

Diese Antibiotika haben eine Gemeinsamkeit in ihrer Molekülstruktur, den sog. **β-Laktam-Ring**. Mit dieser Struktur binden sie an das Enzym, das für den Aufbau der Zellwand der Bakterien wichtig ist, und hemmen es dadurch.

Zu den β-Laktam-Antibiotika gehören:

- das ursprünglich aus dem Pilz Penicillium notatum gewonnene **Penicillin** und seine künstlich erzeugten Abwandlungen,
- das aus einem anderen Pilz (Cephalosporium acremonium) gewonnene **Cephalosporin** samt seinen Abwandlungen,
- die sog. **Carbapeneme,**
- die **Monobactame:** Bei den Monobactamen ist der β-Laktam-Ring als Einzelring vorhanden, bei den 3 erstgenannten ist er Teil eines zweigliedrigen Ringsystems.

Gegen β-Laktam-Antibiotika können sich **Resistenzen** entwickeln. Hierfür verantwortlich sind vor allem die sog. **β-Laktamasen**, die die β-Laktam-Antibiotika hemmen, da sie den β-Laktam-Ring spalten.

Bei β-Laktam-Antibiotika und insbesondere bei Penicillinen können **Nebenwirkungen** auftreten. Häufig sind **allergische Reaktionen**. Die Symptome können sofort auftreten oder erst nach etwa 2 Wochen und sich z. B. als Hautausschlag (▸ **Abb. 6.23**), anaphylaktische Symptome, Nephritis oder durch einen Abfall der Thrombozyten äußern. Nicht selten besteht eine Kreuzallergie zwischen Penicillin und Cephalosporinen, was auch bedacht werden muss. Patienten, die gegen Penicillin allergisch sind, sind in dem Fall auch gegen Cephalosporine allergisch.

ACHTUNG

Wenn Patienten allergisch reagieren, muss dies in ihrer Krankenakte vermerkt werden. Sie bekommen einen Allergiepass ausgestellt.

Abb. 6.23 Hautausschlag nach Penicillineinnahme.



Arzneimittelexanthem am Rücken (**a**) und am Dekolleté (**b**). *Abb. aus: Coors E. Arzneimittelexantheme. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Von der eben genannten echten Penicillinallergie muss das sog. **Ampicillinexanthem** abgegrenzt werden. Hier handelt es sich um einen Hautausschlag, der sich nach der Einnahme von Ampicillin entwickelt und nicht auf allergischen Mechanismen beruht. Das Ampicillin-Exanthem tritt immer auf, wenn man Patienten mit Pfeiffer'schem Drüsenfieber mit Ampicillin behandelt.

Penicilline • Sie lassen sich in mehrere Untergruppen einteilen (die anfangs hergestellten Formen wurden mit Buchstaben bezeichnet, später orientierte sich die Bezeichnung an der Struktur), die in Klammern angegebenen Handelsnamen sind Beispiele für Präparate:

- **Penicillin G = Benzylpenicillin:** Es kann nur parenteral verabreicht werden, da es nicht säurestabil ist und daher durch die Magensäure inaktiviert werden würde. Penicillin G wird gegen einige grampositive Bakterien, Meningokokken und Spirochäten (z. B. Treponema) eingesetzt. Staphylokokken sind jedoch häufig resistent.
- **Penicillin V = „Oralpenicillin"** (Isocillin, Megacillin): Es ist säurestabil und wird gut resorbiert, sodass eine orale Gabe möglich ist. Es wird v. a. gegen einige grampositive Bakterien eingesetzt.
- **Isoxazolylpenicilline:** Sie sind säurestabil, verursachen jedoch eine schnelle Resistenzentwicklung, sodass sie nur bei strenger Indikationsstellung und immer ausreichend dosiert angewendet werden dürfen. Hierzu zählen die Wirkstoffe Oxacillin (InfectoStaph), Dicloxacillin und Flucloxacillin (Staphylex). Sie werden durch das von manchen Bakterien gebildete Enzym β-Laktamase (s. u.) nicht gespalten, sodass sie v. a. gegen β-Laktamase produzierende Staphylokokken eingesetzt werden können. Man spricht daher auch von **penicillinasefesten Penicillinen**.
- **Aminopenicilline** und **Acylaminopenicilline** wirken auch gegen gramnegative Bakterien, sind insgesamt aber schwächer wirksam gegen grampositive Bakterien als die anderen Penicilline.
  - **Aminopenicilline:** Hierzu zählen Amoxicillin (Amoxypen) und Ampicillin (Binotal). Sie werden eingesetzt gegen grampositive (z. B. Enterokokken) und gramnegative Bakterien (z. B. Haemophilus influenzae, Shigellen, Salmonellen, E. coli).
  - **Acylaminopenicillin:** Hierzu gehören Piperacillin (Pipril) und Mezlocillin (Baypen). Sie wirken v. a. gegen gramnegative Keime wie Pseudomonas oder Enterobakterien (z. B. Shigellen, Salmonellen, E. coli).

Penicilline sind in der Schwangerschaft in der Regel gut verträglich für Mutter und Kind.

Cephalosporine • Sie wirken gegen **grampositive** und auch gegen **gramnegative Keime**. Es gibt **unterschiedliche Generationen** von Cephalosporinen (auch Gruppen genannt) mit unterschiedlicher Wirksamkeit. Je mehr aber im Zuge der Entwicklung neuer Substanzen das Wirkspektrum in den gramnegativen Bereich hinein erweitert wurde, desto schwächer ist die Wirkung gegen grampositive Bakterien.

Alle Cephalosporine sind recht säurestabil, aber nur wenige werden enteral genügend resorbiert. Daher gibt es Wirkstoffe für die **parenterale** und die orale Anwendung. ▶ **Tab. 6.6** zeigt die Keimspektren und Anwendungsgebiete der parenteralen Cephalosporine. Die **oral** applizierten Wirkstoffe werden v. a. bei **Atem-, Haut-** und **Harnwegsinfektionen** eingesetzt (▶ **Tab. 6.7**). Auch hier unterscheidet man 3 Generationen.

Cephalosporine sind in der Schwangerschaft in der Regel gut verträglich für Mutter und Kind.

Carbapeneme • Sie haben das breiteste Wirkspektrum und decken auch viele Anaerobier ab. Carbapeneme können nur parenteral verabreicht werden und werden meist bei schweren Infektionen eingesetzt. Beispiele sind:

- Imipenem (Zienam)
- Meropenem (Meronem)
- Ertapenem (Invanz)

Tab. 6.6 Beispiele für parenteral applizierte Cephalosporine.

Gruppe	Keimspektrum	Indikationen	Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen
Basis-Cephalosporine (Generation 1)	grampositive (z. B. Staphylokokken) und gramnegative (z. B. Enterobakterien) Keime	perioperative Prophylaxe, leichtere Wundinfektionen	Cefazolin (Basocef)
Übergangs-Cephalosporine (Generation 2)	grampositive (z. B. Staphylokokken) und gramnegative Haemophilus influenzae, Enterobakterien)	perioperative Prophylaxe, Weichteilinfektionen, nosokomiale Pneumonie, Harnwegsinfekt	Cefotiam (Spizef), Cefuroxim (Zinacef)
Breitspektrum-Cephalosporine (Generation 3a)	gramnegative (z. B. Gonokokken, Meningokokken, Enterobakterien, Borrelien), grampositive (z. B. Pneumokokken, pyogene Streptokokken) Keime	kalkulierte Initialtherapie (Infekte im Atmungssystem, Hautinfektionen, Harnwegsinfekt), schwere Infektionen (z. B. Sepsis), Borreliose	Cefotaxim (Claforan), Ceftriaxon (Rocephin)
Pseudomonaden-Cephalosporine (Generation 3b)	wie Generation 3a, zusätzlich auch gegen Pseudomonas	lebensbedrohliche Infektionen mit Pseudomonas-Beteiligung	Ceftazidim (Fortum)
Breitspektrum-Cephalosporine (Generation 4)	grampositive (z. B. Staphylokokken, ausschließlich MRSA) und gramnegative (z. B. Pseudomonas)	Sepsis, Pneumonie, schwere Infektionen der Harn- oder Gallenwege, Infektionen des Bauchraums (inkl. Peritonitis)	Cefepim (Maxipime)
Breitspektrum-Cephalosporine (Generation 5)	grampositive (einschließlich MRSA) und gramnegativ (ausschließlich Pseudomonas)	komplizierte Haut- und Weichteilinfektion, ambulant erworbene Pneumonie, MRSA-Infektionen	Ceftarolin (Zinforo)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 6.7 Beispiele für oral applizierte Cephalosporine.

Gruppen	Keimspektrum	Indikationen	Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen
Generation 1	grampositiv (z. B. Staphylokokkus aureus)	Staphylokokkeninfektionen, perioperative Prophylaxe	Cefalexin (Cefanex)
Generation 2	grampositiv (z. B. Staphylokokken, Streptokokken) und gamnegativ (z. B. Enterobakterien, Haemophilus influenzae)	Pneumonien, Harnwegsinfektionen, perioperative Prophylaxe	Cefuroxim-Axetil (Elobact)
Generation 3	gramnegativ (z. B. Enterobakterien,	schwere septische Infektionen, perioperative Prophylaxe	Cefixim (Ceforal), Cefpodoxim-Procetil (Orelox)

Imipenem und Meropenem waren früher reine Reserveantibiotika, heute setzt man sie bei sehr schweren nosokomialen Infektionen auch schon zum Therapiebeginn ein. Carbapeneme sollten **nicht** in der Schwangerschaft oder in der Stillzeit zum Einsatz kommen.

Monobactame • Hierzu zählt Aztreonam (Azactam), das gegen gramnegative Bakterien sehr wirksam ist. Allerdings wirkt es weder gegen grampositive Keime noch gegen Anaerobier. Aztreonam ist ein Reservemittel bei resistenten Erregern, z. B. bei komplizierten Harnwegsinfekten oder systemischen Infektionen. Monobactame sollten **nicht** in der Schwangerschaft oder in der Stillzeit zum Einsatz kommen.

β-Laktamase-Hemmstoffe

Viele Bakterien bilden sehr schnell eine Resistenz gegen β-Laktam-Antibiotika aus, indem sie Enzyme bilden, die den für die Wirkung verantwortlichen β-Laktam-Ring der Antibiotika spalten. Diese Enzyme heißen **β-Laktamasen** (früher: Penicillinasen). Sie können durch bestimmte Wirkstoffe blockiert werden, die ebenfalls einen β-Laktam-Ring in ihrer Struktur aufweisen und selbst zwar nicht die Zellwandsynthese hemmen können, aber ebenso wie die wirksamen Antibiotika von den β-Laktamasen gebunden werden.

Zu diesen Wirkstoffen gehören z. B. die **Clavulansäure** und **Sulbactam**. Sie bleibt irreversibel an das bakterielle Enzym gebunden und verhindert so, dass es die wirksamen Antibiotika-Moleküle spalten kann. β-Laktamase-Hemmstoffe werden in der **Regel zusammen mit β-Laktam-Antibiotika gegeben**, deren Wirkung sie dann verstärken bzw. überhaupt erst ermöglichen.

Bei einer schwangeren oder stillenden Frau entscheidet der behandelnde Arzt über die Indikation.

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Typische Beispiele sind:
- Amoxicillin + Clavulansäure (Augmentan)
- Ampicillin + Sulbactam (Unacid)
- Piperacillin + Tazobactam (Tazobac)

Makrolide

Leitsubstanz dieser Gruppe ist das Erythromycin, das aus dem Pilz Streptomyces erythreus gewonnen wird. Es hat eine komplizierte Grundstruktur aus mehreren Ringsystemen und Zuckern, die als Makrolid bezeichnet wird. Makrolid-Antibiotika hemmen die Proteinsynthese der Bakterien.

Abb. 6.24 Antibiotika-haltiger Saft.



Kindern kann man Antibiotika auch als Saft geben (Symbolbild).
© cherryandbees/stock.adobe.com

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Typische Beispiele sind:
- Erythromycin (Erythrocin)
- Clarithromycin (Klacid)
- Azithromycin (Zithromax)
- Roxithromycin (Rulid)
- Telithromycin (Ketek)

Anwendung • Makrolide werden in erster Linie oral verabreicht. Sie sind oft die **Alternative bei Penicillinallergie**. Eingesetzt werden sie v. a. bei Infektionen mit grampositiven (z. B. Staphylo-, Streptokokken) und gramnegativen (z. B. Meningo-, Gonokokken, Legionellen, Haemophilus) Keimen bzw. im Speziellen auch gegen Infektionen mit Chlamydien und Mykoplasmen. Makrolide werden sehr gerne in der **Kinderheilkunde** angewendet, da sie insgesamt gut verträglich sind. Für Kinder gibt es Antibiotika auch als Saft (▶ **Abb. 6.24**). Typische Erkrankungen, die mit Antibiotika behandelt werden, sind Atemwegsinfekte und Pneumonien, Hautinfektionen oder Infekte des Urogenitaltraktes; Clarithromycin dient darüber hinaus auch in Kombination mit anderen Antibiotika zur Helicobacter-pylori-Therapie.

Makrolide sollten **nicht** in der Schwangerschaft oder in der Stillzeit angewendet werden.

Gyrasehemmer (Fluorchinolone)

Die Gyrase (auch Topoisomerase II genannt) ist ein Enzym, das in Vorbereitung auf die DNA-Replikation die Windung

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

des DNA-Fadens auflockert und dafür sorgt, dass er sich nach DNA-Vermehrung wohlgeordnet verknäuelt und gut in die Bakterienzelle hineinpasst. Hemmstoffe der Gyrase behindern dies. Strukturell handelt es sich um sog. Fluorchinolone.

Sie können oral oder parenteral verabreicht werden.

Beispiele für Wirkstoffe/Handelsnamen und Anwendung • Typische Beispiele sind:

- **Norfloxacin** (Bactracid): gramnegative Erreger, v. a. bei Harnwegsinfektionen
- **Ciprofloxacin** (Ciprobay), **Ofloxacin** (Gyroflox), **Enoxacin** (Enoxor): Sie wirken gut gegen gramnegative Erreger (v. a. Enterobakterien) und Haemophilus und sind schlechter wirksam gegen Staphylo- und Pneumokokken. Auch gegen Erreger wie Legionellen oder Chlamydien sind sie wirksam. Eingesetzt werden sie v. a. bei Infektionen im Urogenitalbereich, bei Infektionen der Atemwege, Darminfektionen, Haut- und Knocheninfektionen sowie bei Sepsis.
- **Levofloxacin** (Tavanic): wirkt besser gegen grampositive Keime als die eben genannten Präparate und wird daher als **Reserveantibiotikum** v. a. bei Atemwegsinfekten eingesetzt.
- **Moxifloxacin** (Avalox): wirkt auch besser gegen grampositive Erreger und zusätzlich auch gegen Anaerobier. Eingesetzt wird es als **Reserveantibiotikum** v. a. bei Atemwegsinfektionen.

Nebenwirkungen • Unter der Therapie kann es neben den allgemeinen Nebenwirkungen wie Magen-Darm-Störungen auch zu Kopfschmerzen, Schwindel, Verwirrung, Sehnenentzündung und -ruptur (Achillessehne!) und zum Anstieg der Leberwerte kommen.

Gyrasehemmer dürfen **nicht** in der Schwangerschaft und im Kindesalter gegeben werden.

Tetrazykline

Tetrazykline enthalten als zentrale Struktur ein viergliedriges Ringsystem. Sie behindern ebenfalls die Bildung von Proteinen. Tetrazykline haben eine bakteriostatische Wirkung und werden sehr häufig als Breitbandantibiotikum eingesetzt.

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Typische Beispiele sind:

- Tetrazyklin (Achromycin)
- Minocyclin (Minoplus)
- Doxycyclin (Vibramycin)

Anwendung • Sie wirken v. a. gegen grampositive Keime (z. B. Streptokokken) und gramnegative Keime (z. B. Meningo-, Gonokokken, Enterobakterien) sowie auch gegen Chlamydien, Borrelien und Mykoplasmen. Ihre Haupteinsatzgebiete sind demnach Atemwegsinfekte und Pneumonien, Urogenitalinfektionen, Haut- und Weichteilinfektionen (auch Akne) sowie das Frühstadium einer Borreliose oder durch Chlamydien verursachte Infektionen am Auge.

Nebenwirkungen • Tetrazykline dürfen **nicht** in der **Schwangerschaft** und bei **kleinen Kindern** eingesetzt werden, da sich der Wirkstoff in Knochen und Zähne einlagert und zu Wachstumsstörungen und defektem Zahnschmelz führen kann. Außerdem sollten die Patienten unter der Therapie starke **Sonnenbestrahlung** meiden, da es zu **Hautveränderungen** kommen kann. Die Substanzen sind außerdem schädigend für **Leber** und **Niere**, weshalb sie bei entsprechender Organvorschädigung nicht gegeben werden dürfen.

Aminoglykoside

Diese Wirkstoffe bestehen überwiegend aus miteinander verknüpften Aminozuckern. Sie stammen, wie die meisten Antibiotika, aus verschiedenen Pilzarten, was man auch an der Namensgebung erkennen kann:

- Aminoglykoside, deren Namen auf „-mycin“ enden, stammen aus Streptomyces-Arten,
- Aminoglykoside, deren Namen auf „-micin“ enden, stammen aus Mikromonospora-Arten.

Aminoglykoside stören die kleinen Ribosomenuntereinheiten in der Bakterienzelle, führen zur Anlagerung falscher Aminosäuren und somit zur Bildung fehlerhafter Proteine. Außerdem schädigen sie die Zellwand gramnegativer Bakterienzellen.

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Typische Beispiele sind:

- Gentamicin (Refobacin)
- Amikacin (Biklin)
- Neomycin (Cysto-Myacyne N)
- Tobramycin (Gernebcin)
- Streptomycin (Strepto-Hefa)

Das Standardmittel ist Gentamicin.

Anwendung • Aminoglykoside sind **Breitbandantibiotika**. Sie werden v. a. in Kombination mit β-Laktam-Antibiotika bei **sehr schweren Infektionen** eingesetzt. Wirksam sind sie v. a. gegen gramnegative Bakterien wie Enterobakterien oder Pseudomonas sowie gegen grampositive Keime wie Staphylokokken. Nicht wirksam sind sie allerdings gegen Streptokokken, Haemophilus und Anaerobier. Streptomycin kann auch bei Tuberkulose eingesetzt werden.

Aminoglykoside können auch **lokal** angewendet werden, z. B. bei Augeninfektionen (z. B. Refobacin-Augensalbe) oder infizierten Wunden.

Nebenwirkungen • Aminoglykoside schädigen die **Niere** und das **Innenohr**. Regelmäßige Kontrollen beim Arzt sind daher nötig. Bei schwerer Niereninsuffizienz dürfen diese Antibiotika aufgrund ihrer nephrotoxischen Wirkung nicht gegeben werden, bei älteren Patienten werden sie deswegen nur in Ausnahmefällen verwendet. Grundsätzlich sollten unter der Therapie auch keine anderen Medikamente, die die Niere schädigen können (z. B. Furosemid) eingenommen werden. Aminoglykoside sollten nicht in der Schwangerschaft oder in der Stillzeit angwendet werden.

Weitere Antibiotika(gruppen)

- Glykopeptide: Reserveantibiotikum, gegen grampositive Erreger, i. v. eingesetzt bei schweren systemischen Infektionen
- Fosfomycin: i. v. als Reserveantibiotikum, oral indiziert bei unkomplizierten Harnwegsinfekten
- Daptomycin: Reserveantibiotikum, gegen grampositive Bakterien und MRSA oder Vancomycin-resistente Enterokokken
- Metronidazol: wirkt gegen Protozoen und anaerobe Bakterien, indiziert bei Infektionen im Bauchraum, gynäkologischen Infekten und Ersdikationstherapie von Helicobacter pylori. Metronidazol wird i. d. R. mit Breitspektrumantibiotika kombiniert.
- Clindamycin: Reserveantibiotikum, wirksam gegen Anaerobier und Staphylokokken, indiziert bei Infektionen im

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Bauchraum, gynäkologischen Infekten und therapieresistenten Knocheneiterungen
- Sulfonamide: werden v. a. in Kombination eingesetzt, da sich zunehmend Resistenzen entwickeln. Kombinationspartner sind Trimethoprim oder Pyrimethamin.
- Linezolid: Reservemittel, gegen grampositive Keime, dafür auch gegen MRSA und Vancomycin-resistente Enterokokken, kann z. T. schwerwiegende Blutbildveränderungen verursachen
- Chloramphenicol: Reservemittel, kann zu schweren Nebenwirkungen führen, wie einer schweren Knochenmarkschädigung mit aplastischer Anämie (S. 713)
- Antituberkulotika (= Tuberkulostatika): werden zur Behandlung von Tuberkulose (S. 360) eingesetzt

Antituberkulotika • Bei den Antituberkulotika unterscheidet man Medikamente der 1. Wahl (Erstrangmedikamente) von Medikamenten der 2. Wahl (Zweitrangmedikamente), die dann eingesetzt werden, wenn die Erstrangmedikamente nicht den gewünschten Erfolg bringen oder nicht eingesetzt werden dürfen. Medikamente der 1. Wahl sind:
- **Rifampicin** = RMP (Rifa)
- **Isoniazid** = INH (Isozid)
- **Pyrazinamid** = PZA (Pyrafat)
- **Ethambutol** = EMB (Myambutol)

Auch das Aminoglykosid-Antibiotikum **Streptomycin** = SM (Strepto-Fatol) wird gegen Tuberkulose eingesetzt. Allerdings zählt man es heute nicht mehr zu den Mitteln der 1. Wahl, in Deutschland wird es nur noch selten eingesetzt. Antituberkulotika der 2. Wahl sind außerdem:
- Protionamid (ektebin)
- Levofloxacin (Tavanic)
- Moxifloxacin (Avalox)
- Terizidon (Terizidon)

Da der Erreger Mycobacterium tuberculosis widerstandsfähig ist, sich nur langsam teilt und sich auch innerhalb von Zellen befinden kann, müssen die Antituberkulotika mindestens ein halbes Jahr oder länger verabreicht werden. Zur Vermeidung von Resistenzen werden die Patienten immer mit einer Kombination aus 4 verschiedenen Antituberkulotika behandelt.

WISSEN TO GO

Antibiotika

Antibiotika töten Bakterien ab (wirken **bakterizid**) oder hemmen ihre Vermehrung (wirken **bakteriostatisch**). Angriffspunkte am Bakterium sind die Zellwand, die Zytoplasmamembran, die DNA- oder Proteinsynthese oder der Stoffwechsel der für die DNA-Synthese essenziellen Folsäure.

Da Antibiotika auch auf die Bakterien der Darmflora wirken, sind gastrointestinale **Nebenwirkungen** wie Durchfall oder Blähungen häufig. Die Beeinträchtigung der Darmflora kann überdies zur Fehlbesiedlung des Darms mit Clostridium difficile führen, die Durchfälle verursachen kann (sog. pseudomembranöse Kolitis). Die Schädigung der Schleimhautflora kann zur Ausbreitung von Hefepilzen und so z. B. zur Scheidenentzündung führen. Eine weitere Nebenwirkung, insbesondere von Penicillinen, ist die Allergie, die sich u. a. als quaddelartiger Hautausschlag bemerkbar machen kann.

Antibiotika sollen **erregerspezifisch eingesetzt** werden, also erst, wenn der Erreger und seine Empfindlichkeit für Antibiotika bekannt sind. Bei potenziell lebensbedrohlichen bakteriellen Infektionen muss man jedoch sofort Antibiotika verabreichen. Bis der Erreger und geeignete Antibiotika bekannt sind, setzt man Antibiotika ein, die auf möglichst viele der vermuteten Erreger wirken (**kalkulierte Antibiotikatherapie**), und stellt baldmöglichst auf ein erregerspezifisches Antibiotikum um. Zur **Vermeidung der Resistenzentwicklung** ist es wichtig, Antibiotika in ausreichend hoher Konzentration, d. h. zu den vom Arzt angeordneten Zeiten und für die angeordnete Zeitspanne einzunehmen.

6.3.2 Antivirale Medikamente

Prinzipien und Wirkmechanismen

Die Therapie viraler Erkrankungen ist Gegenstand vieler aktueller Forschungsprojekte und entwickelt sich stetig weiter. Die Zahl der antiviralen Medikamente hat in den letzten Jahren deutlich zugenommen, nicht zuletzt aufgrund der intensiven Anstrengungen, wirksame Mittel gegen das HI-Virus zu finden. Das Problem der antiviralen Therapie aber ist vielschichtig. Die Tatsache, dass Viren den Stoffwechsel der Wirtszelle nutzen, führt zu einigen Unwägbarkeiten in der Therapie:
- Es ist schwierig, die Viren zu schädigen, ohne die Wirtszellen zu schädigen.
- Die Therapie ist häufig mit vielen Nebenwirkungen verbunden.
- Viren entwickeln relativ schnell Resistenzen gegen antivirale Medikamente.
- Virostatika (virenhemmende Mittel) können nie ganz verhindern, dass die Viren sich vermehren.

Ein Virusinfekt, der zunächst keine Bedrohung darstellt und auf ein funktionierendes Immunsystem trifft, wird primär **symptomatisch** behandelt. Ein intaktes Immunsystem sollte beispielsweise in der Lage sein, virale Infekte der Atemwege oder auch einen Norovirusinfekt allein zu bekämpfen. Eine antivirale Behandlung mit sog. **Virostatika** steht z. B. zur Verfügung für Herpesinfektionen, Gürtelrose, Zytomegalie, Windpocken, Influenza, Hepatitis B und C. Bei schweren Infektionen, z. B. mit Viren, die hämorrhagische Fieber verursachen, wie dem Ebola-Virus, ist eine ursächliche Behandlung nicht möglich.

ACHTUNG

*Da viele Viruserkrankungen überhaupt nicht – oder nur schwer – behandelt werden können, ist es hier am wichtigsten, eine **Ansteckung** zu verhindern.*

▶ **Tab. 6.8** führt einige Virostatika auf, die bei Influenza, Herpesinfektionen oder Infektionen mit Hepatitisviren eingesetzt werden. Immunmodulatoren beeinflussen das Immunsystem des Wirtes, damit es die Viren effektiver bekämpfen kann. Sie können bei bestimmten Viruserkrankungen ebenfalls eingesetzt werden. Beispiele für Immunmodulatoren sind Interferone (S. 119) sowie das Medikament **Imiquimod** (S. 120), das z. B. zur Behandlung von Warzen infolge einer Infektion mit humanen Papillomaviren (S. 1072) eingesetzt wird.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 6.8 Beispiele für antivirale Medikamente

Virostatikum	Erkrankung, Virus, Indikation	Applikation
Virostatika bei Influenzaviren		
Oseltamivir (Tamiflu)	Influenza A und B	oral
Virostatika bei Herpesviren		
Aciclovir (Zovirax, Aciclostad)	Herpes simplex (HSV), Herpes zoster, Varizellen bei Immunsupprimmierten (VZV)	lokal, oral oder bei Immunsuppression i. v.-Infusion
Brivudin (Zostex)	Herpes zoster (VZV), schwerer Herpes labialis	oral
Famciclovir (Famvir)	Herpes simplex (HSV), Herpes zoster (VZV)	oral
Valaciclovir (Vatrex)	Herpes genitalis, Herpes zoster	oral
Ganciclovir (Cymeven)	Zytomegalie bei immungeschwächten Patienten	i. v.-Infusion
Valganciclovir (Valcyte)	Zytomegalie bei immungeschwächten Patienten, Vorbeugung einer Zytomegalie	oral
Foscarnet (Foscavir)	lebensbedrohliche Zytomegalievirus-Infektionen bzw. Aciclovir-resistenten Herpes-simplex-Infektionen bei AIDS-Patienten	i. v.-Infusion
Virostatika bei viraler Hepatitis		
Entecavir (Baraclude), Adefovir (Hepsera), Lamivudin (Epivir, Zeffix), Telbivudin (Sebivo), Tenofovir (Viread, Truvada, Atripla)	Hepatitis B	oral
Boceprevir (Victrelis), Sofosbuvir (Sovaldi), Elbasvir + Grazoprevir (Zepatier), Telaprevir (Incivo)	Hepatitis C (in Kombination mit Interferon), schwere Atemwegsinfektionen mit RS Virus	oral

Medikamente zur HIV-Therapie

Bei der medikamentösen Therapie der HIV-Infektion handelt es sich um eine sog. **a**nti**r**etrovirale **T**herapie (ART), man spricht auch von HAART (= **h**och**a**ktive **a**nti**r**etrovirale **T**herapie).

Um sich zu vermehren, muss die virale RNA des HI-Virus in der menschlichen Wirtszelle **in DNA transkribiert** und in die DNA der Wirtszelle eingebaut werden. Die antiretrovirale Therapie besteht aus einer Kombination mehrerer Medikamente, die an unterschiedlichen Stellen in Übersetzung und Einbau der viralen DNA eingreifen. Durch diese Therapie kann die Virusvermehrung gehemmt, allerdings nicht vollständig unterbunden werden. Das Risiko des Krankheitsausbruchs wird dadurch deutlich verringert und das **Überleben** HIV-Infizierter **verlängert**. Eine **Heilung** ist dadurch aber **nicht möglich**!

Man unterscheidet

- **nukleosidische** (NRTI) bzw. **nukleotidische** (NtRTI) Hemmstoffe der reversen Transkriptase: ▸ **Tab. 6.9**
- **nicht nukleosidische Hemmstoffe** der reversen Transkriptase (NNRTI): ▸ **Tab. 6.9**
- **Proteaseinhibitoren** (PI): Hierzu gehören u. a. Atazanavir (Reyataz), Saquinavir (Invirase), Darunavir (Prezista) und Lopinavir (Kaletra). Die meisten PI kombiniert man zusätzlich mit Ritonavir, einem weiteren PI, das die Wirkung verstärkt und verlängert (= Boosterung). Neben gastrointestinalen Störungen verursachen die PI auch Fettstoffwechselstörungen und Fettverteilungsstörungen. Außerdem stören sie die Glukosetoleranz. Insgesamt sind sie aber ganz gut verträglich.
- **neuere Wirkstoffklassen:** Hierzu zählen Fusionsinhibitoren (z. B. Enfuvirtid [Fuzeon]), Integrasehemmstoffe (z. B. Raltegravir [Isentress]), Co-Rezeptor-Antagonisten (z. B. Maraviroc [Celsentri]).

Damit sich keine Resistenzen entwickeln, werden die einzelnen Substanzen in **Kombination** (mindestens 3 Medikamente) verabreicht. Es gibt hierfür fixe Kombinationen, die empfohlen werden, bestehend aus 2 N(t)RTI (z. B. Emtricatabin und Tenofovir) und einem NNRTI (z. B. Efavirenz) oder einem PI (z. B. Atazanovir) oder einem Integrasehemmer (z. B. Raltegravir). Die Medikamente müssen **regelmäßig** und **lebenslang eingenommen** werden.

WISSEN TO GO

Virostatika

Virostatika greifen in die Vorgänge ein, die zum **Eindringen** der Viren in die Wirtszelle, zu ihrer **Vermehrung** in der Zelle oder zur **Freisetzung** der Viren aus der Zelle führen. Die meisten Virostatika beeinträchtigen die Virusvermehrung, können sie jedoch nicht unterbinden.

Virostatika gibt es z. B. gegen Influenza-, Herpes-, Hepatitis-B- und -C- sowie das HI-Virus. Mit der antiretroviralen Therapie kann das Auftreten von Krankheitssymptomen hinausgezögert und das Leben HIV-positiver Patienten verlängert werden. Es gibt Medikamente aus unterschiedlichen Wirkstoffgruppen, die immer in Kombination und lebenslang eingenommen werden müssen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 6.9 Beispiele für nukleosidische, nukleotidische und nicht nukleosidische Transkriptaseinhibitoren.

Wirkstoff	Applikation	Bemerkungen und Nebenwirkungen
Nukleosidische Transkriptaseinhibitoren (NRTI)		
Emtricitabin (Emtriva)	oral	gut verträglich; verstärkte Hautpigmentierung, Magen-Darm-Störungen
Lamivudin (Epivir)	oral	gut verträglich; wird am häufigsten eingesetzt; Kopfschmerzen, Magen-Darm-Störungen
Zidovudin (Retrovir)	oral, i. v.	Knochenmarkschädigung
Stavudin (Zerit)	oral	wird kaum noch eingesetzt; Magen-Darm-Störungen, ZNS-Störungen, Neuropathie, Laktaterhöhung und Azidose
Abacavir (Ziagen)	oral	Hypersensitivitätssyndrom (allergische Reaktionen)
Nukleotidische Transkriptaseinhibitoren (NtRTI)		
Tenofovir (Viread)	oral	gut verträglich; v. a. Magen-Darm-Störungen, Nierenschädigung
Nicht nukleosidische Transkriptaseinhibitoren (NNRTI)		
Nevirapin (Viramun)	oral	ZNS-Störungen, Hautausschläge, Erhöhung der Leberwerte
Efavirenz (Sustiva)	oral	ZNS-Störungen, Hautausschläge, Erhöhung der Leberwerte, Magen-Darm-Störungen, Fehlbildungsrisiko bei Einnahme in der Schwangerschaft
Etravirin (Intelence)	oral	Hautausschläge, Erhöhung der Leberwerte

6.3.3 Antimykotische Medikamente

Antimykotika setzt man ein, um Pilzinfektionen zu behandeln. Dabei wirken einige Medikamente **fungizid**, d. h., sie töten die Pilze ab, andere wirken **fungistatisch**, d. h., sie hemmen die Pilze in ihrem Wachstum.

Da sich Pilzinfekte oft an Haut, Schleimhaut und Nägeln manifestieren, kann man viele der Medikamente auch **lokal**, d. h. äußerlich (= topisch) anwenden, z. B. in Form von Cremes, Salben, Lutschtabletten, Haarshampoos oder Nagellacken. Bei tiefen Haut- oder Nagelinfektionen oder systemischen Infektionen hilft die Lokalbehandlung jedoch nicht mehr und die Medikamente müssen **systemisch** (z. B. oral oder in sehr schweren Fällen auch i. v.) verabreicht werden. Vor allem bei immunsupprimierten Patienten können zum Teil sehr schwere systemische (invasive) Pilzinfektionen entstehen, die dann mit intravenösen Antimykotika behandelt werden müssen.

▶ **Tab. 6.10** zeigt eine Übersicht über verschiedene Antimykotika.

Nebenwirkungen • Sie sind insbesondere bei systemischer Anwendung zu beobachten. Allgemeine Nebenwirkungen sind gastrointestinale Störungen, Hauterscheinungen und Leberschädigung. Bei einigen Wirkstoffen kommen Kopfschmerzen hinzu. Bei Amphotericin B, Griseofulvin und Caspofungin wurden Blutbildveränderungen beobachtet (Blutbildkontrollen!), bei letzterem Wirkstoff auch Fieber, Erbrechen, Durchfall und Hautausschläge. Da Amphotericin B zu Nierenschädigung führen kann, müssen die Nierenwerte regelmäßig kontrolliert werden.

WISSEN TO GO

Antimykotika

Da Pilzinfektionen häufig Haut, Nägel oder Schleimhäute betreffen, werden Antimykotika meist lokal angewendet, z. B. als Creme, Puder, Nagellack oder Shampoo. Bei tiefen Haut- oder Nagelinfektionen oder systemischen Infektionen müssen sie systemisch verabreicht werden. Insbesondere bei systemischer Anwendung können Nebenwirkungen auftreten, die zum Teil sehr schwer sein können (z. B. bei Amphotericin B).

6.3.4 Antiparasitäre Medikamente

Antimalariamittel

Eine Übersicht über Medikamente, die zur Prophylaxe und Therapie der Malaria eingesetzt werden, liefert ▶ **Tab. 6.11**.

Nebenwirkungen • Häufig sind gastrointestinale Nebenwirkungen zu beobachten (Übelkeit, Verdauungsstörungen); auch Kopfschmerzen und psychovegetative Nebenwirkungen (z. B. Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Schwindel, ungewöhnliche Träume und Depressionen) sowie erhöhte Lichtempfindlichkeit kommen vor. Die Nebenwirkungen sind bei den verschiedenen Präparaten unterschiedlich ausgeprägt, Patienten mit entsprechenden Vorerkrankungen sollten daher bestimmte Präparate nicht einnehmen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Weitere Antiprotozoenmittel

Neben der Malaria gibt es eine Reihe weiterer Protozoenerkrankungen. Hier werden folgende Wirkstoffe eingesetzt:

- gegen **Toxoplasmose** (S. 1294): Kombination aus Pyrimethamin und dem Sulfonamid (S. 152) Sulfadiazin
- gegen **Trypanosomen**:
  - bei Trypanosoma cruzi (Chagas-Krankheit): Nifurtimox (Lampit), Benznidazol (Rochagan)
  - bei Trypanosoma brucei (Schlafkrankheit): Suramin (Naginin), Melarsoprol (Arsobal)
- gegen **Amöben**, **Trichomonaden** und **Giardia lamblia**: Metronidazol (S. 151)
- gegen **Leishmanien**: Amphotericin B (▶ **Tab. 6.10**)

Anthelminthika

Anthelminthika sind Mittel gegen Wurmerkrankungen. Sie werden oral verabreicht. Häufig eingesetzte Medikamente sind:

- **Praziquantel** (Biltricide, Cesol): wirkt gegen Band- und Saugwürmer (Schistosomen)
- **Niclosamid** (Yomesan): wirkt gegen Bandwürmer; wird jedoch nicht bei Zystizerkose eingesetzt
- **Mebendazol** (Vermox): wirkt gegen Fadenwürmer (Oxyuren, Askariden, Trichinen) und ist insgesamt gut verträglich, Nebenwirkungen sind selten, sodass es zur Entwurmung ganzer Schulen oder Dörfer eingesetzt wird.
- **Albendazol** (Eskazole) wirkt ebenfalls gegen Fadenwürmer und Bandwürmer, u. a. bei zystischer und alveolärer Echinokokkose. Albendazol ist wirksamer als Mebendazol und deckt ein größeres Erregerspektrum ab. Auch Albendazol ist insgesamt gut verträglich.
- **Thiabendazol** (Mintezol): wirkt u. a. gegen Trichinen. Mögliche Nebenwirkungen sind Übelkeit und Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Schwäche, Leberschäden, Verwirrtheit, allergische Reaktionen (→ Alternativpräparate werden bevorzugt eingesetzt).
- **Pyrantel** (Helmex): wirkt gegen Fadenwürmer wie Oxyuren und Askariden. Nebenwirkungen sind selten.
- **Pyrviniumembonat** (Molevac): wirkt gegen Oxyuren. Auch hier sind Nebenwirkungen selten.

Repellents

Zur **Expositionsprophylaxe gegen Insekten**, die pathogen sind bzw. Krankheiten übertragen, kommen Repellents zum Einsatz. Repellents werden äußerlich angewendet, entweder auf der Haut oder in Form von **Insektenspray** in der Luft oder zum Imprägnieren von Kleidung oder Moskitonetzen. Wirkstoffe, die auf die Haut aufgetragen werden, sind **DEET** = Die-

Tab. 6.10 Übersicht über verschiedene Antimykotika.

Wirkstoff	Applikation	wirkt gegen	Anwendung
Amphotericin B (Ampho-Moronal)	lokal, i. v.	fast alle Pilze,	generalisierte Pilzerkrankungen; bei systemischer Gabe zum Teil schwere Nebenwirkungen (strenge Indikationsstellung); besser verträglich ist das lipidformulierte Amphotericin B (AmBisome, Abelcet); Leishmaniose
Nystatin (Moronal)	lokal, oral	Candida	oberflächliche Infektionen mit Candida (von Haut, Magen-Darm- und Vaginalschleimhaut)
Clotrimazol (Canesten)	lokal	fast alle Pilze	v. a. bei Genitalinfektionen
Bifonazol (Bifomyk)	lokal	fast alle Pilze	v. a. bei Hautpilz
Ketokonazol (Ket, Nizoral)	lokal (oder oral)	fast alle Pilze	seborrhoisches Ekzem, Pityriasis versicolor, Schleimhautinfektionen
Itraconazol (Sempera)	oral	fast alle Pilze, v. a. gegen Dermatophyten	oberflächlicher Haut- und Nagelpilz, systemische Mykosen
Voriconazol (Vfend)	oral, i. v.	fast alle Pilze	invasive Candida-Infektion, invasive Aspergillose
Fluconazol (Diflucan)	oral, i. v.	fast alle Pilze	Schleimhautinfektion mit Candida, systemische Candida-Infektion, Kryptokokkenmeningitis
Posaconazol (Noxafil)	oral, i. v.	fast alle Pilze	Schleimhautinfektion mit Candida, Prophylaxe von invasiven Pilzinfektionen bei Immunsuppression
Caspofungin (Cancidas)	i. v.	Candida und Aspergillus	schwere (invasive) Infektionen mit Candida und Aspergillus
Terbinafin (Lamisil)	lokal, oral	v. a. Dermatophyten	Haut-, Nagel- und Haarinfektionen
Ciclopirox (Batrafen, Ciclocutan)	lokal	Dermatophyten und Candida	Haut- und Schleimhautinfektionen
Amorolfin (Loceryl)	lokal	Dermatophyten und Candida	Haut- und Nagelpilz
Flucytosin (Ancotil)	i. v.	Hefe- und Schimmelpilze	bei generalisierten Pilzerkrankungen in Kombination mit Amphotericin B; wird aber kaum noch eingesetzt
Griseofulvin (Likuden)	oral	nur Dermatophyten	Haut-, Nagel- und Haarinfektionen; heute häufig nicht mehr eingesetzt

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 6.11 Antimalariamittel (Auswahl).

Wirkstoff und Handelsname	Anwendung und wichtige Hinweise	Nebenwirkungen
Atovaquon/Proguanil (Malarone)	Prophylaxe und Therapie der unkomplizierten Malaria tropica, relativ teuer	gastrointestinale Beschwerden*, Kopfschmerzen, allergische Reaktionen, Schlaflosigkeit, Depression, erhöhte Leberwerte, Anämie (S. 701), verminderte Konzentration der neutrophilen Granulozyten (Neutropenie)
Artemether/Lumefantrin (Riamet)	Therapie der unkomplizierten Malaria tropica (nicht geeignet zur Prophylaxe)	gastrointestinale Beschwerden*, Kopf-, Muskel- und Gelenkschmerzen, Hautreaktionen, Schlafstörungen, Verlängerung der QT-Zeit (→ erhöhtes Risiko für gefährliche tachykarde Herzrhythmusstörungen)
Mefloquin (Lariam)	Prophylaxe und Therapie der Malaria (wirksam gegen alle Plasmodienspezies, geringe Resistenzen)	ausgeprägtes Nebenwirkungsprofil, u. a. gastrointestinale Beschwerden*, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlafstörungen, Hautreaktionen, Halluzinationen, Depression, psychotische Störungen, Krampfanfälle, Herzrhythmusstörungen
Chloroquin (Resochin)	Therapie der Malaria tertiana und quartana, Prophylaxe und Therapie der Malaria tropica (wenn keine Chloroquinresistenz vorliegt; wegen zunehmender Resistenzentwicklung wird Chloroquin kaum noch empfohlen)	gastrointestinale Beschwerden*, Hautreaktionen, verminderte Konzentration der Thrombozyten (Thombozytopenie) und Leukozyten (Leukopenie), Zerfall von Erythrozyten (Hämolyse), Augenschäden (Hornhauttrübung und Schädigung der Netzhaut, sog. Retinopathie), neurotoxische Symptome (Kopfschmerzen, Schwindel, Krampfanfälle), Verlängerung der QT-Zeit
Chinin (Chininum dihydrochloricum)	Therapie der komplizierten Malaria tropica sowie der chloroquinresistenten Malaria tropica Anwendung meist in Kombination mit Doxycyclin (bzw. Clindamycin bei Schwangeren und Kindern) bei komplizierter Malaria intravenöse Gabe (Chinin i. v. ist in Deutschland nicht im Handel)	relative ausgeprägte Nebenwirkungen, u. a. gastrointestinale Beschwerden*, allergische Reaktionen, Abfall des Blutdrucks (Hypotonie), Herzrhythmusstörungen, neurotoxische Symptome (Kopfschmerzen, Schwindel, Verwirrtheitszustände, Hör- und Sehstörungen), verminderte Konzentration der Thrombozyten (Thrombozytopenie), Agranulozytose (S. 716), Hämolyse
Doxycyclin (Vibramycin)	Malariaprophylaxe (in Deutschland für diese Indikation nicht zugelassen → „Off-Label-Use“) wird in der Therapie der komplizierten Malaria tropica bei Erwachsenen zusätzlich zu Chinin gegeben	siehe Abschnitt „Antibiotika“ (S. 151)
Primaquin (Primaquine)	Therapie der Malaria tertiana (Nachbehandlung) in Deutschland nicht im Handel	gastrointestinale Beschwerden*, Hämolyse (erhöhtes Risiko bei Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel → muss vor Gabe des Medikaments ausgeschlossen werden)

* *u. a. Übelkeit, Appetitlosigkeit, Durchfall*

thyltoluamid (No Bite-Haut, Anti Mücken Milch) und **Icaridin** (Bayrepel, Autan).

DEET ist billiger als Icaridin, das allerdings ein geringeres Nebenwirkungspotenzial hat. DEET zeigt in hohen Dosen neurotoxische Nebenwirkungen, die bei Icaridin seltener sind. Icaridin ist in niedriger Konzentration ähnlich wirksam wie DEET, in höherer Konzentration (50 %) ist jedoch DEET überlegen. Bei Kindern darf DEET nur kleinflächig aufgetragen werden, es darf auch nicht auf sensibler oder verletzter Haut angewendet werden.

Mittel zur Behandlung von Milben und Läusen

Medikamente zur Behandlung von Skabies (Krätze) oder Pedikulosis (Lausbefall) werden im Kap. „Haut, Haare und Nägel“ (S. 1041) erläutert.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Antiparasitäre Medikamente

Besonders wichtig zum Schutz vor Parasiteninfektionen ist eine sorgfältige Expositionsprophylaxe (Hygienemaßnahmen im Umgang mit Ausscheidern, Abkochen/Schälen von Lebensmitteln, Insektenschutz, lange Kleidung). Die verfügbaren Wirkstoffe werden teilweise sowohl zur Chemoprophylaxe als auch zur Behandlung einer erfolgten Infektion eingesetzt.

Antiprotozoenmittel greifen am Folsäurestoffwechsel der Protozoen und ihrer Nukleinsäuresynthese an oder schädigen die DNA.

Wirkstoffe gegen Malaria wirken überwiegend gegen die im Blut zirkulierenden Schizonten-Stadien der Parasiten. Die Wahl des Medikaments ist abhängig vom Reisegebiet, den dort vorkommenden Malariaarten, den Resistenzen der Plasmodien in der jeweiligen Gegend und dem Zustand des Reisenden (z. B. sind nur bestimmte Medikamente für Kinder und Schwangere zugelassen).

Anthelminthika wirken meist auf die ausgewachsenen Stadien der Würmer im menschlichen Körper, wobei je nach Wurmart unterschiedliche Wirkstoffe eingesetzt werden.

Insektizide werden äußerlich angewendet, entweder auf der Haut oder in Form von Insektenspray in der Luft oder zum Imprägnieren von Kleidung oder Moskitonetzen.

6.4 Wichtige Krankheitserreger

6.4.1 Bakterien

▶ **Tab. 6.12** zeigt eine Übersicht über wichtige Bakterien hinsichtlich ihrer Gruppe, ihrer Übertragung, der Erkrankungen, die sie hervorrufen, der gegen sie wirksamen Antibiotika und ihrer Prophylaxe. Wichtige Merkmale von Bakterien sind neben ihrer Form und ihrem Gramverhalten auch ihr Sauerstoffbedarf und ihre Eigenschaft als Sporenbildner.

Nach ihrem **Sauerstoffbedarf** unterscheidet man die Bakterien außerdem in **Aerobier** (brauchen Sauerstoff) und **Anaerobier** (brauchen keinen Sauerstoff). Ein typischer Aerobier ist Pseudomonas, typische Anaerobier sind Clostridien, Fusobacterium und Bacteroides. Manche Bakterien wie E. coli oder Streptokokken sind fakultativ anaerob, d. h., sie können sowohl mit als auch ohne Sauerstoff leben.

Typische **Sporenbildner** sind Clostridien und Bacillus anthracis.

Ein weiteres entscheidendes Kriterium ist die **Pathogenität** von Bakterien, die bereits besprochen wurde (S. 124). Zum Beispiel können die Erreger durch eigene **Enzyme** (ein solches Enzym ist z. B. die Koagulase) direkt Schaden verursachen, oder sie können **Toxine** bilden, welche selbst wiederum Symptome hervorrufen.

Ein typisches Beispiel ist **Staphylococcus aureus**: Er kann einerseits durch seine Koagulase invasive Erkrankungen auslösen, z. B. Hautabszesse oder Infektionen innerer Organe, andererseits kann S. aureus Toxine bilden, welche, wenn sie aufgenommen werden, eine Lebensmittelvergiftung auslösen können.

Tab. 6.12 Charakteristika wichtiger Bakterien.

Erreger	Gruppe	gram-	Übertragung	Erkrankung	Therapie	Prophylaxe
Staphylococcus aureus	Staphylokokken	+	Kontaktinfektion über Hände (Achtung, bei vielen Menschen Besiedelung des Nasenvorhofs), endogene Infektion	eitrige Infektionen und Abszesse, Lebensmittelvergiftung (S. 446), toxisches Schocksyndrom (S. 1280)	penicillinasefestes Penicillin	Mundschutz tragen, Desinfektion
Staphylococcus epidermidis		+	Kontaktinfektion (z. B. Katheter)	subakute Endokarditis (S. 235)	nach Antibiogramm[1]	–
Streptococcus pyogenes	Streptokokken (Gruppe A)	+	Tröpfchen-, Schmierinfektion	Mandelentzündung, Mittelohrentzündung, Scharlach (S. 1276), Hautinfektionen (z. B. Erysipel, Phlegmone)	Penicillin	–
Streptococcus pneumoniae (Pneumokokken)	Streptokokken	+	aerogen	Pneumonie, Meningitis	Penicillin	Impfung
Streptococcus viridans	Streptokokken	+	endogene Infektion	Endokarditis, Karies	Penicillin	bei Risikopatienten Endokarditisprophylaxe
Neisseria gonorrhoeae	Gonokokken	–	Kontaktinfektion (Geschlechtsverkehr)	Gonorrhö (S. 1053)	Cephalosporin, Makrolide	geschützter Geschlechtsverkehr, Partner mitbehandeln

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 6.12 Fortsetzung

Erreger	Gruppe	gram-	Übertragung	Erkrankung	Therapie	Prophylaxe
Neisseria meningitidis	Meningokokken	–	Tröpfchen-, Schmierinfektion	Meningitis (S. 898)	Penicillin, Cephalosporine	Impfung, Postexpositionsprophylaxe bei Kontakt mit Kranken, Erkrankte isolieren, Hygienemaßnahmen
Enterococcus	Enterokokken	+	Kontaktinfektion (z. B. Untersuchungsmaterialien), endogene Infektion	Harnwegsinfektionen, nosokomiale Infektionen	Aminopenicilline + Aminoglykoside	–
Acinetobacter	Stäbchen	–	Kontaktinfektion	nosokomiale Infektionen	nach Antibiogramm[1] (große Resistenzproblematik)	Isolierung von Kranken
Aktinomyzeten	Stäbchen	+	endogene Infektion	Abszesse und Fisteln (z. B. im Gesicht, am Thorax, am Bauch oder genital)	chirurgisch; Carbapenem	–
Bartonella henselae	Stäbchen	–	über Katzen	Katzen-Kratz-Krankheit: Lymphknotenschwellung	Makrolide (nur bei Komplikationen)	–
Bacillus anthracis	Stäbchen	+	aerogen, Kontaktinfektion, kontaminierte Nahrungsmittel	Milzbrand	Penicillin G	Isolierung von Kranken, Desinfektion
Bordetella pertussis	Stäbchen	–	Tröpfcheninfektion	Keuchhusten = Pertussis (S. 352)	Erythromycin	Impfung
Corynebacterium diphtheriae	Stäbchen	+	Tröpfchen-, Schmierinfektion	Diphtherie (S. 334)	Antitoxin, Penicillin, Makrolid	Impfung, Isolierung der Kranken
Clostridium perfringens	Clostridien (Stäbchen)	+	Wundinfektion, auch endogene Infektion	Gasbrand	chirurgisch, hyperbare Sauerstofftherapie, Penicillin	Vermeiden von Wundinfektionen
Clostridium tetani		+	Wundinfektion	Tetanus (S. 1277)	chirurgisch, Tetanus-Antitoxin, Metronidazol	Impfung, ggf. Postexpositionsprophylaxe
Clostridium difficile		+	Schmierinfektion (Infektion nach vorausgegangener Antibiotikatherapie)	pseudomembranöse Kolitis (S. 445)	Metronidazol, Vancomycin	Isolierung von Kranken, Flächendesinfektion
Clostridium botulinum		+	v. a. kontaminierte Lebensmittel	Botulismus (S. 1276)	Antitoxin	Lebensmittel erhitzen, Inhalt aus sich vorwölbenden Konserven nicht verzehren
Listeria monocytogenes	Listerien (Stäbchen)	+	kontaminierte Lebensmittel	Sepsis, Meningitis, Fruchtschädigung	Ampicillin + Aminoglykoside	Lebensmittelhygiene
Salmonellen	Enterobakterien (Stäbchen)	–	tierische Nahrungsmittel (Ei, Hühnerfleisch)	Enteritis (S. enteritidis)	Ciprofloxacin, Cephalosporine	Impfung (Typhus)
			Wasser, Nahrungsmittel	Typhus/Paratyphus (S. typhi, S. paratyphi)		Lebensmittel > 70 °C erhitzen
Shigellen		–	Wasser, Nahrungsmittel	bakterielle Ruhr (S. 443)	Ciprofloxacin, Cephalosporine, Aminopenicilline, Cotrimoxazol	

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 6.12 Fortsetzung

Erreger	Gruppe	gram-	Übertragung	Erkrankung	Therapie	Prophylaxe
Yersinien		–	Pest: Rattenfloh Enterokolitis: rohes Schweinefleisch	Pest (Yersinia pestis) Enterokolitis (Yersinia enterocolitica) Lymphknotenschwellung, sog. Pseudoappendizitis (Yersinia pseudotuberculosis)	Pest: Streptomycin, Gentamicin, Doxycyclin, Ciprofloxacin	Isolierung von Kranken
E. coli[2]	Enterobakterien (Stäbchen)	–	kontaminiertes Wasser und Lebensmittel (gelangen über den Verdauungstrakt in die Harnwege)	Darminfektionen: SäuglingsDiarrhoe (EPEC), wässrige Durchfälle (ETEC), bakterielle Ruhr (EIEC), hämorrhagische Kolitis und HUS (EHEC) weitere: Harnwegsinfekt, Peritonitis	bei Darminfektionen: v. a. symptomatische Therapie bei weiteren Infektionen: nach Antibiogramm*, evtl. Fosfomycin, Amoxicillin, Cephalosporin	strikte Hygienemaßnahmen, Isolierung von Kranken
Campylobacter jejuni		–	kontaminierte Lebensmittel	Enteritis	Antibiotika meist nicht nötig	Lebensmittelhygiene
Proteus		–	endogene Infektion	Harnwegsinfekt, Nierensteine, nosokomiale Infektionen	nach Antibiogramm[1]	–
Klebsiella		–	endogene Infektion	Pneumonie, nosokomiale Infektionen	nach Antibiogramm[1]	–
Enterobacter		–	endogene Infektion	nosokomiale Infektionen	Chinolone, Aminoglykoside	–
Serratia		–	endogene Infektion	nosokomiale Infektionen	Aminoglykoside	–
Bacteroides und Fusobacterium	Stäbchen	–	endogene Infektion	nekrotisierende Abszesse	chirurgisch, antibiotisch Carbapeneme und Ceftriaxon	–
Vibrio cholerae	Stäbchen	–	kontaminiertes Wasser	Cholera (S. 443)	Flüssigkeits- und Elektrolytausgleich, Ciprofloxacin	in Endemiegebieten verdächtiges Trinkwasser meiden, Impfung
Coxiella burnetti	Stäbchen	–	Inhalation von kontaminiertem Staub (Reservoir: Rinder, Schafe)	Q-Fieber (Pneumonie, Kopf-, Muskelschmerzen)	Tetrazykline	keine Rohmilch, Mundschutz in Schlachthöfen bzw. in der Landwirtschaft
Gardnerella vaginalis	Stäbchen	+	endogene Infektion (gestörte Vaginalflora) Kontaktinfektion (Geschlechtsverkehr)	Aminkolpitis (▶ **Tab. 20.2**)	Metronidazol	Partner mitbehandeln
Haemophilus influenzae	Stäbchen	–	Tröpfcheninfektion	Epiglottitis (S. 334), Meningitis	Ampicillin	Impfung
Helicobacter pylori	Stäbchen	–	Besiedelung im Magen, v. a. bei zu wenig Magensäure	Gastritis, Magen- und Duodenalulkus	Protonenpumpenhemmer + Amoxicillin + Clarithromycin/ Metronidazol	–
Legionellen	Stäbchen	–	Wasseranlagen	Pneumonie	Makrolide	korrekte Wasseraufbereitung
Mycobacterium tuberculosis	Mykobakterien (Stäbchen)	+	aerogen	Tuberkulose (S. 360)	Antituberkulotika	Isolierung von Kranken

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 6.12 Fortsetzung

Erreger	Gruppe	gram-	Übertragung	Erkrankung	Therapie	Prophylaxe
MOTT[3]	Mykobakterien (Stäbchen)	+	indirekte Kontaktinfektion	verschiedene Infektionen an Lunge, Haut, Weichteilen, Lymphknoten, Knochen	Chinolone, Clarithromycin, Amikacin	–
Pseudomonas aeruginosa	Stäbchen	–	Wasser	Pneumonie, Otitis externa (S. 999), Wundinfektion, Harnwegsinfekte, Sepsis, nosokomiale Infektionen	Imipenem, Ciprofloxacin	adäquate Desinfektion
Borrelia burgdorferi	Schraubenbakterien	–	Zecke	Borreliose (S. 902)	Doxycyclin	bei Waldspaziergängen lange Ärmel, lange Hose
Leptospira icterohaemorrhagica	Schraubenbakterien	–	Kontaktinfektion (infizierte Tiere, Wasser)	Morbus Weil (hohes Fieber, Ikterus, Blutungen, Sepsis)	Penicillin, Tetrazykline	Schutzmaßnahmen für Kanalarbeiter etc.
Treponema pallidum	Schraubenbakterien	–	Kontaktinfektion (Geschlechtsverkehr),	Lues = Syphilis (S. 1054)	Penicillin	geschützter Geschlechtsverkehr
Mykoplasmen	Schraubenbakterien	formlos	Tröpfchen-, Kontaktinfektion (Schmierinfektion, Geschlechtsverkehr), endogene Infektion (Ureaplasmen)	Pneumonie (Mykoplasma pneumoniae) Urethritis (Ureaplasmen)	Tetrazykline	geschützter Geschlechtsverkehr (gegen Ureaplasmen)
Chlamydia trachomatis	Chlamydien (Zellparasit)	–	Kontaktinfektion (Geschlechtsverkehr)	Konjunktivitis (S. 957) Genitalinfektionen	Tetrazykline, Makrolide	geschützter Geschlechtsverkehr

[1] da hohe Resistenzrate
[2] E.-coli-Bakterien: Man unterscheidet enteropathogene E. coli (EPEC), enterotoxische E. coli (ETEC), enteroinvasive E. coli (EIEC) und enterohämorrhagische E. coli (EHEC).
[3] MOTT: mycobacteria other than tubercle bacilli, auch NTM (nicht tuberkulöse Mykobakterien)

6.4.2 Viren

In ▶ **Tab. 6.13** sind häufige Viren mitsamt den von ihnen ausgelösten Erkrankungen zusammengefasst und alphabetisch geordnet.

6.4.3 Pilze

Wichtige humanpathogene Pilze sind:
- **Dermatophyten** = Fadenpilze (S. 1036)
- **Hefepilze** (Sprosspilze) wie Candida albicans (S. 1037), Cryptococcus neoformans und Malassezia furfur (S. 1037)
- **Schimmelpilze** wie Aspergillus (S. 1291) und Pneumocystis jiroveci

6.4.4 Parasiten

In ▶ **Tab. 6.14** sind einige **Protozoen** alphabetisch geordnet aufgelistet. In unseren Breiten relevant sind die Amöben, die Cryptosporidien, die Trichomonaden, Lamblia intestinalis und Toxoplasma gondii. Als Reisekrankheiten sind die Plasmodien als Erreger der Malaria von großer Bedeutung.

Wichtige humanpathogene**Würmer** sind:

Bandwürmer (Zestoden) • Zu diesen zählen u. a.:
- Echinococcus granulosus = Hundebandwurm (S. 1294)
- Echinococcus multilocularis = Fuchsbandwurm (S. 1294)

Saugwürmer (Egel, Trematoda) • Zu diesen zählen u. a.:
- Schistosomen: Schistosoma haematobium, Schistosoma mansoni, Schistosoma japonicum; S. mekongi

Fadenwürmer • Zu diesen zählen u. a.:
- Trichinella spiralis = Trichinen
- Ascaris lumbricoides = Spulwurm (S. 1296)
- Enterobius vermicularis = Oxyuren (S. 1296)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 6.13 Charakteristika wichtiger Viren.

Virus	Gattung (Familie)	Typ	Übertragung	Erkrankung	Therapie/ Prophylaxe
Adenovirus	Mastadenoviren	DNA	Tröpfchen-, Schmierinfektion	Atemwege (z. B. Tonsillitis, Pneumonie), Auge (Konjunktivitis), Ohr (Otitis media)	strenge Hygienemaßnahmen bei Adenoviren-Konjunktivitis
Coronavirus	Coronaviren	RNA	Tröpfcheninfektion	Infekte der Atemwege	keine
Dengue-Fieber-Virus	Flaviviren	RNA	Stechmücken	Dengue-Fieber (S. 1290), hämorrhagisches Fieber	keine, Isolierung der Kranken
Ebola-/Marburg-Virus	Filoviren	RNA	Schmierinfektion	schweres hämorrhagisches Fieber	strenge Hygienemaßnahmen mit Isolierung der Kranken
Coxsackie-Virus, ECHO-Viren	Enteroviren (Picornavirus)	RNA	fäkal-orale Schmierinfektion	Infekte der Atemwege, Hand-Fuß-Mund-Ekzem, „Sommergrippe“, Hepatitis	keine
Epstein-Barr-Virus (EBV; HHV-4)	Herpesviren	DNA	Tröpfcheninfektion (Küssen!)	Pfeiffer’sches Drüsenfieber (S. 1286)	keine Prophylaxe möglich
FSME-Virus	Flaviviren	RNA	Zecken	Frühsommer-Meningoenzephalitis = FSME (S. 901)	Impfung
Gelbfiebervirus	Flaviviren	RNA	Stechmücken	Gelbfieber	Impfung, Isolierung der Kranken
Hantavirus	Bunyaviren	RNA	Schmierinfektion (über Nagetiere)	hämorrhagisches Fieber mit Nierenbeteiligung	keine
Hepatitis-A-Virus	Enterovirus (Picornavirus)	RNA	fäkal-orale Schmierinfektion (kontaminierte Lebensmittel, Wasser)	Hepatitis A	Impfung, Hygienemaßnahmen und Isolierung von Kranken
Hepatitis-B-Virus	Hepadnavirus	DNA	Kontaktinfektion (Blut, Blutprodukte, Geschlechtsverkehr)	Hepatitis B	Impfung, Passivimmunisierung
Hepatitis-C-Virus	Flaviviren	RNA	Kontaktinfektion (Blut, Blutprodukte)	Hepatitis C, Lebertumoren	Vorsichtsmaßnahmen bei medizinischem Personal, Überwachung von Blutkonserven
Hepatitis-D-Virus	Deltavirus[1]	RNA	wie Hepatitis B	schwerwiegenderer Hepatitisverlauf	Impfung gegen Hepatitis B
Hepatitis-E-Virus	Hepeviren	RNA	fäkal-orale Schmierinfektion	Hepatitis E	Hygienemaßnahmen
Herpes-simplex-Virus 1 (HSV-1)	Herpesviren	DNA	Kontaktinfektion, Reaktivierung z. B. durch Stress	Entzündungen im Mund (Stomatitis aphthosa), Herpes labialis (S. 1040)	Aciclovir, keine Prophylaxe möglich
Herpes-simplex-Virus 2 (HSV-2)	Herpesviren	DNA	Geschlechtsverkehr	genitale Aphthen	geschützter Geschlechtsverkehr
humanes Herpesvirus 6 (HHV-6)	Herpesviren	DNA	Tröpfcheninfektion (Speichel), Mutter auf Kind	Exanthema subitum (Dreitagefieber)	keine Prophylaxe möglich
humanes Herpesvirus 8 (HHV 8)	Herpesviren	DNA	vermutlich Geschlechtsverkehr	Kaposi-Sarkom (S. 739)	keine
humanes Immundefizienzvirus (HIV) HIV	Lentivirus (Retroviren)	RNA	Kontaktinfektion (Blut, Geschlechtsverkehr), Mutter auf Kind	AIDS (S. 739)	antivirale Therapie mit Reverse-Transkriptase-Hemmern; Vorsichtsmaßnahmen (z. B. geschützter Geschlechtsverkehr, Vorsicht im Umgang mit Blut)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 6.13 Fortsetzung

Virus	Gattung (Familie)	Typ	Übertragung	Erkrankung	Therapie/ Prophylaxe
humanes Metapneumovirus	Metapneumovirus	RNA	Tröpfcheninfektion	wie RS-Virus	wie RS-Virus
humanes Papillomavirus (HPV) [2]	Papillomaviren	DNA	Geschlechtsverkehr	Warzen, Papillome an Haut und Schleimhaut, Zervixkarzinom	Impfung, Hygienemaßnahmen und geschützter Geschlechtsverkehr
humanes T-Zell-Leukämie-Virus-1 (HTLV1)	Deltaretrovirus (Retroviren)	RNA	Kontaktinfektion (Blut, Geschlechtsverkehr), Mutter auf Kind	akute Leukämie (S. 717)	keine; Vorsichtsmaßnahmen (z. B. geschützter Geschlechtsverkehr)
Influenzavirus	Orthomyxoviren	RNA	Tröpfcheninfektion	Influenza = Grippe (S. 351)	Impfung, ggf. Neuraminidasehemmer; Isolierung von Kranken
Lassavirus	Arenavirus	RNA	Schmierinfektion (v. a. Nagetiere)	hämorrhagisches Fieber	strenge Hygienemaßnahmen mit Isolierung der Kranken
Masernvirus	Paramyxoviren	RNA	Tröpfcheninfektion	Masern (S. 1280)	Impfung, Isolierung von Kranken
Mumps	Paramyxoviren	RNA	Tröpfcheninfektion	Mumps (S. 1282)	Impfung
Molluscipoxviren	Pockenviren	DNA	Kontaktinfektion	Dellwarzen (S. 1039)	evtl. mechanische Entfernung der Warzen
Norovirus	Calciviren	RNA	fäkal-orale Schmierinfektion	Gastroenteritis (hoch ansteckend!)	strenge Hygienemaßnahmen mit Isolierung der Kranken
Parvovirus B19	Parvoviren	DNA	aerogen	Ringelröteln (Erythema subitum)	Passivimmunisierung bei exponierten Schwangeren
Parainfluenzavirus	Orthomyxoviren	RNA	Tröpfcheninfektion	grippaler Infekt	keine
Poliovirus	Enterovirus (Picornavirus)	RNA	kontaminiertes Wasser, Lebensmittel	Poliomyelitis = Kinderlähmung (S. 902)	Impfung
Rabiesvirus	Rhabdoviren	RNA	Tierbiss (Speichel)	Tollwut (S. 1288)	Impfung, Postexpositionsprophylaxe, Wunde reinigen!
Respiratory Syncytial Virus (RS-Virus)	Paramyxoviren	RNA	Tröpchen-, Schmierinfektion	Atemwegsinfektionen (Bronchiolitis) beim Säugling	Therapieversuch mit Ribavirin als Aerosol
Rhinovirus	Enterovirus (Picornavirus)	RNA	Tröpfcheninfektion	Schnupfen (Rhinitis)	keine
Rotavirus	Reoviren	RNA	fäkal-orale Schmierinfektion	Gastroenteritis Impfung, strenge Hygienemaßnahmen mit Isolierung der Kranken	
Rubellavirus (Rötelnvirus)	Rubiviren (Togaviren)	RNA	Tröpfcheninfektion	Röteln (S. 1283)	Impfung
Variolavirus	Pockenviren	DNA	Tröpfcheninfektion	Pocken (ausgerottet)	keine
Varizella-Zoster-Virus (HHV-3) (VZV)	Herpesviren	DNA	aerogen und Kontaktinfektion	Windpocken = Varizellen (S. 1284), Gürtelrose (Zoster)	Impfung; strikte Isolierung (Luftführung der Klimaanlage beachten!)
Zytomegalievirus (HHV-5, CMV)	Herpesviren	DNA	Tröpfchen- und Kontaktinfektion (Körperflüssigkeiten)	Zytomegalie (S. 1287)	Immunserum für gefährdete Personen

[1] Ist kein komplettes Virus, sondern braucht die Anwesenheit eines Hepatitis-B-Virus.
[2] Humane Papillomaviren können bösartige Erkrankungen (z. B. Zervixkarzinom) hervorrufen. Hierzu zählen insbesondere die Subtypen 16, 18, 31 und 33 (sog. High-Risk-Gruppe). Es gibt Impfstoffe gegen die Subtypen 6 und 11 (rufen v. a. die Genitalwarzen hervor) und 16 und 18.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 6.14 Beispiele für pathogene Protozoen.

Erreger	Vorkommen	Übertragung	Erkrankung
Amöben (Entamoeba histolytica)	weltweit, v. a. in warmen Regionen	fäkal-oral	• blutige Kolitis mit Krämpfen und Fieber („Amöbenruhr“) • Amöbenabszess in der Leber
Kryptosporidien	weltweit	fäkal-oral	meist asymptomatisch, evtl. Durchfall
Lamblia intestinalis (Giardia lamblia, Giardia duodenalis)	weltweit	fäkal-oral	Enteritis, Fettstühle, Malabsorptionssyndrom
Leishmanien	warme Regionen in Europa, Afrika, Asien und Lateinamerika	Sandmücken	Leishmaniose
Plasmodien	häufigste parasitäre Tropenkrankheit	Anopheles-Mücke	Malaria (S. 1292)
Toxoplasma gondii	weltweit, sehr häufig	orale Erregeraufnahme über infizierten Katzenkot, Verzehr von erregerhaltigem Fleisch	Toxoplasmose (S. 1294)
Trichomonas vaginalis	weltweit	Geschlechtsverkehr	Kolpitis = Scheidenentzündung (S. 1078)
Trypanosoma brucei	Afrika	Tsetsefliege	Schlafkrankheit
Trypanosoma cruzi	Südamerika	Raubwanzen	Chagas-Krankheit

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

7 Schmerz und Schmerztherapie

7.1 Entstehung und Arten von Schmerz

Akuter Schmerz ist die Folge einer Gewebereizung und/oder -zerstörung und dient dem Körper als Warnsignal. Schmerz ist also prinzipiell durchaus nützlich. Abhängig von Ausprägung und Dauer kann er allerdings auch Heilungsverläufe entscheidend negativ beeinflussen und im Extremfall sogar einen eigenen Krankheitswert erlangen. Akuter Schmerz kann chronisch werden. **Chronischer Schmerz** ist in der Regel für den Körper und die Seele belastend. Schmerzen sollten bestmöglich gelindert werden.

Mit dem Phänomen Schmerz beschäftigen sich zahlreiche Forschungsgruppen. Auch in der Pflege spielt Schmerz eine wichtige Rolle. Das Deutsche Netzwerk für Qualitätssicherung in der Pflege (DNQP) hat bereits 2011 die erste Aktualisierung des Expertenstandards in der Pflege bei akuten Schmerzen veröffentlicht. Das DNQP definiert dort – wie zahlreiche andere Expertenverbände auch – den Begriff „Schmerz“ nach der Definition der International Association for the Study of Pain von 1986.

Definition **Schmerz**

Schmerz ist „ein unangenehmes Sinnes- oder Gefühlsempfinden, das mit einer aktuellen oder potenziellen Gewebeschädigung einhergeht oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird.“

Akuter Schmerz ist ein Warnsignal, das dem Menschen ermöglicht, auf schädigende Einflüsse zu reagieren und Gewebeschäden so gering wie möglich zu halten. Chronisch schmerzkrank sind Patienten, bei denen der Schmerz seine Warnfunktion verloren und einen eigenen Krankheitswert gewonnen hat.

Beim Schmerz spielen **emotionale Faktoren** eine große Rolle. Früheres Schmerzerleben und langes Schmerzerleben können Einfluss auf aktuelles Schmerzempfinden nehmen. Wenn ein früheres Schmerzempfinden extrem unangenehm war, wird sich dies in aller Regel auf ein erneutes Schmerzempfinden auswirken. Das Schmerzerleben wird im sog. „Schmerzgedächtnis“ gespeichert. Bei chronischen Schmerzen führt eine lange Leidenszeit oft dazu, dass die Schmerzen als „immer schlimmer“ empfunden und geschildert werden.

7.1.1 Schmerzarten

Nach ihrer Entstehungsursache unterscheidet man 3 Schmerzarten (▶ **Abb. 7.1**): den somatischen, den viszeralen und den neurogenen Schmerz. Somatischer Schmerz und viszeraler Schmerz werden auch unter dem Begriff **Nozizeptorschmerz** zusammengefasst, da sie von speziellen **Schmerzrezeptoren** (Nozizeptoren) wahrgenommen werden. Es gibt spezialisierte Nozizeptoren, die entweder auf große Hitze (Thermonozizeptoren), mechanische (Mechanorezeptoren) oder chemische Auslöser (Chemorezeptoren) reagieren, sowie polymodale Nozizeptoren, die auf mehrere Auslöser ansprechen.

Somatischer Schmerz • Er entsteht durch Reizung von Nozizeptoren in der **Haut**, im **Bewegungssystem** oder im **Bindegewebe**. Je nachdem, wo sich die gereizten Nozizeptoren befinden, unterscheidet man:

- **Oberflächenschmerz:** Er resultiert aus einer Reizung von Nozizeptoren in der Haut. Er ist anfänglich meist stechend scharf, wird rasch schwächer und klingt ggf. brennend und dumpf nach (Beispiel: Nadelstich).
- **Tiefenschmerz:** Er geht auf eine Reizung von Nozizeptoren in Muskeln, Gelenken, Knochen oder Bändern zurück. Er

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ist eher dumpf und schwer zu lokalisieren (Beispiel: Muskelschmerz).

Viszeraler Schmerz • Er beruht auf der Reizung von Nozizeptoren **innerer Organe** und ist oft schwer zu lokalisieren. Der Charakter ist häufig abhängig vom Organ und von der Schmerzursache. Typische Ausprägungen sind:
- bohrend, drückend, hell, plötzlich einsetzend, evtl. mit Vernichtungsgefühl (Beispiele: Herzinfarkt, Aortendissektion)
- krampfartig, heftig, mit vegetativen Symptomen wie Übelkeit und Schweißausbrüchen (Beispiele: Nierenkolik, Gallenkolik)
- dumpf, drückend (Beispiel: Überblähung von Magen und Darm)
- brennend (Beispiel: Schleimhautreizung)

Neurogener Schmerz • Dieser Schmerzform liegt eine direkte Reizung von **Nervenfasern, -wurzeln oder -bahnen** (peripher und/oder zentral) zugrunde. Auch Nervenverletzungen führen zu neurogenem Schmerz. Wird neurogener Schmerz chronisch, spricht man auch von **neuropathischem Schmerz** oder chronischer Neuropathie.

Neurogene Schmerzen sind sehr heftig und von unterschiedlicher Ausprägung:
- kurz elektrisierend (Beispiel: Reizung des N. ulnaris bei Stoßen des Ellenbogens)
- brennend (Beispiel: Polyneuropathie)
- heftig einschießend (Beispiel: Trigeminusneuralgie)

Neuropathien können fokal (z. B. bei postzosterischer Neuralgie) oder generalisiert (z. B. bei Diabetes-mellitus-bedingter Polyneuropathie) auftreten.

7.1.2 Schmerzwahrnehmung

Nehmen die Nozizeptoren einen Reiz auf, geben sie ihn über ihre afferenten Nervenfasern an das Rückenmark weiter. Je nachdem, ob es sich um einen somatischen oder einen viszeralen Schmerz handelt, verlaufen diese Nervenfasern im somatischen oder im vegetativen (autonomen) Nervensystem. Die Zellkörper dieser afferenten Fasern liegen in beiden Fällen in den Spinalganglien. Im Hinterhorn wird synaptisch vom 1. auf das 2. Neuron umgeschaltet. Über den **Vorderseitenstrang** des Rückenmarks erreicht der Reiz zunächst den **Thalamus** im Zwischenhirn, von wo er an die primär sensorische **Hirnrinde** (im Gyrus postcentralis) weitergeleitet wird (▶ **Abb. 7.4**). Erst hier entsteht die **bewusste Schmerzempfindung**.

Absteigende Bahnen (Schmerzhemmsystem) • Bereits auf seinem Weg zum Gehirn wird der Reiz über absteigende Nervenbahnen abgeschwächt, die ständig aktiv sind. Diese **hemmen** die Reizübertragung vom afferenten auf das 2. Neuron. Hierfür schütten sie neben ihrem Neurotransmitter GABA auch **körpereigene Opioide** (Enkephaline) aus. Diese binden an spezielle Opioidrezeptoren am präsynaptischen Ende der afferenten Nervenfaser und vermindern dort die Neurotransmitterausschüttung. Dadurch kann der Schmerzreiz nur noch abgeschwächt weitergeleitet werden.

7.1.3 Schmerzphänomene

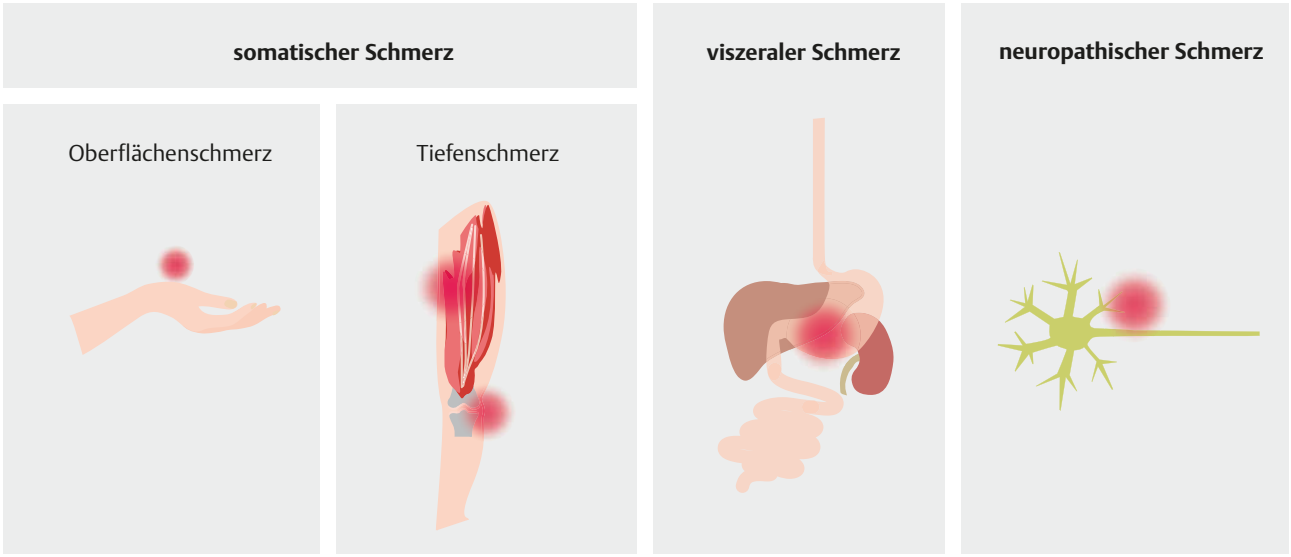
Die folgenden Begriffe beschreiben typische klinische Schmerzphänomene:

Allodynie • Darunter versteht man eine **Berührungsüberempfindlichkeit**, also bereits eine Schmerzempfindung bei „normaler" Berührung, z. B. dem Aufliegen von Kleidung auf der Haut. Die Ursache kann im peripheren oder im zentralen Nervensystem oder in der Psyche des Patienten liegen.

Hyperalgesie • Daunter versteht man eine **Schmerzüberempfindlichkeit**, also das übermäßige Empfinden eines schmerzhaften Reizes. Ursache hierfür ist eine gesenkte Reizschwelle, z. B. aufgrund von Entzündung, Druck, Hitze/Kälte.

Parästhesie und Dysästhesie • Als Parästhesie bezeichnet man allgemein eine unangenehme Missempfindung, Dysästhesie ist eine schmerzhafte Missempfindung.

Abb. 7.1 Schmerzarten.



Je nach Entstehungsort unterscheidet man den somatischen Schmerz, ausgehend von der Haut (Oberflächenschmerz) oder dem Bewegungssystem (Tiefenschmerz), den viszeralen Schmerz (ausgehend von den inneren Organen) und den neuropathischen Schmerz (direkt ausgehend vom Nervengewebe).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Entzündungsschmerz • Er resultiert aus einer Erregung von Nozizeptoren durch Entzündungsmediatoren wie Bradykinin, Prostaglandine und Zytokine. Er ist Bestandteil fast jeden Schmerzes und Angriffspunkt für Schmerzmedikamente, die die Bildung von Entzündungsmediatoren hemmen (nicht steroidale Antiphlogistika).

Zentraler Schmerz • Darunter versteht man eine Schmerzerkrankung durch Schädigung zentraler nozizeptiver Neurone.

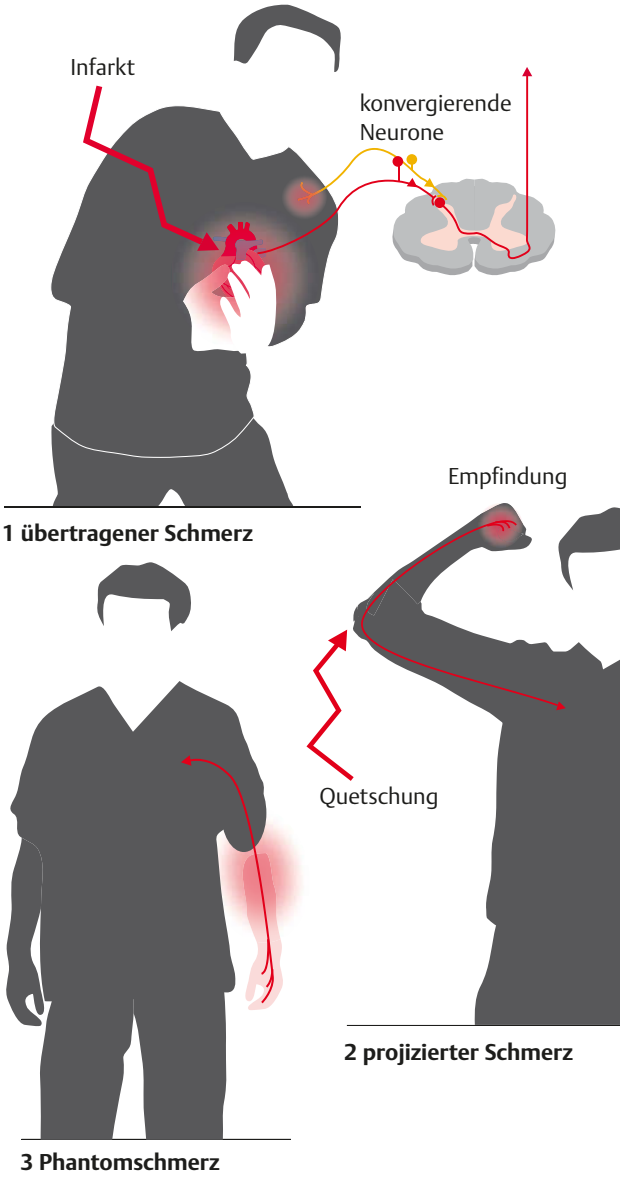
Projizierter Schmerz • Hierbei handelt es sich um einen Schmerz, der in das Innervationsgebiet eines Nervs ausstrahlt. So können bei Schädigung eines Nervs Schmerzen entstehen, die in das von ihm innervierte **Hautgebiet** oder in die entsprechende **Muskelgruppe** projiziert werden. Ein typisches Beispiel ist ein Bandscheibenvorfall, der mit einer Kompression der Hinterwurzel einhergeht und zu Kribbeln oder Taubheitsgefühlen an Armen, Fingern oder Beinen führen kann. Die meisten Menschen haben auch schon erlebt, dass ein versehentlicher Stoß des Ellenbogens auf die Tischkante, bei dem der N. ulnaris gequetscht wird, zu einer Schmerzempfindung im kleinen Finger führt (▶ **Abb. 7.2**).

Phantomschmerz • Der Phantomschmerz ist, wenn man so will, eine Sonderform des projizierten Schmerzes. Das amputierte Körperteil ist für das Gehirn noch vorhanden und wird daher gespürt und als schmerzhaft wahrgenommen.

Übertragener Schmerz • Nicht mit dem projizierten Schmerz zu verwechseln ist der übertragene Schmerz (▶ **Abb. 7.2**), der bei Erkrankungen innerer Organe häufig ist: Da die Schmerzfasern der inneren Organe und die der Haut im Rückenmark in gemeinsamen Bahnen verlaufen, werden Schmerzen von inneren Organen auch an der **Haut** wahrgenommen. Die Schmerzen werden dabei an denjenigen Hautstellen wahrgenommen, die von demselben Rückenmarksegment versorgt werden wie das jeweilige innere Organ. Die Hautstellen nennt man auch Head-Zonen. Ein typisches Beispiel sind Schmerzen in der linken Schulter bzw. im linken Arm bei einem Herzinfarkt.

Psychogener (seelischer) Schmerz • Dieser Schmerzform liegen keine körperlichen Verletzungen zugrunde.

Abb. 7.2 Wichtige klinische Schmerzphänomene.



Übertragener Schmerz, projizierter Schmerz und Phantomschmerz.

WISSEN TO GO

Schmerz

Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- oder Gefühlsempfinden als Folge einer Gewebeschädigung.

Akuter Schmerz ist ein Warnsignal, das dem Menschen ermöglicht, auf schädigende Einflüsse zu reagieren und Gewebeschäden so gering wie möglich zu halten. **Chronisch** schmerzkrank sind Patienten, bei denen der Schmerz seine Warnfunktion verloren und einen eigenen Krankheitswert gewonnen hat.

Abhängig vom Entstehungsort unterscheidet man **3 Schmerzarten**: somatischen Schmerz (unterteilt in Oberflächenschmerz und Tiefenschmerz), viszeralen Schmerz und neurogenen Schmerz. Folgende **Schmerzphänomene** sind in der Klinik von besonderer Bedeutung:

- **projizierter Schmerz:** Er strahlt in das Innervationsgebiet des betroffenen (geschädigten oder gequetschten) Nervs aus (z. B. Hautkribbeln bei Bandscheibenvorfall).
- **Phantomschmerz:** Projiziertes Schmerzempfinden eines nicht mehr vorhandenen Körperteils.
- **übertragener Schmerz:** Er entsteht bei Erkrankungen innerer Organe und äußert sich mit Schmerzen in denjenigen Hautbereichen, die vom selben Rückenmarksegment versorgt werden wie das innere Organ. Typisch sind z. B. Schmerzen im linken Arm beim Herzinfarkt.

7.2 Schmerzdiagnostik

In der Schmerzdiagnostik spielen Anamnese und körperliche Untersuchung eine besonders wichtige Rolle. Um möglichst viel über den Schmerz zu erfahren, werden Fragen gestellt zur:

- **Lokalisation:** Wo tut es weh? Wo ist der Schmerz jetzt am stärksten? Wo hat er begonnen?
- **Intensität:** Wie stark sind die Schmerzen? Hierzu gibt es eigene Schmerzskalen (▶ **Abb. 7.3**.)

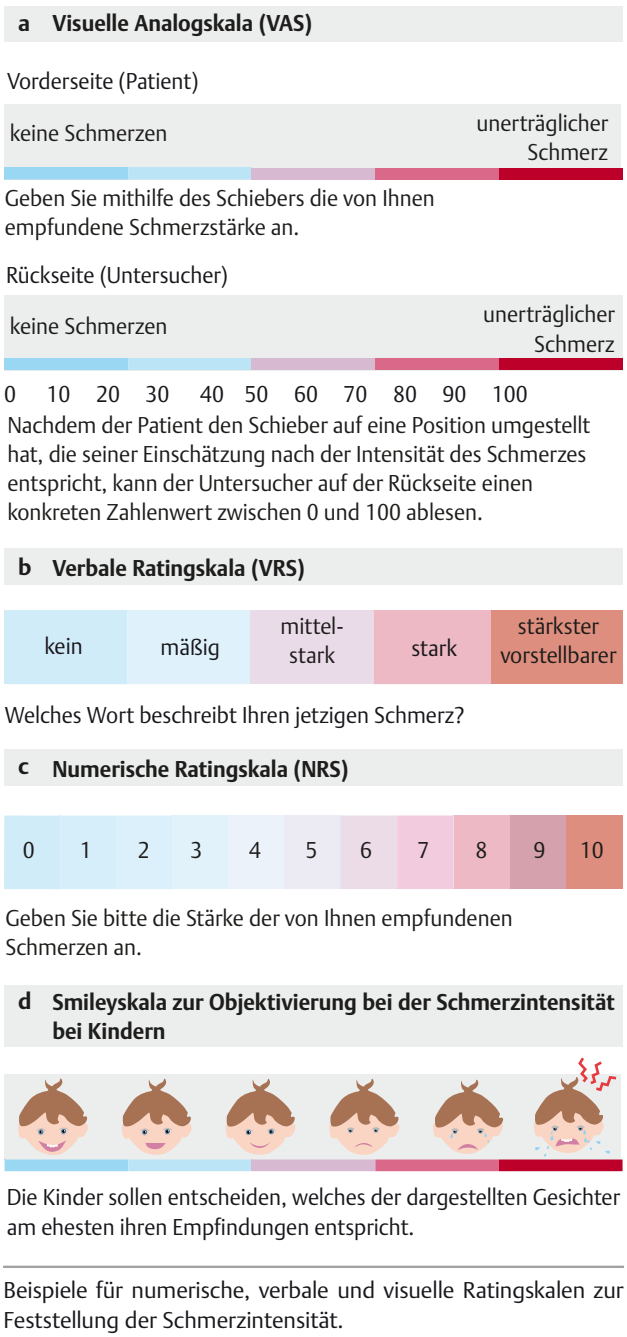
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **Qualität:** Wie fühlt sich der Schmerz an? Ist er stechend, brennend, dumpf, ziehend usw.?
- **zeitlichen Dimension:** Wann sind die Schmerzen das erste Mal aufgetreten? Wie ist der zeitliche Verlauf?
- **Auslöser des Schmerzes:** Wodurch wird der Schmerz ausgelöst? Gibt es Faktoren, die den Schmerz verstärken oder lindern, z. B. Bewegung?

Auch psychosoziale Aspekte, z. B. das Schmerzerleben oder Auswirkungen des Schmerzes auf das Alltagsleben, sind Teil der Schmerzanamnese.

Um das Schmerzgeschehen besser beurteilen zu können, ist es in bestimmten Fällen sinnvoll, ein **Schmerztagebuch** zu führen. Vor allem bei chronischen Schmerzpatienten werden zum Erfragen der psychischen und sozialen Komponenten Fragebögen eingesetzt. Da Schmerzen **individuell empfunden** werden, ist eine objektive Messung schwierig. Einsetzen kann man verschiedene **Ratingskalen**, auf denen der Patient die Intensität seiner Schmerzen festlegen kann (▶ **Abb. 7.3**). Es gibt numerische, verbale und insbesondere für Kinder oder Demenzkranke auch visuelle Skalen. Diese Skalen dienen nicht nur der einmaligen Schmerzdiagnostik, sie ermöglichen auch eine gute **Verlaufsdokumentation**.

Abb. 7.3 Schmerzdiagnostik mit Ratingskalen.



Beispiele für numerische, verbale und visuelle Ratingskalen zur Feststellung der Schmerzintensität.

Blitzlicht Pflege Schmerzen in alle Altersstufen

Kinder, Menschen mit Demenz oder Menschen mit geistiger Behinderung können sich hinsichtlich ihrer Schmerzen oft nicht artikulieren. Eine professionelle Patientenbeobachtung ist an dieser Stelle besonders wichtig. Allgemeine Unruhe, Weinen, Stirnrunzeln oder andere nonverbale Zeichen können Hinweis auf Schmerzen geben. Die Befragung der Angehörigen ist ebenfalls eine geeignete Maßnahme, um das Patientenverhalten zu deuten.

WISSEN TO GO

Schmerzdiagnostik und -dokumentation

Eine wichtige Rolle in der Schmerzdiagnostik spielen die Anamnese und die körperliche Untersuchung. Die Anamnese enthält Fragen zu

- Lokalisation
- Dauer
- Charakter
- Intensität
- Auslöser
- lindernden und verstärkenden Faktoren des Schmerzes
- psychosozialen Faktoren, z. B. zum Schmerzerleben

Zur **Schmerzdokumentation** gibt der Patient auf verschiedenen Ratingskalen die empfundene Schmerzintensität an. Es gibt numerische, verbale und visuelle Skalen.

7.3 Schmerztherapie

In der Schmerztherapie wird mittlerweile ein eher präventiver Ansatz verfolgt. Das bedeutet, dass vorhersehbare Schmerzen, z. B. nach einer Operation, nicht erst bei ihrem Auftreten therapiert, sondern wenn möglich **vermieden werden** sollen. Man versucht auf diese Weise, die Ausbildung eines Schmerzgedächtnisses zu verhindern.

Ein weiteres Ziel, das auch im Expertenstandard des DNQP klar formuliert wird, ist die **Schmerzfreiheit** und nicht nur die Schmerzlinderung. Eine Schmerzlinderung wird lediglich als Teilerfolg angesehen.

Speziell bei chronischen Schmerzen ist eine interdisziplinäre Therapie erforderlich, bei der auch die Betreuung durch Psychotherapeuten und Psychologen eine wesentliche Rolle spielt und neben medikamentösen auch nicht medikamentöse Therapieformen (S. 178) angewandt werden.

7.3.1 Medikamentöse Schmerztherapie

Es gibt zahlreiche Medikamente gegen Schmerzen (**Analgetika**) mit unterschiedlich starker Wirksamkeit. Je nach Wirkstoff haben die Präparate zusätzliche Effekte. Sie können also

- **analgetisch** (schmerzstillend) sein und darüber hinaus
- **antipyretisch** (fiebersenkend) und/oder
- **antiphlogistisch** (entzündungshemmend) wirken.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

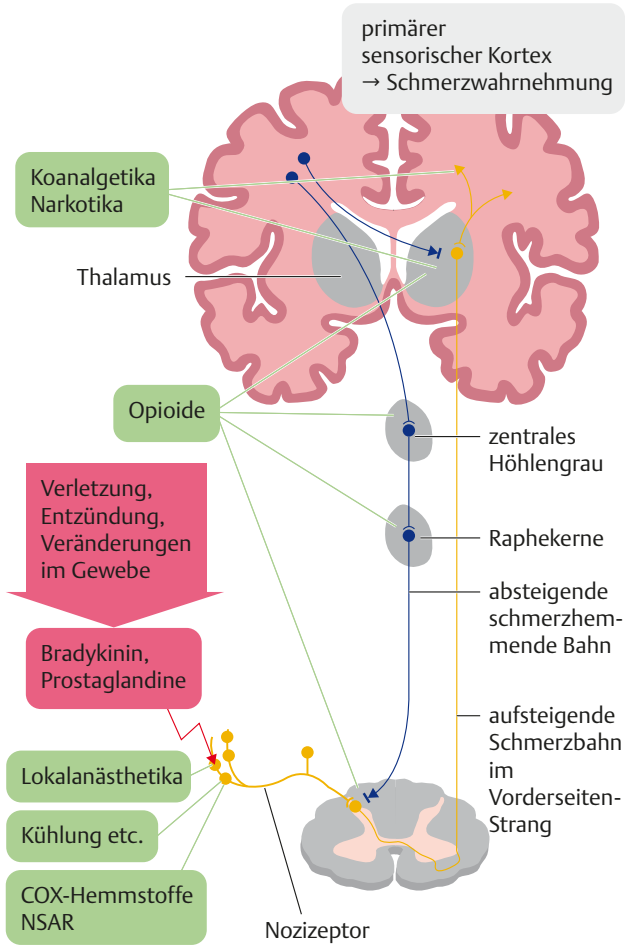
Schmerzen können durch unterschiedliche Mechanismen gehemmt werden (▶ **Abb. 7.4**):

- **Verhindern der Schmerzentstehung:** durch Beseitigung der Ursache, durch Kühlung oder andere physikalische Maßnahmen oder medikamentös
- **Hemmung der Schmerzrezeptoren:** Verschiedene Wirkstoffe können die Rezeptoren unerregbar machen oder ihre Sensibilität verringern.
- **Hemmung der Schmerzweiterleitung:** Manche Wirkstoffe hemmen die Weiterleitung der Schmerzimpulse vom Ort ihrer Entstehung zum Ort ihrer Verarbeitung im Gehirn.
- **Modifikation der Schmerzbeurteilung und -verarbeitung:** Durch zentral wirksame Medikamente, aber zum Teil auch durch psychotherapeutische Betreuung kann die zentrale Beurteilung und die Verarbeitung der Schmerzen verändert werden.

Die zur Schmerztherapie eingesetzten Wirkstoffe lassen sich 4 großen Gruppen zuordnen:

- Nichtopioidanalgetika
- Opioidanalgetika
- Koanalgetika
- Lokalanästhetika

Abb. 7.4 Schmerzentstehung, Schmerzweiterleitung und Wirkorte verschiedener Analgetika.



Schmerz entsteht durch Veränderungen im Gewebe, wie z. B. Verletzung, Entzündung, Mangeldurchblutung eines Organs, Druck auf ein Organ. Durch diese Veränderungen werden sog. Schmerzrezeptoren (Nozizeptoren) aktiviert, die den Reiz aufnehmen und über Nervenbahnen ans Gehirn weiterleiten. Eine wichtige Umschaltstation neben dem Rückenmark ist dabei der Thalamus. Die Weiterleitung und Verarbeitung von Schmerzreizen wird durch absteigende schmerzhemmende Bahnen beeinflusst. Die analgetisch wirkenden Medikamente wirken an den verschiedenen Lokalisationen zwischen Schmerzentstehung und Schmerzwahrnehmung.

Nichtopioidanalgetika

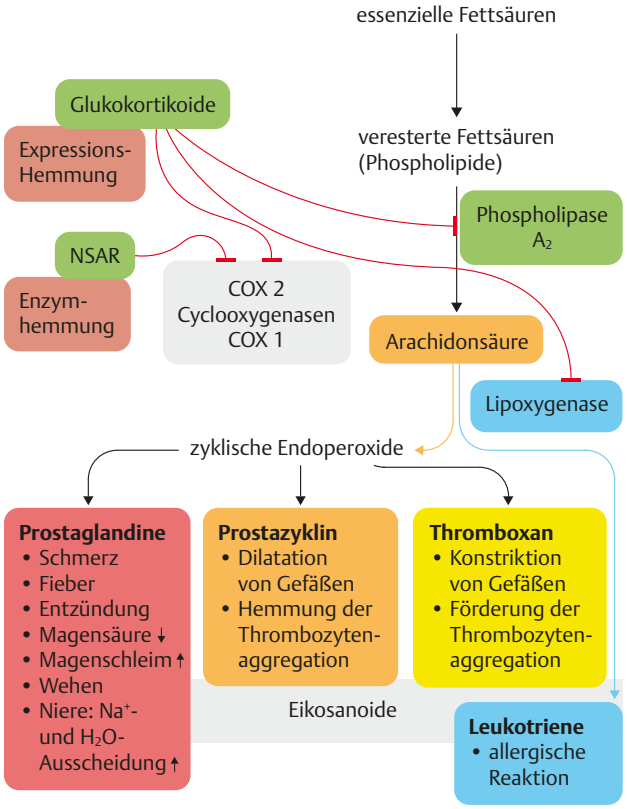
Wirkmechanismus

Sämtliche Nichtopioidanalgetika wirken durch die **Hemmung** des Enzyms **Cyclooxygenase.** Die Cyclooxygenase (COX) ist ein Enzym, das in 2 Unterformen vorkommt:

- Die **COX-1** ist in vielen Geweben primär vorhanden, z. B. sorgt sie im Magen durch die Bildung von Prostaglandin für den Schleimhauschutz.
- Die **COX-2** ist hingegen ein Enzym, das induziert werden kann, z. B. durch Entzündungen, Durchblutungsstörungen oder Traumata.

Mithilfe der COX werden aus der **Arachidonsäure** wirksame Gewebshormone gebildet (▶ **Abb. 7.5**). Dabei entstehen die

Abb. 7.5 Arachidonsäurestoffwechsel.



Die Arachidonsäure ist eine vierfach ungesättigte Fettsäure. Aus ihr werden die sog. Eikosanoide gebildet, die lokal stark wirkende Gewebshormone sind. Im Arachidonsäurestoffwechsel spielt das Enzym Cyclooxygenase eine wesentliche Rolle, da es die Arachidonsäure in die wirksamen Gewebshormone umwandelt: Es entstehen Prostaglandin, Prostazyklin und Thromboxan. Die Wirkung der Nichtopioidanalgetika beruht darauf, dass sie die Cyclooxygenase hemmen und damit die Bildung der Eikosanoide verhindern. Aus der Arachidonsäure werden außerdem Leukotriene gebildet. Für ihre Bildung ist das Enzym Lipooxygenase verantwortlich. Dargestellt ist außerdem die antientzündliche Wirkung von Glukokortikoiden, da auch diese in den Arachidonsäurestoffwechsel eingreifen. *Abb. aus: Lüllmann H, Mohr K, Wehling M et al., Hrsg. Pharmakologie und Toxikologie. 18. Auflage. Thieme; 2016*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Prostaglandine und die sogenannten **Eikosanoide**, zu denen Prostazyklin, Thromboxan und Leukotriene zählen. Diese Abkömmlinge der Arachidonsäure sind u. a. wichtige Entzündungsmediatoren und für die Fieber- und Schmerzentstehung verantwortlich.

Durch die Hemmung der COX wirken Nichtopioidanalgetika **schmerzstillend** und **fiebersenkend**; die meisten unter ihnen (mit Ausnahme von Paracetamol und Metamizol [z. B. Novaminsulfon]) sind zudem auch noch **entzündungshemmend**. Die Nichtopioidanalgetika, die auch antientzündlich wirken, werden **„nicht steroidale Antiphlogistika" (NSAP)** oder **„nicht steroidale Antirheumatika" (NSAR)** genannt. Es gibt unselektive COX-Hemmer, die sowohl die COX-1 als auch die COX-2 hemmen, und selektive COX-Hemmer, die nur die COX-2 hemmen. Die Hemmung der COX hat zur Folge, dass die Bildung der Eikosanoide (die als Mediatoren bei Entzündungen, Fieber und Schmerzen fungieren) ausgeschaltet wird. Dies führt dann zur gewünschten fiebersenkenden, schmerzstillenden und (bei den NSAR) entzündungshemmenden Wirkung.

Anwendung

COX-Hemmstoffe werden in der **Schmerztherapie** und in der Behandlung **entzündlicher Erkrankungen** eingesetzt. Acetylsalicylsäure wird außerdem zur **Hemmung der Thrombozytenaggregation** (S. 302) eingesetzt. Für diese Indikation wird sie allerdings in deutlich niedrigerer Dosierung als zur Schmerzstillung und Entzündungshemmung verordnet. Eine Rolle spielt diese Anwendung v. a. in der Prophylaxe von Herzinfarkten oder Schlaganfällen.

Nebenwirkungen

Betrachtet man das vielfältige Wirkungsspektrum (▶ **Abb. 7.5**) der Arachidonsäureabkömmlinge, wird schnell klar, dass die COX-Hemmung auch unerwünschte Wirkungen zur Folge haben kann (▶ **Tab. 7.1**).

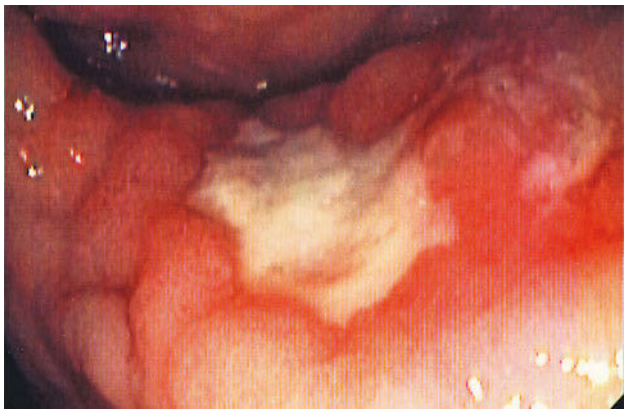
! *Merke* Magenschutz

*Zur besseren Verträglichkeit sollten die Patienten NSAR **nach einer Mahlzeit einnehmen**. Bei längerfristiger Einnahme sollte ein Magenschutz (Protonenpumpenhemmer wie Omeprazol) zusätzlich eingenommen werden.*

ACHTUNG

*Alle NSAR mit Ausnahme von ASS und Naproxen bergen ein **erhöhtes kardiovaskuläres Risiko**, d. h., das Risiko für Herzinfarkte oder*

Abb. 7.6 Analgetikaassoziierte Magenulzera.



Die gastroskopische Aufnahme zeigt multiple Magenulzera im Bereich der großen Magenkurvatur, die auf die längerfristige Einnahme nicht steroidaler Antiphlogistika zurückzuführen sind.
Abb. aus: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 3. Auflage. Thieme; 2012

Tab. 7.1 Nebenwirkung der Nichtopioidanalgetika. Weitere Nebenwirkungen der einzelnen Präparate werden bei den einzelnen Wirkstoffen besprochen.

Ort der Nebenwirkung	Nebenwirkung	Bemerkungen
Gastrointestinaltrakt	Prostaglandine sorgen normalerweise für die Bildung des Magenschleims. Fehlt die Schutzschicht, kann es zu Erosionen der Schleimhaut bis hin zu **Blutungen** (▶ **Abb. 7.6**) kommen.	Sollen NSAR über einen längeren Zeitraum eingesetzt werden, müssen sie mit einem sog. Säureblocker (Protonenpumpeninhibitor) kombiniert werden. Dieser hemmt die Bildung von Salzsäure im Magen, sodass weniger Säure vorhanden ist, die die Magenschleimhaut angreifen kann.
Niere	In der Niere steigern Prostaglandine den Blutfluss, die glomeruläre Filtrationsrate, die Diurese und die Reninfreisetzung. Durch NSAR werden diese Funktionen gehemmt. Es kann zu einer Verschlechterung der Nierenfunktion bis hin zum Nierenversagen kommen. Bei chronischer Einnahme kann sich eine **Analgetika-Nephropathie** (S. 544) entwickeln.	Ältere Patienten haben häufig eine eigeschränkte Nierenfunktion, sodass hier eine längere NSAR-Gabe immer problematisch ist.
Gefäße	Prostaglandine erweitern die Gefäße (Vasodilatation). Die Einnahme von Nichtopioidanalgetika kann daher zu **Gefäßspasmen** führen.	Bei schweren Herzerkrankungen sind NSAR deshalb kontraindiziert!
Lunge und Haut	NSAR können **Asthmaanfälle** und **Hautreaktionen** hervorrufen.	
weitere	Bei schmerzstillender Dosierung kann sich der Blutdruck erhöhen. Bei Schwangeren entwickelt sich eine Wehenschwäche. Durch die dauerhafte Einnahme von Analgetika kann sich außerdem ein sog. **Analgetikakopfschmerz** (S. 929) entwickeln.	NSAR dürfen vor der Geburt nicht angewendet werden!

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Schlaganfälle ist erhöht! Das muss insbesondere bei entsprechend Vorerkrankten bedacht werden.

! Merke Paracetamol und Metamizol

Paracetamol und Metamizol sind keine NSAR und bergen auch kein erhöhtes Risiko kardiovaskulärer Ereignisse.

Präparate

Die unterschiedlichen Präparate der Nichtopioidanalgetika sind in ▶ **Tab. 7.2** zu finden.

ACHTUNG

Bei Patienten, die Metamizol einnehmen und Fieber oder eine Angina entwickeln, sollte man daran denken, dass sich eine Agranulozytose entwickelt haben kann. Bei geringstem Verdacht muss das Medikament abgesetzt werden.

ACHTUNG

Gefährlich ist die Einnahme von Kombinationspräparaten aus Analgetika und Koffein. Es besteht erhöhte Missbrauchsgefahr, da Betroffene nicht nur schmerzfrei, sondern durch das Koffein auch leistungsfähiger sind. Eine längerfristige Einnahme macht eine Dosiserhöhung notwendig, die wiederum zur Nierenschädigung führen kann.

Bei den Patienten unter NSAR-Einnahme sollten regelmäßig die Nierenwerte (bzw. bei Paracetamoleinnahme die Leberwerte) überprüft werden.

Tab. 7.2 Nichtopioidanalgetika

Wirkstoff	Handelsname	Wirkmechanismus	Anwendung	zu beachten
Nichtopioidanalgetika mit entzündungshemmender Wirkung (NSAR)				
Acetylsalicylsäure (ASS)	• Aspirin • ASS-ratiopharm	ASS hemmt COX unselektiv und als einziges NSAR irreversibel. In niedriger Dosierung hemmt Acetylsalicylsäure nur die COX-1 und führt zu einer irreversiblen Thrombozytenaggregationshemmung.	• Fiebersenkung • Schmerzstillung (Dosis: 0,5–1,0 g/Tag als Einzeldosis und maximal 3,0 g/Tag) • Entzündungshemmung • Hemmung der Thrombozytenaggregation bei kardiovaskulären Erkrankungen (Dosis: 50–100 mg/Tag) z. B. Akutbehandlung einer KHK oder zur Prophylaxe von Herz- und Hirninfarkt	• erhöhtes Blutungsrisiko (besonders im Magen-Darm-Trakt, Hirnblutungen) • Gefahr von Asthmaanfällen steigt (COX-Hemmung führt zur vermehrten Bildung von Leukotrienen, die bronchospastisch wirken) • keine Anwendung bei Kindern (Gefahr von Leber und Hirnschädigung, „Reye-Syndrom“) • nach Einnahme von ASS kann es im Rahmen einer Pseudoallergie zu allergischen Symptomen bis hin zum Quincke-Ödem (S. 1060) und Schock kommen
Ibuprofen	• Brufen • Ibu • Optifen • Nurofen • Ibuhexal	saures NSAR, das in niedriger Dosierung v. a. analgetisch und in höherer Dosierung antientzündlich wirkt Es hemmt die COX unspezifisch wie ASS, allerdings reversibel.	• v. a. bei akuten Schmerzen	• insgesamt besser verträglich als andere NSAR • Insbesondere bei älteren oder entsprechend vorerkrankten Patienten muss dennoch auf die Nierenfunktion und das Risiko für gastrointestinale Nebenwirkungen geachtet werden. • Wird häufig bei Kindern (ab 6 Monaten) eingesetzt. • bei Schwangeren Anwendung nur bis zur 28. Schwangerschaftswoche (S. 1134)
Diclofenac	• Voltaren • Olfen • Inflamac	sehr starkes Analgetikum, das auch zu den sauren NSAR zählt; unselektiver COX-Hemmer, der aber die COX-2 deutlich stärker hemmt als die COX-1.	• bei rheumatischen Erkrankungen • bei nicht rheumatischen Entzündungen	• Nebenwirkungen v. a. im Gastrointestinaltrakt • wirkt stärker analgetisch als ASS und Ibuprofen. • bei intramuskulärer Gabe kann es zu allergischen Reaktionen kommen
Naproxen	• Proxen • Naproxen	Ähnlich Ibuprofen (saures NSAR), jedoch längere Halbwertszeit (Ibuprofen: 2 Stunden, Naproxen: 14 Stunden).	• wird vor allem in den USA eingesetzt • bei rheumatischen Erkrankungen • bei Entzündungen • bei leichten bis mäßig starken Schmerzen (z. B. Menstruationsbeschwerden)	• kein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse • stärkere gastrointestinale Nebenwirkungen als Ibuprofen und Diclofenac.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 7.2 Fortsetzung

Wirkstoff	Handelsname	Wirkmechanismus	Anwendung	zu beachten
selektive COX-Hemmer	• Celecoxib (Celebrex) • Etoricoxib (Arcoxia) • Parecoxib (Dynastat)	Hemmen nur die COX-2, zählen ebenfalls zu den NSAR.	• bei Arthrose • bei rheumatoider Arthritis	• seltener gastrointestinale Nebenwirkungen • in Kombination mit ASS, bei Patienten mit Magengeschwür in der Vergangenheit oder bei langfristiger Einnahme der Medikamente ist das Blutungsrisiko erhöht.
Nichtopioidanalgetika ohne entzündungshemmende Wirkung				
Paracetamol	• ben-u-ron • Paracetamol • Perfalgan	Hemmt die COX unselektiv. Daneben scheinen auch zentrale Mechanismen für seine Wirkung verantwortlich zu sein.	• Fiebersenkung • Schmerzlinderung • Dosierung: 0,5–1,0 g alle 6–8 Stunden (beim Kind muss die Dosis an das Gewicht angepasst werden, da die toxische Dosis wesentlich niedriger liegt)	• keine antientzündliche Wirkung (kein NSAR) • geringe Nebenwirkungen, deshalb Mittel der Wahl bei Kindern und Schwangeren mit Schmerzen und Fieber • Paracetamol wird in der Leber abgebaut, bei Einnahme exzessiv hoher Dosen kann es zur Paracetamol-Vergiftung kommen bis hin zum Leberversagen (S. 483). • bei langfristiger Einnahme → Missbrauchsgefahr (insbesondere bei Kombinationspräparaten mit Koffein), kann dann zu Nierenschädigung führen
Metamizol	• Novalgin • Baralgin	Wirkt stark analgetisch (am stärksten von allen Nichtopioidanalgetika) und fiebersenkend. Eine spasmolytische (krampflösende) Wirkung ist wahrscheinlich. Der genaue Wirkmechanismus ist unklar: Es hemmt die COX unselektiv, zeigt aber auch zentrale Mechanismen.	• bei akuten Schmerzen und Kolikschmerzen • bei Tumorschmerzen • bei postoperativen Schmerzen • bei hohem Fieber	• keine antientzündliche Wirkung • gefährliche Nebenwirkung: Agranulozytose (S. 716), langfristige Einnahme sollte unterbleiben, ggf. Blutbildkontrolle notwendig • selten allergische Nebenwirkungen

WISSEN TO GO

Nichtopioidanalgetika

Sie hemmen die Funktion der Cyclooxygenase und damit die Bildung von Prostaglandinen, die als Vermittler von Entzündungsreaktionen, Schmerzen und Fieber gelten. Nichtopioidanalgetika wirken schmerzstillend und fiebersenkend, die meisten unter ihnen (mit Ausnahme von Paracetamol und Metamizol) zudem auch noch entzündungshemmend. Die Nichtopioidanalgetika, die auch antientzündlich wirken, werden **„nicht steroidale Antiphlogistika" (NSAP)** oder **„nicht steroidale Antirheumatika" (NSAR)** genannt.

Die Cyclooxygenase (COX) hat 2 Unterformen, die die unterschiedlichen Nichtopioidanalgetika entweder spezifisch (COX-2-Hemmer) oder unspezifisch (restliche Nichtopioidanalgetika) hemmen.

- Zu den NSAR zählen: Acetylsalicylsäure (ASS), Ibuprofen, Diclofenac, Naproxen und die sog. COX-2-Hemmer wie Celecoxib.
- Keine NSAR sind Paracetamol und Metamizol, da beide nicht antientzündlich wirken. Beide wirken gegen Schmerzen und Fieber. Metamizol hat auch eine krampflösende Wirkung.

Nichtopioidanalgetika werden zur **Schmerztherapie**, zur Behandlung von **entzündlichen Erkrankungen** und Acetylsalicylsäure darüber hinaus in niedriger Dosierung auch zur Hemmung der **Thrombozytenaggregation** eingesetzt.

Nebenwirkungen sind Schädigungen der Magenschleimhaut, Magenblutung, Schädigung der Niere, Gefäßspasmen, Asthmaanfälle, Hautreaktionen. Unter Metamizoleinnahme kann es zur gefährlichen Agranulozytose kommen.

Opioidanalgetika

Als Opioide bezeichnet man alle Stoffe, die morphinartige Wirkungen haben und entweder natürlich vorkommen oder künstlich hergestellt werden. Sie ähneln in ihrer Struktur dem **Morphium**, einem Bestandteil des Mohnsaftes (Opium), der bereits im Altertum zur Schmerzlinderung eingesetzt wurde.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Unter den Opioiden gibt es als wichtigste Vertreter die Opioidanalgetika, die zur Schmerztherapie angewendet werden. Opioide können aber auch in anderer Indikation eingesetzt werden, z. B. Loperamid (S. 506) zur Behandlung von Durchfallerkrankungen, Codein zur Behandlung von trockenem Hustenreiz (Antitussivum) oder Methadon in der Entzugsbehandlung von Heroinsüchtigen. Heroin (▶ **Tab. 22.2**) ist ebenfalls ein Opioid, das wegen des von ihm erzeugten Rauschgefühls häufig missbräuchlich angewendet wird.

Bis auf wenige Ausnahmen unterliegen die Opioide dem **Betäubungsmittelgesetz**, siehe dazu das Kapitel Grundlagen der Medikamentenlehre (S. 60).

Wirkmechanismus

Opioide wirken über sog. **Opioidrezeptoren**, die sich in verschiedenen Geweben (v. a. im ZNS) befinden und hemmend auf die neuronale Erregung wirken. Sie behindern die Schmerzfortleitung auf Rückenmarkebene, verändern die Schmerzverarbeitung in verschiedenen Umschaltstationen des ZNS und auch die Wahrnehmung und Bewertung der Schmerzempfindung. Zusätzlich zur **Analgesie** (Hauptwirkung) werden durch die verschiedenen Opioidrezeptoren weitere Wirkungen vermittelt, die zum Großteil unerwünschte Nebenwirkungen darstellen:

- Sedierung und Angstlösung
- Euphorisierung
- Hemmung des Atemzentrums (Atemdepression)
- Hemmung des Hustenreflexes
- Übelkeit und Erbrechen
- Verstopfung
- Verengung der Pupillen (Miosis)
- Verlangsamung der Herzfrequenz und Blutdruckabfall
- Förderung von Krämpfen innerer Organe (z. B. spastische Verstopfung, Gallenkolik, Harnverhalt)
- Hirndruckanstieg

ACHTUNG

Opioide führen außerdem zu Toleranzentwicklung und Abhängigkeit!

Opioidrezeptoren • Man unterscheidet 3 Opioidrezeptoren, die sich in ihren vermittelten Wirkungen unterscheiden (▶ **Abb. 7.7**):

- δ (Delta)
- κ (Kappa)
- μ (Mü)

An diesen Rezeptoren wirken die verschiedenen Opioide unterschiedlich. Man unterscheidet dabei:

- **reine Agonisten:** Sie stimulieren alle 3 Rezeptoren. Hierzu zählen die körpereigenen Opioide, Morphin und weitere therapeutische Opioidanalgetika wie Oxycodon, Fentanyl, Pethidin, Piritramid, Codein, Methadon sowie Tilidin.
- **gemischte Agonisten-Antagonisten:** Sie wirken antagonistisch am μ-Rezeptor und agonistisch am κ-Rezeptor. Daher ist z. B. die Sedierung deutlich ausgeprägt, aber die Euphorie gering. Die Substanzen dieser Gruppe weisen einen sog. Ceiling-Effekt auf. Das bedeutet, dass mit steigender Dosis keine weitere Analgesie mehr bzw. auch Atemdepression erreicht werden kann. Vertreter dieser Gruppe ist Nalbuphin.
- **partielle Agonisten:** Sie haben eine sehr starke Beziehung zum μ-Rezeptor, daher ist ihr Suchtpotenzial ausgeprägt. Zu dieser Gruppe zählt z. B. Buprenorphin.

Abb. 7.7 Wirkung der Opioidrezeptoren.

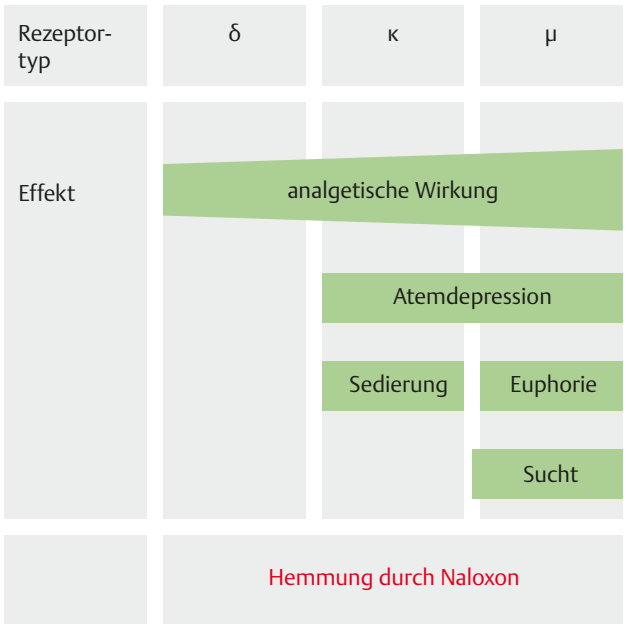


Abb. nach: Lüllmann H, Mohr K, Wehling M et al., Hrsg. Pharmakologie und Toxikologie. 18. Auflage. Thieme; 2016

- **Antagonisten:** Opioidantagonisten hemmen alle 3 Rezeptoren. Hierzu gehören Naloxon und Naltrexon.

Analgetische Potenz • Die Opioidanalgetika werden abhängig von ihrer analgetischen Wirkung (analgetische Potenz) in schwach und stark wirksame Opioidanalgetika eingeteilt. Die analgetische Potenz bezieht sich dabei immer auf Morphin, welches eine analgetische Potenz von 1 besitzt.

- **stark wirksame Opioidanalgetika** (in absteigender Reihenfolge): Sufentanil, Fentanyl, Buprenorphin, Oxycodon, Methadon, Morphin, Piritamid, Pethidin
- **schwach wirksame Opioide** (in absteigender Reihenfolge): Tilidin, Tramadol, Codein

Anwendung

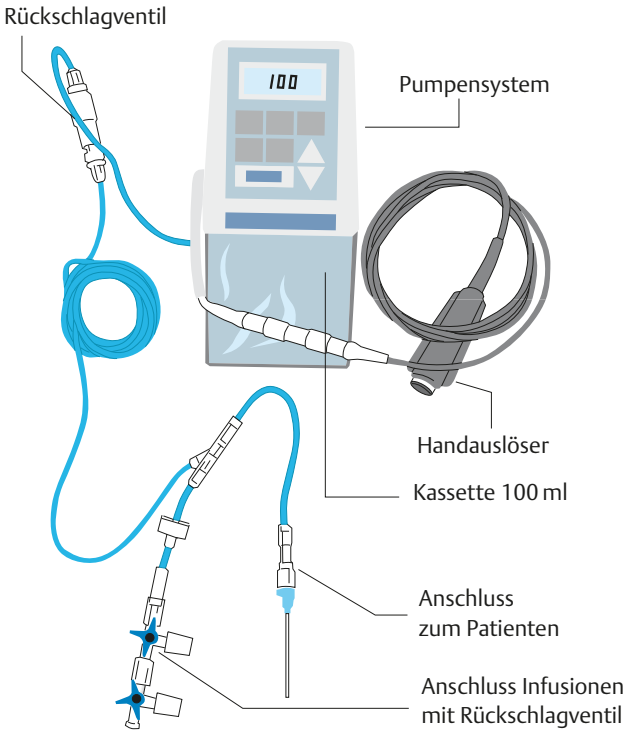
Opioide werden bei **starken** akuten und chronischen **Schmerzen** angewendet.

Bei **akuten Schmerzen** werden sie meist parenteral und kurzfristig gegeben. Es gibt darüber hinaus die Möglichkeit, Opioide über eine Pumpe (**PCA-Pumpe**) zu verabreichen (▶ **Abb. 7.8**). Hier löst der Patient selbst bei Bedarf durch Knopfdruck die Opioiddosis aus, die zuvor vom Arzt eingestellt wurde. Diese Technik wird z. B. bei Schmerzen nach einer Operation eingesetzt, erfordert aber die korrekte Mitarbeit des Patienten. Zur akuten Behandlung bieten sich z. B. Morphin, Fentanyl, Piritamid oder Pethidin (Letzteres v. a. bei kolikartigen Schmerzen) an.

Bei **chronischen Schmerzen** richtet sich die Schmerztherapie nach dem WHO-Schema (S. 177). Die Opioide werden hier regelmäßig über den Tag verteilt zur gleichen Zeit verabreicht. Sie können **oral** als **Retardpräparat**, in **Tropfenform** oder über ein **Pflaster** (▶ **Abb. 7.9**), das auf die Haut aufgeklebt wird (**transdermal**, man spricht daher auch vom transdermalen therapeutischen System, abgekürzt TTS), appliziert werden. Dadurch kann ein dauerhaft gleichmäßiger Opioidspiegel erreicht werden. Als Retardpräparate stehen z. B. Morphin oder Oxycodon zur Verfügung, als Pflaster Buprenorphin oder Fentanyl. Kommt es trotzdem zu Schmerzen (sog. **Durchbruchschmerzen**), können diese mit einem

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 7.8 PCA (Patient controlled Analgesia)-Pumpe.



Über den Druckknopf am Handstück kann sich der Patient das Opioidanalgetikum bei Bedarf applizieren. Mit dem Steuergerät ist die Schmerzpumpe programmiert, z. B. ist die Maximaldosis voreingestellt. Das System wird direkt an einen venösen (peripher oder zentral) Zugang des Patienten angeschlossen. Zwischen dem System und dem Zugang darf sich kein Dreiwegehahn befinden. Am Zugang muss auch immer eine langsam tropfende Infusion liegen, die diesen offenhält.

schnell wirksamen Opioid abgemildert werden. Diese gibt es in Tablettenform (z. B. als sublinguale oder bukkale Schmelztablette) oder sie werden parenteral verabreicht (subkutan, intravenös oder intranasal mit einem Nasenspray). Dabei sollte die Akutdosis etwa einem Sechstel der Morphintagesdosis entsprechen.

Blitzlicht Pflege Schmerzpflaster

Beim Umgang mit einem Schmerzpflaster müssen folgende Punkte beachtet werden:

- *Die Wahl der Applikationsstelle hängt vom jeweiligen Pflaster ab, siehe Beipackzettel.*
- *Die Haut muss an der Applikationsstelle intakt, sauber, trocken und haarfrei sein, deshalb die Haut vorher reinigen und entfetten, aber nicht rasieren.*
- *Die Klebefolie entfernen und das Pflaster auf die Haut kleben, dabei die Klebeflächen möglichst nicht berühren.*
- *Applikationsort regelmäßig wechseln.*
- *Pflaster dürfen in der Regel nicht geteilt (zerschnitten) werden.*
- *In der Patientenakte genau dokumentieren, an welchem Tag und zu welcher Uhrzeit das Pflaster gewechselt wurde und wann der nächste Wechsel fällig ist.*

Abb. 7.9 Schmerzpflaster.



Das Pflaster darf nur an den Rändern berührt werden, sobald die Klebefolie entfernt wurde. *Foto: A. Fischer, Thieme*

Nebenwirkungen

Diese sind relativ zahlreich und werden ebenfalls durch die Opioidrezeptoren ausgelöst. Die wichtigsten sind:

Atemdepression • Sie wird im Atemzentrum des Gehirns ausgelöst, da Opioide die Ansprechbarkeit des Atemzentrums durch Kohlendioxid (welches der Antrieb für die Atmung ist) herabsetzen. Im schlimmsten Fall kann es zum lebensbedrohlichen Atemstillstand kommen. Das Ausmaß der Atemdepression hängt vom Ausmaß der analgetischen Wirkung des Opioids ab: Je stärker es wirkt, desto ausgeprägter ist die Atemdepression.

! *Merke* Atemdepression

Schmerzen regen die Atmung an. Werden Opioide an die Schmerzen angepasst gegeben, ist eine Atemdepression eher unwahrscheinlich. Außerdem entwickelt sich rasch eine Toleranz gegenüber der atemdepressiven Wirkung.

Sedierung • Opioide wirken sedierend (beruhigend) und Schlaf auslösend. Im Bereich der Notfallmedizin werden z. B. Patienten mit Atemnot mit Opioiden behandelt.

Übelkeit und Erbrechen • Opioide stimulieren das Brechzentrum, insbesondere zu Beginn der Therapie und wenn sie i. v. verabreicht werden. Dann sollte zusätzlich ein Antiemetikum gegeben werden, Metoclopramid (Paspertin) ist dabei die 1. Wahl.

Obstipation • Verstopfung ist eine sehr häufige und für den Patienten sehr belastende Nebenwirkung. Sie tritt bei ca. 90 % der Schmerzpatienten auf. Hier entwickelt sich **keine Toleranz.** Unter Umständen kann die Obstipation sogar zum Abbruch der Opioidtherapie führen, wenn sie nicht zu therapieren ist. Es ist wichtig, hier bereits bei Therapiebeginn mit geeigneten Abführpräparaten (Laxanzien) und entsprechender Ernährung gegenzusteuern.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Krämpfe in inneren Organen • Es kann zum Krampf der Muskulatur der Harnblase oder des Harnleiters kommen (Harnverhalt) oder auch zum Krampf des **Schließmuskels der Gallengänge** bzw. des **Pankreasausgangs.**

Miosis • Opioide stimulieren den Parasympathikus, was eine Verengung der Pupillen zur Folge hat. Im Zusammenhang mit Opioiden wird oft von **„stecknadelkopfgroßen Pupillen"** gesprochen. Sie sind ein typisches Bild der Opiatvergiftung.

Toleranz und Entzugssyndrom • Bei regelmäßiger Einnahme entwickelt sich eine Toleranz. Die Toleranz betrifft in erster Linie die Analgesie, aber auch die Atemdepression, die Sedierung, das Erbrechen und die Euphorie. Nach längerer Opiat-Einnahme kann es beim Absetzen zu einem Entzugssyndrom (Unruhe, Tachykardie, Schwitzen) kommen. Das Entzugssyndrom lässt sich durch ein Ausschleichen der Medikation zwar nicht verhindern, aber abmildern.

Sucht, Abhängigkeit und Missbrauch • Durch die Euphorie, die sich nach Opioidkonsum einstellt, besteht auch die Gefahr der Abhängigkeit und in weiterer Folge der Suchtentwicklung und des Missbrauchs. Näheres zur Opioidabhängigkeit siehe Kap. „Psyche" (S. 1234).

Opioidvergiftung • Eine Opioidvergiftung äußert sich mit einer **Atemdepression** (der Patient atmet z. B. nur noch 2- bis 4-mal pro Minute), **Miosis** und **Koma**. Die Reflexe sind erloschen, der Muskeltonus ist schlaff, die Körpertemperatur ist niedrig und der Patient ist zyanotisch. Wenn der Patient zeitgleich einen Sauerstoffmangel hat, sind die Pupillen nicht eng, sondern weit (Mydriasis). Wichtig ist es, die Atemwege freizuhalten. Die Opioidwirkung kann mit Opioidantagonisten wieder aufgehoben werden.

Zu beachten

Opioide sind bei Patienten mit stark eingeschränkter Lungenfunktion oder Asthma bronchiale (erhöhte Bronchospasmusgefahr) eigentlich **kontraindiziert**, da sich der Zustand des Patienten durch die opioidbedingte Atemdepression weiter verschlechtern kann. Morphine dürfen ferner nicht angewendet werden bei akutem Abdomen oder Ileus, da sie diese noch verstärken.

Bei **akuter Atemnot** wie z. B. beim akuten Lungenödem oder auch im akuten Asthmaanfall werden Morphine vom Notarzt dennoch genutzt, um das Empfinden der Atemnot (Todesangst) zu dämpfen und das Stresserleben abzuschwächen. Weiterer Vorteil von Morphin in diesen Situationen ist die vasodilatatorische Wirkung und die Senkung des pulmonalen Gefäßwiderstands.

Vermieden werden sollten der gleichzeitige Konsum von **Alkohol** sowie die Gabe von **Psychopharmaka** wie Antidepressiva, Schlafmittel oder Antipsychotika. Gerade bei älteren Patienten ist die Gefahr der Sedierung und die Sturzgefahr erhöht. **Besondere Vorsicht** ist bei Patienten mit erhöhtem Hirndruck, Epilepsie, Behandlung gegen Bluthochdruck, bei Pankreatitis, Koliken (Gallen-/Harnleiterkolik) sowie bei Leber- oder Niereninsuffizienz angebracht.

In der **Palliativmedizin** sind Kontraindikationen relativ. Hier nutzt man Opioide häufig, um bei schwerer Ateminsuffizienz oder auch bei Ileus die Symptome zu lindern, da sie die Wahrnehmung dämpfen. Ein evtl. schnelleres Fortschreiten oder eine Verschlechterung der Grunderkrankung nimmt man in Kauf, um das Leiden des Patienten zu lindern. Bei fortgeschrittener und terminaler Erkrankung kann auch hier Morphin in Form der oben erwähnten Medikamentenpumpe subkutan oder intravenös verabreicht werden. Neben Morphin können Novalgin und Antiemetika zugegeben werden und je nach Beschwerdebild weitere Medikamente wie Midazolam, Cortison, Haldol etc.

Präparate

In ▸ **Tab. 7.3** sind verschiedene Opioidanalgetika zusammengefasst.

WISSEN TO GO

Opioidanalgetika

Sie hemmen durch sog. Opioidrezeptoren die neuronale Erregung im ZNS. Bis auf wenige Ausnahmen unterliegen Opioide dem **Betäubungsmittelgesetz**. Ihre Hauptwirkung ist die Analgesie, dennoch weisen sie eine Reihe weiterer Wirkungen auf, die zum Großteil unerwünschte Nebenwirkungen darstellen: **Atemdepression**, **Sedierung**, **Übelkeit**, Erbrechen, **Obstipation**, Krämpfe in inneren Organen (**Koliken**), Miosis, **Abhängigkeit**, Missbrauch, Sucht.

Man unterscheidet stark wirksame (z. B. Sufentanil, Buprenorphin, Fentanyl, Morphin, Piritramid) und **schwach wirksame Opioide** (z. B. Codein, Tramadol, Tilidin plus Naloxon). Opioide werden zur Behandlung starker akuter und chronischer Schmerzen eingesetzt. Zur Akutbehandlung werden sie häufig parenteral verabreicht (auch als Schmerzpumpe, die der Patient steuern kann), zur chronischen Schmerztherapie oral oder transdermal als Pflaster (z. B. Fentanylpflaster).

Kontraindikationen: Opioide sind eigentlich bei stark eingeschränkter Lungenfunktion kontraindiziert, können jedoch zur Linderung von Atemnot in der Akutsituation (z. B. Lungenödem) oder zur Palliativtherapie gegeben werden; ein gleichzeitiger Alkoholkonsum oder die Einnahme von Psychopharmaka wie Antidepressiva sollte vermieden werden.

Naloxon hebt die Opioidwirkung auf (**Opioidantagonist**). Manche Präparate wie z. B. Tilidin werden mit Naloxon kombiniert, was die Missbrauchsgefahr reduziert.

Koanalgetika

Koanalgetika (adjuvante Analgetika) sind keine Analgetika und primär nicht für die Schmerztherapie vorgesehen. Jedoch wirken die Medikamente bei bestimmten Schmerzkrankheiten und in Kombination mit Analgetika schmerzlindernd. Dazu gehören z. B.:

- Antidepressiva (S. 1268): Analgetisch wirken v. a. trizyklische Antidepressiva wie Amitriptylin oder Imipramin. Die analgetische Wirkung setzt früher ein als die antidepressive.
- Antikonvulsiva (S. 932): Sie hemmen die Erregbarkeit von Neuronen im ZNS und damit die Erregungsweiterleitung im ZNS. Beispiele für Antikonvulsiva in der Schmerztherapie sind Phenytoin, Gabapentin oder Carbamazepin.
- Bisphosphonate (S. 851): Sie hemmen den Knochenabbau und sind daher besonders wirksam bei Schmerzen durch Osteoporose oder Knochenmetastasen.
- Glukokortikoide (S. 113): Sie wirken entzündungshemmend und schmerzstillend und reduzieren außerdem entzündungs- oder tumorbedingte Ödeme. Glukokortikoide setzt man v. a. ein bei Schmerzen durch Knochenmetasta-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 7.3 Übersicht über Opioide.

Wirkstoff	Handelsname	Wirksamkeit	Rezeptorverhalten	BtM-Rezept*	Besonderheit
Morphin	Capros, Morphanton, Kapanol, MSI, MST	stark wirksam	reiner Agonist (S. 68)	ja	siehe Kap. Opioidanalgetika (S. 171); Morphin ist die Referenzsubstanz, d. h., sie dient als Vergleichsgröße für die Bewertung der anderen Opioide.
Fentanyl	Durogesic, Fentadolon, Abstral	stark wirksam	reiner Agonist	ja	• Applikationsart: transdermal (Pflaster), sublingual, bukkal, intranasal oder i. v. • schnell wirksam • i. v.-Anwendung: in Anästhesie und Intensivmedizin • Pflaster: bei chronischen Schmerzen, Pflaster alle 3 Tage wechseln.
Oxycodon	Oxygesic; Kombination mit Naloxon: Targin	stark wirksam	reiner Agonist	ja	• Applikationsart: p. o. (auch als Retardpräparat), s. c. und i. v. • Kombination mit Naloxon verhindert Missbrauch
Piritramid	Dipidolor	stark wirksam	reiner Agonist	ja	• Applikationsart: s. c., i. m., i. v. • sediert stärker als Morphin, lange Wirkdauer
Pethidin	Dolantin	stark wirksam	reiner Agonist	ja	• Applikationsart: p. o., rektal, s. c., i. m., i. v. • führt seltener zu Krämpfen • kurze Wirkdauer, wird v. a. postoperativ im Aufwachraum eingesetzt
Tilidin	in Kombination mit Naloxon: Valoron	schwach wirksam	reiner Agonist	nein (in Kombination mit Naloxon)	• Applikationsart: p. o. (bevorzugt Retardpräparat; auch Tropfen) • Kombination mit Naloxon verhindert Missbrauch
Tramadol	Tramal	schwach wirksam	partieller Agonist**	nein	• Applikationsart: p. o. (bevorzugt Retardpräparat), rektal, i. m., i. v. • häufig Übelkeit und Erbrechen
Codein/ Dihydrocodein	Codipertussin, Codipront, Paracodin-Tropfen, Tussoret	schwach wirksam	reiner Agonist	nein	• unterdrückt Hustenreiz (Antitussivum), indiziert bei Reizhusten • geringes Suchtpotenzial
Nalbuphin	Nubain	schwach wirksam	gemischter Agonist-Antagonist	nein	• Applikationsart: i. m., i. v. • kann bei Abhängigen Entzugssymptome auslösen
Buprenorphin	Temgesic	stark wirksam	Partieller Antagonist	ja	• Applikationsart: Pflaster, s. l., i. m., i. v. • lange Wirkdauer • Atemdepression lässt sich durch Naloxon nur zum Teil aufheben
Naloxon	Narcanti	–	Antagonist	nein	• Applikationsart: s. c., i. m., i. v. • hebt Opioidwirkung auf (Ausnahme: Buprenorphin → hohe Dosen nötig) • indiziert bei opioidbedingter Atemdepression. Bei Abhängigen entwickelt sich ein akutes Entzugssyndrom, evtl. Reaktionen durch die plötzlich aufgehobene zentralnervöse Dämpfung (Krämpfe, Tremor, Schwindel). • kürzere Wirkdauer als das Opiat selbst, sodass es nach Antagonisierung wieder zu Intoxikationssymptomen kommen kann
Naltrexon	Nemexin	–	Antagonist	nein	• Applikationsart: p. o. • längere Wirkdauer • indiziert bei Entwöhnung von Opioidabhängigen

** Das BtM-Rezept ist ein eigenes Rezept zur Verschreibung von Wirkstoffen, die dem Betäubungsmittelgesetz unterliegen. ** Manche Autoren zählen Tramadol auch zu den vollen Agonisten.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

sen, Schmerzen durch komprimierte Nerven oder erhöhtem Hirndruck.

WISSEN TO GO

Koanalgetika

Sie sind keine Analgetika im eigentlichen Sinne, besitzen aber eine schmerzlindernde Wirkung. Dazu gehören z. B. Antidepressiva, Antikonvulsiva, Bisphosphonate und Glukokortikoide.

Lokalanästhetika

Lokalanästhetika sind Medikamente zur **örtlichen Betäubung**. Sie werden direkt in den Bereich von Nervenfasern eingebracht und blockieren dort die Natriumkanäle. Dadurch hemmen sie die Entstehung und Weiterleitung von Schmerzreizen. Sie werden zur **Lokal-** bzw. zur **Regionalanästhesie** eingesetzt, also zur Betäubung bestimmter Körperregionen.

Verfahren und Präparate

Bezüglich der Applikation unterscheidet man die **Lokalanästhesie** (hierzu zählt die Oberflächenanästhesie) und die **Regionalanästhesie** (diese umfasst die Infiltrations- und die Leitungsanästhesie):

Oberflächenanästhesie • Der Wirkstoff wird auf Schleimhäute oder Wundflächen aufgebracht und diffundiert zu den sensiblen Rezeptoren. Die Lokalanästhetika können als Tropfen, Spray, Creme, Salbe, Pflaster oder Zäpfchen angewendet werden. Sie dienen der oberflächlichen Betäubung, z. B. bei Eingriffen am Auge. Bei Kindern wird oft die Haut oberflächlich betäubt, bevor man eine Vene punktiert.

Präparate: Eingesetzt wird v. a. Lidocain (Xylocain) oder auch Mischpräparate (Emla-Creme).

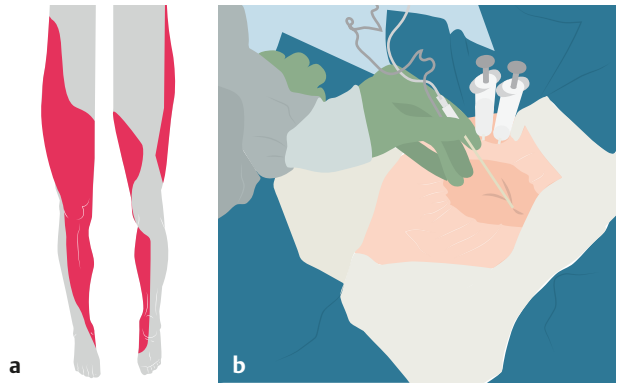
Infiltrationsanästhesie • Der Wirkstoff wird subkutan ins Gewebe injiziert und gelangt dort an die Rezeptoren und feinen Nervenfasern. Eine Infiltrationsanästhesie führt man z. B. durch, um das Gewebe bei oberflächlichen chirurgischen Eingriffen zu betäuben, z. B. auch in der Zahnmedizin.

Präparate: Eingesetzt werden v. a. Procain (Novocain), Lidocain (Xylocain), Mepivacain (Scandicain) und Bupivacain (Carbostesin).

Leitungsanästhesie • Der Wirkstoff wird an den Nervenstamm injiziert und blockiert die Leitung im afferenten Nerv. Diese Betäubungsmethode eignet sich bei chirurgischen Eingriffen an den Extremitäten oder auch bei gynäkologischen oder urologischen Operationen. Bei der Leitungsanästhesie unterscheidet man prinzipiell 2 Formen:

Bei der **peripheren Leitungsanästhesie** bringt man das Lokalanästhetikum in die Nähe eines Nervs oder Nervenplexus. Dieses Verfahren eignet sich z. B. während einer Operation zur Betäubung oder auch zur chronischen Schmerztherapie, bei der ein Katheter angelegt wird, angewendet werden. Beispiele für eine Nervenblockade sind die Pudendusblockade in der Geburtshilfe sowie die Blockade des N. ischiadicus oder N. femoralis (▶ **Abb. 7.10**) z. B. bei Kniegelenksersatz. Den Plexus brachialis blockiert man z. B. bei Operationen an Schulter, Arm oder Hand, den Plexus lumbosacralis bei Eingriffen am Oberschenkel oder am gesamten

Abb. 7.10 Periphere Leitungsanästhesie.



a Analgesiebereich bei Blockade des N. femoralis. *Abb. nach: Ackermann H, Aden K, Aurich M et al., Hrsg. AllEx - Alles fürs Examen. 1. Auflage. Thieme; 2012*

b Anlage einer Femoralis-Blockade mit Kathetereinlage.

Bein. **Präparate:** Hier setzt man v. a. Lidocain (Xylocain), Prilocain (Xylonest) und Mepivacain (Scandicain) ein.

Bei der **zentralen Leitungsanästhesie (rückenmarknahe Verfahren)** unterscheidet man zwischen der Spinal- und der Periduralanästhesie (PDA); beide Verfahren können auch kombiniert werden. Bei der **Spinalanästhesie** wird das Lokalanästhetikum in den Subarachnoidalraum eingebracht. Dabei wählt man die Stelle zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbelkörper, um das Rückenmark nicht zu verletzen, welches bereits auf der Höhe des 2. Lendenwirbelkörpers endet. Bei der **Periduralanästhesie (PDA)** wird das Lokalanästhetikum in den Periduralraum eingebracht. Der Punktionsort hängt davon ab, auf welcher Höhe die Anästhesie erwünscht ist. Die PDA kann im Unterschied zur Spinalanästhesie höher (im Brustwirbelbereich) angelegt werden. Beide Verfahren werden zur Narkose bei Operationen an der unteren Körperhälfte (z. B. beim Kaiserschnitt oder bei genitalen Eingriffen) sowie zur Schmerztherapie eingesetzt. Die PDA kann auch bei Eingriffen im Brust- (z. B. Lunge) und Bauchraum (z. B. Magen, Leber, Darm) eingesetzt werden, dann aber meistens in zusätzlicher Intubation. Vor allem die PDA eignet sich zur Schmerztherapie über einen Katheter (sog. **Periduralkatheter** oder **PDK**). **Präparate:** v. a. Bupivacain (Carbostesin), auch Lidocain (Xylocain), Mepivacain (Scandicain).

Die Anlage der Regionalanästhesie (S. 1200) und ihr Einsatz in der Geburtshilfe (S. 1146) werden im Kap. Schwangerschaft (S. 1134) besprochen.

Blitzlicht Pflege Periduralkatheter

Wird ein Periduralkatheter angelegt, unterstützt eine Pflegekraft den Arzt. Für das Gelingen der Anlage ist die Lagerung des Pflegeempfängers entscheidend. Der Pflegeempfänger kann entweder sitzen oder seitlich liegen. Im Sitzen sollte der Pflegeempfänger die Schultern hängen lassen, einen Katzenbuckel machen und das Kinn auf die Brust legen. Pflegende sollten den Pflegeempfänger von vorn stützen.

Pflegeempfänger mit PDK müssen engmaschig überwacht werden. Sollten Probleme auftreten, unverzüglich den Arzt rufen.

Schmerztherapie über einen Periduralkatheter

Vor allem für Patienten mit **chronischen Schmerzen** ist die Anlage eines Periduralkathers von Vorteil. Über den Katheter und eine verbundene Pumpe wird so das Lokalanästhetikum in den Periduralraum eingebracht. Die **Pumpe** kann dabei so eingestellt sein, dass sie das Lokalanästhetikum ent-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

weder kontinuierlich abgibt oder die basale Rate niedrig ist und der Patient sich bei Bedarf das Schmerzmittel per Knopfdruck selbst applizieren kann. Dem **Lokalanästhetikum** ist oftmals noch ein **Opioid** beigemischt. Zusätzlich sollten die Patienten auch ein Nichtopioidanalgetikum in ausreichender Dosierung erhalten, siehe WHO-Stufenschema (S. 177).

ACHTUNG

Die Schmerzpumpe bei einem Periduralkatheter darf nicht mit der Opioid-Schmerzpumpe verwechselt werden. Bei Letzterer wird der Wirkstoff direkt in die Vene, beim PDK in den Periduralraum appliziert. Hier handelt es sich um ein Lokalanästhetikum (oft in Kombination mit einem Opioid). Die Leitungen des PDK sollten daher immer farbig gekennzeichnet sein, damit das Lokalanästhetikum nicht versehentlich in eine Vene verabreicht wird und ein anderes Medikament versehentlich in den Periduralraum!

Zu beachten

Kontraindikationen • Eine Regionalanästhesie darf nicht angewendet werden bei **Gerinnungsstörungen** bzw. Einnahme von **gerinnungshemmenden Medikamenten** (z. B. ASS, Cumarine), Allergie gegen das Lokalanästhetikum, Infektionen im Punktionsbereich und auch nicht, wenn der Patient das Verfahren ablehnt.

Speziell bei **rückenmarknahen Verfahren** sind außerdem ein erhöhter Hirndruck, Rückenmarkerkrankungen und ein Volumenmangel Kontraindikationen.

! *Merke* Gerinnungshemmende Medikamente

*Vor einer Regionalanästhesie müssen die meisten gerinnungshemmenden Medikamente (mit Ausnahme von ASS 100 mg) **abgesetzt werden**. Wie lange vor dem Eingriff die Präparate abgesetzt werden müssen, ist unterschiedlich: niedermolekulares Heparin (Clexane) in niedriger Dosierung 12 Stunden vor dem Eingriff, in hoher Dosierung 24 Stunden vor dem Eingriff, Clopidogrel (Plavix) 7 Tage vor dem Eingriff. NSAR müssen nicht abgesetzt werden.*

Komplikationen • Infolge einer Regionalanästhesie kann es zu **Blutungen**, **Nervenverletzungen**, Infektionen, allergischen Reaktionen oder auch einer **Lokalanästhetika-Intoxikation** kommen. Diese entsteht, wenn das Lokalanästhetikum versehentlich in ein Gefäß verabreicht wird. Es gelangt dadurch in den Kreislauf und kann zu Symptomen wie Ohrensausen, Kribbeln, Sprachproblemen, metallischem Geschmack, Schwindel und Krampfanfällen führen. Da Lokalanästhetika die Herzerregung beeinflussen, sieht man auch im EKG Veränderungen (unter Umständen sogar reanimationspflichtiges **Kammerflimmern**).

Bei einer Spinalanästhesie kann es zu einer gefährlichen Situation kommen, wenn das Lokalanästhetikum im Rückenmark zu weit nach oben steigt und eine „ausgedehntere Betäubung" verursacht (sog. **totale Spinalanästhesie**). Es kommt dann schnell zu Blutdruckabfall, Atemstillstand, Bewusstlosigkeit und unter Umständen sogar zum Kreislaufstillstand. Weitere Komplikationen sind **Kopfschmerzen**, die meistens 2 Tage nach der Punktion auftreten, weil durch den Stichkanal Liquor austritt.

WISSEN TO GO

Lokalanästhetika

Lokalanästhetika erzeugen eine örtliche Betäubung, da sie die Fortleitung von Schmerzreizen an den Nervenfasern blockieren. Sie können sowohl zur Lokal- (Oberflächenanästhesie) als auch zur Regionalanästhesie (Infiltrations- und Leitungsanästhesie) eingesetzt werden. Man unterscheidet:

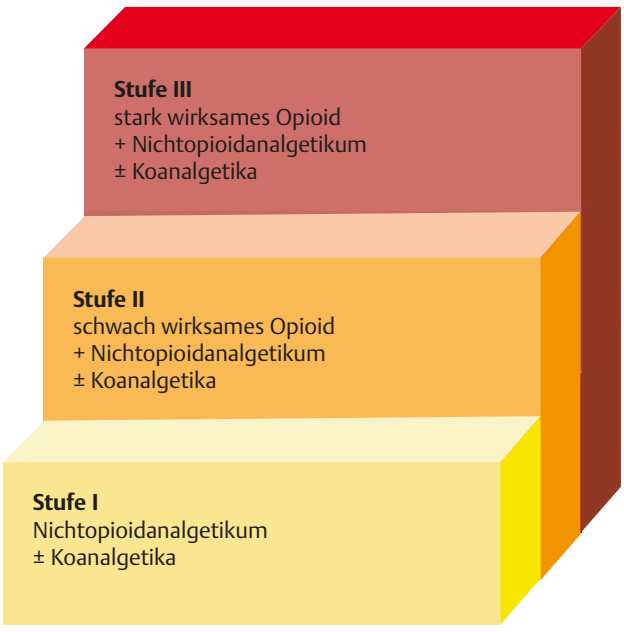
- **Oberflächenanästhesie:** zur oberflächlichen Betäubung, z. B. vor Eingriffen am Auge
- **Infiltrationsanästhesie:** zur subkutanen Injektion, z. B. bei kleinen chirurgischen Eingriffen
- **Leitungsanästhesie:**
  - **periphere Leitungsanästhesie:** Betäubung einzelner Nerven oder Nervenplexus, bei operativen Eingriffen oder zur Schmerztherapie
  - **rückenmarknahe Verfahren:** Hierzu zählen die **Spinal**- und die **Periduralanästhesie**, die ebenfalls bei Operationen (z. B. in der Geburtshilfe) und zur Schmerztherapie eingesetzt werden. Zur Schmerztherapie eignet sich v. a. der **Periduralkatheter**. Beim Periduralkatheter wird das Lokalanästhetikum (meistens zusammen mit einem Opioid) in den Periduralraum appliziert.

Häufig eingesetzte **Lokalanästhetika** sind **Lidocain** (Xylocain) und **Bupivacain** (Carbostesin).

WHO-Stufenschema

Die Entscheidung, welches Medikament bei welchem Schmerz angezeigt ist, trifft der Arzt. Bei seiner Entscheidung muss er die Schmerzform (▶ **Tab. 7.4**), die Schmerzintensität und weitere patientenbezogene Informationen (z. B. eine vorliegende Schwangerschaft oder ein Opioidabu-

Abb. 7.11 WHO-Stufenschema der Schmerztherapie.



Die Abbildung zeigt die 3 Stufen der Therapie chronischer Schmerzen. *Abb. aus: Wetsch W, Hinkelbein J, Spöhr F, Hrsg. Kurzlehrbuch Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie. 1. Auflage. Thieme; 2014*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 7.4 Ursachenorientierte Schmerztherapie (nach Herdegen, Kurzlehrbuch Pharmakologie, Thieme 2014).

Schmerzform	Analgetika
Nozizeptorschmerz	
Kolik	Spasmolytika (= krampflösende Medikamente); Beispiele: Metamizol (Novalgin), Butylscopolamin (Buscopan)
akute Verletzung, postoperativer Schmerz	Nichtopioidanalgetika, Opioide (in der Notfallmedizin: Ketamin [Ketanest]*)
Herzinfarkt	Opioide
Entzündungsschmerz	Nichtopioidanalgetika, Glukokortikoide (S. 113) und weitere Immunsuppressiva
Tumorschmerz	Opioide, Koanalgetika (Glukokortikoide)
Knochenschmerz	Bisphosphonate (S. 851), Kalzitonin (S. 674), Nichtopioidanalgetika, Opioidanalgetika
Migräne	Nichtopioidanalgetika, Triptane (S. 931)
Spannungskopfschmerz	Nichtopioidanalgetika
Neuropathischer Schmerz	
diabetische Polyneuropathie, Neuralgie	Koanalgetika (Antidepressiva, Antikonvulsiva), Opioide
Kompressionsschmerz	Glukokortikoide (S. 113)

** Ketamin wird bevorzugt in der Notfall- bzw. Katastrophenmedizin angewendet. Es wirkt stark analgetisch, verursacht im Unterschied zu Opioidanalgetika aber keine Atemdepression. Außerdem stabilisiert es den Kreislauf, was in der Notfallsituation ebenfalls von Vorteil ist.*

sus) berücksichtigen. Eine weitere Orientierungshilfe bietet das **Stufenschema**, das die WHO (World Health Organization) entwickelt hat. Dieses liefert abhängig vom Schweregrad Empfehlungen für den Einsatz von schmerzlindernden Medikamenten (▶ **Abb. 7.11**). Ursprünglich zur Therapie von Tumorschmerzen entwickelt, wird es heute zur Therapie aller Arten von (chronischen) Schmerzen angewendet. Angefangen wird auf der untersten Stufe. Wenn diese Medikamente nicht ausreichen, wechselt man zur nächsthöheren Stufe:

- Stufe 1 = **Nichtopioidanalgetika** (z. B. Acetylsalicylsäure, Ibuprofen, Diclofenac, Paracetamol, Metamizol)
- Stufe 2 = **Nichtopioidanalgetika** plus **schwache Opioidanalgetika** (z. B. Tramadol, Tilidin/Naloxon)
- Stufe 3 = **Nichtopioidanalgetika** plus **starke Opioidanalgetika** (z. B. Fentanyl, Morphin).

Auf jeder Stufe können **Koanalgetika** (S. 174) zusätzlich verordnet werden.



WISSEN TO GO

WHO-Stufenschema

Der Arzt muss bei der Auswahl der Analgetika die Art des Schmerzes berücksichtigen. Das **WHO-Stufenschema** stuft die Verordnung bei chronischen Schmerzen folgendermaßen ein:

- Stufe 1 = **Nichtopioidanalgetika** (z. B. Acetylsalicylsäure, Ibuprofen, Diclofenac, Paracetamol, Metamizol)
- Stufe 2 = **Nichtopioidanalgetika** plus **schwache Opioidanalgetika** (z. B. Tramadol, Tilidin/Naloxon)
- Stufe 3 = **Nichtopioidanalgetika** plus **starke Opioidanalgetika** (z. B. Fentanyl, Morphin).

Auf jeder Stufe können Koanalgetika zusätzlich verordnet werden.

7.3.2 Nicht medikamentöse Schmerztherapie

Neben der medikamentösen Schmerztherapie sollte unbedingt – vor allem bei chronischen Schmerzen – eine umfassendere multimodale Therapie erfolgen. Die Anwendung vieler nicht medikamentöser Maßnahmen zur Schmerzbekämpfung beruht auf Erfahrungen, die Studienlage zur Wirksamkeit ist noch nicht sehr umfangreich. Konsens scheint darüber zu herrschen, dass nicht medikamentöse Maßnahmen die medikamentöse Therapie nicht ersetzen, bei sorgfältiger Auswahl der Methode die individuelle Situation des Patienten aber wesentlich verbessern können.

Häufigstes Beispiel für einen sinnvollen Einsatz nicht medikamentöser Maßnahmen ist der Rückenschmerz, von dem ca. 60–80 % der deutschen Bevölkerung schon einmal betroffen waren und ca. 40 % davon chronisch betroffen sind. Eine alleinige medikamentöse Herangehensweise wäre für Prophylaxe und Therapie bei Weitem nicht ausreichend.

Mögliche Methoden sind Massage, transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS), Akupunktur, Aromatherapie, Bewegung und Mobilisation, psychologische Hilfestellungen, Entspannungsübungen (z. B. progressive Muskelentspannung), Ablenkung, Sport, Musiktherapie u. a.

Auch mit **nuklearmedizinischen Verfahren** kann man Schmerzen behandeln. Beispiele sind die **palliative Schmerztherapie** mit ^{153}Samarium, die bei **Knochenmetastasen** eingesetzt wird (Radionuklid wird i. v. injiziert, reichert sich in den Metastasen an und verkleinert diese), oder die **Radiosynoviorthese** zur Behandlung von chronisch-entzündlichen Gelenkerkrankungen (hier wird ein Betastrahler in das Gelenk injiziert, der die umliegende Gelenkhaut bestrahlt).

Im Klinikalltag können **Pflegekräfte** bei der nicht medikamentöse Schmerztherapie **aktiv mitwirken**. Mit von Kälte- und Wärmeanwendungen oder Wickeln und Auflagen können sie gezielt Schmerzen behandeln. Ganzheitliche Maßnah-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

men stellen etwa die Methoden der Basalen Stimulation (z. B. eine ASE oder eine beruhigende Ganzkörperwaschung), die Aromatherapie und die Zuwendung in Form von professionell-empathischen Gesprächen, Aufklärung, Information dar.

Blitzlicht Pflege Quarkauflage

Quark eignet sich als therapeutische Auflage. Neben der kühlenden, schmerzlindernden und abschwellenden Wirkung des Quarks kommt noch eine entzündungshemmende hinzu. Eine Quarkauflage wird angewendet bei Entzündungen (z. B. bei Arthritis), Sonnenbrand, Insektenstichen und leichten stumpfen Traumen (z. B. Bänderdehnung/-zerrung) sowie Blutergüssen.

Durchführung:

- *Quark abtropfen lassen*
- *auf eine Kompresse oder ein Tuch den Quark etwa fingerdick aufgetragen*
- *Kompresse wie ein Päckchen wickeln und auf die zu behandelnde Stelle legen*
- *mit einem Geschirrhandtuch abdecken*
- *Die Kompresse sollte entfernt werden, sobald sie erwärmt ist, sonst besteht die Gefahr der Überwärmung, indem die Auflage die entzogene Wärme wieder an den Körper abgibt.*
- *Ansonsten wird der Quark belassen, bis er getrocknet ist.*



WISSEN TO GO

Nicht medikamentöse Schmerztherapie

Diese kann die medikamentöse Therapie unterstützen. Mögliche Methoden sind: Kälte- und Wärmeanwendungen, Massage, TENS, Akupunktur, Aromatherapie, Bewegung und Mobilisation, psychologische Hilfestellungen, Ablenkung, Musiktherapie u. a. Bei manchen Erkrankungen können auch nuklearmedizinische Verfahren angewendet werden, z. B. bei Knochenmetastasen oder chronisch-entzündlichen Gelenkerkrankungen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

8 Notfallsituationen

8.1 Einführung

Definition **Notfall**

*Ein Notfall ist eine plötzlich eingetretene Situation, in der schnelle Hilfe benötigt wird. Im medizinisch-pflegerischen Bereich ist **sofortiges Handeln** gefragt, um schwere Schäden beim Patienten zu verhindern.*

Im Prinzip kann es jederzeit und überall wo Menschen sind unvorhergesehen zu einem Notfall kommen. In Kliniken und Pflegeeinrichtungen, wo sich Menschen mit entsprechenden Diagnosen und Vorerkrankungen befinden, ist es jedoch **wahrscheinlicher**, in eine Notfallsituation zu gelangen. Deshalb müssen Pflegefachkräfte **auf Notfälle vorbereitet** und immer zum Handeln bereit sein (▶ **Abb. 8.1**).

Zum professionellen Umgang mit **Notfallsituationen** gehören:

- aufmerksame Wahrnehmung und Patientenbeobachtung
- die Fähigkeit, Notfallsituationen frühzeitig zu erkennen
- die Fähigkeit, auf Notallsituationen adäquat zu reagieren
- laufende Aus- und Weiterbildung im Management von Notfallsituationen

Darüber hinaus sollte sich jede Pflegekraft über die **hausinternen Regelungen** in der jeweiligen Einrichtung informieren. Dazu gehört die Klärung folgender Fragen:

- Gibt es ein **Reanimationsteam**?
- Wie lautet die **Telefonnummer** des Reanimationsteams?
- Wo befinden sich **Notfallwagen** oder **Notfallkoffer**, Notfallbrett und **AED** (Automatisierter externer Defibrillator)?
- Wo werden **Beatmungsbeutel** und **Sauerstoffgerät** gelagert?

8.2 Häufige Notfallsituationen im klinischen Umfeld

8.2.1 Schock

Definition **Schock**

*Bei einem Schock kommt es aufgrund einer **Gegenregulation** auf einen relativen oder absoluten Volumenmangel zur Zentralisation des Kreislaufs. D. h., es werden nur noch die **lebenswichtigen Organe durchblutet.** Auch die lebenswichtigen Organe werden im Verlauf jedoch minderdurchblutet und erhalten zu **wenig Sauerstoff** (Missverhältnis zwischen O_2-Angebot und -Nachfrage). Ein Schock ist eine lebensbedrohliche Kreislaufsituation, die in ein Multiorganversagen münden kann.*

Pathophysiologie

Es gibt verschiedene Schockformen. Bei einem **Volumenmangelschock** ist das Volumen in den Gefäßen (intravasales Volumen) vermindert (sog. Hypovolämie). Dies geht mit einem **Abfall des Herzzeitvolumens** (HZV) einher. Bei einem **kardiogenen Schock** ist eine Pumpschwäche des Herzens für den Abfall des HZV verantwortlich. Diesen beiden Schockformen liegt also gestörte Makrozirkulation zugrunde. Im Gegensatz dazu beginnen der **septische** und **anaphylaktische** (allergische) Schock mit einer pathologischen Kreislaufreaktion in den kleinen Gefäßen: Giftstoffe von Krankheitserregern (→ septischer Schock) oder Mediatoren wie Histamin (→ anaphylaktischer Schock) führen zu einer

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 8.1 Notfälle.



Notfallsituationen erfordern von pflegerischem Fachpersonal schnelles, aber besonnenes Verhalten. *Foto: K. Oborny, Thieme*

Weitstellung der Gefäße (**Vasodilatation**), die mit einem Austritt von Flüssigkeit aus dem Gefäßsystem und einem verminderten HZV einhergeht.

Bei allen Schockformen wirkt der Körper dem verminderten HZV mithilfe verschiedener **Kompensationsmechanismen** entgegen: Es kommt zu einer Aktivierung des **Sympathikus** und Ausschüttung der Stresshormone **Adrenalin** und **Noradrenalin** aus der Nebenniere.

! *Merke* Zentralisation

*Dies führt zu einer **erhöhten Herzfrequenz** (Tachykardie) und **Gefäßverengung** (Vasokonstriktion). Das zirkulierende Blut wird aus Muskulatur, Haut, Niere und Bauchraum umverteilt in Richtung Herz und Gehirn (**Zentralisation**). Zu Beginn eines Schocks kann daher der Blutdruck noch normal sein.*

Die Vasokonstriktion geht mit einer schlechteren Sauerstoffversorgung der Gewebe einher.

Im Verlauf des Schockgeschehens entsteht im Gewebe ein Sauerstoffmangel (**Hypoxie**), der mit einer Übersäuerung (**Azidose**) einhergeht. Die Azidose führt zu einem gestörten Blutfluss in den kleinen Gefäßen, der sog. **Mikrozirkulationsstörung**: Die Gefäßabschnitte vor den Kapillaren (präkapillär) werden weitgestellt – die Gefäßabschnitte hinter den Kapillaren bleiben jedoch eng. Die Durchlässigkeit der Gefäße wird dadurch erhöht; die Folge ist ein Austritt von Flüssigkeit und Elektrolyten aus dem Gefäßsystem ins Gewebe. Ein zu Beginn bestehender **Flüssigkeitsmangel** (Hypovolämie) wird so noch weiter **verstärkt**.

Außerdem wird durch den verlangsamten Blutfluss (Stase) das **Gerinnungssystem** aktiviert. Es kommt zu Schädigungen der Kapillaren. Die weitere Verstärkung des Schockgeschehens bezeichnet man auch als **Schockspirale**, (Circulus vitiosus).

ACHTUNG

*Ein Schock kann zu einer Verlust- und **Verbrauchskoagulopathie** (S. 733) (massiver Verbrauch der im Blut vorhandenen Gerinnungsstoffe) mit ausgeprägten Blutungen führen und in ein **Multiorganversagen** münden.*

Betroffene Organe sind häufig die **Niere** (akutes Nierenversagen) (S. 548), die **Lunge** (akutes Lungenversagen) (S. 374) oder die **Leber** (akutes Leberversagen) (S. 483). Treten die Erreger in die Blutbahn über, kann eine Sepsis (S. 501) die Folge sein. Probleme des **Herzens** können einerseits ursächlich für einen Schock sein. Darüber hinaus wird der **Herzmuskel** – unabhängig vom Schockauslöser – durch die veränderte Kreislaufsituation belastet bzw. geschädigt. Dies liegt zum einen an der verminderten Organdurchblutung (bei reduziertem Herzzeitvolumen). Darüber hinaus führt die gesteigerte Herzfrequenz im Schock (Kompensationsmechanismus) zu einem erhöhten Sauerstoffbedarf des Herzens.

! *Merke* Schockphasen

*Von einer **hypodynamen** Schockphase spricht man, wenn das HZV vermindert ist. Im Gegensatz dazu ist das HZV in der **hyperdynamen** Schockphase gesteigert. Diese Situation liegt v. a. zu Beginn eines septischen Schocks vor. Das gesteigerte HZV kann jedoch auf Dauer nicht aufrechterhalten werden: Die hyperdyname Phase geht in eine hypodyname Phase über.*

Schockformen

Volumenmangelschock (= hypovolämischer Schock) • Bei einem Volumenmangelschock steht zu Beginn der Schockspirale eine **Verminderung** des im Gefäßsystem zirkulierenden (intravasalen) **Volumens**. Ursächlich können sein:

- **Blutverluste** (= hämorrhagischer Schock): z. B. bei einer gastrointestinalen Blutung
- **Flüssigkeitsverluste**: z. B. bei starkem Erbrechen, Durchfall, bei Verbrennungen

Diese Schockform ist besonders bei **Säuglingen** und **Kleinkindern** häufig (z. B. im Rahmen eines gastrointestinalen Infekts).

Blitzlicht Pflege Schocklagerung

*Pflegeempfänger mit erhaltenem Bewusstsein werden in **Schocklagerung** gebracht: Die Pflegeempfänger werden flach (i. d. R. auf dem Rücken) gelagert und die Beine um 30° angehoben. Dadurch erfolgt eine Umverteilung des Blutes in Richtung Herz (Autoinfusionslagerung bzw. Trendelenburglagerung).*

Kardiogener Schock • Ein kardiogener Schock entsteht durch eine **verminderte Pumpleistung** des Herzmuskels. Häufige Auslöser sind ein Herzinfarkt, Herzrhythmusstörungen oder eine dekompensierte Herzinsuffizienz. Auch eine Lungenembolie (S. 367) oder ein Pneumothorax (S. 384) können zu einem kardiogenen Schock führen.

Septischer Schock • Zu einem septischen Schock kann es bei schweren Infektionen kommen. Bestimmte Giftstoffe von Krankheitserregern (z. B. Bakterientoxine) führen zu einer Weitstellung der Gefäße (**Vasodilatation**). Diese geht mit einem **Austritt** von **Flüssigkeit** ins Gewebe einher, was eine Hypovolämie zur Folge hat. Beim septischen Schock ist zu Beginn der Symptomatik die **Herzfrequenz** und somit das **Herzzeitvolumen** (HZV) **erhöht** (hyperdyname Schockphase).

Infektionen in folgenden Organen können z. B. zu einem septischen Schock führen:

- **Harnwege:** z. B. bei einer Pyelonephritis (S. 1161)
- Gallenblase und **Gallengänge:** z. B. bei einer Cholangitis (S. 488)
- **Lunge:**Pneumonie (S. 354)
- **Bauchfell:**Peritonitis (S. 501)

ACHTUNG

*Auch eine Entzündung von Katheterpunktionsstellen (z. B. **ZVK**) kann zu einem septischen Schock führen.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

PATHOPHYSIOLOGIE DES SCHOCKS

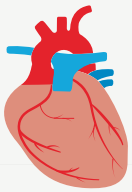
VOLUMENMANGEL-SCHOCK

z. B. durch eine stark blutende Wunde



KARDIOGENER SCHOCK

Pumpversagen des Herzens, führt zu einer unzureichenden Versorgung der Organe



Hypovolämie
(relativer oder absoluter Flüssigkeitsmangel)

HZV ↓
(Abfall des Herzzeitvolumens)

Hypoxie
(O_2-Mangel im Gewebe)

Azidose
(Übersäuerung)

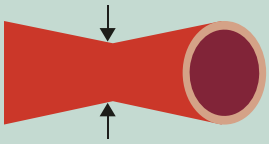
SCHOCKSPIRALE

KOMPENSATION

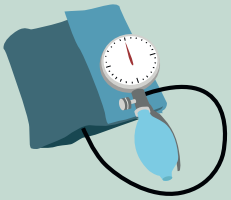
Herzfrequenz ↑



Gefäßverengung (Vasokonstriktion) zur Zentralisation des Blutvolumens zu den lebenswichtigen Organen: Gehirn, Herz und Lunge



RR zu Beginn normal; im Verlauf RR ↓



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Flüssigkeits-austritt

Kapillar-schäden

MIKROZIRKULATIONSSTÖRUNG

Mikro-thromben

Flüssigkeitsverlust
(aus dem Gefäßsystem)

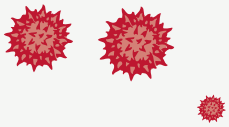
verlangsamter Blutfluss
(Stase)

Vasodilatation
(Weitstellung) der präkapillären Gefäße



SEPTISCHER SCHOCK

Giftstoffe der Krankheitserreger führen zur Weitstellung der Gefäße



ANAPHYLAKTISCHER SCHOCK

Stärkste allergische Reaktion, kann lebensbedrohlich sein



NEUROGENER SCHOCK

z.B. nach traumatischem Querschnitt



MULTIORGANVERSAGEN


Lunge


Leber


Herz


Darm


Nieren


Gerinnungssystem
(Verbrauchskoagulopathie
⟶ ggf. starke Blutungen)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Anaphylaktischer Schock • Beim anaphylaktischen Schock kommt es im Rahmen einer **allergischen Reaktion** (S. 105) zu einer Weitstellung der Gefäße – vermittelt durch Mediatoren (wie **Histamin**).

Neurogener Schock • Bei einem neurogenen Schock ist die Nervenversorgung der kleinen Gefäßmuskeln gestört. Dies führt zu einer Weitstellung der Gefäße (**Vasodilatation**); das Blut „versackt".

Auslöser für diese Fehlregulation kann eine **Entzündung** von Gehirn (Enzephalitis) oder Hirnhäuten (Meningitis) sein. Auch ein **Schädel-Hirn-Trauma** (S. 914) oder ein **Wirbelsäulentrauma** können verantwortlich sein (= spinaler Schock) (S. 915).

WISSEN TO GO

Schock – Pathophysiologie

Bei einem Schock ist die **Mikrozirkulation gestört**; die Organe werden **minderdurchblutet** (→ Sauerstoffmangel im Gewebe). Der Kreislauf versucht, die Organdurchblutung durch Aktivierung des **Sympathikus** und Ausschüttung von **Adrenalin** und Noradrenalin aufrechtzuerhalten (→ Steigerung der Herzfrequenz und Engstellung der Gefäße). Das zirkulierende Blut wird **zentralisiert**. Im Gewebe kommt es zum **Sauerstoffmangel** und zur **Azidose** → Weitstellung der Gefäßabschnitte vor den Kapillaren und **Austritt** von **Flüssigkeit** ins Gewebe. Der Schock kann eine Verbrauchskoagulopathie auslösen und in **Multiorganversagen** münden.

Man unterscheidet folgende Schockformen:

- **Volumenmangelschock** (= hypovolämischer Schock): Volumenmangel, z. B. bei Blutungen, Exsikkose
- **kardiogener** Schock: reduzierte Pumpleistung, z. B. bei Herzinfarkt
- **septischer** Schock
- **anaphylaktischer** Schock bei allergischer Reaktion
- **neurogener** Schock, z. B. bei Wirbelsäulentrauma

Symptome und Diagnostik

Die Haut ist im Schock i. d. R. **blass** (verminderte Durchblutung der Hautkapillaren) und **kaltschweißig** (als Folge der Stressreaktion).

Beim **Volumenmangelschock** ist die Haut meist faltig und die Schleimhäute trocken (Anzeichen einer Exsikkose). Bei einem **septischen** Schock ist die Haut eher rosig und überwärmt. Beim **anaphylaktischen** Schock ist ggf. ein juckender Hautausschlag zu erkennen, eine sog. Urtikaria (S. 1060).

Weitere **klinische** Anzeichen für einen Schock sind:

- **Atmung:** erhöhte Atemfrequenz (Tachypnoe), flache Atmung
- **Halsvenen:** im Liegen meist kollabiert (bei kardiogenem Schock jedoch gestaut)
- **Bewusstsein:** Zu Beginn des Schocks sind die Patienten meist ängstlich und unruhig; im fortgeschrittenen Stadium Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma (Sauerstoffmangel im Gehirn)
- **Urinproduktion:** nimmt im fortgeschrittenen Stadium ab, sog. Oligurie (S. 593) bei Nierenversagen (S. 548)

Insbesondere beim kardiogenen Schock liefert die **Auskultation** weitere wichtige Hinweise (Herz: Herzgeräusche oder Herzrhythmusstörungen? Lunge: Rasselgeräusche als Stauungszeichen bei einer Linksherzinsuffizienz?).

Typisch für einen Schock sind der erniedrigte Blutdruck (**Hypotonie**) und die erhöhte Herzfrequenz (**Tachykardie**). Der sog. **Schockindex** errechnet sich folgendermaßen:

$$\text{Schockindex} = \frac{\text{Herzfrequenz}}{\text{systolischer Blutdruck}}$$

Bei einem Wert **> 1** besteht sehr wahrscheinlich ein Schock (bei Gesunden liegt der Wert bei ca. 0,5). Klinisch spielt der Schockindex jedoch eine untergeordnete Rolle.

Der Puls ist meist nur schwach zu tasten (flacher Puls). In der **Nagelbettprobe** ist die Rekapillarisierungszeit verlängert (> 2 s). Die Messung des zentralen Venendrucks (**ZVD**) kann bei der Unterscheidung zwischen Volumenmangelschock (ZVD ↓) und kardiogenem Schock (ZVD ↑ wegen Rückstau des Blutes) helfen. Die **PiCCO-Messung** liefert wichtige hämodynamische Parameter (wie das HZV).

In der **Blutuntersuchung** werden u. a. Herzenzyme, Entzündungsparameter (CRP, Leukozyten), Elektrolyte und Kreatinin (Nierenfunktion?) sowie die Laktatkonzentration bestimmt. Da ein Schock ggf. die Gabe von Erythrozytenkonzentraten erfordert, wird die Blutgruppe bestimmt und **Kreuzblut** abgenommen. Darüber hinaus wird eine **Blutgasanalyse** (S. 317) durchgeführt und oft der Urin untersucht, d. h. Urinstatus und Urinkultur (S. 532).

Als weitere diagnostische Maßnahmen können ein EKG, ggf. eine Echokardiografie und eine Röntgenthorax-Aufnahme angefertigt werden.

Bei hypovolämischem Schock mit Verdacht auf Blutungen im Bauchraum umfasst die Untersuchung des Abdomens eine Abdomensonografie, eine CT-Abdomen-Aufnahme und bei einigen Patienten eine Röntgen-Übersichtsaufnahme des Abdomens.

Abhängig von den hierbei erhobenen Ergebnissen werden weitere Untersuchungen durchgeführt. Näheres zum Vorgehen bei Patienten mit einem **Polytrauma** siehe Kap. „Bewegungssystem" (S. 806).

Blitzlicht Pflege Nagelbettprobe

In Notfallsituationen hilft dieser Test, rasch und einfach zu erkennen, ob der Kreislauf des Pflegeempfängers im Rahmen eines Schocks „zentralisiert" ist. Das Nagelbett liefert Hinweis auf die Qualität der kapillären Blutversorgung und damit auf die Versorgung der herzfernen (peripheren) Körperbereiche.

Um die Nagelbettprobe durchzuführen, üben Sie kurz Druck auf einen Finger- oder Fußnagel aus. Das darunterliegende Gewebe blasst daraufhin ab. Wenn Sie loslassen, sollte das Gewebe rasch (in < 2 Sekunden) rosig werden. Man spricht in diesem Zusammenhang auch von der Rekapillarisierungszeit.

Wenn das Nagelbett hingegen länger blass bleibt, ist die entsprechende Extremität mangeldurchblutet. Dann müssen weitere Untersuchungen durchgeführt werden (u. a. Blutdruck und Puls messen), um zu prüfen, ob der gesamte Kreislauf oder nur die einzelne Extremität betroffen ist.

Besonders bei Säuglingen und kleinen Kindern funktioniert die Nagelbettprobe gut, da sie, im Vergleich zu Erwachsenen, weiche Fingernägel haben.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Schock – Symptome und Diagnostik

Bei einem Schock ist die **Haut** meist **blass** und **kaltschweißig**, die Atemfrequenz ist erhöht. Der **Blutdruck** ist **niedrig**, die **Herzfrequenz hoch**.

Im Verlauf werden die Patienten somnolent bis komatös; die Urinproduktion nimmt ab. Die Diagnostik umfasst: **Anamnese**, klinische **Untersuchung**, **Blut-** und **Urinuntersuchungen**, die Anfertigung einer **Blutgasanalyse** und die Abnahme von **Kreuzblut**.

Darüber hinaus werden die **Blutdruckwerte** (inkl. ZVD) gemessen und hämodynamische Parameter (wie das HZV) mithilfe des **PiCCO-Verfahrens** bestimmt.

Außerdem werden ein **EKG**, ggf. eine **Echokardiografie** und eine **Röntgenthorax-Aufnahme** angefertigt. Untersuchung des **Abdomens** (Sonografie, CT, ggf. Röntgen-Übersichtsaufnahme). Das weitere Vorgehen ist abhängig von der Verdachtsdiagnose.

Therapie

ACHTUNG

Bei einem Herz-Kreislauf-Stillstand (Patient bewusstlos, keine normale Atmung) werden umgehend Reanimationsmaßnahmen (S. 187) eingeleitet.

Wenn möglich, erfolgt eine **kausale Therapie** der auslösenden Ursache (z. B. Stillung einer Blutung beim Volumenmangelschock). Die Patienten erhalten **Sauerstoff**; ggf. müssen sie intubiert und invasiv beatmet werden.

Die Patienten werden **intensivmedizinisch** versorgt (i. d. R. Anlage eines ZVKs); die Vitalparameter (Blutdruck, Puls, ZVD), Atemfrequenz und Urinproduktion müssen engmaschig kontrolliert werden.

Bei den meisten Schockformen (Vorsicht bei kardiogenem Schock) erfolgt eine **Volumenersatztherapie** (z. B. mit Ringerlösung). Einige Patienten mit Volumenmangelschock benötigen Erythrozytenkonzentrate (S. 696) und Frischplasma (fresh frozen plasma = FFP). Zur Stabilisierung des Blutdrucks kann die Gabe von **Katecholaminen** (z. B. Adrenalin, Noradrenalin) nötig sein.

Die Therapie des **kardiogenen** Schocks richtet sich nach dem Auslöser, z. B. Durchführung einer PTCA bei einem Herzinfarkt oder ggf. mithilfe einer kleinen Herz-Lungen-Maschine, des ECLS (extracorporal life support). Die Flüssigkeitsgabe ist bei kardiogenem Schock zunächst kontraindiziert.

Blitzlicht Pflege Positionierung bei kardiogenem Schock

*Beim Verdacht auf einen kardiogenen Schock erfolgt zunächst eine Flachlagerung. Bei einem systolischen Blutdruck **< 80 mmHg** ist die flache Lagerung wichtig für eine ausreichende Sauerstoffversorgung des Gehirns. Wichtig: Die Schocklage ist bei kardiogenem Schock kontraindiziert!*

*Bei **stabilisierten Blutdruckwerten** wird der Oberkörper zur Entlastung des Herzens hochgelagert. Im Krankenbett kann hierfür der Mittelteil angehoben und das Fußteil abgesenkt werden (sog. **Herzbettlagerung**), damit der Pflegeempfänger stabil im Bett liegt.*

Das Vorgehen bei einem **septischen** Schock wird im Kap. „Organübergreifende Infektionen" (S. 1274) erläutert; zur Behandlung einer **anaphylaktischen** Reaktion siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems" (S. 110).

WISSEN TO GO

Schock – Therapie

Die Patienten werden in **Schocklage** gebracht (Ausnahme: kardiogener Schock → Oberkörper aufrecht) und erhalten **Sauerstoff**. Engmaschige Kontrolle der **Vitalparameter** und Anlage eines **ZVKs**! Es erfolgt eine **Volumenersatztherapie** – außer beim kardiogenen Schock (hier richtet sich die Behandlung nach dem Auslöser). Ggf. Gabe von Katecholaminen (z. B. Adrenalin).

8.2.2 Weitere potenzielle Notfallsituationen

Neben dem Schock können weitere Notfallsituationen im Alltag auf Station und in Pflegeeinrichtungen auftreten.

- Atemnot = Dyspnoe (S. 258)
- retrosternales Engegefühl mit Atemnot, sog. Angina pectoris Anfälle (S. 216)
- akute Blutungen
- akute, starke wellenartige Schmerzen (S. 164), ggf. mit vegetativen Symptomen (Koliken)
- akute heftige Bauchschmerzen mit Abwehrspannung, sog. Akutes Abdomen (S. 510)
- Krampfanfälle (S. 905)
- Unwohlsein, Schüttelfrost, Schocksymptomatik, Temperaturanstieg nach Transfusion, d. h. Transfusionszwischenfall (S. 698)
- Herz-Kreislauf-Stillstand (S. 187)

Neben den genannten gibt es Notfallsituationen, die häufig (aber selbstverständlich nicht nur) in bestimmten Altersstufen vorkommen.

Häufige Notfallsituationen in unterschiedlichen Altersstufen •
Bei Kindern kommen folgende Notfälle gehäuft vor:

- Verlegung der Atemwege (Aspiration) (S. 353)
- starke Hustenanfälle mit Atemnot (Pseudokrupp) (S. 335)
- Kopfverletzungen (S. 801)
- großflächige Hautverletzungen (Verbrennung/Verbrühung, siehe ▸ **Tab. 8.1**)
- Intoxikation und Verätzungen (siehe ▸ **Tab. 8.1**)

Des Weiteren gibt es spezielle geburtshilfliche Notfälle (S. 1153).

Relevante Notfallsituationen, die vermehrt mit höherem Alter auftreten, sind:

- Sturzgeschehen
- akuter Verwirrtheitszustand = Delir (S. 1225)
- plötzlicher Bewusstseinsverlust = Synkope (S. 259)
- akute Sprachstörung (S. 874) und Lähmungserscheinungen (Apoplex)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 8.1 Spezielle Erste-Hilfe-Maßnahmen in außerklinischen Notfallsituationen.

Notfall	Erste-Hilfe-Maßnahmen
Verbrennung und Verbrühungen	• Betroffenen aus der Gefahrenzone holen • verbrannte/verbrühte Haut ca. 15–20 Min. kühlen, z. B. mit normothermem bzw. kühlem Wasser (kein Eis anwenden, da sonst Unterkühlungsgefahr besteht) • Brandwunden locker mit sterilem Verband abdecken • Betroffenen ggf. in Schocklage bringen
Verätzung	• vorsichtig benetzte Kleidungsstücke entfernen • betroffene Bereiche mit fließendem Wasser abspülen und abtupfen • betroffenen Körperteil hochlagern • Betroffene nicht zum Erbrechen bringen • für Verätzungen des Auges (S. 976)
Intoxikation	siehe Kapitel „Intoxikationen“ (S. 484)
Aspiration	siehe dazu das Kapitel „Fremdkörperaspiration“ (S. 353)
Herz-Kreislauf-Stillstand	siehe dazu die Basismaßnahmen (S. 188)
Elektrounfälle	• Eigensicherung! • Niemals den Menschen an der Stromquelle berühren! • Strom am Hautschalter abschalten oder Betroffenen mittels Nichtleiter (z. B. Besenstiel) von Stromquelle trennen • allgemeine Erstmaßnahmen
offene Verletzungen	• stark blutende Wunden mit Druckverband versorgen • offene Wunden und Knochenbrüche steril verbinden • keine Fremdkörper aus Wunden entfernen • Knochenbrüche ruhig stellen • ggf. Betroffene in Schocklage positionieren
Sturz	• Bewusstseinskontrolle • bei Bewusstlosigkeit siehe die Grundsätze zum Auffinden einer Person • Betroffener bei Bewusstsein: Person beruhigen; auf sichtbare Verletzungen untersuchen; Schmerzen erfragen • ggf. dem Patienten aufhelfen (wenn keine zu starken Schmerzen und sichtbare Verletzungen bestehen)
Verwirrtheitszustände	• bei Eigen- und Fremdgefährdung polizeilich ärztliche Hilfe anfordern • beruhigend auf den Patienten einwirken • Oberkörperhochlage bzw. und den Wunsch des Patienten berücksichtigen • Beachte: Bei Verwirrtheitszuständen immer an eine hypoglykämische Blutzuckerlage bei Diabetikern denken.

8.3 Erste Hilfe in außerklinischen Notfallsituationen

8.3.1 Grundsätzliche Prinzipien

Laut Pflegeberufegesetz gehört es zur Aufgabe von Pflegefachkräften, Maßnahmen in Krisensituationen einzuleiten und umzusetzen. Dies gilt selbstverständlich auch im Rahmen der Ersten Hilfe **außerhalb der Klinik**. Von medizinischem Fachpersonal wird hier im besonderen Maße richtiges Handeln erwartet. Wichtig ist, sich schnellstmöglich einen Überblick über die Situation und insbesondere über die Lage des Betroffenen zu verschaffen.

! *Merke* **Erste Hilfe vor Ort – Grundsätze beim Auffinden einer Person**

1. ***Person ansprechen*** *(Bewusstsein prüfen)*
2. ***Atmung prüfen***
3. *Betroffenen in die* ***stabile Seitenlage bringen*** *(bei Bewusstlosigkeit und normaler Atmung, ► **Abb. 8.2**)*
4. *Notruf wählen (europaweit* ***112****) und die* ***5 W*** *berücksichtigen:*
   - ***Wer*** *ruft an?*
   - ***Wo*** *ist der Notfall/Unfall geschehen?*
   - ***Was*** *ist geschehen?*
   - ***Wie*** *viele Betroffene sind zu versorgen?*
   - ***Warten*** *auf Rückfragen der Rettungsdienststelle.*
5. *Betroffenen bis zum Eintreffen des Rettungsdienstes betreuen.*
6. *Ggf. Aufgaben an andere Personen delegieren (z. B. Notruf wählen; Decke organisieren)*

Ist der Betroffene bewusstlos und die ***Atmung nicht normal,*** *muss* ***sofort*** *der* ***Notruf*** *gesetzt werden und* ***umgehend*** *mit der* ***Herzdruckmassage*** *begonnen werden. Für weitere Details siehe kardiopulmonale Reanimation (S. 187).*

Auch in Notfallsituationen immer ***Eigenschutz*** *beachten (z. B. vor heranrasendem Auto)!*

Abb. 8.2 Stabile Seitenlage.



Die Positionierung in Seitenlage schützt vor Aspiration.
Foto: K. Oborny, Thieme

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

8.3.2 Außerklinische Notfälle

Neben Unfallverletzungen (z. B. Verkehrsunfall, Arbeitsunfälle) sind es v. a. lebensbedrohliche Erkrankungen, Verbrennungen oder Vergiftungen Situationen, die lebensrettenden Maßnahmen erforderlich machen. ▶ **Tab. 8.1** fasst das spezifische Vorgehen in bestimmten Notfallsituationen zusammen, das unter Berücksichtigung der grundsätzlichen Prinzipien erfolgen sollte.

ACHTUNG

Insbesondere für Ersthelfer im außerklinischen Umfeld gilt: Der Eigenschutz muss immer gewährleistet sein. Denn nur ein unverletzter Helfer kann helfen!

8.4 Herz-Kreislauf-Stillstand und kardiopulmonale Reanimation (CPR)

8.4.1 Herz-Kreislauf-Stillstand

Definition **Herz-Kreislauf-Stillstand**

Ausfall des Herz-Kreislauf-Systems, bei dem die Pumpfunktion des Herzens versagt. Als Folge kommt die Blutzirkulation zum Erliegen, die Organe werden nicht mehr mit Sauerstoff versorgt. Der akute Herz-Kreislauf-Stillstand ist ein Notfall, der die sofortige Reanimation erforderlich macht.

Symptome

Anzeichen für einen Herz-Kreislauf-Stillstand sind:
- Pulslosigkeit
- plötzliche Bewusstlosigkeit
- Atemstillstand
- blassgraue Hautverfärbung
- reaktionslose weite Pupillen

Ursachen/Therapie

Besonders häufige Auslöser sind ein **Herzinfarkt** oder eine Kardiomyopathie. Auch eine Perikardtamponade, ein rupturiertes Aortenaneurysma, Gehirnblutungen oder Elektrolytstörungen (z. B. Hypo- oder Hyperkaliämie) können zu einem Herz-Kreislauf-Stillstand führen. Kreislaufstörungen wie ein **Schock** (z. B. Volumenmangelschock) oder eine **Lungenembolie** kommen ebenfalls in Betracht.

Ein Atemstillstand kann u. a. durch Vergiftungen (Intoxikationen) (S. 484), Verlegung der Atemwege (häufig bei Kindern z. B. durch Fremdkörper) (S. 353) oder einen Pneumothorax (S. 384) entstehen. Ein Atemstillstand geht sekundär in einen Herz-Kreislauf-Stillstand über.

! Merke **Auslöser des Herz-Kreislauf-Stillstandes**

Bei Erwachsenen hat ein Herz-Kreislauf-Stillstand v. a. kardiale Ursachen. Bei Kindern wird ein Herz-Kreislauf-Stillstand häufig durch eine ***Atemstörung*** *hervorgerufen.*

Potenziell **reversible Ursachen** kann man sich gut mit folgenden Abkürzungen merken:

Die sog. **4 H** sind mögliche Auslöser für das Versagen des Herz-Kreislauf-Systems:
- **H**ypoxie (erniedrigter Sauerstoffgehalt des Blutes)
- **H**ypovolämie (verminderte intravasales Volumen)
- **H**ypo- oder **H**yperkaliämie (verminderte oder erhöhte Kaliumkonzentration), Stoffwechselstörungen (z. B. Blutzuckerentgleisung), Azidose (verminderter pH-Wert des Blutes)
- **H**ypothermie (Unterkühlung)

Das Akronym HITS setzt sich aus den Bezeichnungen folgender Krankheitsbilder zusammen, die für einen Herz-Kreislauf-Stillstand ursächlich sein können:
- **H**erzbeuteltamponade (= Perikardtamponade)
- **I**ntoxikation (Vergiftung)
- **T**hromboembolie → Myokardinfarkt oder Lungenembolie
- **S**pannungspneumothorax (S. 384)

Therapeutisch muss im Falle eines Herz-Kreislauf-Stillstandes unverzüglich eine Reanimation erfolgen. Im Rahmen der erweiterten Maßnahmen (S. 190) beinhaltet die Therapie außerdem die Feststellung und Behandlung der Ursachen (4 H und HITS)

WISSEN TO GO

Herz-Kreislauf-Stillstand

Ausfall des Herz-Kreislauf-Systems, bei dem die **Pumpfunktion** des Herzens **versagt**. Folge: **Sauerstoffunterversorgung** der Organe. Symptome sind u. a. Pulslosigkeit, plötzliche Bewusstlosigkeit und Atemstillstand.

Die häufigsten **Auslöser** für einen Herz-Kreislauf-Stillstand beim **Erwachsenen** sind meist **kardial** bedingt (z. B. Herzinfarkt). Bei **Kindern** sind meist **Atemstörungen** verantwortlich.

Der akute Herz-Kreislauf-Stillstand ist ein Notfall, der die **sofortige Reanimation** erforderlich macht.

8.4.2 Kardiopulmonale Reanimation

Definition **Kardiopulmonale Reanimation**

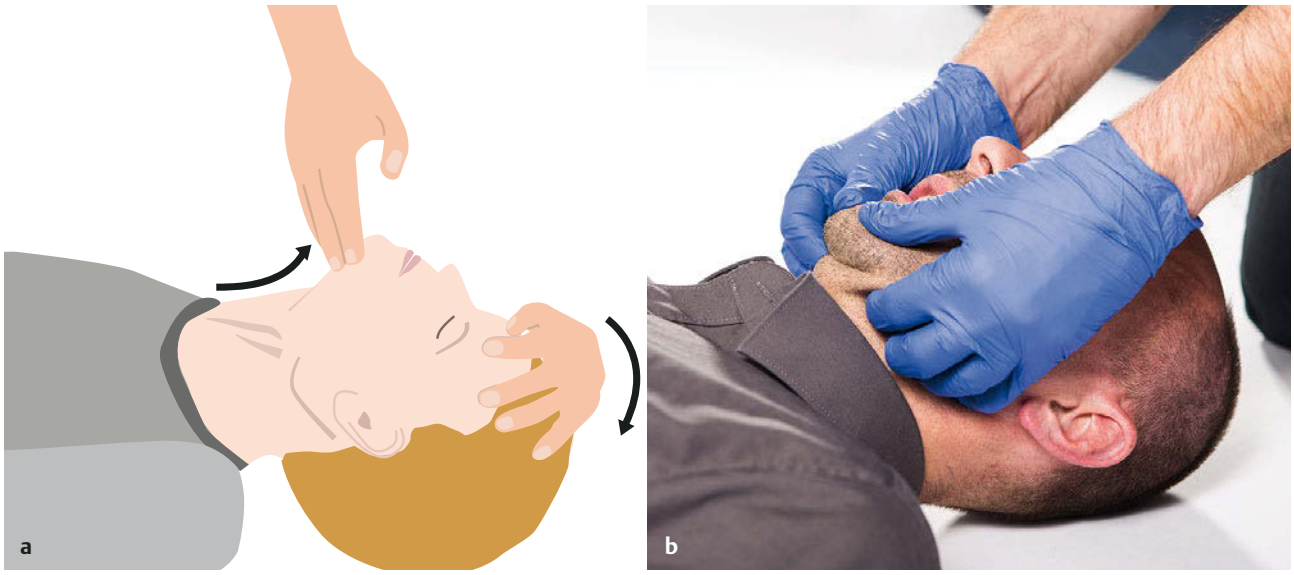
Unter dem Begriff „kardiopulmonale Reanimation" (= CPR) werden alle Wiederbelebungsmaßnahmen zusammengefasst, die nach einem Herz-Kreislauf- und/oder Atemstillstand durchgeführt werden. Sie dienen überbrückend der Durchblutung und Sauerstoffversorgung der Organe. Man unterscheidet ***Basismaßnahmen*** *bzw. den Basic Life Support (BLS) von* ***erweiterten Maßnahmen*** *bzw. dem Advanced Life Support (ALS). Der ALS ist speziellen Reanimationsteams vorbehalten, Pflegekräfte und Laien führen die Basismaßnahmen durch.*

Mit einer **kardiopulmonalen Reanimation** muss unverzüglich begonnen werden, da die Chance für ein Überleben mit guter neurologischer Funktion umso höher ist, je rascher mit der CPR begonnen wird.

Im Klinikalltag werden die **erweiterten Maßnahmen** der kardiopulmonalen Reanimation vom Reanimationsteam durchgeführt (Advanced Life Support), da hier die nötige Ausrüstung und das Fachpersonal zur Verfügung steht. Wird eine kardiopulmonale Reanimation außerhalb einer medizinischen Einrichtung notwendig, dann können nur **Basismaßnahmen** (Basic Life Support) durchgeführt werden. Für Pflegefachkräfte sind beide Varianten wichtig, denn auch ihnen stünden als Ersthelfer nur begrenzte Ressourcen zur Verfügung. Gleichzeitig können sie im Rahmen der ALS dem Arzt bzw. dem Reanimationsteam assistieren.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 8.3 Atemwege freimachen.



a Beim HTCL-Manöver wird der Kopf vorsichtig nach hinten überstreckt und das Kinn angehoben.
b Bei V. a. Verletzung der Halswirbelsäule wird der Esmarch-Handgriff angewendet, um die Atemwege freizumachen. *Foto: K. Oborny, Thieme*

Blitzlicht Pflege Pflegeberufereformgesetz

§ 4 Absatz (3) des PflBRefG besagt, dass die Ausbildung insbesondere dazu befähigen soll, lebenserhaltende Sofortmaßnahmen bis zum Eintreffen der Ärztin oder des Arztes einzuleiten.

Reanimation im außerklinischen Umfeld: Basismaßnahmen (Basic Life Support = BLS)

Die Basismaßnahmen umfassen alle Reanimationsmaßnahmen, die durch **Ersthelfer** und damit auch von medizinischen Laien durchgeführt werden können.

! *Merke* Basismaßnahmen (Basic Life Support)

Maßnahmen, die der Ersthelfer beim Auffinden einer bewusstlosen Person sofort durchführen sollte:

1. ***Bewusstsein prüfen**: Hilfe rufen*
2. ***Atmung prüfen:** „Hören, Sehen, Fühlen"; Bewusstseins- und Atmungskontrolle sollte weniger als 10 Sekunden erfordern.*
3. ***Notruf absetzen:** europaweit 112, AED holen (lassen)*
4. ***Reanimation** (CPR) **beginnen:** 30:2 (Thoraxkompressionen:Beatmungen); durchführen, bis Hilfe eintrifft oder der Patient reagiert.*

Bewusstsein prüfen • Um zu überprüfen, ob eine Person bei Bewusstsein ist, **Person ansprechen**. Zusätzlich kann die Person berührt bzw. leicht an den Schultern geschüttelt oder ein Schmerzreiz gesetzt werden. Wenn der Patient nicht reagiert, soll der Ersthelfer den Notruf absetzen und Aufgaben delegieren.

Atmung prüfen • Zur Überprüfung der Atmung wird die Bewegung des Brustkorbs beobachtet (Atemexkursionen vorhanden?). Der Ersthelfer hält seine Wange über Mund und Nase des Betroffenen (hörbares Atemgeräusch? fühlbarer Atem?).

Bei einem bewusstlosen Patienten können die **Atemwege** mithilfe des sog. HTCL-Manövers **freigemacht** werden. HTCL steht für „**h**ead **t**ilt/**c**hin **l**ift" (Kopf überstreckt/Kinn angehoben): Der Helfer fasst mit der einen Hand unter das Kinn des Patienten und hebt es an. Die andere Hand liegt auf der Stirn des Patienten und drückt den Kopf vorsichtig nach unten, wodurch dieser leicht überstreckt wird (▶ **Abb. 8.7a**.). Die Atemwege können auch mithilfe des sog. **Esmarch-Handgriffs** (▶ **Abb. 8.3b**.) freigehalten werden. Der Helfer umfasst vom Kopfende aus mit beiden Händen den Kieferwinkel des Bewusstlosen; die Daumen des Helfers liegen auf dem Kinn. Dann zieht der Helfer den Unterkiefer des Bewusstlosen nach oben. Der Kopf wird dabei nicht überstreckt – diese Methode ist daher beim Verdacht auf eine Verletzung der Halswirbelsäule von Vorteil.

Die Überprüfung der Atmung sollte max. 10 Sekunden benötigen. Es ist keine Zeit zu verlieren!

Notruf absetzen • Wenn ein bewusstloser Patient keine oder eine abnorme Atmung (z. B. Schnappatmung) hat, muss der Ersthelfer einen **Notruf** (112) absetzen und **einen AED** (automatisierter externer Defibrillator) holen (lassen). Der Ersthelfer sollte dann unmittelbar mit der **Reanimation** beginnen.

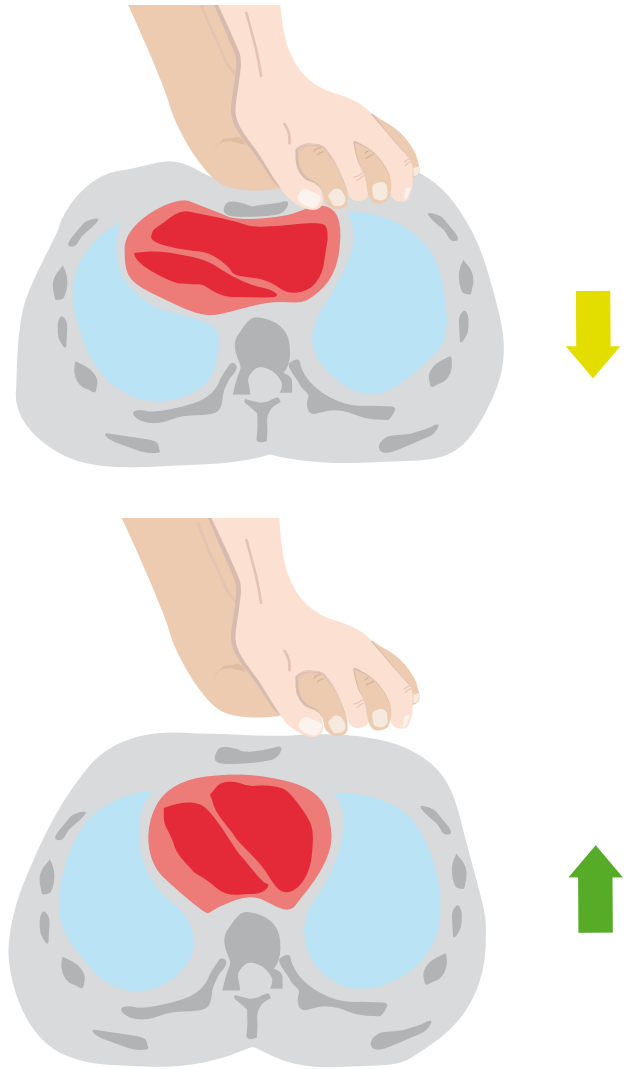
Reanimation • Nach den Leitlinien des **German Resuscitation Council** (GRC) von 2015 werden beim **Erwachsenen** zunächst **30 Thoraxkompressionen** (= Herzdruckmassage, HDM) durchgeführt: Der Helfer platziert seine übereinandergelegten Hände in der Mitte des Brustbeins und drückt den Brustkorb des Patienten mit durchgestreckten Armen ca. **5–6 cm tief** ein (▶ **Abb. 8.4**). Die **Frequenz** sollte mindestens **100/min** betragen. Nach jeder Thoraxkompression soll der Brustkorb vollständig **entlastet** werden, damit sich das Herz erneut mit Blut füllen kann.

Die Effektivität dieser Thoraxkompressionen hat großen Einfluss auf das Überleben des Patienten und kann ggf. bleibende Organschäden verhindern.

Nach den **30 Thoraxkompressionen** sollen **2 Beatmungen** durchgeführt werden. Der Kopf wird mit dem HTCL-Manöver vorsichtig überstreckt. Bei der **Mund-zu-Mund-Beatmung** verschließt der Helfer dann die Nase des Patienten mit einer Hand. Mit der anderen Hand zieht er das Kinn des

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 8.4 Thoraxkompression.



Die Hände des Helfers befinden sich beim Patienten in der Mitte des Brustkorbs. Der Brustkorb wird mit einer Frequenz von mindestens 100/min 5 cm bis max. 6 cm tief eingedrückt. Zwischen den Kompressionen soll der Brustkorb entlastet werden.

Patienten leicht nach oben (▶ **Abb. 8.5**). Der Helfer atmet tief ein und anschließend in den geöffneten Mund des Patienten – und somit in dessen Lunge – wieder aus. Alternativ kann eine **Mund-zu-Nase-Beatmung** erfolgen: Der Helfer verschließt den Mund des Bewusstlosen (mit der unter dem Kinn platzierten Hand) und atmet in die Nase des Patienten aus. Falls die Beatmung aus hygienischen Gründen nicht möglich ist, sollten lediglich **Thoraxkompressionen** durchgeführt werden (Compression only). Tatsächlich sollte der Fokus einer jeden Reanimationauf der Herzdruckmassage liegen, da ihre Wirksamkeit das Ergebnis der Reanimation entscheidend mitbestimmt.

Verwendung des AEDs • Falls ein **AED** vorhanden ist, sollte dieser von den Ersthelfern so bald wie möglich genutzt werden. Der AED leitet über Klebeelektroden ein EKG ab und analysiert selbstständig den Rhythmus. Bei bestimmten Rhythmusstörungen schaltet das Gerät eine Defibrillation frei. Der **Betroffene** darf während der Rhythmusanalyse und während der Schock ausgelöst wird, **nicht berührt** werden, siehe Kontraindikationen für den Einsatz eines Defibrillators (S. 190). Bei vollautomatischen Geräten erfolgt die Defibrillation automatisch; bei halbautomatischen Geräten löst der Helfer den Schock aus. Anschließend muss die CPR im Verhältnis 30:2 für 2 Minuten fortgeführt werden, bevor eine erneute Rhythmuskontrolle erfolgt. Diese Maßnahmen werden fortgeführt, bis professionelle Helfer eintreffen.

Abb. 8.5 Mund-zu-Mund-Beatmung.



Der Helfer hält mit der einen Hand die Nase des Patienten geschlossen. Mit der anderen Hand zieht er das Kinn leicht hoch. Der Helfer atmet tief ein und anschließend in den geöffneten Mund des Patienten wieder aus.

Reanimation bei Kindern • Bei Kindern gelten andere Richtlinien für Wiederbelebungsmaßnahmen. Dies liegt auch daran, dass ein Herz-Kreislaufstillstand bei Kindern häufig pulmonale Ursachen hat, sodass die Beatmung wichtiger ist als beim Erwachsenen.

- **Neugeborene**: Bei Neugeborenen werden zu Beginn der Reanimation **5 Beatmungen** durchgeführt. Im Verlauf erfolgen Thoraxkompressionen und Beatmung im Verhältnis **3:1**. Die Thoraxkompression (Herzdruckmassage) erfolgt bei Kindern anders als bei Erwachsenen: Der Helfer umgreift den Brustkorb des Neugeborenen mit **beiden Händen** und komprimiert den Brustkorb (in der Mitte des Brustbeins) mit **beiden Daumen**.
- **Kinder** (ab 2. Lebensmonat): Die Reanimation startet ebenfalls mit **5 Beatmungen**. Wenn die Reanimation durch Laien oder durch nur einen professionellen Helfer erfolgt, wird anschließend im Verhältnis **30:2** reanimiert. Zwei professionelle Helfer reanimieren im Verhältnis **15:2**. Das Kind liegt bei der Herzdruckmassage auf dem **Rücken**. Bei Kindern im 1. Lebensjahr komprimiert der Helfer den Brustkorb mit **2 Fingern** (in der Mitte des Brustbeins). Ab dem 2. Lebensjahr bzw. wenn die Herzdruckmassage mit zwei Daumen aufgrund der Thoraxgröße nicht mehr möglich ist, drückt der Helfer den Brustkorb mit einem **Handballen** zusammen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Reanimation – Basismaßnahmen

Die Basismaßnahmen (Basic Life Support = BLS) können von medizinischen **Laien** bzw. von **Sanitätern** oder **Pflegepersonal** durchgeführt werden. Der Ersthelfer überprüft das **Bewusstsein** des Patienten (ansprechen, schütteln, ggf. Schmerzreiz setzen, Hilfe rufen) und die **Atmung** („Hören, Sehen, Fühlen"; Atemwege freimachen). Hat die bewusstlose Person **keine normale Atmung**, muss der Ersthelfer den **Notruf** absetzen und umgehend mit der **Reanimation** beginnen.

- Bei **Erwachsenen:** Thoraxkompressionen (Mitte Brustbein, 5–6 cm tief, Frequenz mindestens 100/min, max. 120/min) und Beatmungen im Verhältnis 30:2; ggf. nur Thoraxkompression (ungeschulte Helfer oder Ablehnung der Beatmung aus hygienischen Gründen).
- Bei **Kindern**: Initial 5 Beatmungen, dann Thoraxkompressionen und Beatmungen im Verhältnis 3:1 (Neugeborene); ab dem 2. Monat im Verhältnis 15:2 (bei 2 professionellen Helfern) oder 30:2 (Laienhelfer oder 1 professioneller Helfer).

Innerklinische Reanimation: Erweiterte Maßnahmen (Advanced Life Support = ALS)

Innerhalb medizinisch-pflegerischer Einrichtungen können Pflegeempfänger reanimationspflichtig werden, sodass entscheidende Erstmaßnahmen in der Verantwortung der Pflegekräfte liegen. Da die nötige technische Ausrüstung und das entsprechend geschulte Fachpersonal zur Verfügung stehen, werden im Verlauf erweiterte Maßnahmen (Advanced Life Support) durchgeführt.

Grundsätzlich unterscheiden sich außerklinische und innerklinische Reanimation nur wenig. Aufgrund der materiellen und personellen Ressourcen ändern sich hauptsächlich nur die Bedingungen, unter denen die Reanimation stattfindet.

! *Merke* Erweitere Maßnahmen im innerklinischen Umfeld

1. ***Basismaßnahmen*** *wie bei BLS (S. 188)* ***durchführen****: Betroffener bewusstlos und keine Atmung bzw. Schnappatmung, dann*
2. ***Reanimationsteam rufen***
3. ***Reanimation beginnen****: 30:2*
4. ***Defibrillator/EKG-Monitor anschließen***
5. ***Herzrhythmus analysieren***
   a) *defibrillierbar (z. B. Kammerflimmern): 1 Schock, dann CPR 30:2 für 2 min*
   b) *nicht defibrillierbar (z. B. Asystolie): CPR 30:2 für 2 Minuten*
   c) ***parallel dazu****: Therapie der behandelbaren Ursachen (S. 187); Gefäßzugänge legen, Atemwege freihalten (Intubation); O_2-Gabe; Adrenalingabe (alle 3–5 Min.); Amiodarongabe (S. 191) (nach dem 3. Schock); nach Intubation Thoraxkompression ohne Unterbrechung (davor Unterbrechungen minimieren)*

Basismaßnahmen durchführen • Auch im innerklinischen Umfeld beginnt die Versorgung von bewusstlosen Patienten mit eingeschränkter Atmung mit den Basismaßnahmen (S. 188): Das **Bewusstsein** wird überprüft, die Atemwege freigehalten und die **Atmung** überprüft. Bei bewusstlosen Patienten ohne oder mit abnormer Atmung wird ein Notruf abgesetzt bzw. im Krankenhaus das **Reanimationsteam** gerufen. Dann sollte unmittelbar mit der CPR (Herzdruckmassage und Beatmung im Verhältnis **30:2**) begonnen werden. Außerdem sollte AED angebracht werden.

In entsprechenden Einrichtungen sind es meist die Pflegefachkräfte, die Betroffene mit Herz-Kreislauf-Stillstand auffinden. Bis zum Eintreffen des Reanimationsteams ist die Pflegefachkraft für die Durchführung der beschriebenen Maßnahmen verantwortlich. Die eigentlichen erweiterten Maßnahmen werden dann vom speziell ausgebildetem Fachpersonal durchgeführt.

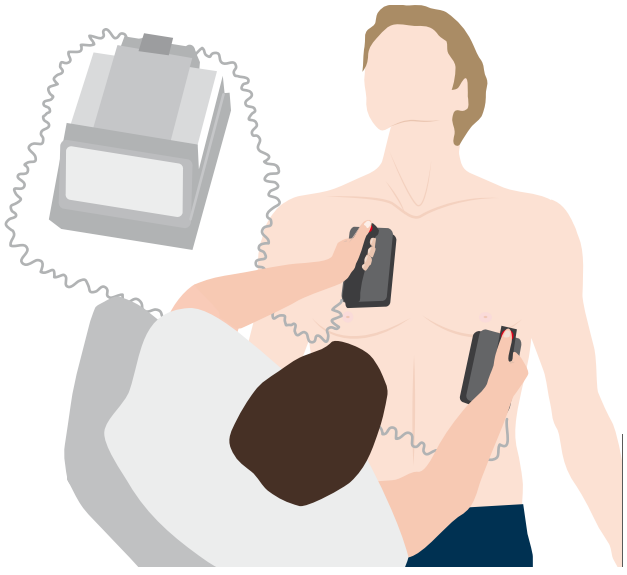
EKG-Monitor und Defibrillator anschließen und ggf. auslösen • So schnell wie möglich wird ein **EKG** (ggf. Monitor-EKG) abgeleitet und der Herzrhythmus analysiert. Bei **defibrillierbaren Rhythmusstörungen** wie Kammerflimmern (S. 231) oder einer pulslosen ventrikulären Tachykardie (S. 234) wird die Defibrillation ausgelöst. Der Stromstoß erfolgt über Metallelektroden (sog. Paddles) oder Klebeelektroden; die Position auf dem Brustkorb des Patienten zeigt ▸ **Abb. 8.6**. Während der Energiefreigabe dürfen weder der Betroffene noch leitende Materialien berührt werden. Es besteht Stromschlaggefahr. Eine Kontraindikation für die Defibrillation besteht, wenn der Patient im Wasser bzw. auf leitfähigem Material liegt.

Anschließend erfolgen **2 Minuten** lang Herzdruckmassage und Beatmung (Verhältnis **30:2**). Erst danach werden Herzrhythmus und Puls erneut geprüft.

Parallel zu diesen Maßnahmen wird ein venöser **Zugang** gelegt; wenn dies nicht gelingt, können Medikamente über einen intraossären Zugang (d. h. in den Knochen) verabreicht werden.

Die Beatmung erfolgt zunächst meist mit einer **Beatmungsmaske** und einem Beatmungsbeutel (ggf. in Kombination mit einem Guedel-Tubus). Zur Sicherung der Atemwege werden die Patienten endotracheal **intubiert** – jedoch nur vom Arzt bzw. einem Notfallsanitäter mit dementsprechender Indikation und wenn die Reanimationsmaßnahmen für die Intubation nur für 10 bis maximal 30 s unterbrochen werden.

Abb. 8.6 Defibrillation.



Platzierung der Elektroden auf dem Brustkorb des Patienten.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

*Generell gilt: Die CPR sollte nur so kurz wie möglich **unterbrochen** werden.*

Eine Alternative zur Intubation stellt z. B. der sog. Larynxtubus dar. Für detaillierte Ausführungen siehe Kapitel „Atemwegsmanagement“ (S. 191).

Die Patienten erhalten **Sauerstoff**. Wenn möglich sollten **behandelbare Ursachen**, siehe 4 Hs und 4 HITS (S. 187), therapiert werden, z. B. Ausgleich einer Elektrolytentgleisung oder Punktion eines Perikardergusses bei Perikardtamponade.

Nach der 3. Defibrillation sollte, sobald die CPR wieder aufgenommen wurde, 1 mg **Adrenalin** (i. v. oder intraossär) verabreicht werden; dies kann alle 3–5 Minuten wiederholt werden. Außerdem wird nach der 3. Defibrillation die Gabe des antiarrhythmischen Medikaments **Amiodaron** empfohlen – zunächst 300 mg i. v. (zusammen mit Adrenalin). Wenn die anschließende Defibrillation erfolglos ist, können 150 mg Amiodaron nachinjiziert werden. Bei einem sehr niedrigen pH-Wert (< 7,1) kann bei besonderen Indikationen eine Pufferung mit **Natriumbikarbonat** erfolgen – eine blinde Pufferung bei allen Patienten wird jedoch nicht empfohlen!

Anders ist das Vorgehen bei **nicht defibrillierbaren Rhythmusstörungen** wie einer Asystolie (= Nulllinie im EKG) oder bei einer sog. pulslosen elektrischen Aktivität (d. h., im EKG zeigt sich eine elektrische Aktivität, die vom Herzen aber nicht in eine ausreichende Pumpleistung umgesetzt wird). Bei diesen Rhythmen kann nicht defibrilliert werden. Hier wird zunächst im Verhältnis **30:2** reanimiert und nach **2 Minuten** erneut der EKG-Rhythmus überprüft.

Parallel wird ebenfalls ein Zugang gelegt und ggf. intubiert. Der Patient erhält bei nicht schockbaren Rhythmusstörungen sofort **Adrenalin** (1 mg alle 3–5 Minuten), sobald ein i. v.-Zugang oder i. o.-Zugang gelegt ist. Zudem wird Sauerstoff verabreicht.

Beendigung Reanimation

Erfolgreiche Reanimation • Die Reanimationsmaßnahmen waren erfolgreich, wenn es zur Wiederkehr eines **Spontankreislaufs** kommt. Zu erkennen ist dies an einem deutlich tastbaren Puls an der Halsschlagader (A. carotis) oder an der A. femoralis. Die Betroffene werden im Anschluss **intensivmedizinisch** weiterversorgt. Nach einer Reanimation kann bei einigen Patienten eine kontrollierte Abkühlung indiziert sein (sog. therapeutische **Hypothermie**).

Erfolglose Reanimation • Generell muss bei den Reanimationsmaßnahmen eine ggf. vorhandene **Patientenverfügung** bzw. der mutmaßliche Wille des Patienten berücksichtigt werden. Die Entscheidung, ob Reanimationsmaßnahmen abgebrochen werden, wird vom Arzt getroffen.

Wenn es nach **30 Minuten** effizienter Reanimationsmaßnahmen nicht zur Rückkehr eines Spontankreislaufs kommt, sind die Erfolgschancen sehr gering. Eine Ausnahme stellen unterkühlte Patienten und Patienten mit einer i. v.-Lysetherapie dar.

WISSEN TO GO

Reanimation – erweiterte Maßnahmen

Auch der Advanced Life Support (= ALS) beginnt mit den Basismaßnahmen, die im klinischen Umfeld von der Pflegekraft durchgeführt werden: Atmet der bewusstlose Betroffene nicht/abnormal, muss ein **Notruf** abgesetzt bzw. das Reanimationsteam gerufen und mit der Reanimation (bei Erwachsenen Thoraxkompression und Beatmung im Verhältnis **30:2**) begonnen werden.

Danach folgen die erweiterten Maßnahmen durch das speziell geschulte Reanimationsteam. Abhängig von der Analyse des **EKGs** werden verschiedene Maßnahmen notwendig:

- **Kammerflimmern** oder **ventrikuläre Tachykardie**: 1-mal Defibrillation → Herzdruckmassage + Beatmung (**30:2**) für 2 min → Kontrolle des Rhythmus. Nach der 3. erfolglosen Reanimation alle 3–5 min **Adrenalin**; nach der 3. erfolglosen Defibrillation Amiodaron (einmalige Gabe zusammen mit Adrenalin, ggf. Nachinjektion).
- **Asystolie** oder **pulslose elektrische Aktivität**: keine Defibrillation möglich → nur Herzdruckmassage + Beatmung (30:2) für 2 min → Kontrolle des Rhythmus. Sobald i. v.-/i. o.-Zugang vorhanden, alle 3–5 min Adrenalin.

Parallel: u. a. **Zugang** legen, Intubation (Reanimation nur kurz unterbrechen), Sauerstoffgabe, reversible Ursachen behandeln.

8.5 Atemwegsmanagement

Unter Atemwegsmanagement versteht man das **Freimachen**, das **Freihalten** und die **Sicherung der Atemwege** sowie die **Beatmung**. Diese Maßnahmen haben das Ziel, eine Sauerstoffversorgung sicherzustellen sowie vor Aspirationen zu schützen. Das Atemwegsmanagement spielt sowohl in den Bereich der Anästhesie- und Intensivmedizin als auch in die **Notfallmedizin** eine wichtige Rolle.

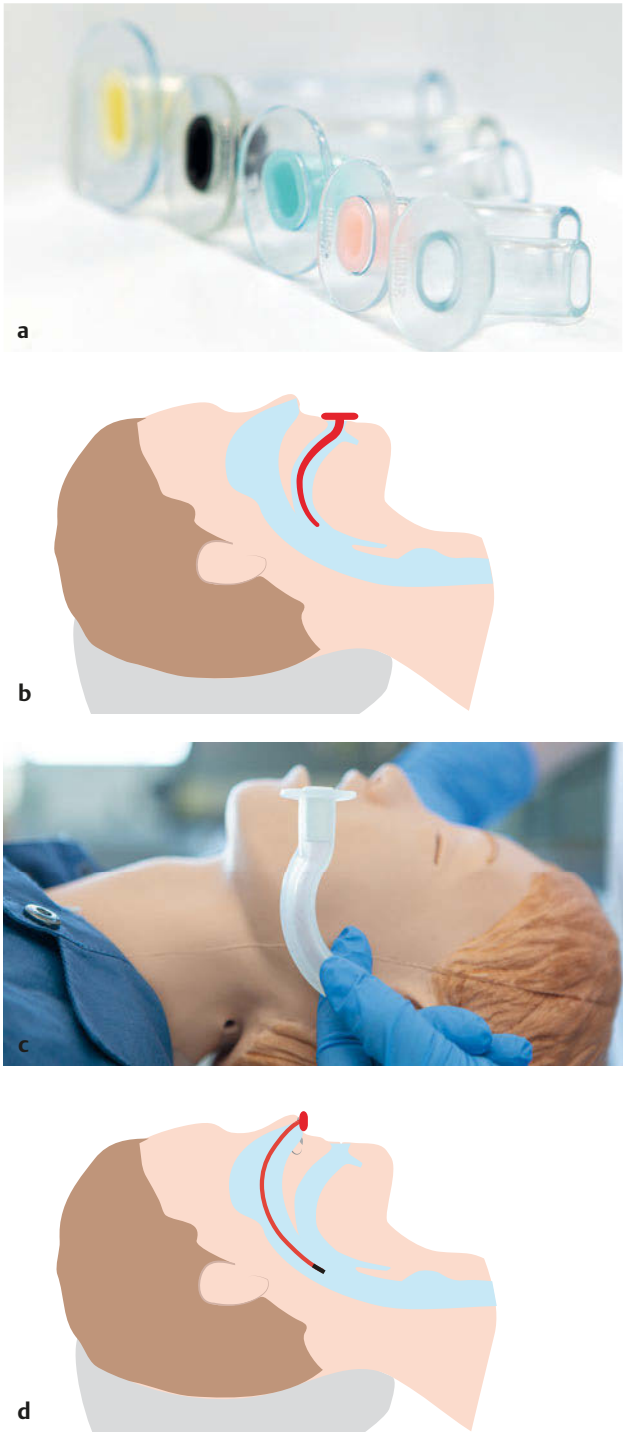
8.5.1 Freimachen, Freihalten und Sichern der Atemwege

Freimachen der Atemwege • Es steht an 1. Stelle des Atemwegsmanagements. Äußere Hindernisse (z. B. enge Krawatte) und Fremdkörper (z. B. Erbrochenes) sollten entfernt werden. Fremdkörper sollen unter Berücksichtigung des Eigenschutzes entfernt werden (z. B. Handschuhe verwenden). Das HTCL-Manöver und der Esmarch-Handgriff (S. 188) dienen dazu, die Atemwege freizumachen.

Freihalten der Atemwege • Droht eine Verlegung der Atemwege können diese mit Tuben (sog. Atemwegshilfsmittel) freigehalten werden Die Tuben können entweder durch den Mund (sog. **Oropharyngeal-** oder **Guedel-Tubus**, ▶ **Abb. 8.7a** und ▶ **Abb. 8.7b**) oder durch die Nase (sog. **Nasopharyngeal-** oder **Wendl-Tubus**, ▶ **Abb. 8.7c** und ▶ **Abb. 8.7d**) eingeführt werden. Der Guedel-Tubus verhindert, dass die Zunge zurückfällt. Er löst allerdings einen starken Würgreflex aus, daher sollte er nur bei Bewusstlosen oder Patienten in Narkose verwendet werden. Für den Patienten ist meist der Wendl-Tubus angenehmer. Er wird – nach Einreiben mit

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 8.7 Atemwegshilfsmittel.



a Guedel-Tubus. *Foto: K. Oborny; Thieme*
b Richtige Lage des Guedel-Tubus.
c Wendl-Tubus. *Foto: K. Oborny; Thieme*
d Richtige Lage des Wendl-Tubus.

einem lokal anästhesierenden Gleitgel – über den unteren Nasengang vorgeschoben (niemals mit Gewalt!).

Es gibt unterschiedliche **Tubusgrößen**: Der Wendl-Tubus sollte ungefähr den Durchmesser des kleinen Fingers des Patienten haben, der Guedel-Tubus in etwa so lang sein wie die Entfernung vom Mundwinkel zum Ohrläppchen des Patienten.

Abb. 8.8 Larynxmaske.



Die Larynxmaske besteht aus einem Kunststofftubus und einem Ballon am unteren Ende (Cuff). *Foto: K. Oborny, Thieme*

Sichern der Atemwege • Die beste Methode ist die **Intubation** (S. 192) deshalb sollte sie primär angestrebt werden. Gelingt die Intubation nicht, können sog. supraglottische Atemwegsalternativen oder die **Maskenbeatmung** (S. 193) eingesetzt werden. Letztere Methoden bieten jedoch keinen Schutz vor einer Aspiration. Die supraglottischen Atemwegsalternativen wie die Larynxmaske oder der Larynxtubus werden blind in den Rachen eingeführt. So kann der Atemweg schnell gesichert werden. Die Larynxmaske (▶ **Abb. 8.8**) wird häufig als supraglottische Atemwegsalternative bei kleineren Operationen verwendet, der Larynxtubus kommt eher in der Rettungsmedizin oder bei Intubationsschwierigkeiten zum Einsatz. Sie sind für den Patienten angenehmer als der Trachealtubus (keine Stimmbandirritation beim Aufwachen). In Ausnahmefällen, wenn der Patient sonst zu ersticken droht, kann ein Luftröhrenschnitt (Koniotomie) notwendig werden. Hierzu wird im Bereich des Kehlkopfes, zwischen Ring- und Schildknorpel eine Bandstruktur mit dem Skalpell durchtrennt und ein Tubus eingeführt.

8.5.2 Intubation

Definition Intubation

*Unter Intubation (auch endotracheale Intubation) versteht man das **Einführen eines Tubus in die Luftröhre**, über den der Patient beatmet werden kann. Sie wird v. a. bei Bewusstlosen in der **Notfallmedizin** sowie in der **Anästhesie zur Narkose** und in der Intensivmedizin eingesetzt, um in diesen Situationen eine sichere Beatmung zu gewährleisten und die Patienten vor einer Regurgitation (Rückfluss) von Mageninhalt, Blut oder Sekret und anschließender Aspiration zu schützen.*

Am häufigsten wird der Tubus durch den **Mund** eingeführt (**orotracheale Intubation**). Auch eine Intubation durch die Nase (nasotracheale Intubation) oder durch die Haut in die Luftröhre (nach einer Tracheotomie oder Koniotomie) ist möglich.

Tubus • Der Tubus besteht aus einer biegsamen Kunststoffröhre. Am unteren Ende befindet sich ein Ballon (Cuff). Der **Cuff** wird nach Einführen des Tubus aufgeblasen und dadurch der Tubus fixiert und die Luftröhre abgedichtet. So wird die Lunge vor einer Aspiration geschützt und kann mit einem positiven Druck beatmet werden.

Es gibt unterschiedliche Tubusarten, die aufgrund ihrer Beschaffenheit unterschiedliche Einsatzgebiete haben. Die

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 8.9 Laryngoskop.



Der Spatel wird für die orotracheale Intubation benötigt.
Foto: K. Oborny, Thieme

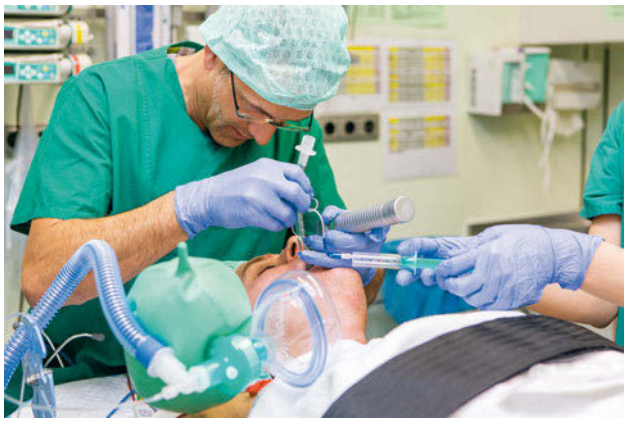
Standardtuben für die orotracheale Intubation sind der **Magill-Tubus** (einfach gekrümmt) und der **Woodbridge-Tubus** (sehr flexibel, man braucht hier einen Führungsdraht beim Einführen). Die Größe des Tubus sollte man so wählen, dass man ihn gerade noch an den Stimmbändern vorbeischieben kann. Die Größe orientiert sich am kleinen Finger des Patienten (beim Erwachsenen entspricht das meist einem Innendurchmesser zwischen 7,0 und 8,5 mm). Der Tubus ist neben der invasiven Trachealkanüle der wirksamste Aspirationsschutz.

Vorgehen • Zunächst wird das Laryngoskop (▶ **Abb. 8.9**) vorsichtig in den Mund eingeführt und vorgeschoben, um die Glottis darzustellen. Sieht man die Glottis nicht gut ein, kann der Kehlkopf vorsichtig verschoben werden. Der Tubus wird dann unter Sicht in die Luftröhre weitergeschoben (▶ **Abb. 8.10**). Bei Schwierigkeiten verwendet man einen Führungsstab (Mandrin), der den Tubus in Form hält. Nachdem der Cuff mit der Blockerspritze geblockt wurde, wird die Lage des Tubus (Auskultation) kontrolliert. Der Tubus muss anschießend mit einem Heftpflaster (▶ **Abb. 8.12**) fixiert werden, keinesfalls sollte er verrutschen können.

Probleme bei der Intubation • Probleme können sich bei der Intubation ergeben, wenn die **anatomischen Verhältnisse** in Mund und Hals von der Norm abweichen, z. B. große Zunge, fliehendes Kinn, vorstehende Zähne, Mund kann nicht weit genug geöffnet werden, große Schilddrüse, Tumoren. Stellt sich die Intubation als schwierig heraus, gibt es Hilfsmittel, mit denen man eine bessere Sicht auf die Stimmbänder bekommt und so den Tubus besser platzieren kann. Vorübergehend kann der Patient auch gut mit einer Maske beatmet werden.

Kontrolle der korrekten Tubuslage • Nach der Intubation muss kontrolliert werden, ob der Tubus richtig liegt. Wird der intubierte Patient umgelagert, muss die Tubuslage erneut geprüft werden. Die einfachste Methode ist die **Auskultation**. Sie lässt allerdings keine sichere Aussage über die korrekte Tubuslage zu. Man hört hier den Magen und anschließend

Abb. 8.10 Orotracheale Intubation.



Der Arzt intubiert den sedierten Patienten, die Pflegefachkraft assistiert und blockt auf Aufforderung des Arztes den Cuff.
Foto: K. Oborny, Thieme

beide Lungen ab. Der Tubus liegt richtig, wenn man über beiden Lungen ein Atemgeräusch hört. Falsch liegt er, wenn es über dem Magen „blubbert" (Zeichen einer Fehllage in der Speiseröhre).

Die wichtigste Maßnahme zur Kontrolle der Tubuslage ist jedoch die Kohlendioxidmessung am Ende der Ausatmung (sog. **Kapnometrie** bzw. **Kapnografie**). Die CO_2-Werte liefern sichere Auskunft über die Tubuslage. Das Beschlagen des Tubus, Husten und Thoraxbewegungen (unsichere Zeichen) können auf die falsche Lage des Tubus hinweisen.

8.5.3 Beatmung

Die Beatmung kann mit einer Maske oder nach der Intubation maschinell erfolgen.

Maskenbeatmung

Bei der Maskenbeatmung wird der Sauerstoff über eine gut sitzende Gesichtsmaske verabreicht. Es handelt sich um eine nicht invasive Beatmungsform. Hiermit kann die **Eigenatmung** des Patienten **unterstützt** bzw. der **Patient beatmet** werden (z. B. im Rahmen der Narkoseeinleitung oder in der Notfallsituation).

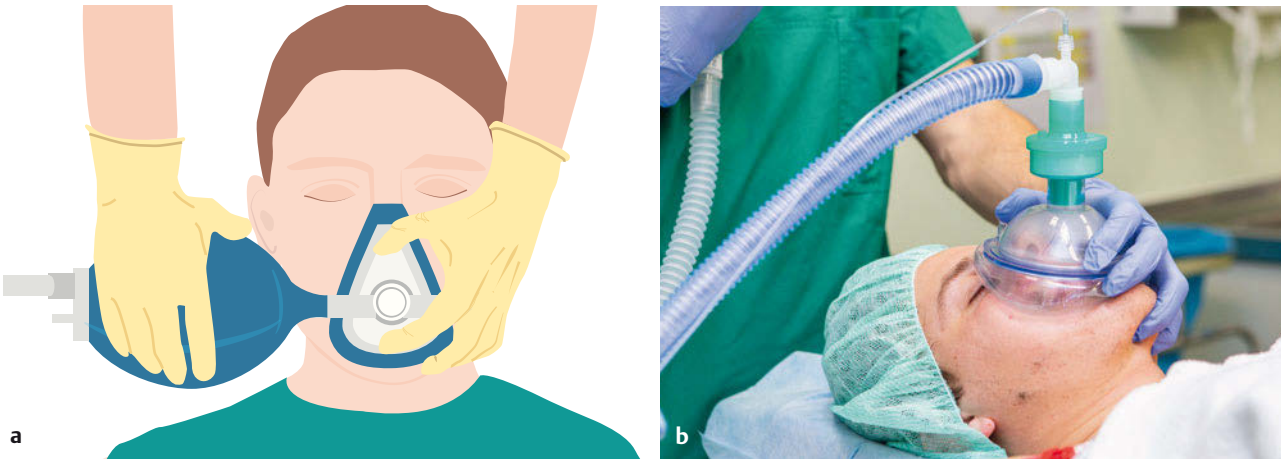
! *Merke* Maskenbeatmung
Die Maskenbeatmung schützt nicht vor einer Aspiration.

In der Notfallsituation bzw. bei der Narkoseeinleitung werden die Patienten mit einer **Beatmungsmaske** und einem **Beatmungsbeutel** (Ambu-Beutel) beatmet. Die Maske muss fest auf Gesicht und Nase aufgesetzt werden, sodass alles luftdicht verschlossen ist. Man hält die Maske mit Daumen und Zeigefinger am Ansatz (sog. **C-Griff**, ▶ **Abb. 8.11**) und zieht den Unterkiefer mit den anderen Fingern nach vorn und oben. Mit der anderen Hand betätigt man den Beatmungsbeutel. Die Frequenz ist dabei abhängig vom Alter des Patienten (▶ **Tab. 8.2**). Appliziert werden nach Möglichkeit 100 % Sauerstoff. Das **Atemzugsvolumen** sollte bei etwa **6–8 ml/kg KG** liegen.

Den Erfolg der Beatmung erkennt man an den **Bewegungen des Brustkorbs**: Beim Betätigen des Beutels hebt sich der Brustkorb, beim Loslassen senkt er sich. Die Maskenbeatmung ist nicht nur bei Patienten mit Vollbart, Tumoren im Mund-Rachen-Raum oder fehlenden Zähnen schwierig

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 8.11 Maskenbeatmung.



a C-Griff und Beatmung mit dem Beatmungsbeutel.
b Doppelter C-Griff. Hier hält man die Maske mit beiden Händen im C-Griff, während eine Hilfsperson den Beatmungsbeutel betätigt. *Foto: K. Oborny, Thieme*

Tab. 8.2 Frequenz bei Beatmung mit dem Beatmungsbeutel.

Patient	Frequenz
Erwachsener	etwa 12–18 Atemzüge/min
Kind	etwa 16–25 Atemzüge/min
Kleinkind	etwa 20–30 Atemzüge/min
Säugling	etwa 35–40 Atemzüge/min
Neugeborenes	etwa 40–45 Atemzüge/min

und sollte deshalb nur von Geübten durchgeführt werden (Gefahr der Insufflation von Luft in den Magen). Der sog. **doppelter C-Griff** sichert, dass die Maske fest auf dem Nase-Mund-Bereich sitzt. Gelingt die Beatmung nicht, gibt es Hilfsmittel wie den Guedel- oder Wendl-Tubus, die die Beatmung erleichtern können.

Die Maskenbeatmung kann auch beim **wachen Patienten** eingesetzt werden, dessen Eigenatmung unterstützt werden soll. Diese Form der Atemunterstützung wird bei vielen fortgeschrittenen Lungenerkrankungen oder auch bei Patienten mit Schlafapnoe-Syndrom eingesetzt (z. B. CPAP-Maske).

Maschinelle Beatmung

Intubierte Patienten können maschinell beatmet werden (invasive Beatmung). Die maschinelle Beatmung wird bei **chronisch Lungenkranken** (respiratorische Insuffizienz), im Rahmen längerer **Operationen** und auf der **Intensivstation** (z. B. bei Sepsis, Verbrennung, Bewusstlosigkeit, schwerer Aspiration) eingesetzt (▶ **Abb. 8.12**). Abhängig von der Beatmungsform können die Beatmungsgeräte unterschiedlich eingestellt werden (z. B. Atemzugvolumen, Beatmungsfrequenz, maximaler Beatmungsdruck). Bei schweren Lungenschädigungen wählt man die sog. **lungenprotektive Beatmung**. Sie ist durch ein niedriges Atemzugsvolumen und einen niedrigen inspiratorischen Druck gekennzeichnet.

Abhängig davon, ob der Patient spontan atmen kann, unterscheidet man die **kontrollierte Beatmung** (Patient atmet nicht spontan, Luft gelangt mit Überdruck in die Lunge) und

Abb. 8.12 Beatmung.



Patient wird während der Operation beatmet. *Foto: K. Oborny, Thieme*

die **assistierte Beatmung**. Bei Letzterer atmet der Patient spontan und kann mitarbeiten. Hierzu zählt z. B. die **CPAP-Beatmung**, bei der ein kontinuierlich positiver Druck während der Ein- und Ausatmung herrscht und so die die Atmung des Patienten unterstützt. Diese Technik kann auch über eine Maske angewendet werden (siehe oben).

Blitzlicht Pflege Absaugen (Bronchialtoilette)

*Bei **invasiv beatmeten Pflegeempfängern** und bei Pflegeempfängern, bei denen die **Selbstreinigungsmechanismen** der Bronchien **nicht** mehr richtig **funktionieren**, muss das Sekret, das sich ansammelt, abgesaugt werden. Zu hören ist es als **Rasseln** bei der Atmung. Das Sekret behindert die vollständige Belüftung der Lunge und kann damit zu einer Pneumonie oder zu Atelektasen führen. Das Absaugen ist für den Pflegeempfänger sehr unangenehm und kann auch mit Komplikationen verbunden sein. Es ist daher unbedingt erforderlich, **steril zu arbeiten**, damit keine Keime in die Lunge eindringen.*

Abgesaugt werden kann entweder die Nase (nasal), der Mund (oral) oder die Luftröhre (endotracheal). Das Absaugen sollte gezielt und nicht zu häufig erfolgen. Die Bronchialtoilette ist immer eine mechanische Manipulation von außen, bei der es zur Keimverschleppung kommen kann.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Atemwegsmanagement

Zum Atemwegsmanagement gehört das **Freimachen**, das **Freihalten** und die **Sicherung** der **Atemwege** sowie die **Beatmung**. **Ziel** der Maßnahmen ist es, eine Sauerstoffminderversorgung zu verhindern und vor Aspirationen zu schützen.

Das Atemwegsmanagement ist Teil der Anästhesie- und Intensivmedizin und spielt auch in der Notfallmedizin eine wichtige Rolle.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



2

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Spezielle Krankheitslehre

9 Herz 198

10 Kreislauf- und Gefäßsystem 262

11 Atmungssystem 308

12 Verdauungssystem 398

13 Niere und ableitende Harnwege, Wasser- und Elektrolythaushalt 520

14 Hormonsystem und Stoffwechsel 598

15 Blut- und Immunsystem 682

16 Bewegungssystem 760

17 Nervensystem 856

18 Sinnesorgane: Auge und Ohr 942

19 Haut, Haare und Nägel 1016

20 Geschlechtsorgane 1064

21 Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett 1134

22 Psyche 1204

23 Organübergreifende Infektionen 1272

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

9 Herz

9.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie

Herz • Das Herz arbeitet als Pumpe, die sauerstoffarmes Blut zur Lunge (rechtes Herz) und sauerstoffreiches Blut in den Körper (linkes Herz) transportiert. Es liegt im **Mediastinum** und wird vom **Herzbeutel** (Perikard) umgeben. Das Herz hat die Form eines Kegels mit **Herzbasis** und **Herzspitze**, **Vorderwand** und **Hinterwand**.

Rechte und linke Herzhälfte werden durch die **Herzscheidewand** (Septum) voneinander getrennt (▶ **Abb. 9.1**). Jede Herzhälfte besitzt einen **Vorhof** (Atrium) und eine **Kammer** (Ventrikel). Zwischen den Kammern und den Vorhöfen bzw. den Kammern und den großen Gefäßen (Aorta und Truncus pulmonalis) befinden sich insgesamt **4 Klappen**:

- Die **Mitralklappe** (Bikuspidalklappe) trennt den linken Vorhof von der linken Kammer.
- Die **Trikuspidalklappe** trennt den rechten Vorhof von der rechten Kammer.
- Die **Pulmonalklappe** liegt zwischen rechter Kammer und Truncus pulmonalis.
- Die **Aortenklappe** liegt zwischen linker Kammer und Aorta.

Bei der Mitral- und der Trikuspidalklappe handelt es sich um **Segelklappen**, bei der Pulmonal- und der Aortenklappe um **Taschenklappen**. Die Hauptaufgabe der Klappen besteht darin, dafür zu sorgen, dass das Blut nur in eine Richtung fließt.

Von innen nach außen besteht die Herzwand aus 4 Schichten: **Endokard**, **Myokard**, **Epikard** und **Perikard**. Zwischen Epikard und Perikard liegt die **Perikardhöhle**.

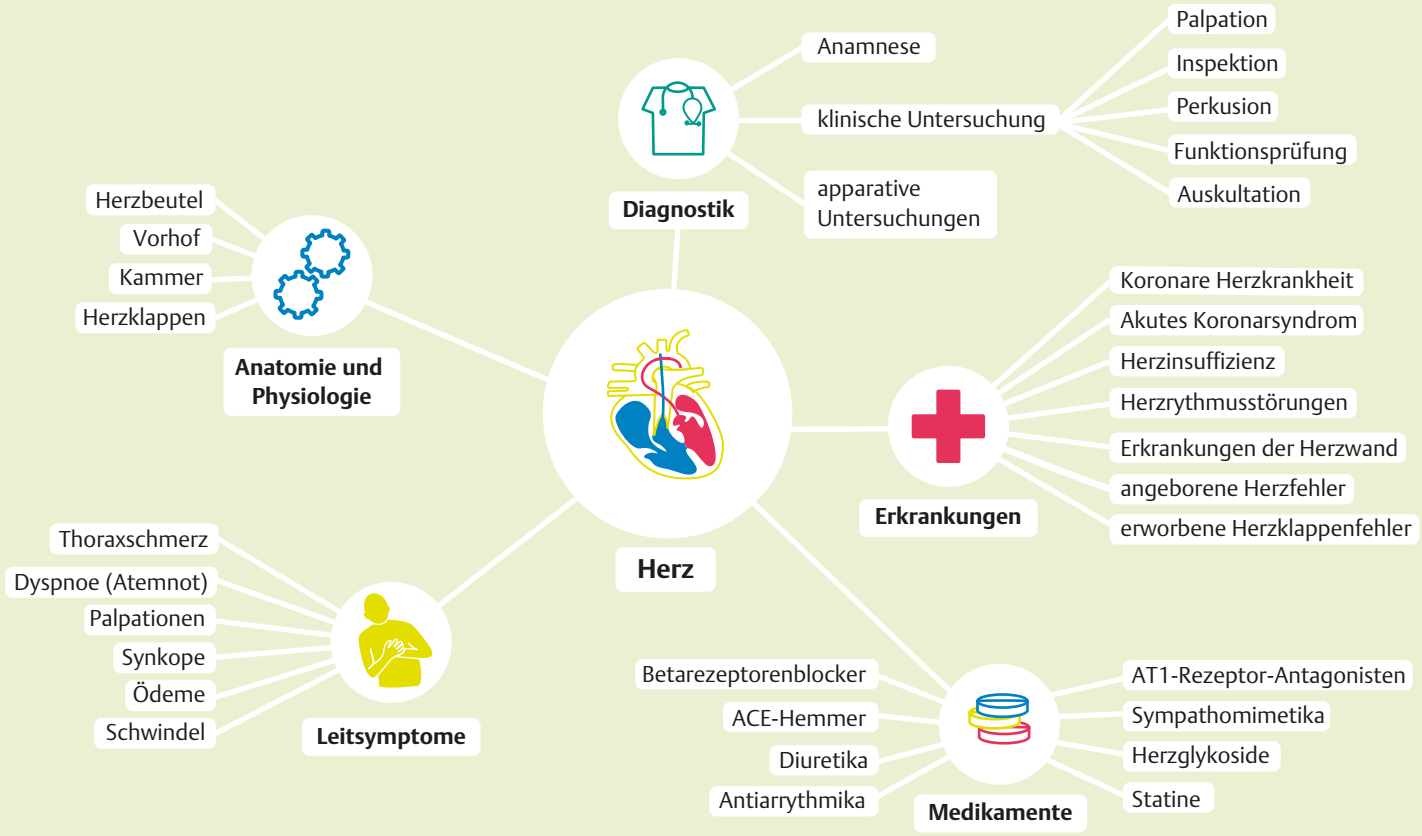
Das Herz wird durch die **Koronargefäße** (S. 214) mit Sauerstoff versorgt. Die **rechte Herzkranzarterie** (A. coronaria dextra) versorgt meist die Wand des rechten Vorhofs und der rechten Herzkammer. Die **linke Herzkranzarterie** teilt sich in den Ramus interventricularis anterior (**RIVA** oder **LAD** [left anterior descending]) und den Ramus circumflexus (**RCX**). Sie versorgen bei den meisten Menschen den linken Vorhof, die linke Herzkammer und die Herzscheidewand.

Das Herz schlägt unabhängig vom Nervensystem des Körpers in einem Grundrhythmus. Dabei erzeugen spezialisierte Herzmuskelzellen (Schrittmacherzellen) des herzeigenen **Erregungsbildungssystems** elektrische Impulse, die über die Zellen des **Erregungsleitungssystems** weitergegeben werden. Man spricht auch von Reizbildungs- bzw. Reizleitungssystem (RLS).

Primärer Schrittmacher ist dabei der **Sinusknoten** in der Wand des rechten Vorhofs. Die dort entstehende Erregung breitet sich über die Zellen des Vorhofmyokards aus und erreicht den **AV-Knoten**. Er leitet den Impuls nur verzögert an das **His-Bündel** weiter, sodass die Vorhofkontraktion vor der Kammerkontraktion beendet ist. Über die **Tawara-Schenkel** wird die Erregung an die **Purkinje-Fasern** weitergegeben. Sie sind für die Erregung der Muskelzellen der Herzkammern verantwortlich.

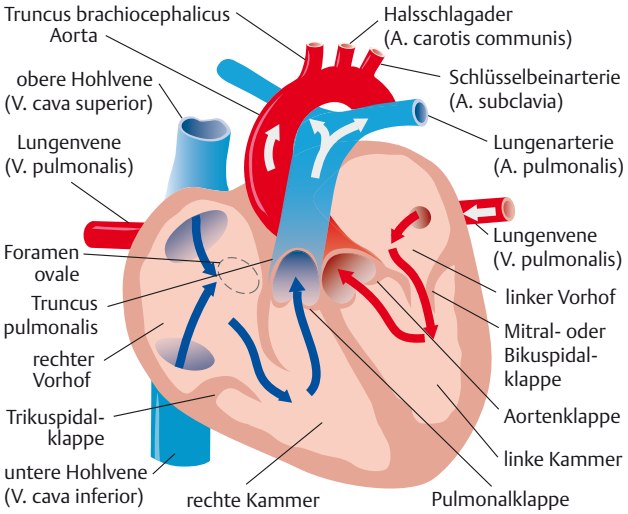
Die normale **Herzfrequenz** wird also vom Sinusknoten bestimmt und beträgt beim Erwachsenen **60–80 Schläge/min**. Bei Neugeborenen und Säuglingen ist sie mit 120–150 Schlägen/min fast doppelt so hoch. Fällt der Sinusknoten aus, springt erst der **AV-Knoten** (sekundärer Schrittmacher, Frequenz 40–50 Schläge/min) und dann das **His-Bündel** (tertiärer Schrittmacher, Frequenz 20–30 Schläge/min) ein.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Bei Bedarf passt das vegetative Nervensystem (Sympathikus und Parasympathikus) die Herzleistung (Frequenz, Schlagvolumen bzw. Kontraktionskraft und Überleitungsgeschwindigkeit im AV-Knoten) den aktuellen Umständen an. Das **Schlagvolumen** liegt in Ruhe normalerweise bei ca. 70 ml und das **Herzzeitvolumen** (HZV) bei ca. 5 l/min.

Abb. 9.1 Der Blutfluss durch das Herz.



Das venöse Blut aus dem Körperkreislauf gelangt über den rechten Vorhof und durch die Trikuspidalklappe in die rechte Kammer, die es durch die Pulmonalklappe in den Lungenkreislauf weiterpumpt. Aus dem Lungenkreislauf erreicht das jetzt sauerstoffreiche Blut zunächst den linken Vorhof. Von dort fließt es durch die Mitralklappe in die linke Kammer. Diese pumpt es durch die Aortenklappe in die Aorta und damit in den Körperkreislauf. *Abb. nach: Bommas-Ebert U, Teubner P, Voß R, Hrsg. Kurzlehrbuch Anatomie und Embryologie. 3. Auflage. Thieme; 2011*

Ein Herzzyklus besteht aus einer Kontraktionsphase (**Systole**) und einer Erschlaffungsphase (**Diastole**). Während der Diastole werden die Herzkammern mit Blut gefüllt. Während der Systole wird Blut aus den Kammern in die Aorta bzw. den Truncus pulmonalis gepumpt. Dabei hört man beim Gesunden gewöhnlich **2 Herztöne**. Sie entstehen beim Verschluss von Herzklappen:

- **1. Herzton:** Anspannung des Kammermyokards und Verschluss der AV-Klappen
- **2. Herzton:** Schluss der Taschenklappen

Herzgeräusche sind (pathologische) Geräusche, die auf krankhafte Veränderungen der Herzklappen hinweisen können.

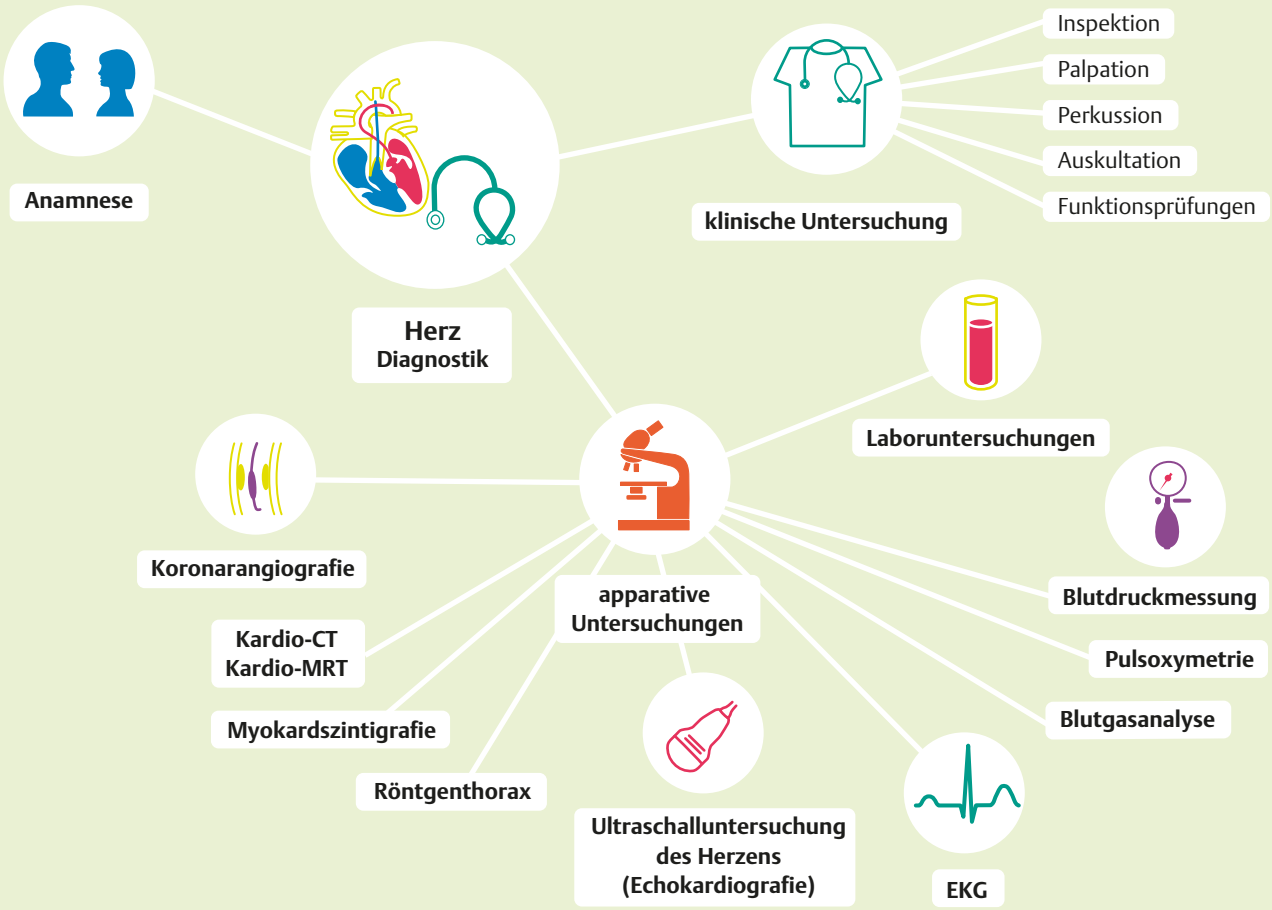
9.2 Diagnostik

9.2.1 Anamnese

In der Diagnostik von Erkrankungen des Herz-Kreislauf- und Gefäßsystems werden in der Anamnese neben den **allgemeinen Aspekten**, wie aktuellen Beschwerden und deren Verlauf, v. a. folgende Punkte abgeklärt: Leitsymptome, kardiovaskuläre Risikofaktoren, Vorerkrankungen und Operationen, Medikamenteneinnahme und Familienanamnese.

Leitsymptome • Besteht der Verdacht auf eine kardiovaskuläre Erkrankung, wird u. a. nach Schmerzen und **Druckgefühl** im **Brustkorb** (Lokalisation, Ausstrahlung, Abhängigkeit von Atmung und Bewegung), **Luftnot** (Dyspnoe), geschwollenen Füßen (**Ödeme**) und der körperlichen **Belastbarkeit** (z. B. beim Treppensteigen) gefragt. Einige Herzerkrankungen, wie Herzrhythmusstörungen (S. 228), gehen mit Schwindel und Phasen kurzfristiger Bewusstlosigkeit (**Synkopen**) einher; dies wird ebenfalls anamnestisch abgeklärt. Beim Verdacht auf eine Gefäßerkrankung werden v. a. Missempfindungen (Kribbeln, Taubheit), Schmerzen, Bewegungsein-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



schränkungen, **Schwellungen** und **Rötungen** im Bereich der Extremitäten besprochen. Für weitere Details siehe das Kapitel „Leitsymptome" (S. 257).

Kardiovaskuläre Risikofaktoren • Besondere Bedeutung haben die Risikofaktoren einer Arteriosklerose (S. 278): Dies sind v. a. Nikotinkonsum, Diabetes mellitus (S. 642), Bluthochdruck (S. 271), starkes Übergewicht (Adipositas) und erhöhte Blutfettwerte. Die wichtigsten kardiovaskulären Risikofaktoren sind in (▶ **Tab. 10.3**) aufgeführt.

Weitere Vorerkrankungen und Operationen • Es muss u. a. abgeklärt werden, ob bei dem Patienten kardiovaskuläre Vorerkrankungen bekannt sind, z. B. eine koronare Herzkrankheit (S. 214) oder ein bereits abgelaufener Herzinfarkt. (S. 219) Der Patient wird nach bekannten Herzrhythmusstörungen (S. 228) und Tumorerkrankungen befragt – beides birgt eine erhöhte Gefahr von Blutgerinnseln in den Gefäßen (Thromben). Auch nach bereits vorgenommenen Eingriffen (wie einer Herzkatheteruntersuchung und einer Bypass-Operation) wird gefragt.

Medikamente • Die aktuelle Medikation (z. B. blutdrucksenkende Präparate) kann bereits Hinweise auf eine bekannte Grunderkrankung liefern. Außerdem können bestimmte herzwirksame Medikamente, wie Antiarrhythmika oder Herzglykoside, paradoxerweise selbst Auslöser von kardialen Beschwerden (v. a. Herzrhythmusstörungen) sein. Es muss abgeklärt werden, ob der Patient gerinnungshemmende Medikamente einnimmt, z. B. Thrombozytenaggregationshemmer (S. 302) wie Aspirin oder Antikoagulanzien (S. 302) wie Phenprocoumon (Marcumar).

Familienanamnese • Bei der Entstehung einiger Erkrankungen des Herzens spielt eine erbliche Komponente eine Rolle. Daher sollte nach kardiovaskulären Erkrankungen von Angehörigen gefragt werden – z. B. Herzinfarkt, Schlaganfall, Gefäßerkrankungen (wie Thrombosen). Wichtig ist auch die Frage nach Stoffwechselerkrankungen (v. a. Diabetes mellitus und Fettstoffwechselstörungen) von Verwandten.

9.2.2 Klinische Untersuchung

Inspektion

Beim Verdacht auf eine Erkrankung des Herzens werden der **Allgemein-** und der **Ernährungszustand** des Patienten beurteilt: Wirkt der Patient angestrengt oder geschwächt? Ist er ängstlich oder panisch? Ist er über- oder untergewichtig?

Herzerkrankungen, die mit einem erniedrigten Sauerstoffgehalt des Blutes (**Hypoxie**) einhergehen, führen bei einigen Patienten zu Veränderungen der Finger und Nägel: Es entstehen sog. **Trommelschlägelfinger** (S. 1062) und **Uhrglasnägel** (S. 1062), siehe auch Kap. „Atmungssystem" (S. 314).

Die **Atmung** liefert wichtige Informationen über die akute Gefährdung eines Patienten und die Dringlichkeit von Therapiemaßnahmen: Bei herzkranken Patienten ist die Atemfrequenz häufig erhöht (**Tachypnoe**) und die Patienten klagen über Luftnot (**Dyspnoe**). Einige Patienten haben im Liegen so starke Luftnot, dass sie sich aufrichten und die Arme abstützen müssen (Zuhilfenahme der Atemhilfsmuskulatur); man spricht dabei von **Orthopnoe**.

Auch die Beobachtung der **Haut** liefert wichtige Informationen über den Zustand des Patienten: Normalerweise ist die Haut rosig. **Blässe** deutet unter anderem auf eine verminderte Durchblutung hin; **gerötete** Haut spricht für eine übermäßig starke Durchblutung. Eine bläuliche Verfärbung der Haut bezeichnet man als Zyanose (S. 304). Sie entsteht durch eine mangelnde Sauerstoffsättigung des Blutes. Ursächlich können periphere Durchblutungsstörungen, aber auch ein zentrales Problem von Herz oder Lunge sein.

Bei bestimmten Erkrankungen des Herzens staut sich das Blut vor dem Herzen. Dies ist an **Stauungszeichen** zu erkennen: Stark **gefüllte Halsvenen** sind Hinweise auf eine sog. obe-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

re Einflussstauung, die u. a. im Rahmen einer Herzinsuffizienz vorkommt. **Ödeme** (Flüssigkeitseinlagerungen im Gewebe) an den Extremitäten können durch Abflussstörungen des Herz-Kreislauf- oder des Lymphgefäßsystems (S. 260) hervorgerufen werden. Für die Unterscheidung zwischen diesen beiden Formen liefert der Tastbefund wichtige Anhaltspunkte.

Palpation

Palpation des Pulses

Prinzip • Das Tasten des Pulses ist eine sehr einfache Möglichkeit, sich rasch einen Eindruck von der Herz-Kreislauf-Situation des Patienten zu verschaffen. Normalerweise wird mit jeder Herzaktion Blut in den Körperkreislauf ausgeworfen. Die sich dabei in die Peripherie ausbreitende Druckwelle lässt sich in Form von Pulsationen (klopfende „Schläge") an Arterien tasten, die nahe unter der Hautoberfläche liegen (▶ **Abb. 9.2**).

Indikation • Für die Palpation des Pulses gibt es grundsätzlich 2 Indikationen:

- Beurteilung der Herz-Kreislauf-Situation (Puls als Vitalparameter = **Pulskontrolle**)
- Beurteilung des Zustands der Gefäße (S. 262) insgesamt, dazu wird der **Pulsstatus** (S. 282) erhoben.

Pulskontrolle • Die Pulskontrolle gehört zu den diagnostischen **Routinemaßnahmen** im klinischen Alltag, z. B. bei der regelmäßig vom Pflegepersonal durchgeführten Kontrolle der Vitalparameter oder im Rahmen einer körperlichen Untersuchung durch den Arzt. Übliche Messorte für die Pulskontrolle sind das Handgelenk (A. radialis → Routine) oder der seitliche Hals (A. carotis → Notfall).

Eine gezielte Palpation des Pulses dient z. B. zur Kontrolle, ob ein Verband zu fest angelegt ist. Ein Beispiel hierfür ist der Druckverband an der Leiste nach einer Herzkatheteruntersuchung: Die punktierte A. femoralis soll durch den Verband komprimiert, aber nicht komplett abgedrückt werden – damit die Versorgung des Beines weiterhin gewährleistet ist.

Blitzlicht Pflege Radialispuls tasten

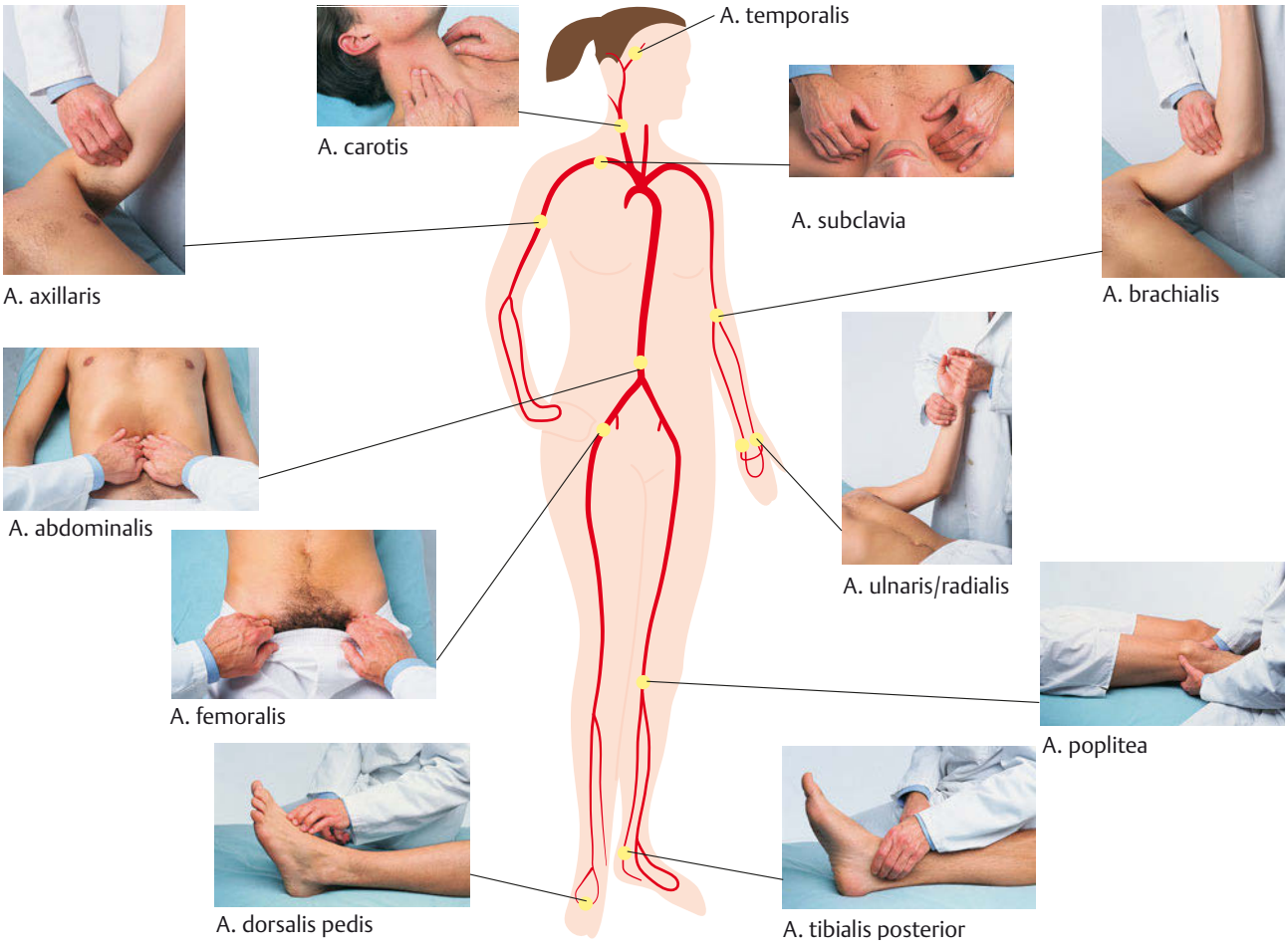
*Der Radialispuls kann am besten auf der **Innenseite** des **Unterarms** (Verlängerung zum Daumen) in der Nähe des Handgelenks getastet werden. Dazu werden Zeige-, Mittel- und Ringfinger einer Hand dicht nebeneinander in **Längsrichtung** entlang der Speiche aufgelegt. Der Druck muss so dosiert werden, dass Puls tastbar ist, aber das Gefäß nicht abgedrückt wird. Mit den Daumen sollte nicht getastet werden, sonst besteht die Gefahr, den Eigenpuls zu tasten.*

Falls die Pulskontrolle erfolglos bleibt, sollte die Lage der Finger und der ausgeübte Druck verändert werden.

Bei der **Pulskontrolle** werden u. a. folgende Aspekte des Pulses beurteilt:

- **Qualität:** schwach oder kräftig, ggf. „hämmernd"; „fadenförmig" oder „schwirrend"
- **Rhythmus:** regelmäßig oder unregelmäßig
- **Frequenz:** Üblicherweise wird die Anzahl der Schläge über 15 Sekunden gezählt und dieser Wert mit 4 multipliziert. Dies ergibt die Zahl der Schläge pro Minute.

Abb. 9.2 Pulsmessorte.



Mögliche Taststellen zur Palpation des Pulses. *Abb. nach: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! Merke Pulsfrequenz

*Wenn der Puls nicht sicher getastet werden kann oder wenn bei Patienten Herzrhythmusstörungen bekannt sind, sollte der Puls über **60 Sekunden** lang ausgezählt werden.*

Bewertung der Pulskontrolle • Normalerweise hat der Puls eine **Frequenz** zwischen **60 und 100** Schlägen pro Minute, ist **regelmäßig** und **kräftig** (aber nicht „hämmernd"). Abweichungen davon lassen Rückschlüsse auf mögliche Erkrankungen zu, sind aber nicht zwangsläufig als pathologisch zu werten. Beispielsweise handelt es sich um eine normale Anpassungsreaktion, wenn bei körperlicher Belastung oder Angst die Pulsfrequenz auf Werte um 150–180/min ansteigt – solange sie im Anschluss daran auf den normalen Ruhewert abfällt. Je nach Alter ist die Herzfrequenz bei Kindern höher. So hat ein Neugeborenes in Ruhe eine Frequenz von 120/min. Mit zunehmendem Alter sinkt die Herzfrequenz in Ruhe.

Die Qualität des Pulses (schwach oder kräftig?) liefert u. a. Hinweise darauf, ob der **Blutdruck** des Patienten eher niedrig oder hoch ist.

Palpation von Ödemen

Neben dem Puls sollte man auch ein evtl. bestehendes Ödem (S. 259) palpieren, um auf die Ursache rückschließen zu können, siehe dazu auch das Kapitel „Gefäßerkrankungen" (S. 271). Ödeme können sowohl **kardial bedingt** sein als auch durch eine **Lymphabflusstörung** entstehen. Durch gezielte Palpation der Ödeme lässt sich der Unterschied einfach feststellen. Siehe dazu auch das Kapitel „Kreislauf- und Gefäßsystem" (S. 259).

Perkussion

Die Perkussion erlaubt eine Abschätzung von **Größe** und **Lage des Herzens**. Beim Abklopfen des Brustkorbs tritt im Bereich des Herzens ein gedämpfter Klopfschall auf (sog. Herzdämpfung).

Im Bereich der **Lungen** kann mittels Perkussion ggf. ein gedämpfter Klopfschall über einem **Pleuraerguss** nachgewiesen werden. Ein Pleuraerguss ist eine Flüssigkeitsansammlung im Pleuraspalt, der z. B. im Rahmen einer Herzinsuffizienz (S. 224) entstehen kann. Näheres hierzu siehe Kap. „Atmungssystem" (S. 308).

Auskultation

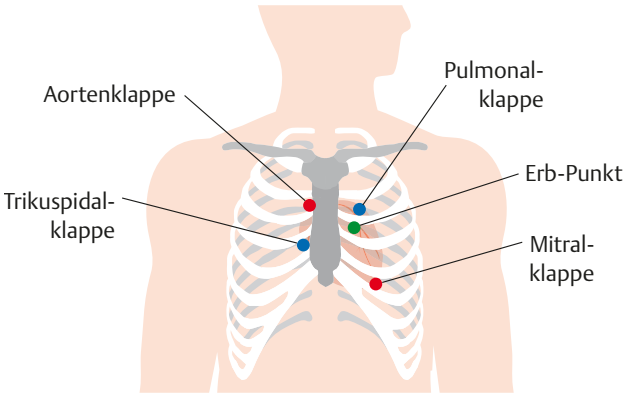
Auskultation des Herzens

Prinzip • Durch das Abhören des Herzens mit einem Stethoskop beurteilt der Untersucher die **physiologischen Herztöne** sowie eventuell vorhandene **pathologische Herzgeräusche**, die auf Klappenfehler oder andere Herzerkrankungen hinweisen können. Außerdem lassen sich **Frequenz** und **Rhythmus** des Herzschlags bestimmen.

Indikation und Durchführung • Die Herzauskultation ist fester Bestandteil einer ärztlichen körperlichen Untersuchung.

Das Herz wird i. d. R. am **liegenden** Patienten abgehört. Bei besonderen Fragestellungen muss sich der Patient aufrichten und leicht nach vorn gebeugt sitzen oder in Linksseitenlage positioniert werden. Damit Herzgeräusche nicht von störenden Atemgeräuschen überlagert werden, bittet der Untersucher den Patienten, zwischenzeitlich immer wieder kurz den **Atem anzuhalten**. Im Untersuchungsraum sollte es möglichst ruhig sein, damit leise Geräusche nicht überhört werden.

Abb. 9.3 Auskultationsstellen am Herzen.



Projektionsorte der 4 Herzklappen (rot: Klappen des linken Herzens, blau: Klappen des rechten Herzens) sowie Erb-Punkt (grün), an dem alle 4 Klappen etwa gleich laut zu hören sind.

Das Stethoskop wird nacheinander an 5 klar definierten Punkten auf dem Brustkorb aufgesetzt (▶ **Abb. 9.3**). Die **Aortenklappe** wird im 2. Interkostalraum (ICR) rechts parasternal, d. h. neben dem Brustbein, abgehört. Die **Pulmonalklappe** auskultiert man im 2. ICR links parasternal. Die **Trikuspidalklappe** wird im 4. ICR rechts parasternal abgehört und die **Mitralklappe** im 5. ICR links in der sog. Medioklavikularlinie (diese verläuft senkrecht durch das Schlüsselbein). Der **Erb-Punkt** befindet sich im 3. ICR links parasternal; hier hört man alle Herzklappen ungefähr gleich laut.

Bewertung • Die beiden ersten **Herztöne** (1. und 2. HT) sind normale – auch beim Herzgesunden hörbare – Klappenverschlusstöne: Der 1. Herzton entsteht durch das Schließen der Segelklappen (Trikuspidal- und Mitralklappe), der 2. Herzton durch den Verschluss der Taschenklappen (Aorten- und Pulmonalklappe). Die Herztöne markieren Anfang (1. HT) und Ende (2. HT) der Systole, also der Kontraktionsphase der Kammern.

Gelegentlich hört man einen gespaltenen 2. Herzton oder zusätzliche Herztöne (3. bzw. 4. HT). Dies kann physiologisch sein (v. a. bei Kindern und Jugendlichen), aber auch pathologische Ursachen haben, z. B. eine Herzinsuffizienz.

Herzgeräusche sind hingegen immer als krankhaft zu werten. Sie entstehen z. B., wenn die gleichmäßige Blutströmung an geschädigten Herzklappen unterbrochen wird und es dadurch zu Verwirbelungen des Blutes kommt, z. B. bei angeborenen (S. 241) oder erworbenen Herzfehlern (S. 248). Die Lautstärke des Herzgeräusches wird eingeteilt in $^1/_6$ (sehr leise) bis $^6/_6$ (sehr laut).

Charakteristisch für bestimmte Herzklappenfehler ist die **Fortleitung** der Herzgeräusche in bestimmte Körperregionen: So kann man Geräusche der Aortenklappe ggf. bei der Auskultation der Halsschlagader (A. carotis) hören; Geräusche der Mitralklappe können in die linke Achselhöhle fortgeleitet werden.

Auskultation der Lunge

Zur Untersuchung eines herzkranken Patienten gehört immer auch die Auskultation (S. 43) der Lunge. Man achtet dabei, insbesondere in den tiefer gelegenen Lungenabschnitten, auf sogenannte **Rasselgeräusche**, die u. a. auf eine Links-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

herzinsuffizienz mit Rückstau des Blutes in die Lunge (Lungenödem) hinweisen können.

WISSEN TO GO

Herzerkrankungen – Anamnese und klinische Untersuchung

In der **Anamnese** wird abgeklärt, ob beim Patienten die typischen **Leitsymptome** bei Herzerkrankungen bestehen – u. a. Schmerzen im Brustkorb, Luftnot, Ödeme, reduzierte Belastbarkeit und Schwellungen der Extremitäten. Auch das Vorhandensein **kardiovaskulärer Risikofaktoren** wird erfragt. Darüber hinaus wird abgeklärt, ob **Vorerkrankungen** bestehen und welche **Medikamente** eingenommenen werden.

Die **Palpation** des **Pulses** ermöglicht eine erste Beurteilung der Herz-Kreislauf-Situation. Zusätzliche Informationen liefern die **Auskultation** des **Herzens** (Herzgeräusche?), der **Blutgefäße** (Strömungsgeräusche?) und der **Lunge** („Rasselgeräusche"?). **Ödeme** können außerdem auf eine Herzerkrankung hinweisen.

Funktionsprüfungen

Schellong-Test und Kipptischuntersuchung

Prinzip • Mithilfe dieser beiden sehr ähnlichen Untersuchungen kann geprüft werden, ob das Kreislaufsystem des Patienten angemessen auf einen abrupten Lagewechsel vom Liegen zum Stehen reagiert. Durch die Schwerkraft sackt das Blut beim Aufstehen zunächst in die Beinvenen ab. Durch die Kreislaufregulation wird gegengesteuert gegensteuern, indem die **Herzfrequenz gesteigert** und die **Blutgefäße enggestellt** werden. Wenn das nicht gelingt, werden die oberen Bereiche des Körpers (u. a. das Gehirn) minderversorgt, was rasch zu einem Bewusstseinsverlust und Kollaps des Patienten führen kann.

Indikation • Die Untersuchungen werden zur Abklärung von unklarem **Schwindel** oder **Synkopen** (plötzlicher, vorübergehender Bewusstseinsverlust) eingesetzt. Das Verfahren dient dazu festzustellen, ob eine Fehlsteuerung des Kreislaufs, eine sog. **orthostatische Hypotonie**, die Ursache der Symptome ist.

Durchführung • Zu Beginn der Untersuchung sollte der Patient etwa 10 Minuten lang ruhig liegen. Beim Schellong-Test liegt er im Bett oder auf einer Liege. Bei der Kipptischuntersuchung ist er mit stabilen Haltegurten am Tisch festgeschnallt. Üblicherweise werden am Oberarm eine Blutdruckmanschette und am Brustkorb EKG-Elektroden angebracht; so kann während der Untersuchung ebenfalls ein EKG aufgezeichnet werden (▶ **Abb. 9.4**). In liegender Position werden nun mindestens **2 Ruhewerte** von Puls und Blutdruck bestimmt.

Im Anschluss an die letzte Liegendmessung wird der Patient beim Schellong-Test aufgefordert, zügig aufzustehen und stehen zu bleiben, möglichst, ohne sich festzuhalten. Bei der Kipptischuntersuchung wird der am Tisch festgeschnallte Patient aus der waagerechten Position auf ca. 60–70° geschwenkt.

Unmittelbar nach dem **Aufrichten** (und dann nach jeder weiteren Minute) werden über einen Zeitraum von wiederum ca. **10 Minuten** Puls und Blutdruck gemessen und der Patient genau beobachtet.

Abb. 9.4 Kipptischuntersuchung.



Der Patient ist mit einem Haltegurt am Tisch befestigt und steht auf einem Trittbrett.

WISSEN TO GO

Herzerkrankungen – Funktionsprüfung

Zur Abklärung von unklarem Schwindel oder einer Synkope misst man mittels **Schellong-Tests** oder **Kipptischuntersuchung**, wie sich Blutdruck und Herzfrequenz bei abruptem Wechsel vom Liegen zum Stehen verändern. Bei Fehlregulationen kann es zu starkem Blutdruckabfall kommen (→ **Reanimationsbereitschaft**).

ACHTUNG

*Sollte die Ursache der abzuklärenden Bewusstlosigkeit in einer mangelnden Blutdruckregulation liegen, können die Patienten während des Schellong-Tests **bewusstlos** werden und stürzen. Auf diese Situation sollten Sie vorbereitet sein und immer eine Hand am Patienten haben. Da es bei Fehlregulationen zu starkem Blutdruckabfall kommen kann, müssen die hier beschriebenen Untersuchungen in **Reanimationsbereitschaft** erfolgen.*

Bewertung • Der Test gilt als **positiv** (= auffällig bzw. pathologisch), wenn der **systolische** Blutdruck während des Stehens um mehr als **20 mmHg** bzw. der **diastolische** Blutdruck um mehr als **10 mmHg** abfällt.

Weil die Kreislaufreaktion zu verschiedenen **Tageszeiten** unterschiedlich stark ausgeprägt ist, sollte der Test zu verschiedenen Zeiten **wiederholt** werden.

Im Anschluss müssen die genauen Ursachen der Fehlregulation des Kreislaufs internistisch weiter abgeklärt werden. In der Regel erfolgtn dabei zunächst 24-h-EKG und 24-h-Blutdruckmessung sowie eine Herzultraschalluntersuchung (Echokardiografie).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

9.2.3 Apparative Untersuchungen

Laboruntersuchungen

Bestimmte Laborparameter können Hinweise auf Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems und der Gefäße liefern, z. B.:

- Marker für **kardiovaskuläre Risikofaktoren**: Blutfettwerte (LDL-Cholesterin ↑, HDL-Cholesterin ↓, Triglyzeride ↑) und Blutglukose
- **Herzenzyme** (z. B. Troponin T und I, CK, CK-MB) bei Verdacht auf einen Herzinfarkt (S. 219)
- **BNP** (**b**rain **n**atriuretic **p**eptide) bei V. a. eine Herzinsuffizienz (S. 224)
- **Schilddrüsenwerte** bei V. a. eine Schilddrüsenüberfunktion (S. 618) oder -unterfunktion (S. 616)
- **Elektrolyte** bei V. a. entsprechende Entgleisungen; beides kann für Herzrhythmusstörungen (S. 228) verantwortlich sein
- **D-Dimer-Test** bei V. a. eine Thrombose (S. 292) oder Embolie (S. 284)
- **Gerinnungsparameter:** Thrombozytenzahl, Quick-Wert bzw. INR, PTT
- **Thrombophiliescreening:** Bestimmung weiterer Gerinnungsparameter bei V. a. eine erhöhte Thromboseneigung, sog. Thrombophilie (S. 694)
- **Antikörper:** bei V. a. eine autoimmunbedingte Gefäßentzündung, sog. Vaskulitis (S. 299)

WISSEN TO GO

Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem – Laborwerte

Die Ausprägung bestimmter **kardiovaskulärer Risikofaktoren** kann in einer Blutuntersuchung nachgewiesen werden (z. B. erhöhte Blutfettwerte). Die **Herzenzyme** (Troponin T und I, CK, CK-MB) werden u. a. in der Herzinfarktdiagnostik eingesetzt; **BNP** (brain natriuretic peptide) bei V. a. eine Herzinsuffizienz.

Blutdruckmessung

Im klinischen Alltag wird üblicherweise der **arterielle Blutdruck** bestimmt, siehe dazu Kapitel „Gefäßsystem" (S. 271). Bei speziellen Fragestellungen kann aber auch der Druck in den **Venen** oder direkt im **Herzen** gemessen werden.

Messung des zentralen Venendrucks (ZVD)

Definition **Zentraler Venendruck**

*Der zentrale Venendruck bzw. zentralvenöse Druck (ZVD) ist der Blutdruck, der in der **oberen Hohlvene** (V. cava superior) kurz vor ihrer Einmündung in den rechten Vorhof des Herzens bzw. im **rechten Vorhof** herrscht. Der ZVD wird primär auf Überwachungs- und Intensivstationen ermittelt.*

Prinzip und Indikation • Die Höhe des ZVD hängt von der Funktion des Herzens, vom zirkulierenden Blutvolumen und vom intrathorakalen Druck ab; z. B. ist der ZVD bei einer Beatmung mit einem positiven endexspiratorischen Druck (sog. PEEP-Beatmung) erhöht.

Der ZVD wird i. d. R. nur bei **kritisch kranken** Patienten auf der **Intensivstation** zur Einschätzung ihrer Herz-Kreislauf-Situation ermittelt. Mögliche Indikationen sind die **Beurteilung des Volumenhaushalts** oder des Schweregrads einer Herzinsuffizienz (Volumenbelastung des rechten Herzens bzw. Ausprägung des Rückwärtsversagens?), einer Herzbeuteltamponade oder einer Lungenembolie.

Durchführung und Bewertung • Die Messung kann manuell oder elektronisch – in beiden Fällen über einen zentralen Venenkatheter (**ZVK**) – erfolgen. Der Normwert des ZVD liegt bei 4–8 mmHg.

Klinisch **abschätzen** kann man den ZVD mithilfe zweier sehr einfacher Methoden: Wenn bei einer Hochlagerung des Oberkörpers um 45° die Halsvenen immer noch gefüllt sind, weist dies auf einen erhöhten ZVD hin. Gleiches gilt für das Anheben der Hand (bei gestrecktem Arm) über Herzniveau: Wenn die Venen des Handrückens gefüllt bleiben, ist dies ebenfalls ein Hinweis auf einen erhöhten ZVD.

Messung der Blutdruckwerte der herznahen Gefäße

Neben dem ZVD können noch weitere Blutdruckwerte in den herznahen Gefäßen und im Herzen selbst bestimmt werden, z. B. mit einem **Pulmonalarterienkatheter** (Swan-Ganz-Katheter). Dieser wird über einen zentralvenösen Zugang eingebracht und über das rechte Herz in den Stamm der rechten Pulmonalarterie geschwemmt. Mithilfe des Katheters können der Druck in der **rechten Herzkammer**, in der **Pulmonalarterie** (PAP = pulmonary artery pressure) und der **pulmonalkapilläre Verschlussdruck** (sog. Wedge-Druck bzw. PCWP = Pulmonary capillary wedge Pressure) gemessen werden. Außerdem können wichtige Kreislaufparameter, z. B. das Herzzeitvolumen, bestimmt werden.

Im Rahmen einer **Herzkatheteruntersuchung** (S. 211) können je nach Zugangsweg (Vene oder Arterie) ebenfalls die Druckwerte im rechten, zusätzlich aber auch die im linken Herzen ermittelt werden.

Mögliche **Indikationen** für diese Messungen sind der Verdacht auf einen Hochdruck in den Lungenarterien (pulmonale Hypertonie) (S. 370) oder wie beim ZVD die Beurteilung des Volumenhaushalts sowie die Einschätzung des Schweregrads einer Herzinsuffizienz oder eines Herzfehlers. Im Schock können anhand der mit dem Pulmonalarterienkatheter ermittelten Druckwerte Rückschlüsse auf die Schockursache gezogen und entsprechende Therapieentscheidungen getroffen werden.

WISSEN TO GO

Blutdruckmessung

Der **arterielle Blutdruck** gibt Auskunft über die Auswurfleistung des Herzens, den Dehnungszustand der Arterien und das zirkulierende Blutvolumen. Der **systolische** Wert hängt v. a. von Ersterem, der **diastolische** Wert von den beiden Letzteren ab. Beide Messwerte variieren unter dem Einfluss von Tageszeit, körperlicher Anstrengung, Aufregung und Medikamenten. Bei Ruhewerten < 100/60 mmHg besteht nach WHO-Definition eine **Hypotonie**, ab 140/90 mmHg eine **Hypertonie**. Der mittlere arterielle Blutdruck ist ein Maß für die Organdurchblutung (kritisch < 70 mmHg) und somit v. a. in der Intensivmedizin von Bedeutung.

Der **arterielle** Blutdruck lässt sich **indirekt** („unblutig") mit 3 verschiedenen Methoden messen: **auskultatorisch** (mit einer Blutdruckmanschette und einem Stethoskop), **palpatorisch** (mit einer Blutdruckmanschette) oder **oszillometrisch** (z. B. mit einem automatischen Blutdruckmessgerät am Handgelenk). Die indirekte Blutdruckmessung ist u. a. indiziert bei Neuaufnahmen, zur Kontrolle der Vital-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

parameter, bei Verdacht auf eine Hypertonie bzw. bei Ansetzen/Wechsel eines blutdrucksenkenden Medikaments.

Die **direkte** („blutige") Blutdruckmessung mittels Drucksensor kommt auf der Intensivstation sowie während und nach einer Operation zum Einsatz.

Der **zentralvenöse Druck (ZVD)** ist bei einer Druck- oder Volumenbelastung des rechten Herzens erhöht (> 8 mmHg). Die Messung des ZVD ist i. d. R. nur bei Intensivpatienten indiziert und erfolgt über einen ZVK.

Pulsoxymetrie und Blutgasanalyse (BGA)

Mithilfe der **Pulsoxymetrie** können die **Sauerstoffsättigung** des arteriellen Blutes und die **Herzfrequenz** bestimmt werden – dadurch gewinnt man wichtige Informationen über die Herz-Kreislauf-Funktion des Patienten. In der **Blutgasanalyse** (S. 317) werden die Blutgase (**Sauerstoff** und **Kohlendioxid**) und der **Säure-Base-Haushalt** untersucht. Die Durchführung und Bewertung der Pulsoxymetrie (S. 316) und Blutgasanalyse (S. 317) werden im Kap. „Atmungssystem" (S. 308) erläutert. Die zentralvenöse Sauerstoffsättigung wird im Überwachungs- und Intensivbereich über den ZVK bestimmt.

Elektrokardiogramm (EKG)

Grundlagen

Prinzip • Das Elektrokardiogramm (EKG) gehört zur kardiologischen Basisdiagnostik. Die elektrische Aktivität des Herzens sorgt dafür, dass sich der Herzmuskel in regelmäßigen Abständen kontrahiert und dadurch den Blutkreislauf in Gang hält. Sie lässt sich mithilfe von Elektroden an der Hautoberfläche messen. Das Messergebnis wird grafisch im zeitlichen Verlauf als **EKG-Kurve** dargestellt. Diese wird entweder kontinuierlich auf einem Monitor angezeigt (**Monitor-EKG**, meist auf Überwachungs- und Intensivstationen) oder als Momentaufnahme in einem Befundausdruck dokumentiert (**Ruhe-EKG**). Manche Geräte, wie z. B. ein Langzeit-EKG (S. 207), speichern das EKG auch über einen längeren Zeitraum, damit man es im Nachhinein zur Auswertung abrufen kann. Bei bestimmten Indikationen wird ein EKG auch unter körperlicher Belastung durchgeführt (**Belastungs-EKG**).

Verlauf der EKG-Kurve • ▶ **Abb. 9.5** zeigt den Verlauf der EKG-Kurve eines herzgesunden Menschen.

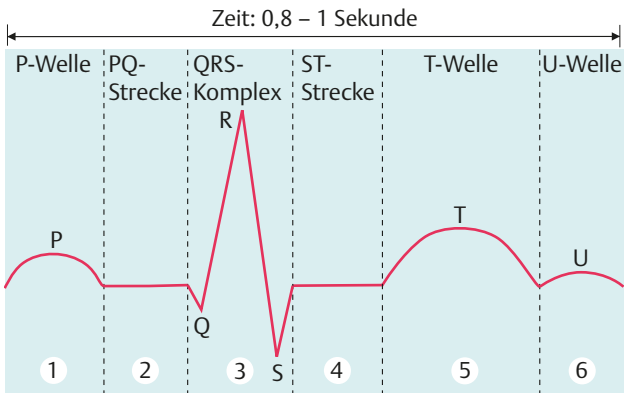
Die einzelnen Ausschläge werden mit Buchstaben von P bis T bezeichnet und kennzeichnen jeweils eine bestimmte Phase des Herzzyklus:

- **P-Welle:** Erregungsausbreitung in den Vorhöfen, Vorhofkontraktion (Beginn der Systole)
- **PQ-Strecke:** Überleitung der Erregung von den Vorhöfen auf die Kammern
- **QRS-Komplex:** Erregungsausbreitung in den Kammern, Kammerkontraktion
- **ST-Strecke:** Beginn der Erregungsrückbildung in den Kammern (Beginn der Diastole)
- **T-Welle:** Abschluss der Erregungsrückbildung in den Kammern

Die Erregungsrückbildung in den Vorhöfen findet zeitgleich mit der Erregungsausbreitung in den Kammern statt und lässt sich nicht separat ablesen.

In Ausnahmefällen ist nach der T-Welle noch eine **U-Welle** erkennbar. Ihre Entstehung ist unklar; sie hat i. d. R. keine pathologische Bedeutung. Wenn sie sehr ausgeprägt ist, kann sie jedoch z. B. auf eine Elektrolytstörung hinweisen.

Abb. 9.5 Herzzyklus im normalen EKG.



1. Erregungsausbreitung im Vorhofmyokard
2. Das gesamte Vorhofmyokard ist erregt. Erregungsüberleitung auf die Kammern im AV-Knoten
3. Erregungsausbreitung im Kammermyokard
4. Beginn der Erregungsrückbildung in den Kammern
5. Abschluss der Erregungsrückbildung in den Kammern
6. nicht immer vorhanden

Abb. nach: Grünewald M, Hoehl M, Kobbert E et al. Pflege von Patienten mit Herzrhythmusstörungen. In: Schewior-Popp S, Sitzmann F, Ullrich L, Hrsg. Thiemes Pflege. 13. Auflage. Thieme; 2017

Als **PQ-Zeit** (= PQ-Dauer) bezeichnet man das zeitliche Intervall vom Beginn der P-Welle bis zum Beginn der Q-Zacke. Die **QT-Zeit** (= QT-Dauer) bezeichnet das Intervall vom Beginn der Q-Zacke bis zum Ende der T-Welle.

Ableitungen • Man unterscheidet bei der Ableitung der elektrischen Erregung

- die **Extremitätenableitungen** nach Einthoven (I, II und III) und Goldberger (aVR, aVL und aVF) und
- die **Brustwandableitungen** nach Wilson (V_1 bis V_6).

Ruhe-EKG

Indikation • Ein Ruhe-EKG wird abgeleitet, wenn bei einem Patienten der Verdacht auf eine **akute Herzerkrankung** besteht (v. a. Herzinfarkt und Herzrhythmusstörungen), oder als **Verlaufskontrolle** bestehender Herzkrankheiten. Weitere Indikationen sind die Vorbereitung auf eine **Operation** oder **Gesundheitsvorsorgeuntersuchungen**.

Durchführung • Der Patient sollte möglichst ruhig auf dem **Rücken** liegen.

Blitzlicht Pflege Ruhe-EKG

*Die EKG-Elektroden werden an standardisierten Punkten auf der Haut angebracht. Im klinischen Alltag handelt es dabei i. d. R. um 10 wiederverwendbare **Saugelektroden** (▶ **Abb. 9.6**), die sich schnell platzieren und leicht entfernen lassen. Das Anbringen der Saugelektroden kann ggf. durch Kontaktgel oder **Hautdesinfektionsmittel** erleichtert werden. Bei starker Brustbehaarung muss diese an den Elektrodenpositionen **rasiert** werden.*

*Bringen Sie die **4 Extremitätenableitungen** (▶ **Abb. 9.7**) im Uhrzeigersinn nach dem **Ampelprinzip** an: Rot → rechter Arm, Gelb → linker Arm, Grün → linkes Bein, Schwarz → rechtes Bein (Erdung). Die Anlage der **6 Brustwandableitungen** orientiert sich an den Interkostalräumen (ICR). Tasten Sie zunächst die Klavikula (Schlüsselbein); darunter befindet sich der 1. ICR. Von dort ausgehend können Sie zu den übrigen Zwischenräumen herunterzählen.*

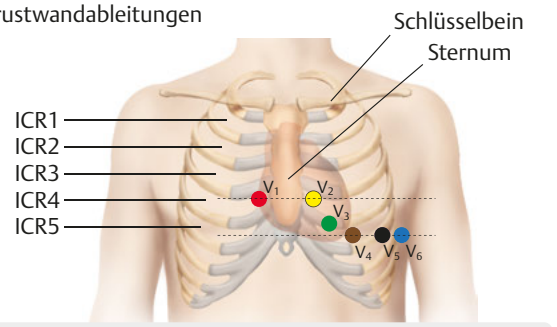
*Während das EKG aufgezeichnet wird, sollte der Pflegeempfänger **ruhig liegen** und **nicht sprechen**, da Bewegungen zu Verfälschungen der EKG-Kurve (Artefakten) führen können.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Aus den Signalen der 10 Messpunkte werden im Gerät 12 Ableitungen oder „Kanäle“ errechnet (6 Extremitäten- und 6 Brustwandableitungen); als Ergebnis erhält man ein **12-Kanal-EKG**. Üblicherweise wird dieses mit einer Schreibgeschwindigkeit von 50 mm/s aufgezeichnet und auf 2 DIN-A4-Seiten ausgedruckt – auf einer Seite stehen die Extremitätenableitungen, auf der anderen Seite die Brustwandableitungen.

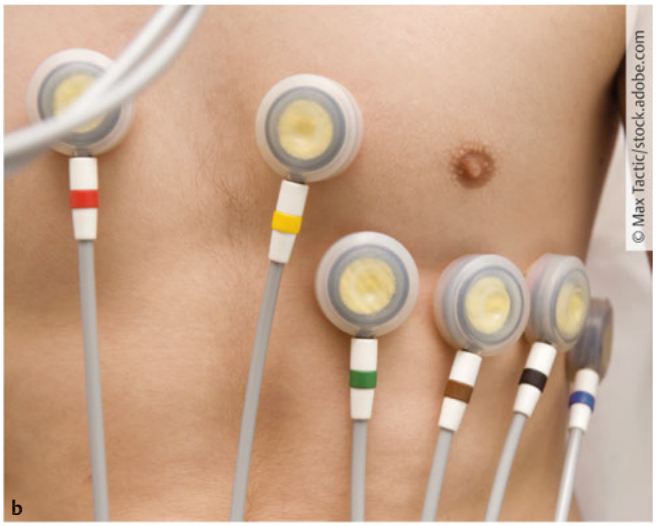
Abb. 9.6 Ruhe-EKG.

Brustwandableitungen



- V_1 4. Interkostalraum rechts neben dem Sternum
- V_2 4. Interkostalraum links neben dem Sternum
- V_3 zwischen V_2 und V_4
- V_4 5. Interkostalraum links im Bereich der Herzspitze
- V_5 zwischen V_4 und V_6
- V_6 mittlere Axillarlinie links (gleiche Höhe wie V_4)

a



b

Extremitätenableitungen



c



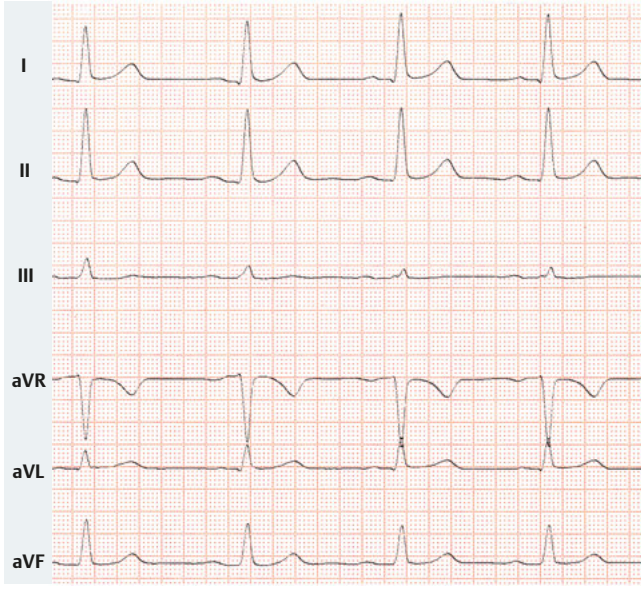
d



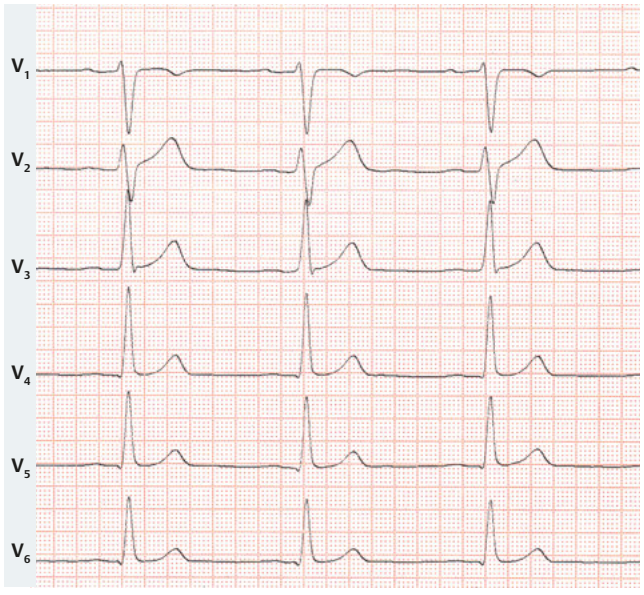
e

Platzierung der Elektroden. *b: © Max Tactic/stock.adobe.com, c–e: Fotos: K. Oborny, Thieme*

Abb. 9.7 Ruhe-EKG (Normalbefund).



a



b

a Extremitätenableitungen.
b Brustwandableitungen.
Abb. nach: Trappe H, Schuster H, Hrsg. EKG-Kurs für Isabel. 7. Auflage. Thieme; 2017

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Bewertung • Der Arzt beurteilt das EKG i. d. R. nach einem standardisierten Schema:

- **Rhythmus:** Schlägt das Herz regelmäßig oder liegen Herzrhythmusstörungen vor?
- **Herzfrequenz:** Wie schnell oder langsam schlägt das Herz?
- **Lagetyp:** Hierüber lässt sich annähernd die anatomische Lage des Herzens im Brustkorb abschätzen und man kann Rückschlüsse auf akute oder chronische Belastungen des Herzens ziehen.
- **Zeiten:** Für die Zeitintervalle einer EKG-Kurve gibt es Normwerte; Abweichungen von diesen Normwerten erlauben Rückschlüsse auf bestimmte Störungen und Krankheitsbilder. Beurteilt werden u. a. die Dauer der P-Welle, die PQ-Zeit, die Dauer des QRS-Komplexes und die QT-Zeit.
- **Morphologie** (Form) und **Amplitude** (Höhe) der Wellen, Zacken und Strecken: In ▶ **Abb. 9.5** ist eine normale EKG-Kurve dargestellt. Bei der EKG-Auswertung wird überprüft, ob der Verlauf von P-Welle, QRS-Komplex, ST-Strecke und T-Welle von der Norm abweicht. Dies liefert ebenfalls Hinweise auf bestimmte Erkrankungen, z. B. eine Vergrößerung (Hypertrophie) des Herzmuskels oder einen Sauerstoffmangel des Herzmuskels (Myokardischämie). Insbesondere in der Herzinfarkt-Diagnostik (S. 220) spielen die ST-Strecke und die T-Welle eine wichtige Rolle: Eine frische Myokardischämie kann sich z. B. in Form einer ST-Strecken-Hebung zeigen; eine ST-Strecken-Senkung kann auf eine länger zurückliegende bzw. chronische Mangeldurchblutung hinweisen.

Monitor-EKG

Das Monitor-EKG dient der **kontinuierlichen** Überwachung von Patienten (z. B. auf Intensivstationen). Es werden die 6 Extremitätenableitungen (S. 205) nach Einthoven und Goldberger erfasst.

Dafür werden am Patienten **3 (ggf. 4) Elektroden** nach dem **Ampelprinzip** angebracht: Rot → rechter Arm, Gelb → linker Arm, Grün → linkes Bein (ggf. Schwarz → rechtes Bein = Erdung). Um dem Patienten eine gewisse Mobilität zu ermöglichen, verlagert man diese Position in Richtung **Körpermitte**: Die Armelektroden werden in Höhe der Schlüsselbeine und die Fußelektrode in Höhe des Bauchnabels platziert. Als routinemäßige Einstellung am Monitor wird **Ableitung II** aufgezeichnet.

Langzeit-EKG (LZ-EKG)

Indikation • **Herzrhythmusstörungen**, die **nicht permanent** vorhanden sind, sondern nur von Zeit zu Zeit auftreten, lassen sich häufig nicht oder nur zufällig im normalen Ruhe-EKG erfassen. Ein Beispiel hierfür ist das intermittierende Vorhofflimmern (▶ **Tab. 9.4**). Eine längere EKG-Aufzeichnung erhöht die Chancen, diese Vorhofflimmerepisoden aufzuzeichnen.

Mithilfe eines Langzeit-EKG kann außerdem beurteilt werden, wie häufig und **wie ausgeprägt** bestimmte Störungen (z. B. Extrasystolen) auftreten. Eine weitere Indikation ist die **Kontrolle** einer medikamentösen Therapie, die Einfluss auf den Herzrhythmus haben kann, z. B. die Gabe von Antiarrhythmika.

Durchführung • An denselben 12 Messpunkten wie beim Ruhe-EKG werden **Klebeelektroden** angebracht und die Kabel mit einem kleinen Aufzeichnungsgerät verbunden. Dieses trägt der Patient unter seiner Kleidung um den Hals gehängt oder am Gürtel befestigt (▶ **Abb. 9.8**). Das Gerät misst i. d. R. **über 24 h** kontinuierlich die elektrische Herzaktion und speichert die Daten. Während dieser Zeit sollte der Patient möglichst seinem gewohnten Tagesablauf nachgehen. Besondere Vorkommnisse (z. B. Herzklopfen oder Schwindel) sowie der grobe Tagesablauf (z. B. Essen, Sport, Zubettgehen) sollten notiert werden, sodass im Nachhinein eine Zuordnung zu Ereignissen im EKG erfolgen kann.

Im Anschluss an die Messungen werden die Daten zunächst von einem Analyseprogramm automatisch ausgewertet. Anschließend beurteilt ein Arzt diese Befunde.

Abb. 9.8 Langzeit-EKG.



Geräte zur längerfristigen EKG-Aufzeichnung. © *grafikplusfoto/stock.adobe.com*

Bewertung • Bewertet werden v. a. die Variationen der **Herzfrequenz** und alle Abweichungen vom normalen **Herzrhythmus** (Sinusrhythmus) sowie deren **Häufigkeit**.

Event-Recorder • Eine besondere Form der EKG-Langzeitaufzeichnung ist der Event-Recorder (= Ereignisrekorder, auch Herzmonitor genannt), der dazu dient, bei einem entsprechenden Verdacht sehr **selten auftretende Herzrhythmusstörungen** nachzuweisen. Er ist ungefähr so groß wie ein USB-Stick und wird unter örtlicher Betäubung in eine kleine Hauttasche implantiert. Er zeichnet das EKG über integrierte Elektroden auf – dauerhaft oder vom Patienten manuell aktiviert. Sobald die Herzrhythmusstörung sicher diagnostiziert ist, hat der Event-Recorder seinen Zweck erfüllt und wird entfernt. Falls notwendig, kann er jedoch (beschränkt durch die Lebensdauer der Batterie) bis zu 3 Jahre implantiert bleiben.

Belastungs-EKG (Ergometrie)

Prinzip • Die Ergometrie dient zur Beurteilung der Fähigkeit des Herz-Kreislauf-Systems, sich an körperliche Anstrengungen anzupassen. Neben einer kontinuierlichen Aufzeichnung eines 12-Kanal-EKG wird in regelmäßigen Abständen der Blutdruck des Patienten gemessen.

Indikation • Mögliche Indikationen für eine Ergometrie sind:

- Verdacht auf eine **KHK**, die nur unter Belastung symptomatisch wird
- Verdacht auf starke **Blutdruckanstiege** oder **Herzrhythmusstörungen** unter Belastung
- Beurteilung der Belastbarkeit **nach** behandeltem **Herzinfarkt** oder behandelter koronarer Herzkrankheit (**KHK**)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- Beurteilung der allgemeinen **Leistungsfähigkeit** im Rahmen von Sport- oder Berufstauglichkeitsuntersuchungen
- Beurteilung des **Trainingszustands** eines Sportlers

Kontraindikationen • Für eine ergometrische Untersuchung bestehen folgende Kontraindikationen:
- akuter Herzinfarkt oder instabile Angina pectoris
- dekompensierte Herzinsuffizienz
- hochgradige Aortenklappenstenose
- Myokarditis

Darüber hinaus kann die Durchführung durch bestimmte Begleiterkrankungen des Patienten erschwert oder eingeschränkt sein (z. B. kann bei Arthrose des Kniegelenks nicht bis zur Leistungsgrenze belastet werden).

Durchführung • Am häufigsten wird die Ergometrie als **Fahrradergometrie** auf einem Standfahrrad durchgeführt (▶ **Abb. 9.9**); eine weitere Möglichkeit wäre z. B. die Laufbandergometrie.

ACHTUNG

*Da es während einer Ergometrie zu Zwischenfällen bis hin zum Herz-Kreislauf-Stillstand kommen kann, muss vor der Untersuchung die **Notfallausrüstung** (Notfallkoffer, Defibrillator) auf Vollständigkeit überprüft werden und ein **Arzt** ständig **anwesend** sein.*

Die pflegerische Assistenz bei der Durchführung des Belastungs-EKGs übernehmen i. d. R. erfahrene Kollegen aus dem kardiologischen Funktionsbereich.

Blitzlicht Pflege Belastungs-EKG

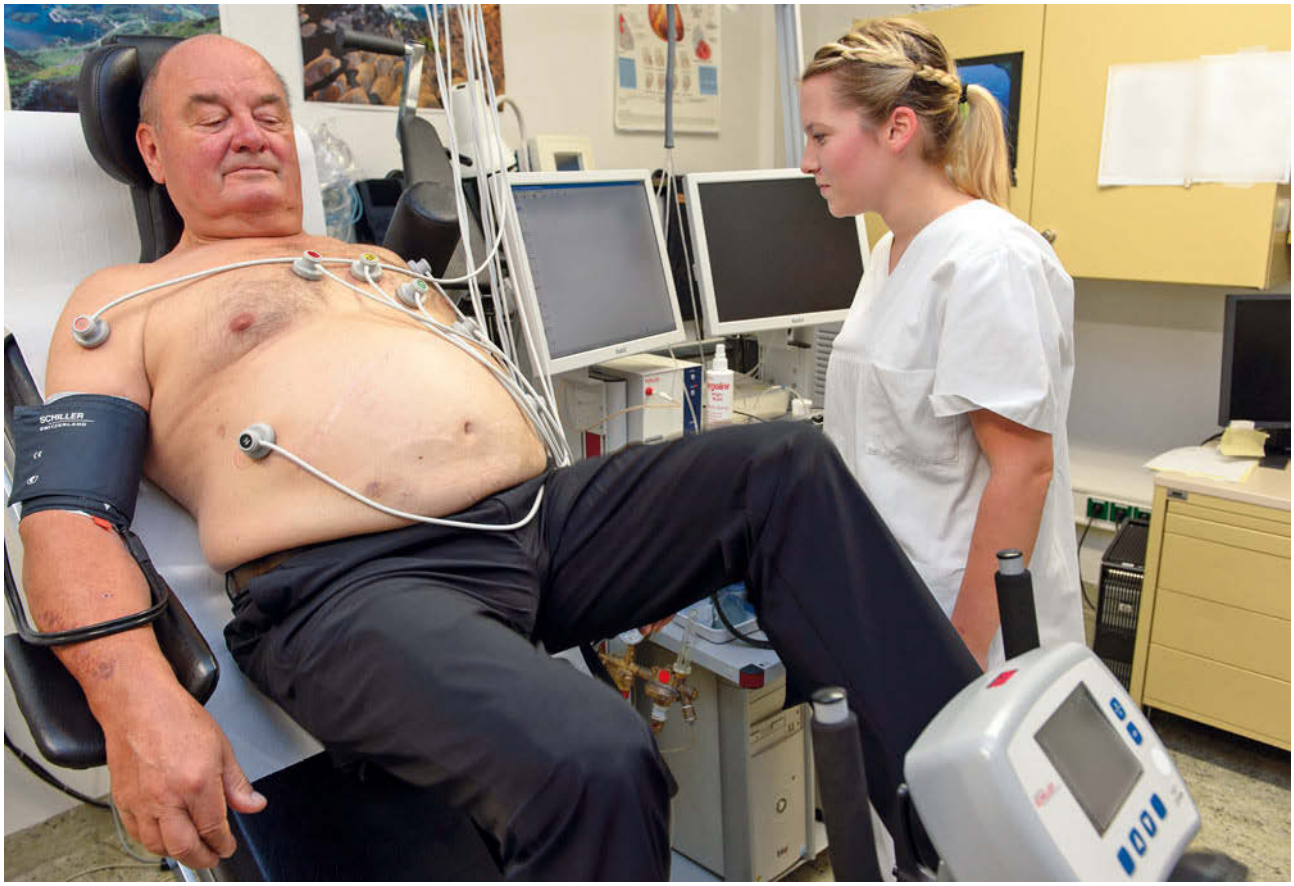
*Zur **Vorbereitung** werden dem Pflegeempfänger **Elektroden** an denselben 12 Positionen wie beim Ruhe-EKG aufgeklebt. Außerdem wird eine **Blutdruckmanschette** am Oberarm angelegt. Elektroden und Manschette werden mit einem Computer verbunden, der die Messungen während der Untersuchung automatisch durchführt.*

*Vor Beginn der Belastung werden zunächst die **Ausgangswerte** gemessen (Ruhe-EKG und Ruhe-Blutdruck). Anschließend beginnt der Pflegeempfänger, gleichmäßig zu treten. Am Fahrrad können verschiedene **Belastungsstufen** eingestellt werden:*
- *25–50 Watt entsprechen normalem Gehen.*
- *75–100 Watt entsprechen Treppensteigen.*
- *125–150 Watt entsprechen anstrengenden körperlichen Belastungen, wie z. B. beim Joggen.*

Die erste Leistungsstufe beginnt mit 25 Watt. Der Pflegeempfänger soll eine Leistungsstufe jeweils ca. 2–3 Minuten durchhalten, dann steigert man die Leistungsstufe schrittweise immer weiter. Währenddessen wird kontinuierlich das EKG aufgezeichnet und in regelmäßigen Abständen der Blutdruck gemessen.

*Die **maximale Leistung** hängt stark vom Zustand des Pflegeempfängers ab. Sie ist abhängig von der maximalen Herzfrequenz (**Ausbelastungsfrequenz**), die sich am Alter orientiert. Faustregel (mit einer hohen individuellen Streubreite): Ausbelastungsfrequenz = 200 – Alter. Abgebrochen wird die Untersuchung, wenn die Ausbelastungsfrequenz erreicht ist, der Pflegeempfänger **muskulär erschöpft** ist oder wenn folgende **Abbruchkriterien** erfüllt sind:*
- ***subjektive Beschwerden** wie Angina-pectoris-Beschwerden (Engegefühl in der Brust), Dyspnoe (Atemnot) oder Schwindel*
- ***objektive Beschwerden** wie gefährliche Herzrhythmusstörungen oder Ischämiezeichen (Veränderungen der ST-Strecke oder der T-Welle) im EKG, Blutdruckabfall oder extremer Blutdruckanstieg.*

Abb. 9.9 Belastungs-EKG.



Zur Diagnostik von Herz-Kreislauf-Erkrankungen wird während körperlicher Anstrengung das EKG aufgezeichnet und der Blutdruck gemessen. *Foto: W. Krüper, Thieme*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Um sich von den Anstrengungen zu erholen, sollte der Pflegeempfänger nach der Untersuchung noch ein paar Minuten ohne Belastung langsam weitertreten und sich anschließend ausruhen. Auch in dieser Erholungsphase wird das EKG aufgezeichnet und der Blutdruck gemessen.

Bewertung • Anhand der erreichten Leistungsstufe bei der Ausbelastungsfrequenz kann der Arzt Rückschlüsse auf die **körperliche Leistungsfähigkeit** des Patienten ziehen.

Außerdem wird die Ergometrie in der Diagnostik der koronaren Herzkrankheit (**KHK**) eingesetzt: Typische Anzeichen für eine KHK sind subjektive Beschwerden des Patienten und Ischämiezeichen im EKG unter Belastung. Ein unauffälliges EKG bei der Ergometrie schließt eine KHK jedoch nicht aus! Schildert der Patient die entsprechenden Symptome, ist eine **Herzkatheteruntersuchung** angezeigt.

Weitere Kriterien für die Beurteilung des Befundes sind das Auftreten von **Herzrhythmusstörungen** (sie werden dann als belastungsinduziert eingestuft und müssen weiter abgeklärt werden) und die **Veränderungen der Herzfrequenz und der Blutdruckwerte**. Sowohl zu starke Anstiege als auch eine zu langsame Abnahme nach Beendigung der Belastung gelten als pathologisch. Aber auch wenn beide Parameter trotz stärkerer Anstrengung unverändert bleiben, ist das als krankhaft zu werten (das Herz ist nicht in der Lage, sich der Belastung anzupassen).

WISSEN TO GO

Elektrokardiogramm (EKG)

Das EKG leitet die elektrische Aktivität des Herzens ab und bildet sie im zeitlichen Verlauf grafisch ab. Dabei entsprechen die verschiedenen **Kurvenanteile** bestimmten Phasen des Herzzyklus:

- **P-Welle:** Vorhofkontraktion und Beginn der Systole
- **PQ-Strecke:** Überleitung der Erregung von den Vorhöfen auf die Kammern
- **QRS-Komplex:** Kammerkontraktion
- **ST-Strecke:** Beginn der Erregungsrückbildung in den Kammern (Beginn der Diastole)
- **T-Welle:** Abschluss der Erregungsrückbildung in den Kammern

Beurteilt werden: Rhythmus, Herzfrequenz, Lagetyp des Herzens, Zeitintervalle der EKG-Kurve, Morphologie und Amplitude der Wellen, Zacken und Strecken des EKGs. Die Ableitung erfolgt über Elektroden an der Brustwand und an den Extremitäten. Es gibt verschiedene EKG-Formen:

- **Ruhe-EKG:** Ableitung bei körperlicher Ruhe; wird v. a. bei Verdacht auf eine akute oder chronische Herzerkrankung sowie im Rahmen einer vorsorgenden Diagnostik durchgeführt
- **Monitor-EKG:** kontinuierliche Aufzeichnung (z. B. auf Intensivstationen)
- **Langzeit-EKG:** Ableitung über 24 Stunden möglichst im normalen Alltagsgeschehen; dient v. a. dem Erkennen vorübergehend vorhandener Herzrhythmusstörungen
- **Belastungs-EKG:** Ableitung unter körperlicher Belastung bei V. a. Herzrhythmusstörungen oder eine Minderdurchblutung des Herzmuskels unter Belastung. Die Untersuchung muss unter **ärztlicher Kontrolle** erfolgen!

Ultraschalluntersuchung des Herzens (Echokardiografie)

Prinzip • Die Ultraschalluntersuchung des Herzens wird **Echokardiografie** (im klinischen Alltag oft kurz: „Echo“) genannt. Im Herzultraschall können Form, Größe und Funktion von Herzmuskel und Herzklappen dargestellt werden. Außerdem können Flüssigkeitsansammlungen um das Herz sichtbar gemacht werden.

Bei der farbcodierten Dopplersonografie (S. 46) (= FCDS bzw. **Farbdoppler**) wird die Flussrichtung des Blutes in verschiedenen Farbstufen (von Blau bis Rot) dargestellt. Mit diesem Verfahren kann der Blutfluss durch das Herz sichtbar gemacht und beurteilt werden. Z.B. kann so festgestellt werden, ob das Blut durch eine undichte Klappe zurückfließt. ▶ **Abb. 9.10** zeigt als Beispielbefund die farbdopplersonografische Darstellung einer Trikuspidalinsuffizienz.

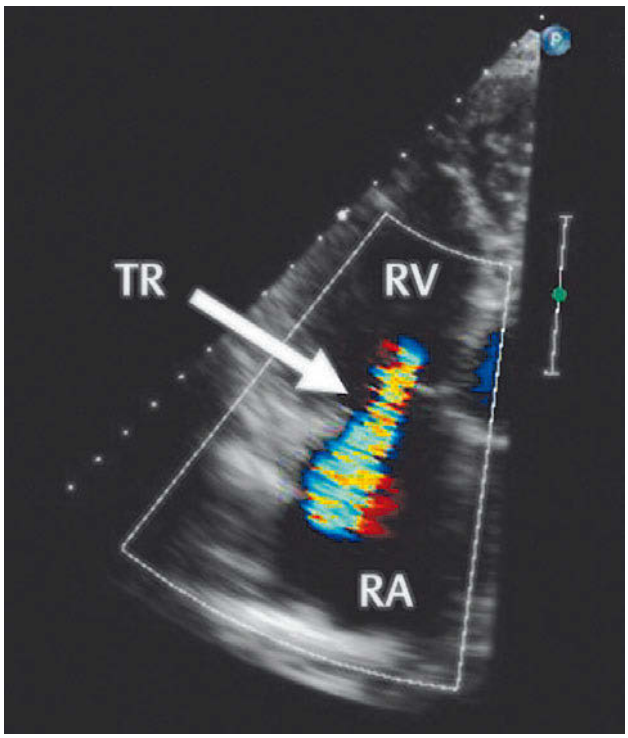
Am häufigsten wird die **Echokardiografie transthorakal** durchgeführt (transthorakale Echokardiografie, TTE), wobei der Schallkopf außen auf den Brustkorb aufgesetzt wird. Eine andere Form ist die **transösophageale Echokardiografie** („Schluckecho“; engl. transesophageal echocardiography, **TEE**), bei der der Schallkopf über ein Endoskop in die Speiseröhre eingeführt wird und die Schallwellen durch die Speiseröhrenwand hindurch zum Herzen gehen.

Transthorakale Echokardiografie (TTE)

Indikation • Die transthorakale Echokardiografie ist inzwischen zu einer der wichtigsten Untersuchungsmethoden in der Kardiologie geworden und kommt bei herzkranken Patienten routinemäßig zum Einsatz. Sie ermöglicht u. a.:

- die Beurteilung der **Pumpfunktion** (z. B. bei oder nach einem akuten Myokardinfarkt)

Abb. 9.10 Echokardiografie.



Darstellung einer mittelschweren Trikuspidalinsuffizienz mittels Farbdoppler. *Abb. aus: Grauseutmann M, Lüscher T. Echokardiografie. In: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- die Bestimmung der **Wanddicke** und das Erkennen von **Belastungszeichen** (z. B. bei Kardiomyopathien)
- die Untersuchung der **Herzklappen** auf **Stenosen** oder **Insuffizienzen**
- die Untersuchung des **Perikards** (z. B. bei Perikarderguss)
- die Diagnose angeborener oder erworbener **Fehlbildungen**, z. B. der Herzscheidewand.

Durchführung • Zur Untersuchung liegt der Patient entspannt in **Rückenlage** und auf der **linken Seite**. Er spreizt den linken Arm im rechten Winkel vom Körper ab, um die Abstände zwischen den Rippen zu vergrößern. Der Untersucher sitzt meist rechts vom Patienten. Der Ultraschallkopf wird mit **Kontaktgel** versehen, was die Schallleitung verbessert, und auf den Brustkorb aufgesetzt. Für eine Verbesserung der Sicht muss die Lagerung ggf. verändert werden oder der Patient bestimmte Atemanweisungen befolgen.

Bewertung • Geübte Untersucher können mithilfe der Echokardiografie in kurzer Zeit sehr zuverlässige Aussagen über die **Struktur** und die **Pumpkraft** des Herzens machen.

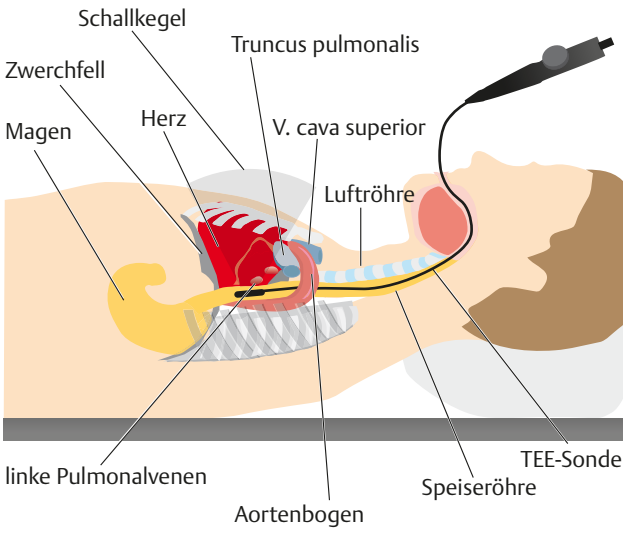
Transösophageale Echokardiografie (TEE)

Prinzip und Indikation • Die TEE ist einer TTE in vielen Punkten deutlich überlegen: Da Herz und Speiseröhre dicht beieinanderliegen, können bestimmte Abschnitte, insbesondere die **Rückwand des Herzens** sowie die **Vorhöfe**, besser beurteilt werden als in der TTE (▶ **Abb. 9.11**). Der Ultraschallkopf befindet sich bei der TEE näher am Herzen; dadurch werden die Schallwellen nicht durch andere Strukturen des Brustkorbs abgeschwächt. Da die TEE jedoch **aufwendiger** und **invasiv** ist, wird sie nur bei speziellen Fragestellungen durchgeführt und wenn die TTE keine ausreichenden Ergebnisse liefert.

Indikationen für eine TEE sind:

- Suche nach **Thromben** (Blutgerinnseln) in den Vorhöfen (z. B. bei Vorhofflimmern)
- Beurteilung der **Herzklappen** bei V. a. Stenosen oder Insuffizienzen der Herzklappen, aber auch zur Suche nach Besiedlungen der Herzklappen durch Bakterien (sog. Vegetationen) bei bakterieller Endokarditis

Abb. 9.11 Transösophageale Echokardiografie (TEE).



Die Ultraschallsonde wird über die Speiseröhre (Ösophagus) bis auf Höhe des Herzens vorgeschoben und erzeugt dort einen Schallkegel.

- Beurteilung der aufsteigenden und der absteigenden **Aorta**, z. B. bei V. a. eine Aortendissektion (S. 287)
- Suche nach bestimmten **Herzfehlern** (z. B. Vorhofseptumdefekt)

Durchführung und Bewertung • Da die TEE eine invasive endoskopische Untersuchung ist, müssen – wie bei anderen endoskopischen Untersuchungen auch – spezielle **Vorbereitungen** getroffen werden. Der Patient muss über die Untersuchung und ihre möglichen Risiken (z. B. Verletzungen der Strukturen in Mund und Speiseröhre, Blutungen oder Herzrhythmusstörungen) **aufgeklärt** sein und die Aufklärung **unterschrieben** haben.

Blitzlicht Pflege TEE-Vorbereitung

*Der Pflegeempfänger muss für die Untersuchung **nüchtern** sein, d. h., er darf mindestens 6 Stunden vor der Untersuchung nichts essen und trinken. Medikamente können ggf. mit einem kleinen Schluck Wasser eingenommen werden. Für die TEE sind die aktuellen Laborergebnisse (v. a. die Gerinnungsparameter) relevant. Außerdem sollte die unterschriebene **Einverständniserklärung** vorliegen. Ist eine **Endokarditisprophylaxe** geplant, sollte geprüft werden, ob sie durchgeführt wurde. Wenn der Pflegeempfänger eine **Zahnprothese** trägt, muss diese vor der Untersuchung herausgenommen und verwahrt werden.*

Zur TEE liegt der Patient in **Linksseitenlage** auf der Untersuchungsliege. Zur Reduzierung des Würgreflexes beim Schlucken des der **Rachen** des Patienten einige Minuten vor Beginn der Untersuchung mit einem lokalen Betäubungsmittelspray **betäubt** (z. B. Xylocain-Spray). Bei unruhigen oder ängstlichen Patienten ist manchmal auch eine leichte **Sedierung** (z. B. mit Propofol) sinnvoll.

Durch einen **Beißschutz** hindurch wird anschließend der Schlauch mit dem Ultraschallkopf in die Speiseröhre eingeführt. Das Vorgehen ist vergleichbar mit dem bei einer Magenspiegelung (Gastroskopie). Unter Beobachtung des Ultraschallmonitors und – falls vorhanden – des Überwachungsmonitors wird der Schlauch vorgeschoben und die jeweiligen Strukturen beurteilt. Viele Patienten empfinden das Einführen des Schlauches als unangenehm; während der eigentlichen Untersuchung spüren sie aber i. d. R. nur wenig.

Blitzlicht Pflege TEE-Nachbereitung

*Nach der Untersuchung wird der Pflegeempfänger in die stabile Seitenlage gebracht und mittels Pulsoxymetrie und ggf. Monitor-EKG **überwacht**. Er muss noch ca. **2 Stunden nüchtern** bleiben (bis die Kurznarkose und die Rachenanästhesie vollständig abgeklungen sind). Die **Vitalparameter** sollten engmaschig kontrolliert werden.*

*Achten Sie bei dem Pflegeempfänger auf **Komplikationen** wie Herzrhythmusstörungen, Schwindel, Luftnot, Schmerzen im Brustkorb, anhaltenden Hustenreiz oder anhaltende Heiserkeit.*

Stressechokardiografie

Mithilfe der Stressechokardiografie wird untersucht, wie die **Pumpfunktion des Herzens** auf **Belastung** reagiert. Die Belastung wird entweder (wie bei der Ergometrie) dynamisch durch gleichzeitiges Fahrradfahren hergestellt oder pharmakologisch durch bestimmte i. v. verabreichte Medikamente (Dobutamin oder Adenosin). Während der Belastung verfolgt man die Pumpfunktion des Herzens kontinuierlich mithilfe der transthorakalen Echokardiografie (S. 209).

Eine Stressechokardiografie wird durchgeführt, wenn ein Patient von **belastungsabhängigen Angina-pectoris-Be-**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

schwerden (stabile Angina pectoris) berichtet und eine **koronare Herzerkrankung** vermutet wird.

ACHTUNG

*Bei einem **akuten Herzinfarkt** oder einer **instabilen Angina pectoris** ist die Stressechokardiografie streng **kontraindiziert**.*

Auch bei der Stressechokardiografie muss der Patient über mögliche Risiken aufgeklärt sein und der Untersuchung zugestimmt haben.

WISSEN TO GO

Ultraschalluntersuchung des Herzens

Die Ultraschalluntersuchung des Herzens (**Echokardiografie**) bildet Form, Größe und **Funktion des Herzmuskels** und der **Herzklappen** ab. Je nachdem, welche Strukturen untersucht werden müssen, wird transthorakal (**TTE**) oder transösophageal (**TEE**) untersucht. Bei der TEE wird der Schallkopf über ein Endoskop in die Speiseröhre eingeführt; die Schallwellen verlaufen durch die Speiseröhrenwand hindurch zum Herzen. Patienten müssen vor der Untersuchung und 2 Stunden danach **nüchtern** bleiben. Die Untersuchung wird z. B. bei Vorhofflimmern durchgeführt (um einen Thrombus im Vorhof auszuschließen) und zur exakteren Untersuchung der Herzklappen (z. B. bei V. a. eine Endokarditis).

Eine TTE unter Belastung nennt man **Stressechokardiografie**.

Weitere bildgebende Verfahren

Röntgenthorax • Die konventionelle Röntgenaufnahme gehört zur Routineuntersuchung von Herz und Lunge. Es werden in der Regel **2 Aufnahmen** angefertigt: eine von hinten oder vorn und eine von der Seite. Die Aufnahme erfolgt idealerweise im Stehen in einem dorsoventralen (= posterior-anterioren) Strahlengang – das bedeutet, dass die Strahlung von hinten nach vorn verläuft (der Patient steht mit dem Gesicht zum Röntgenschirm).

Die Aufnahme gibt Auskunft über die **Herzgröße** und die **Herzform**; ggf. kann man **Verkalkungen** im Verlauf der Koronararterien und der Herzklappen erkennen. Auch ein **Lungenödem**, z. B. im Rahmen einer Herzinsuffizienz, ist in der Röntgenthorax-Aufnahme sichtbar.

Myokardszintigrafie • Bei der Myokardszintigrafie wird mithilfe einer **radioaktiven Substanz** sichtbar gemacht, ob Teile des **Myokards minderdurchblutet** sind. Die Untersuchung wird – ähnlich wie ein Belastungs-EKG – nach körperlicher Anstrengung und unter Ruhebedingungen durchgeführt. Näheres zur Szintigrafie siehe Kap. „Allgemeine Krankheitslehre" (S. 57).

Kardio-CT und Kardio-MRT • Diese beiden Untersuchungsmethoden gewinnen an Bedeutung, da sie exakte Ergebnisse erzielen und gleichzeitig, im Gegensatz zur Herzkatheteruntersuchung (S. 211), nicht invasiv sind. Im **Kardio-CT** können Verkalkungen und ggf. auch Fettablagerungen in den Herzkranzgefäßen dargestellt werden.

ACHTUNG

*Die Untersuchung wird – je nach Fragestellung – mit oder ohne **Kontrastmittel** durchgeführt. Die damit verbundenen Risiken und Kontraindikationen werden im Kap. „Kontrastmittel in der Diagnostik" (S. 49) erläutert.*

Auch das **Kardio-MRT** kann frühzeitig wichtige Hinweise in der KHK-Diagnostik liefern. Nach einem Herzinfarkt hilft die Untersuchung, das Ausmaß der Herzmuskelschädigung festzustellen. Die Herzkranzgefäße können gut in der Magnetresonanzangiografie (S. 52) dargestellt werden. Daneben dient das MRT zur Diagnostik von Fehlbildungen und Tumoren am Herzen (die allerdings eher selten vorkommen).

WISSEN TO GO

Herzerkrankungen radiologische Untersuchungsmethoden

Zu den radiologischen Untersuchungsmethoden gehören die **Röntgenthorax-Aufnahme** des Herzens und der Lunge, die **Myokardszintigrafie**, das **Kardio-CT** und das **Kardio-MRT**.

Die Röntgenthorax-Aufnahme ist eine Routineuntersuchung, mit der v. a. Größe und Form des Herzens beurteilt werden sowie ein ggf. vorhandenes Lungenödem erkannt werden kann. Die 3 anderen Untersuchungsmethoden werden vergleichsweise nur bei bestimmten Fragestellungen (vorwiegend im Bereich der KHK-Diagnostik) eingesetzt.

Die **Koronarangiografie** ermöglicht die Darstellung der Herzkranzgefäße mithilfe von **Kontrastmittel**, sie wird etwa bei KHK und bei einem Myokardinfarkt angewendet.

Koronarangiografie

Die Koronarangiografie ist die Angiografie (S. 51) der Gefäße des Herzens. Sie wird auch als **Herzkatheteruntersuchung** bezeichnet; zur Angiografie allgemein siehe auch das Kapitel „Gefäßerkrankungen" (S. 271). Die Koronarangiografie ist ein invasives diagnostisches und therapeutisches Verfahren. Mit der Untersuchung kann die **Funktionsfähigkeit** des großen und des kleinen **Kreislaufs** untersucht werden. Außerdem können die rechte und die linke **Herzhälfte** sowie die **Herzkranzgefäße** beurteilt werden.

Wenn an den Herzkranzgefäßen Engstellen (**Stenosen**) vorliegen, können diese im Rahmen einer Herzkatheteruntersuchung therapeutisch **erweitert** werden (sog. therapeutische Intervention). Man unterscheidet bei der Herzkatheteruntersuchung grundsätzlich 2 Verfahren:

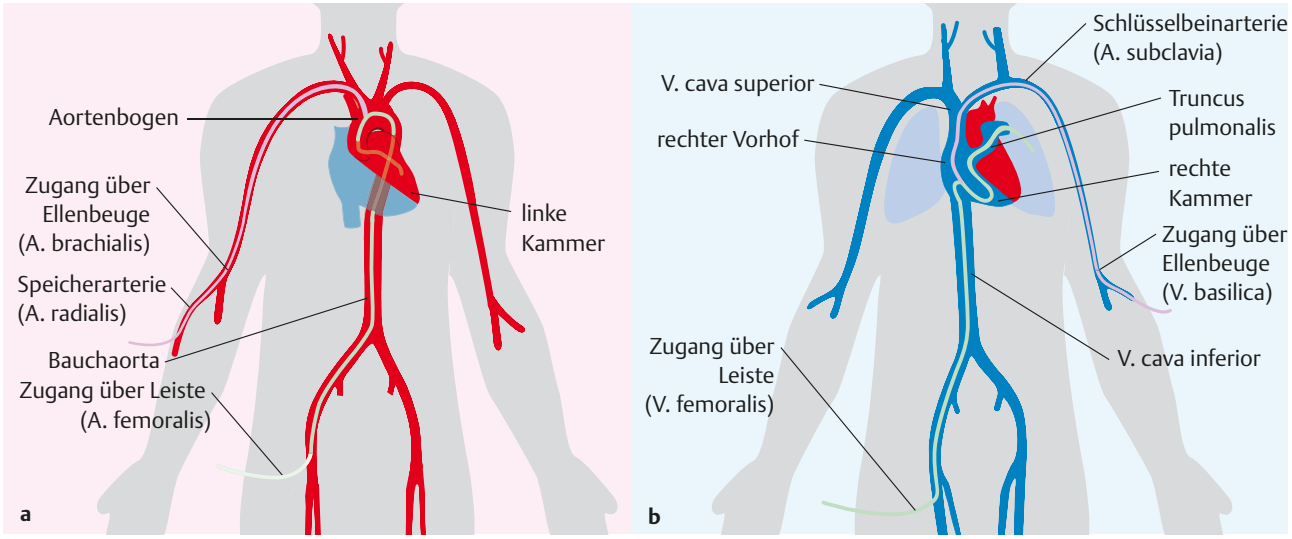
- **Linksherzkatheteruntersuchung:** Der Katheter wird über eine Arterie retrograd (d. h. gegen die Flussrichtung des Blutes) bis in die linke Herzhälfte vorgeschoben (▶ **Abb. 9.12a**).
- **Rechtsherzkatheteruntersuchung:** Eine periphere Vene wird punktiert und der Katheter wird anterograd (d. h. in Flussrichtung des Blutes) zur rechten Herzhälfte vorgeschoben (▶ **Abb. 9.12b**).

! *Merke* Vorbereitung

*Vor der Untersuchung sollten bestimmte **Blutwerte** bestimmt werden, u. a. Blutbild, Herzenzyme (S. 204), Elektrolyte, Gerinnungsparameter, Schilddrüsenwerte und Nierenwerte, u. a. wegen der Risiken, die sich aus der Anwendung des **Kontrastmittels** ergeben.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 9.12 Zugangswege bei der Herzkatheteruntersuchung.



a Linksherzkatheter.
b Rechtsherzkatheter.

Linksherzkatheteruntersuchung

Prinzip • Die Linksherzkatheteruntersuchung spielt eine zentrale Rolle in der Kardiologie. Die Beurteilung der Herzkranzgefäße mittels Angiografie (sog. **Koronarangiografie**) ist das diagnostische Verfahren der Wahl bei der KHK. Außerdem kann der Linksherzkatheter zur Beurteilung der **linken Herzkammer** und der **Pumpfunktion** des Herzens herangezogen werden (**Ventrikulografie**). Außerdem sind über den Katheter **direkte Interventionen** (therapeutische Maßnahmen) am Herzen und an den Herzkranzgefäßen möglich.

Indikation • Die wichtigsten Indikationen sind:

- **koronare Herzkrankheit (KHK):** Die häufigste Indikation für eine Linksherzkatheteruntersuchung ist die KHK bzw. der Verdacht auf eine KHK bei Angina-pectoris-Beschwerden.
- **akuter Herzinfarkt:** Die primäre Therapieoption beim akuten Herzinfarkt ist die rasche Durchführung einer Linksherzkatheteruntersuchung mit Koronarintervention (möglichst innerhalb von 90 min nach Symptombeginn).
- **OP-Planung:** Vor einer herzchirurgischen Operation führt man routinemäßig eine Linksherzkatheteruntersuchung durch, um mögliche weitere krankhafte Veränderungen vorher zu erkennen.
- Interventionen an den **Herzklappen** oder Korrektur von **Herzfehlern:** Heutzutage ist es möglich, mit der Katheter-technik eine defekte Herzklappe (z. B. bei einer Aortenklappenstenose) zu ersetzen. Dieses Verfahren wird dann gewählt, wenn ein Patient zwar einen behandlungsbedürftigen Klappenfehler hat, aber aufgrund seiner Vorerkrankungen eine OP am offenen Thorax ein zu hohes Risiko darstellt. Auch einfache Herzfehler können heute im Rahmen einer Katheteruntersuchung behandelt werden, z. B. der Vorhofseptumdefekt. Dabei wird über einen Katheter ein kleines Schirmchen in den Defekt zwischen rechtem und linkem Vorhof eingesetzt und das Loch damit verschlossen.

Kontraindikationen • Da bei der Linksherzkatheteruntersuchung Kontrastmittel verwendet wird, sind **Kontrastmittelallergie**, **Schilddrüsenüberfunktion** und **Niereninsuffizienz** relative Kontraindikationen für die Untersuchung.

Durchführung • Wie bei jeder invasiven Maßnahme ist auch bei einer Linksherzkatheteruntersuchung am Tag vor der Untersuchung eine ärztliche **Aufklärung** des Patienten über die potenziellen Risiken erforderlich – einschließlich der dokumentierten Einwilligung/Unterschrift. Mögliche **Komplikationen** sind u. a.:

- Auslösung eines Herzinfarkts
- Herzrhythmusstörungen
- ein Einriss von Herzkranzgefäßen oder der Aortawand
- Perforation des Herzens mit Perikarderguss und Perikardtamponade
- Embolien in die Hirngefäße (Schlaganfall) oder andere Gefäße des Körpers
- Nachblutungen an der Einstichstelle

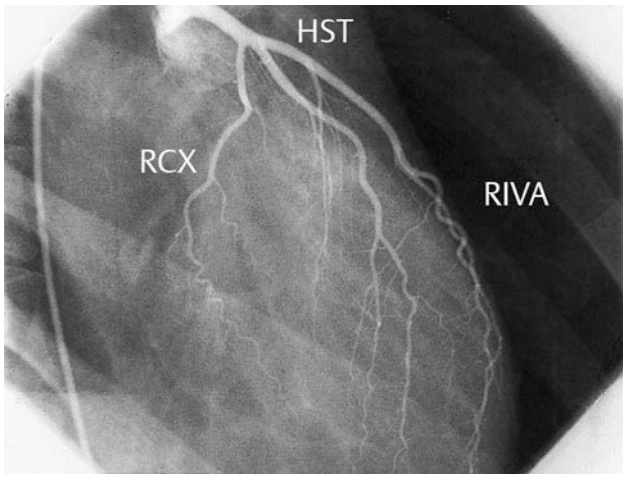
Im Herzkatheterlabor („HKL") wird der Patient an der Punktionsstelle zunächst **steril** abgewaschen und mit Tüchern abgedeckt. In der Regel verwendet man entweder die A. femoralis in der Leiste oder die A. radialis am Handgelenk, um den Katheter einzuführen. Die Einstichstelle wird mit einem Lokalanästhetikum betäubt. Eine **Schleuse** wird gesetzt. Der **Katheter** wird durch die Schleuse in das Gefäß eingeführt und durch die Aorta bis zum Herzen vorgeschoben. Der Patient spürt davon i. d. R. nichts. Die Lage des Katheters wird mithilfe der **Röntgendurchleuchtung** auf dem Monitor überprüft. Liegt der Katheter an der gewünschten Position, kann **Kontrastmittel** gespritzt werden. Das Kontrastmittel wird in der Durchleuchtung sichtbar und stellt die linke Herzkammer (Ventrikulografie) oder die Herzkranzgefäße (Koronarangiografie, ▶ **Abb. 9.13**) dar. Je nachdem, welche Struktur dargestellt werden soll (Kammer, rechte Koronararterie, linke Koronararterie), werden speziell dafür vorgeformte Katheter eingeführt.

Für anschließende Eingriffe kann über den Katheter ein Draht vorgeschoben werden, der mit einem Ballon für die **Ballondilatation** oder mit einem **Stent** (Gitterdraht) versehen ist. Dabei werden Engstellen entweder mit einem Ballon gedehnt oder es wird ein Stent eingefügt, der die verengte Stelle erweitert und offenhält, auch eine Lysetherapie ist möglich, siehe Kap. „Revaskularisationstherapie" (S. 218).

Nach der Herzkatheteruntersuchung werden Katheter und Schleuse entfernt. Zur Vermeidung von Nachblutungen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 9.13 Koronarangiogramm.



Normalbefund: Der Hauptstamm (HST) der linken Herzkranzarterie verzweigt sich im Verlauf noch weiter in den Ramus interventricularis anterior (RIVA) und den Ramus circumflexus (RCX).
Abb. aus: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 3. Auflage. Thieme; 2012

wird die Einstichstelle zunächst manuell mithilfe von Kompressen komprimiert. Anschließend wird ein **Druckverband** angelegt.

Je nach Befund und durchgeführter Intervention kann es erforderlich sein, den Patienten nach der Untersuchung auf einer **Intensiv-** oder **Intermediate-Care-Station** zu überwachen. Bei unauffälligem Verlauf ist eine Überwachung auf Normalstation möglich.

Blitzlicht Pflege Überwachung nach Linksherzkatheter

*Der **Druckverband** verbleibt i. d. R. 12 h. Er sollte alle 30 min auf Blutungszeichen kontrolliert werden. Der Pflegeempfänger sollte **Bettruhe** halten; eine Mobilisation erfolgt nach Arztanordnung (frühestens nach 6 h).*

*Die **Vitalparameter** werden engmaschig überprüft. Am punktierten Bein werden stündlich **Fußpulse**, **Hautfarbe** und **-temperatur** beurteilt. Der Pflegeempfänger wird nach Missempfindungen in den Beinen gefragt.*

*Achten Sie auf Komplikationen im Zusammenhang mit der **Kontrastmittelgabe**, z. B. **allergische** Reaktionen (Hautausschlag, Luftnot) oder ein Nierenversagen (S. 548). Um das verabreichte Kontrastmittel auszuschwemmen, soll der Pflegeempfänger viel **trinken** – Einschränkungen bei Herz- oder Niereninsuffizienz sind zu beachten; ggf. **Flüssigkeitsbilanzierung**.*

Rechtsherzkatheteruntersuchung

Die Rechtsherzkatheteruntersuchung (auch Einschwemmkatheter oder Pulmonaliskatheter genannt) dient hauptsächlich der Beurteilung der **Druck- und Sauerstoffverhältnisse im kleinen Kreislauf**. Sie kommt z. B. bei Verdacht auf **Herzfehler** und/oder **pulmonalarterieller Hypertonie** zum Einsatz. Dabei wird ein Katheter durch die Venen (V. femoralis in der Leiste oder V. basilica in der Ellenbeuge) mit dem Blutstrom ins rechte Herz bis zur Pulmonalarterie „geschwemmt". An verschiedenen definierten Messpunkten (rechter Vorhof, rechte Kammer und Pulmonalarterie) werden sowohl die vorherrschenden Drücke als auch der Sauerstoffgehalt des Blutes gemessen.

Mit einem speziellen Ballonkatheter, dem Swan-Ganz-Katheter, kann der Druck des linken Vorhofs abgeschätzt/gemessen werden. Der Ballon gelangt in die Pulmonalarterie und wird dort kurzzeitig geblockt. Der Druck distal des geblockten Ballons entspricht dem Druck im linken Vorhof. Er wird auch als **pulmonalarterieller Verschlussdruck** oder **„Wedge-Druck"** bezeichnet.

Außer der Bestimmung der Druck- und Sauerstoffverhältnisse lassen sich durch die Gabe von **Kontrastmittel** mögliche **Herzfehler** identifizieren. Beispiele sind Defekte in der Vorhofscheidewand (z. B. offenes Foramen ovale) oder Klappenfehler des rechten Herzens (Untersuchung von Trikuspidal- und Pulmonalklappe).

Eine weitere Indikation für die Rechtsherzkatheteruntersuchung ist die Bestimmung des **Herzzeitvolumens**, was hauptsächlich bei Patienten im Schock auf der Intensivstation von Bedeutung ist. Auf der Intensivstation kann der Katheter auch zur längerfristigen Überwachung des Patienten genutzt werden.

Elektrophysiologische Untersuchung (EPU) • Die elektrophysiologische Untersuchung ist eine **spezielle Herzkatheteruntersuchung**, bei der Art und Ursache von Herzrhythmusstörungen festgestellt und diese ggf. auch gleich therapiert werden können. Die Methode wird bei Herzrhythmusstörungen angewandt, die mit den üblichen Methoden schwer zu diagnostizieren oder zu therapieren sind.

WISSEN TO GO

Herzkatheteruntersuchung

Bei der Herzkatheteruntersuchung steht die Beurteilung der Herzkranzgefäße im Fokus; aber auch Ventrikel und Klappen sowie das Reizleitungssystem können beurteilt werden. Außerdem kann über den Herzkatheter therapeutisch interveniert werden.

Der Katheter kann in die linke und die rechte Herzhälfte eingeführt werden:

- **Linksherzkatheter:** Einführung meist über die A. femoralis oder A. radialis bis in die linke Herzhälfte zusammen mit einer Kontrastmitteldarstellung der Herzkranzgefäße (= Koronarangiografie) zur Beurteilung einer KHK; ggf. mit direkter therapeutischer Intervention (Ballondilatation, Stenteinlage).
- **Rechtsherzkatheter:** Einführung über eine periphere Vene bis in die rechte Herzhälfte; der Rechtsherzkatheter dient hauptsächlich der Bestimmung der Druck- und Sauerstoffverhältnisse im kleinen Kreislauf sowie der Bestimmung des Herzzeitvolumens im Schock; wird auf der Intensivstation auch zur langfristigen Überwachung eingesetzt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

9.3 Erkrankungen des Herzens

9.3.1 Koronare Herzkrankheit (KHK)

Definition Koronare Herzkrankheit

*Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist eine **Minderdurchblutung des Herzmuskels**, die durch Verengungen der Herzkranzgefäße (Koronargefäße) verursacht wird. Ursache der Gefäßverengung ist meist eine **Arteriosklerose**. Als Folge der Minderdurchblutung bekommt der Herzmuskel weniger Sauerstoff, als er benötigt – in den Herzmuskelzellen besteht ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot (sog.**Myokardischämie**).*

Die KHK ist eine **chronische** Erkrankung des Herzens, die sich über Jahre entwickelt. Sie kann in einen lebensbedrohlichen Herzinfarkt übergehen und ist eine der **häufigsten** Erkrankungen (und Todesursachen) in den Industrienationen.

Pathophysiologie

! *Merke* Arteriosklerose

Ursache einer KHK ist in den meisten Fällen eine Arteriosklerose (S. 278).

Die Arteriosklerose der Herzkranzgefäße verläuft schleichend. Im Endothel (innere Schicht der Gefäßwand) kommt es zu einer Einlagerung von Fetten und Kalk (**Plaquebildung**). Diese Plaques führen dazu, dass das Gefäßlumen der Herzkranzgefäße immer weiter eingeengt wird. Zunächst führt die Verengung nur bei hohem Sauerstoffbedarf der Muskulatur, d. h. bei Anstrengung, zu Durchblutungsstörungen der Herzmuskulatur (**Myokardischämie**). Später reicht der Blutfluss auch nicht mehr für den Ruhebedarf aus und es kommt zu einer dauerhaften Myokardischämie. Die schwerste Form der KHK ist der **Herzinfarkt** (S. 219).

Eine Myokardischämie kann in seltenen Fällen auch **ohne** eine vorbestehende **Arteriosklerose** auftreten. Ursächlich für eine Sauerstoff-Unterversorgung können z. B. Herzrhythmusstörungen sein. Auch ein erhöhter Sauerstoffbedarf (z. B. bei Fieber) kann eine Ischämie zur Folge haben.

Lokalisation der Gefäßstenose • Der Herzmuskel wird durch 2 Herzkranzarterien (Koronararterien) mit Blut versorgt (▶ **Abb. 9.14**). Die **linke** Herzkranzarterie versorgt mit ihren beiden Ästen hauptsächlich die Herzvorderwand, den linken Teil des Herzens und einen Großteil der Herzscheidewand (Septum). Sie teilt sich in 2 große Äste auf – den Ramus interventricularis anterior (**RIVA**) und den Ramus circumflexus (**RCX**). Die **rechte** Herzkranzarterie ist hauptsächlich für die Herzhinterwand und das rechte Herz verantwortlich (▶ **Abb. 9.14**). Diese Zuordnung trifft auf den Großteil der Patienten zu (sog. Normalversorgungstyp); die Versorgungsbereiche einer Herzkranzarterie sind bei verschiedenen Patienten jedoch variabel.

! *Merke* Lokalisation der Stenose

*Eine Stenose der **linken** Herzkranzarterie führt i. d. R. zu Myokardischämien der **Vorderwand**, eine Stenose der **rechten** Herzkranzarterie zu Myokardischämien der **Hinterwand**.*

In der klinischen Praxis werden Ihnen die Begriffe „Vorderwandinfarkt" und „Hinterwandinfarkt" immer wieder begegnen.

Wenn eine Koronararterie in der Nähe ihres **Abgangs** von der **Aorta** verengt ist, führt dies i. d. R. zu **ausgeprägteren** Beschwerden, als es bei Stenosen in der Peripherie der Fall ist. Dies liegt daran, dass der ischämische Bereich in ersterem Fall wesentlich größer ist.

Je nachdem, wie viele der 3 oben genannten Gefäße (RIVA, RCX und RCA) eine Stenose aufweisen, spricht man von einer **1-, 2- oder 3-Gefäß-Erkrankung.** Wenn der Gefäßabschnitt vor der Aufspaltung der linken Herzkranzarterie betroffen ist, handelt es sich um eine **Hauptstammstenose**.

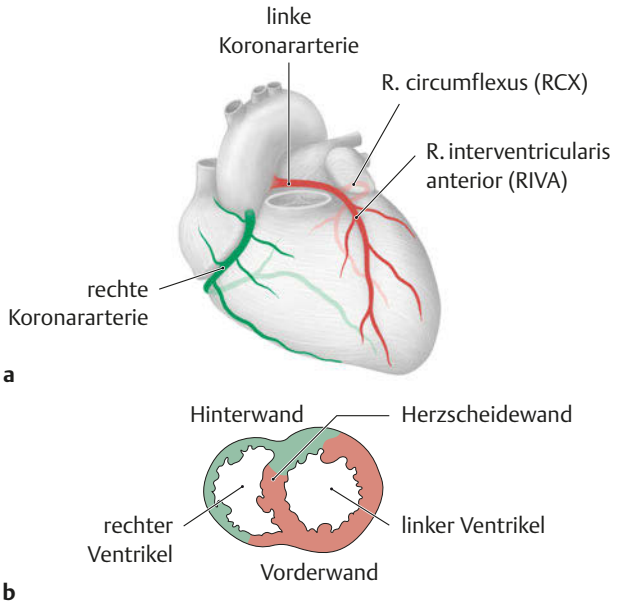
Risikofaktoren und Auslöser • Für die Entstehung einer Arteriosklerose (S. 278) – und somit einer KHK – sind verschiedene **Risikofaktoren** bekannt. Zu den wichtigsten zählen:

- Diabetes mellitus (S. 642)
- arterielle Hypertonie (S. 271)
- Rauchen
- Fettstoffwechselstörungen

Darüber hinaus begünstigen u. a. Übergewicht und fortgeschrittenes Lebensalter die Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Diese Risikofaktoren müssen allerdings von Auslösern abgegrenzt werden. **Auslöser** eines raschen Fortschreitens oder der akuten Verschlechterung einer KHK sind **körperliche** Belastungen, insbesondere in **kalter** Umgebung (z. B. morgendliches Schneeschippen). Aber auch **seelische** Belastungen (wie psychischer Stress) können Auslöser sein.

Abb. 9.14 Versorgungsbereiche der Herzkranzgefäße.



a Verlauf der Koronararterien (Ansicht auf das Herz von vorn). Rot: linke Koronararterie (A. coronaria sinistra = LCA), verzweigt sich in ihre 2 Hauptäste (Ramus circumflexus = RCX und Ramus interventricularis anterior = RIVA). Grün: rechte Koronararterie (A. coronaria dextra = RCA).

b Versorgungsbereiche von linker (rot) und rechter (grün) Koronararterie. Dargestellt ist der häufigste sog. Normalversorgungstyp.

Abb. aus: Aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Herz
Erkrankungen

- **Koronare Herzkrankheit (KHK)**
  - chronisches Koronarsyndrom ("stabile" Angina pectoris)
  - akutes Koronarsyndrom (instabile Angina pectoris und Herzinfarkt)
- **Herzinsuffizienz**
  - Rechtsherzinsuffizienz
  - Linksherzinsuffizienz
- **Herzrhythmusstörungen**
  - Bradykardie
  - Bradyarrhythmie
  - Tachykardie
  - Tachyarrhythmie
  - Extrasystolen
    - supraventrikulär
    - ventrikulär
- **Schock Herz-Kreislauf-Stillstand und kardiopulmonale Reanimation (CPR)**
- **Erkrankungen von Endokard, Myokard, Perikard**
  - Endokarditis
  - rheumatisches Fieber
  - Kardiomyopathie
  - Myokarditis
  - Perikarditis
- **erworbene Herzklappenfehler**
  - Aortenklappenstenose
  - Aortenklappeninsuffizienz
  - Mitralklappenstenose
  - Mitralklappeninsuffizienz
  - Mitralklappenprolaps
- **angeborene Herzfehler**
  - ohne Shunt
    - Pulmonalklappenstenose
    - Aortenklappenstenose
    - Aortenisthmusstenose
  - mit Links-rechts-Shunt
    - Ventrikelseptumdefekt (VSD)
    - Vorhofseptumdefekt (ASD)
    - persistierender Ductus arteriosus (PDA)
  - mit Rechts-links-Shunt
    - Fallot-Tetralogie
    - Transposition der großen Gefäße (TGA)
    - Hypoplastisches Linksherzsyndrom (HLHS)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Symptome

Leitsymptom der KHK sind die **Angina-pectoris-Beschwerden (AP)**.

! Merke Angina pectoris (AP)

*Dabei handelt es sich um anfallsartig auftretende **atem-** und **lageunabhängige** Thoraxschmerzen (Brustschmerzen), die typischerweise als drückend wahrgenommen werden. Das Schmerzmaximum wird oft als **retrosternal** (hinter dem Brustbein) angegeben. Die Schmerzen **strahlen** häufig in den linken Arm, den linken Unterkiefer oder den Oberbauch aus.*

Gleichzeitig besteht meist Atemnot und damit verbunden ein **Panikgefühl**. Vegetative Reaktionen wie **Schweißausbrüche**, **Übelkeit** und Erbrechen sind ebenfalls möglich. Die Beschwerden treten v. a. nach einer körperlichen (Sport, Treppensteigen) oder seelischen Belastung (Stress) auf und lassen in Ruhe nach. Zu beachten ist aber, dass charakteristische Symptome – wie das Ausstrahlen in den linken Arm – auch fehlen können. Vor allem bei langjährigen Diabetikern mit einer Nervenschädigung (diabetische Polyneuropathie) (S. 924) können Schmerzen völlig fehlen!

! Merke Stumme Ischämie

*Eine KHK kann auch völlig symptomlos verlaufen – als sog. stumme Ischämie. Dies ist besonders häufig bei Patienten mit **Diabetes mellitus** der Fall (Schädigung der schmerzwahrnehmenden Nerven durch den chronisch erhöhten Blutzucker).*

Auch **Frauen** haben oftmals **keine typischen Angina-pectoris-Symptome**, sondern nur Begleitsymptome wie Übelkeit, Schwindel, Atemnot und „Schmerzen in der Magengegend". Bei **dementen Patienten** ist es oft sehr schwierig, Ausmaß und Lokalisation der Schmerzen zu bestimmen. Oft ist nur eine psychische Unruhe oder Ängstlichkeit zu bemerken.

Schweregrade • Je nach Ausmaß der Myokardischämie äußert sich eine KHK in verschiedenen **Schweregraden**: Viele KHK-Patienten sind medikamentös gut auf ihre Erkrankung eingestellt. Typische Angina-pectoris-Beschwerden treten dann nur unter körperlicher Anstrengung auf (wenn der Sauerstoffbedarf des Herzens erhöht ist). Die Beschwerden sind meist gut mit **Nitrospray** zu behandeln. In diesem Stadium spricht man von einem **chronischen Koronarsyndrom** (CCS; veraltet: "stabile" Angina pectoris). Es wird – anhand des klinischen Erscheinungsbildes des Patienten – nach einer Einteilung der Canadian Cardiovascular Society (ebenfalls: CCS) klassifiziert:

- **CCS Grad 0:** stumme Ischämie ohne Symptomatik
- **CCS Grad I:** Symptomatik nur bei schwerer körperlicher Belastung
- **CCS Grad II:** geringe Beschwerden bei normaler körperlicher Aktivität
- **CCS Grad III:** erhebliche Beschwerden bei normaler körperlicher Aktivität
- **CCS Grad IV:** Beschwerden bei bereits geringer Belastung und/oder in Ruhe

Die **instabile Angina pectoris** und der **Herzinfarkt** werden unter dem Begriff **akutes Koronarsyndrom** = ACS (S. 219) zusammengefasst.

WISSEN TO GO

KHK – Pathophysiologie und Symptome

Bei der KHK kommt es durch **arteriosklerotische Ablagerungen** zu Verengungen der Herzkranzgefäße und damit zu einer Minderdurchblutung des Herzmuskels. Die Folge ist eine Sauerstoff-Unterversorgung der Herzmuskulatur (**Myokardischämie**). Wichtige **Risikofaktoren** für die Arteriosklerose sind Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Rauchen, Fettstoffwechselstörungen, Alter und männliches Geschlecht.

Das Leitsymptom der KHK ist die **Angina pectoris** (AP): **atem-** und **lageunabhängige** Thoraxschmerzen. Die Schmerzen werden von den Patienten meist als **retrosternal** angegeben und strahlen häufig aus. Sie können von Atemnot, Panikgefühl, Schweißausbrüchen und Übelkeit begleitet werden. Eine KHK kann sich aber auch **atypisch** äußern, z. B. nur in Form von Übelkeit und Schwindel oder als sog. stumme Ischämie (häufig bei Patienten mit Diabetes mellitus).

Wenn die typischen Angina-pectoris-Beschwerden nur unter Belastung auftreten, spricht man von einem **chronischen Koronarsyndrom** (CCS; veraltet: "stabile" Angina pectoris). Die **instabile AP** und der **Herzinfarkt** werden unter dem Begriff **akutes Koronarsyndrom** (ACS) zusammengefasst.

Diagnostik

In der Diagnostik der KHK spielen die **Anamnese** (Risikofaktoren, Angina-pectoris-Beschwerden, Herz-Kreislauf-Erkrankungen in der Familie) und die **klinische Untersuchung** eine Rolle. Bei Letzterer wird u. a. auf Anzeichen für Risikofaktoren (z. B. Hypertonie) und Begleiterkrankungen, wie eine Herzinsuffizienz (S. 224), geachtet.

Im **EKG** können ggf. typische Zeichen einer Myokardischämie zu erkennen sein, z. B. Veränderungen der ST-Strecke und T-Welle als Zeichen einer gestörten Erregungsrückbildung im Herzen.

ACHTUNG

Ein unauffälliges EKG schließt keinesfalls eine KHK aus!

Je nach Schweregrad der KHK können diese Veränderungen im Ruhe- oder auch erst im **Belastungs-EKG** erkennbar sein. Wegweisend ist auch, ob der Patient bei der Durchführung des Belastungs-EKGs über subjektive Beschwerden (wie Luftnot) klagt.

Bestimmte **Blutuntersuchungen** (z. B. Blutfettwerte, Blutzuckerwerte) liefern Hinweise auf das Vorhandensein und die Ausprägung der typischen Risikofaktoren (S. 278). Zur Unterscheidung zwischen einer stabilen oder instabilen Angina pectoris und einem Herzinfarkt werden die **Herzenzyme** bestimmt, die bei einem Infarkt aus den geschädigten Herzmuskelzellen ins Blut freigesetzt werden und dort nachgewiesen werden können. Die wichtigsten Vertreter sind die **kardialen Troponine** (Troponin T oder I) sowie die **Kreatinkinase** (CK bzw. die herzmuskelspezifische CK-MB). Das diagnostische Vorgehen beim Verdacht auf einen Herzinfarkt wird ausführlich im Abschnitt zur Diagnostik (S. 199) beschrieben.

In der **Echokardiografie** können die Herzkranzgefäße selbst nicht dargestellt werden – daher kann mit dieser Un-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

tersuchung keine direkte Aussage über die KHK getroffen werden. **Indirekt** können aber durch Veränderungen wie Wandbewegungsstörungen Rückschlüsse auf minderdurchblutete Areale gezogen werden. Darüber hinaus erhält der Arzt einen Eindruck davon, inwiefern die Pumpleistung des Herzens eingeschränkt ist. Bei einer **Stressechokardiografie** können Ischämien und Wandbewegungsstörungen unter Belastung beurteilt werden.

Goldstandard für die Diagnose einer KHK ist die **Linksherzkatheteruntersuchung**. Mit ihrer Hilfe können die Herzkranzgefäße dargestellt werden und der genaue Grad der Stenosierung bestimmt werden (sog. diagnostische Koronarangiografie). Außerdem hat die Linksherzkatheteruntersuchung einen hohen Stellenwert im Rahmen der Revaskularisationstherapie (S. 218).

Zu den weiteren diagnostischen Maßnahmen zählen die **Myokardszintigrafie** sowie die **Kardio-CT-** und **Kardio-MRT-Aufnahme**.

Therapie

Therapie des akuten Angina-pectoris-Anfalls

Bei einem akuten Angina-pectoris-Anfall sollte der Patient **Sauerstoff** erhalten und mit **aufrechtem Oberkörper** gelagert werden. Medikamentös werden kurzwirksame **Nitroglyzerinpräparate** eingesetzt. Diese können intravenös oder sublingual – als Spray (i. d. R. 2 Hübe) oder Zerbeißkapsel – verabreicht werden. Ebenso sollte der Patient ASS 500 mg und eine gewichtsadaptierte Antikoagulation mit Heparin über einen Perfusor erhalten.

ACHTUNG

*Nitroverbindungen sind **stark blutdrucksenkend** und sollten nicht bei einem systolischen Blutdruck unter 100 mmHg verabreicht werden.*

! *Merke* Nitrosensibel

***Wenige Minuten** nach der Applikation des Nitropräparats sollten sich die Symptome deutlich **bessern**; man spricht in dem Fall von nitrosensiblen Beschwerden.*

Patienten mit einem chronischen Koronarsyndrom (CCS), das bereits vom Kardiologen abgeklärt wurde, sollten immer Nitrospray bei sich führen und bei einem Anfall **selbst anwenden**.

Eine **instabile Angina pectoris** liegt bei Patienten vor, die
- zum ersten Mal Angina-pectoris-Beschwerden bekommen,
- außergewöhnlich starke oder lange anhaltende Symptome haben,
- Angina-pectoris-Beschwerden in Ruhe haben und/oder
- nicht auf Nitrospray ansprechen (sog. nitroresistente Beschwerden).

Eine instabile Angina pectoris kann unbehandelt in einen Herzinfarkt münden; außerdem kann sie in der Akutsituation nicht eindeutig von einem Herzinfarkt unterschieden werden. Beide Erkrankungen – instabile AP und Herzinfarkt – werden unter dem Begriff „akutes Koronarsyndrom" (ACS) zusammengefasst.

ACHTUNG

*Jedes **ACS** wird bis zum Beweis des Gegenteils wie ein **Herzinfarkt** behandelt (S. 222)!*

Blitzlicht Pflege Mikroschulung: Angina-pectoris-Anfall

Pflegeempfänger mit einer KHK sollten in einer Mikroschulung (Kurzschulung von ca. 10–30 min) darüber aufgeklärt werden, wie sie sich bei einem Angina-pectoris-Anfall verhalten sollen.

***Schritt 1:** Vorwissen des Pflegeempfängers ermitteln: Was weiß der Pflegeempfänger über seine Erkrankung, mögliche Auslöser eines Angina-pectoris-Anfalls, typische Symptome, drohende Komplikationen?*

***Schritt 2:** Wichtige Informationen ergänzen: Der Pflegeempfänger sollte u. a. darüber aufgeklärt sein, dass sich ein Angina-pectoris-Anfall auch atypisch, z. B. in Form von Magenschmerzen, äußern kann. Konkret beschreiben, wie sich der Pflegeempfänger bei einem Angina-pectoris-Anfall verhalten soll: körperliche Belastung sofort unterbrechen und hinsetzen, enge Kleidung lockern. Wenn dem Pflegeempfänger vom Arzt ein Nitrat (z. B. Nitrospray) als Bedarfsmedikation verschrieben wurde, soll er dieses anwenden. Den Pflegeempfänger darauf hinweisen, dass es besonders gefährlich ist, wenn die Beschwerden ungewöhnlich stark sind und diese sich nach Anwendung von Nitro nicht innerhalb weniger Minuten bessern (= instabile Angina pectoris). In einem solchen Fall soll der Pflegeempfänger umgehend den Notarzt rufen (Tel.: 112); er könnte einen Herzinfarkt haben.*

***Schritt 3:** Handlung zeigen: Die Pflegekraft demonstriert, wie der Pflegeempfänger das Nitrospray anwenden soll. Im Anschluss soll der Pflegeempfänger es unter Aufsicht selber durchführen. Pflegeempfänger zu Rückfragen ermutigen und Informationsmaterial zur Verfügung stellen. Die Durchführung der Mikroschulung sollte im Pflegebericht dokumentiert werden.*

Langzeittherapie der KHK

Mit der Therapie einer KHK soll erreicht werden, dass die Erkrankung nur langsam fortschreitet und dass möglichst keine Angina-pectoris-Anfälle auftreten. Dazu kombiniert man sowohl medikamentöse als auch nicht medikamentöse Therapieansätze miteinander.

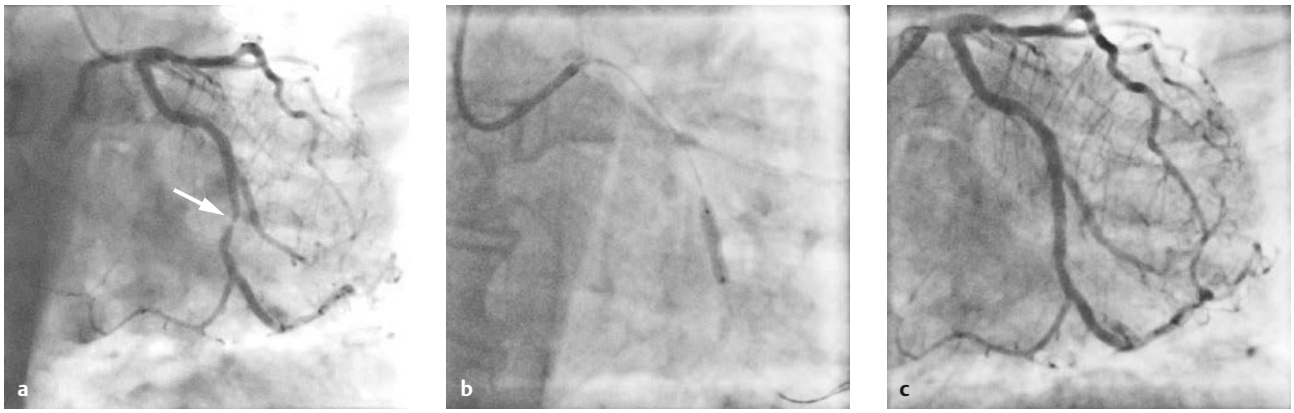
Nicht medikamentöse Therapie • Durch eine Änderung des Lebensstils sollen die **Risikofaktoren** reduziert werden. Dies bedeutet:
- Gewichtsreduktion
- gesunde, fettarme Ernährung
- kontrollierte körperliche Bewegung (z. B. in Herzsportgruppen)
- Verzicht auf Nikotin

Die nicht medikamentöse Therapie stellt die Grundlage einer erfolgreichen Therapie dar. Ohne sie hat die medikamentöse Therapie deutlich geringere Erfolgschancen.

Medikamentöse Therapie • In der medikamentösen Therapie werden Medikamente eingesetzt, die den Sauerstoffverbrauch des Herzens senken, die Durchblutung fördern, die Bildung von Blutgerinnseln an der Gefäßwand hemmen und den Fettstoffwechsel positiv beeinflussen. Hierzu zählen u. a.:
- **Betablocker**, z. B. Metoprolol, Bisoprolol
- **Kalziumantagonisten** (Kalziumkanalblocker), z. B. Verapamil (S. 302)
- **Thrombozytenaggregationshemmer** (S. 302), z. B. Acetylsalicylsäure (z. B. Aspirin) oder alternativ Clopidogrel (z. B. Plavix)
- **Nitrate** (langwirksame Präparate), z. B. Isosorbiddinitrat (z. B. Isoket)
- **ACE-Hemmer**, z. B. Enalapril
- **Statine**, z. B. Atorvastatin

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 9.15 PTCA.



a Der Pfeil markiert die ausgeprägte Verengung der Koronararterie.
b Das Gefäß wird mittels Ballondilatation erweitert.
c Um das dilatierte Gefäß offen zu halten, wird ein Stent eingelegt.
Abb. aus: Fischer-Rasokat U, Dill T, Hamm C. Therapie. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018

Revaskularisationstherapie

Wenn die Verengungen der Herzkranzgefäße ein bestimmtes Ausmaß erreicht haben, wird oft die Indikation zu einer **Wiedereröffnung des Gefäßes** (= Revaskularisation) gestellt. Dafür gibt es verschiedene Methoden, welche auch miteinander kombiniert werden können:

PTCA • Die PTCA (perkutane transluminale Koronarangioplastie) wird auch als **PCI** (percutaneous coronary intervention) bezeichnet. Sie ist bei einer signifikanten Stenose indiziert (Einengung des Gefäßlumens > 70 %). Im Rahmen einer Linksherzkatheteruntersuchung wird das Herzkranzgefäß mittels **Ballondilatation** erweitert (▶ **Abb. 9.15**). Um das Risiko einer erneuten Stenose (**Re-Stenose**) dieser Engstelle zu reduzieren, wird im Anschluss an die Ballondilatation i. d. R. ein kleines Metallgeflecht (**Stent**, ▶ **Abb. 9.16**) eingesetzt. Es gibt **unbeschichtete** Stents und Stents, die mit Medikamenten **beschichtet** sind, welche die Zellneubildung hemmen. Damit soll ein schneller Wiederverschluss des Gefäßes verhindert werden.

Nach Einlage des Stents erhalten die Patienten **Thrombozytenaggregationshemmer** (S. 302). Zunächst werden üblicherweise **ASS** und **Clopidogrel** kombiniert verabreicht. Die Dauer dieser Kombinationstherapie ist abhängig davon, ob ein beschichteter oder ein unbeschichteter Stent eingesetzt wurde. Bei unbeschichteten Stents müssen beide Medikamente ca. 4 Wochen lang eingenommen werden, bei beschichteten Stents wesentlich länger (6–12 Monate).

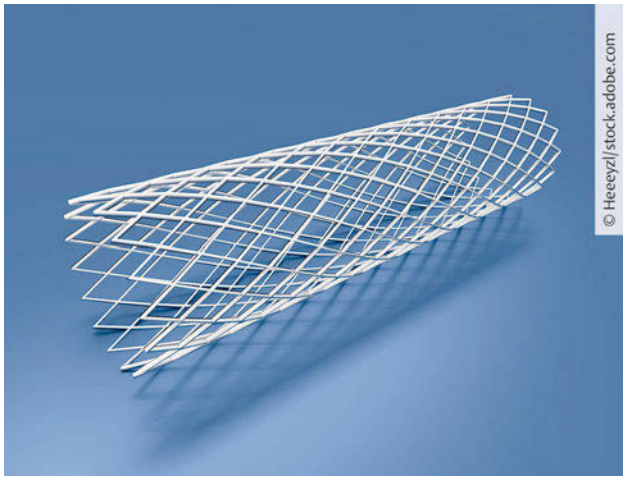
ACHTUNG

*Diese Dauermedikation muss ggf. vor einem operativen Eingriff abgesetzt werden, da es sonst zu Blutungen kommen kann. Die Patienten müssen deshalb darauf hingewiesen werden, dass sie andere behandelnde **Ärzte** (auch Zahnärzte) über ihre Medikation **informieren** sollten.*

Bypass-Operation • Wenn keine PTCA durchgeführt werden kann, muss ein Bypass gelegt werden. Dies kann z. B. bei Stenosen, die sehr nah am Abgang der Koronararterie aus der Aorta liegen, indiziert sein.

In einer Operation wird eine Arterie von der Brustwand präpariert oder eine Vene aus den Beinen entnommen und am Herzen zur Überbrückung der Engstelle eingesetzt (**aortokoronarer Venenbypass = ACVB**). Bypass-Operationen am

Abb. 9.16 Stent.



© Heeeyzl/stock.adobe.com

Herzen sind seit Jahren Routineeingriffe in der Herzchirurgie. Es handelt sich jedoch um schwerwiegende Eingriffe, nach denen die Patienten Zeit, Ruhe und Begleitung benötigen, um sich zu erholen. Meist schließt sich an den Eingriff eine Anschlussheilbehandlung in einer **Reha-Klinik** an. Insbesondere ist auf das Verheilen des Brustbeines zu achten, das zur Operation am offenen Thorax durchtrennt werden musste.

WISSEN TO GO

KHK – Diagnostik und Therapie

Die Basisdiagnostik der KHK umfasst ein **Ruhe-**, ggf. auch ein **Belastungs-EKG**. Wegweisend sind EKG-Veränderungen und subjektive Beschwerden des Patienten während des Belastungs-EKGs. Bestimmte **Blutuntersuchungen** (z. B. Blutfett- und Blutzuckerwerte) liefern, neben anamnestischen Angaben des Patienten, Hinweise auf das Vorhandensein der typischen Risikofaktoren. Goldstandard in der KHK-Diagnostik ist die **Linksherzkatheteruntersuchung** mit **Koronarangiografie** zur Darstellung von Gefäßstenosen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Bei der Therapie unterscheidet man:
- Therapie des **akuten Angina-pectoris-Anfalls:** Es werden Nitroglyzerinpräparate eingesetzt (z. B. **Nitrospray**). Beim chronischen Koronarsyndrom (CCS) sollte sich die Symptomatik innerhalb weniger Minuten bessern (= nitrosensible Beschwerden). Sind die Beschwerden nitroresistent, handelt es sich um eine instabile AP. Diese zählt zusammen mit dem Herzinfarkt zum akuten Koronarsyndrom (ACS). Jedes ACS wird bis zum Beweis des Gegenteils wie ein Herzinfarkt behandelt.
- **Langzeittherapie:** Wichtig ist eine Reduktion der Risikofaktoren. Im Rahmen der medikamentösen Therapie werden Betablocker, Kalziumantagonisten, Thrombozytenaggregationshemmer (wie ASS und Clopidogrel), langwirksame Nitrate, ACE-Hemmer und Statine eingesetzt.
- **Revaskularisationstherapie:** Die Wiedereröffnung des verengten Gefäßes kann in Form einer PTCA (mit Ballondilatation und Einlage eines Stents) oder durch eine Bypass-Operation erfolgen.

Prognose

Die Prognose einer KHK hängt davon ab, wie ausgeprägt sie ist und wie viele Gefäße betroffen sind. Prognostisch ungünstig sind eine 3-Gefäß-Erkrankung, häufige Angina-pectoris-Anfälle und eine rasche Zunahme des Stenosegrades. Jede Ischämie hat zur Folge, dass die betroffenen Herzmuskelzellen geschwächt werden und eventuell absterben. Das Herz verliert einen Teil seiner Pumpfunktion, wodurch es zu einer **Herzinsuffizienz** (S. 224) kommen kann. Die KHK stellt die häufigste Ursache für eine Herzinsuffizienz dar. Wesentlichen Einfluss auf die Prognose hat die Kombination aus konsequenter medizinischer Therapie und gesundheitsfördernder Lebensweise.

9.3.2 Akutes Koronarsyndrom (instabile AP und Herzinfarkt)

Definition Akutes Koronarsyndrom (ACS)

*Unter dem Begriff **akutes Koronarsyndrom** (ACS) werden die instabile Angina pectoris und der Herzinfarkt (Myokardinfarkt) zusammengefasst:*
- *Bei einer **instabilen Angina pectoris** treten die typischen AP-Beschwerden (S. 216) zunehmend schwerer oder bereits in Ruhe auf. Außerdem gilt jede neu aufgetretene Angina pectoris als instabile AP.*
- *Bei einem **Herzinfarkt** führt die Durchblutungsstörung einer Koronararterie zu einer Nekrose von Herzmuskelzellen. Im Gegensatz zur instabilen AP zeigt sich in der Blutuntersuchung ein Anstieg der Herzenzyme (S. 204). Wenn ein Herzinfarkt mit den klassischen EKG-Veränderungen (ST-Strecken-Hebungen) einhergeht, spricht man von einem **STEMI** (ST-segment elevation myocardial infarction). Im Gegensatz dazu zeigen sich bei einem **NSTEMI** (non ST-segment elevation myocardial infarction) keine ST-Strecken-Hebungen im EKG.*

Pathophysiologie

Ein akutes Koronarsyndrom entsteht in den meisten Fällen auf dem Boden einer koronaren Herzkrankheit (S. 214), welche i. d. R. durch eine Arteriosklerose hervorgerufen wird. Daher gelten für das akute Koronarsyndrom die gleichen **Risikofaktoren**; dies sind insbesondere:
- Diabetes mellitus (S. 642)
- arterielle Hypertonie (S. 271)
- Rauchen
- Fettstoffwechselstörungen (S. 659)
- Alter
- männliches Geschlecht

Bei einer KHK werden im Endothel (innere Schicht der Gefäßwand) der Koronararterien Fette und Kalk (**Plaquebildung**) eingelagert. Diese Plaques engen das Gefäßlumen zunehmend ein und führen zu Durchblutungsstörungen der Herzmuskulatur (**Myokardischämie**).

Eine atherosklerotische Plaque in der Gefäßwand einer Koronararterie kann einreißen (**Plaqueruptur**). Vorbeifließende Thrombozyten (Blutplättchen) erkennen diesen Einriss als Gefäßschaden, wodurch das Gerinnungssystem aktiviert wird. Die Thrombozyten verklumpen und bilden einen Thrombus, der das Blutgefäß weiter einengt bzw. verschließt.

ACHTUNG

*Die Herzmuskelzellen, die von diesem Blutgefäß versorgt werden, überstehen die Minderdurchblutung maximal 2–4 Stunden. Danach kommt es zum Zelltod (**Herzmuskelnekrose**).*

Zugrunde gegangene Herzmuskelzellen werden mit der Zeit durch **Bindegewebsnarben** ersetzt. Dies geht mit einem **Funktionsverlust** des betroffenen Herzareals einher.

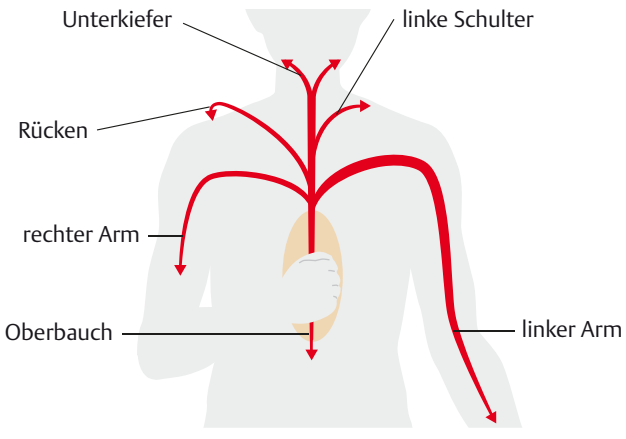
Symptome

Bei einem akuten Koronarsyndrom klagen die Patienten über typische Angina-pectoris-Beschwerden. Meist treten plötzlich heftige Thoraxschmerzen auf, die häufig als drückend beschrieben werden. Das Schmerzmaximum liegt häufig hinter dem Brustbein (retrosternal). Die Schmerzen strahlen häufig in den linken Arm, den Unterkiefer oder in den Oberbauch aus (▶ **Abb. 9.17**).

Die Schmerzen sind typischerweise **nitroresistent** – d. h., sie bessern sich nicht nach Gabe eines Nitroglyzerinpräparats (wie Nitrospray) – und bestehen meist auch bei Einhaltung von körperlicher Ruhe fort.

Weitere Symptome eines Herzinfarkts können sein:
- Engegefühl in der Brust
- **vegetative Begleitsymptome:** Schwitzen, Übelkeit (v. a. bei Frauen), Erbrechen
- Atemnot und Erstickungsangst (**Vernichtungsgefühl**)

Abb. 9.17 Angina pectoris.



Lokalisation und Ausstrahlung der Thoraxschmerzen. *Abb. nach: Akat K, Benten D, Chun F et al. Untersuchung des Herz-Kreislauf-Systems (kardiovaskulären Systems). In: Lohse A, Hrsg. Checkliste Anamnese und klinische Untersuchung. 4. Auflage. Thieme; 2015*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- Zeichen eines **kardiogenen Schocks** (S. 180): u. a. Blutdruckabfall (Hypotonie) und schneller Puls (Tachykardie), Blässe, kalter Schweiß, Unruhe, Verwirrtheit (v. a. bei älteren Patienten) bis hin zum Kreislaufstillstand

! *Merke* Atypische Symptome

*Ein Herzinfarkt kann jedoch auch völlig schmerzfrei verlaufen (**stummerInfarkt**). Dies ist besonders häufig bei älteren Patienten und bei Patienten mit **Diabetes mellitus** der Fall. Bei Letzteren geht der chronisch erhöhte Blutzucker mit einer Schädigung der Schmerz wahrnehmenden Nerven einher (Neuropathie).*

Auch **Frauen** haben oftmals keine typischen Infarktsymptome, sondern klagen lediglich über unspezifische Begleitsymptome wie **Übelkeit**, **Schwindel**, Atemnot und Unwohlsein.

Allein anhand der klinischen Symptomatik kann eine instabile Angina pectoris nicht von einem Herzinfarkt unterschieden werden. Der Herzinfarkt kann erst durch **Bestimmung der Herzenzyme** und durch **Ableitung eines EKGs** ausgeschlossen werden.

Komplikationen

Die ersten **48 Stunden** nach dem akuten Infarkt sind der besonders kritische Zeitraum für die Entwicklung **lebensbedrohlicher** Komplikationen. Aus diesem Grund werden die Patienten in den ersten Tagen auf der **Intensivstation** betreut und müssen zunächst Bettruhe einhalten. Bei älteren Patienten ist das Risiko des Auftretens von Komplikationen deutlich erhöht. Die gefährlichsten Komplikationen sind Herzrhythmusstörungen, Linksherzinsuffizienz und kardiogener Schock und Schäden an der Herzstruktur.

Herzrhythmusstörungen • Besonders gefürchtet ist das **Kammerflimmern** (S. 231). Beim Kammerflimmern ziehen sich die Herzkammern nicht mehr koordiniert zusammen. Dies führt dazu, dass das Herz zu wenig Blut in das Kreislaufsystem pumpt. Hämodynamisch entspricht dieser Zustand einem Kreislaufstillstand. Dieser muss sofort mit einer Defibrillation durchbrochen werden. Die meisten Patienten, die am Herzinfarkt versterben, sterben an Kammerflimmern – meist noch bevor sie die Klinik erreichen. **Vorstufen** des Kammerflimmerns sind ventrikuläre Extrasystolen und eine Kammertachykardie, die ebenfalls umgehend behandelt werden müssen. Siehe dazu Details zu den Herzrhythmusstörungen (S. 228).

Linksherzinsuffizienz und kardiogener Schock • Der geschädigte Herzmuskel kann nur noch eine reduzierte Pumpleistung erbringen; es kommt zur Linksherzinsuffizienz (S. 225). Der Rückstau des Blutes kann ein **Lungenödem** (S. 372) zur Folge haben. Insbesondere bei großflächigen Nekrosen droht ein kardiogener Schock (S. 180): Die Pumpleistung des Herzmuskels reicht nicht mehr aus, um den Körper mit genügend Blut zu versorgen. Es kommt zur Minderversorgung anderer Organe (z. B. Gehirn und Niere), die ihrerseits Schaden erleiden können – bis hin zum **Multiorganversagen** (S. 733).

Schäden an der Struktur des Herzens • Das vom Infarkt betroffene Gewebe ist sehr empfindlich. Es kann u. a. zu einem **Abriss** der **Papillarmuskeln** kommen, welche die Mitralklappe befestigen. Dadurch schließt diese nicht mehr, was eine akute **Mitralklappeninsuffizienz** (S. 251) zur Folge hat. Wenn die Herzscheidewand einreißt (**Septumperforation**), vermischt sich das sauerstoffreiche Blut aus dem linken Herzen mit dem sauerstoffarmen Blut aus dem rechten Herzen (sog. Links-rechts-Shunt). Lebensbedrohlich ist der Einriss der Herzkammerwand, der zu einer Einblutung in den Herzbeutel und damit zu einer **Herzbeuteltamponade** (Perikardtamponade) führt. Die bei einem Infarkt abgestorbenen Herzmuskelzellen werden durch Bindegewebe ersetzt, welches nicht mehr an der Kontraktion teilnimmt. Hierdurch ist die Pumpfunktion reduziert. In diesem Bereich kann es zu Aussackungen des Herzens kommen: Es entsteht ein **Herzwandaneurysma**. Dieses kann einreißen. Darüber hinaus können sich in einer solchen Aussackung Blutgerinnsel (Thromben) bilden.

Diagnostik

Einige Krankenhäuser verfügen über sog. **Chest Pain Units** (engl. für „Brustschmerz-Einheit"). Dort werden Patienten mit akuten Brustschmerzen nach einem standardisierten Ablauf versorgt. Ziel ist es, den Zeitverlust durch diagnostische Maßnahmen so gering wie möglich zu halten. Dadurch sollen Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom **schnellstmöglich** erkannt und der notwendigen Therapie zugeführt werden.

Blutuntersuchung • Nekrotische Herzmuskelzellen setzen Substanzen ins Blut frei, die normalerweise nur innerhalb der Zellen vorkommen. Eine Schädigung von Herzmuskelzellen kann daher durch Bestimmung dieser **Herzenzyme** im Serum nachgewiesen werden.

Hierzu zählen die **kardialen Troponine T und I**. Diese liefern insbesondere in der Frühdiagnostik wichtige Hinweise. Außerdem wird das Enzym Kreatinkinase (CK) bestimmt. Dieses kommt auch in anderen Organen vor. Eine Untergruppe des Enzyms (die **CK-MB**) ist jedoch herzmuskelspezifisch. Die Höhe der CK-MB und das Verhältnis zwischen der herzmuskelspezifischen CK-MB und der Gesamt-CK sind ebenfalls wegweisend in der Infarktdiagnostik. Ist der Anteil der **CK-MB > 6 % der Gesamt-CK**, geht man von einem myokardialen Schaden aus.

Außerdem werden i. d. R. noch die Enzyme **GOT** bzw. AST, **LDH** (Laktatdehydrogenase) und **HBDH** (Hydroxybutyrat Dehydrogenase) bestimmt. Diese Enzyme sind nicht herzmuskelspezifisch – eine Erhöhung deutet jedoch auf eine Zellschädigung hin und kann somit die Verdachtsdiagnose Herzinfarkt untermauern.

Die einzelnen Enzyme zeigen unterschiedliche zeitliche Verläufe (▶ **Abb. 9.18**).

! *Merke* Wiederholte Messung

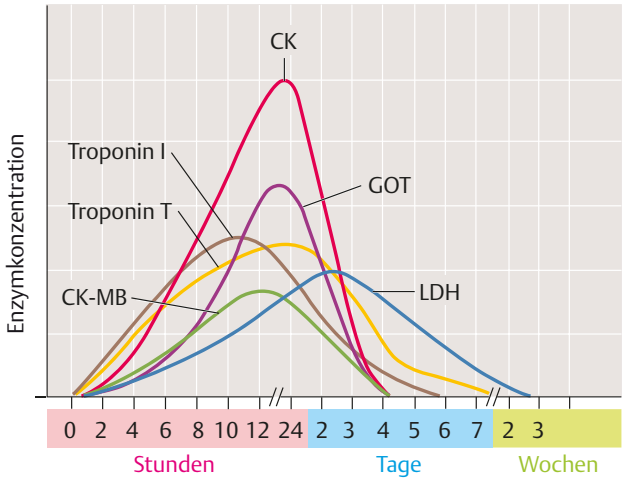
*Es kann sein, dass die Herzenzyme bei der ersten Bestimmung noch nicht angestiegen sind. Sicherheitshalber sollte die Blutabnahme daher nach ca. **6 h wiederholt** werden.*

EKG • Bei Verdacht auf einen Herzinfarkt wird ein 12-Kanal-EKG möglichst bereits vor Ort vom Rettungsdienst durchgeführt. Beim **NSTEMI** zeigen sich nur unspezifische Veränderungen. Beim akuten **STEMI** sind hingegen typische EKG-Veränderungen zu erkennen. Im frühen **Initialstadium** (in den ersten Minuten bis Stunden nach Infarktbeginn) ist die T-Welle meist stark überhöht („Erstickungs-T"). Das akute **Stadium I** (Stunden bis Tage nach Infarktbeginn) ist durch die typischen namensgebenden ST-Strecken-Hebungen gekennzeichnet: Hierbei verläuft die ST-Strecke nicht auf Nullniveau, sondern ist stark erhöht. Nach einigen Tagen bildet sich im **Zwischenstadium** die ST-Strecken-Hebung zurück.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die T-Welle wird negativ. In **Stadium II** (wenige Wochen nach Infarktbeginn) kann ggf. eine auffällige Q-Zacke zu erkennen sein. Diese bleibt lebenslang bestehen. Im **Endstadium** (Stadium III) fällt meist eine kleine R-Zacke auf – sie ist Zeichen der gestörten Erregungsausbreitung in den Kammern.

Abb. 9.18 Herzenzyme.



Zeitlicher Verlauf nach einem Herzinfarkt: Als Erstes steigen Troponin T und I an, gefolgt von CK, CK-MB und GOT. Die LDH steigt i. d. R. etwas später an. Die erhöhten Konzentrationen können über mehrere Tage (bis Wochen) gemessen werden. *Abb. nach: Hamm C, Liebetrau C, Dill T et al. Laboruntersuchungen. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018*

Je nachdem, in welchen Ableitungen diese Veränderungen erkennbar sind, kann man auf die Lokalisation des Infarkts schließen (▶ **Tab. 9.1**).

Zeigt das 12-Kanal-EKG eindeutige ST-Strecken-Hebungen, wird i. d. R. auf eine weitergehende Diagnostik verzichtet und der Patient direkt in ein Herzkatheterlabor gebracht.

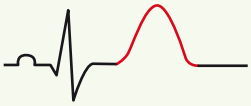
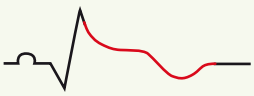
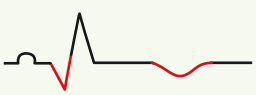
! *Merke* EKG wiederholen

Bei einem Teil der Infarktpatienten ist das erste EKG zunächst unauffällig und zeigt erst einige Stunden später die typischen Zeichen. Daher sollte ein unauffälliges EKG immer nach ca. ***6 Stunden wiederholt*** *werden.*

Eine **instabile Angina pectoris** kann rein klinisch nicht von einem Herzinfarkt abgegrenzt werden. Erst durch Bestimmung der Herzenzyme durch ein EKG kann ein Herzinfarkt ausgeschlossen werden: Bei der instabilen AP sind **Troponin** T und I **nicht erhöht** und das EKG zeigt **keine ST-Strecken-Hebungen**.

Echokardiografie • Mithilfe der Echokardiografie können Ausmaß und Lokalisation des Herzinfarkts sowie die Pumpfunktion des Herzens beurteilt werden. Man achtet dabei insbesondere darauf, ob sich alle Abschnitte der Wand gleichmäßig bewegen oder ob **Wandbewegungsstörungen** vorhanden sind. Außerdem können Komplikationen, wie ein Papillarmuskelabriss (Mitralklappeninsuffizienz) oder ein Kammerwandeinriss (Links-rechts-Shunt), festgestellt werden.

Tab. 9.1 Typische EKG-Veränderungen bei einem Herzinfarkt.

Stadium	Merkmale	EKG-Kurve
kein Infarkt	normale EKG-Kurve	
Initialstadium (nach wenigen Minuten)	überhöhte T-Welle („Erstickungs-T“)	
Stadium I (nach wenigen Stunden)	ST-Strecken-Hebung	
Zwischenstadium (einige Tage nach Infarktbeginn)	• ST-Strecken-Hebung bildet sich zurück • T-Welle negativ	
Stadium II (nach wenigen Wochen)	• auffällige Q-Zacke • T-Welle negativ	
Stadium III bzw. Endstadium (nach > 6 Monaten)	• auffällige Q-Zacke • R-Zacke klein	

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Linksherzkatheteruntersuchung • Das verschlossene Herzkranzgefäß kann während einer Herzkatheteruntersuchung mithilfe der **Koronarangiografie** dargestellt und sofort wiedereröffnet werden.

Röntgenthorax • In der Röntgenthorax-Aufnahme kann die Herzgröße beurteilt werden. Außerdem zeigen sich ggf. Zeichen einer Linksherzinsuffizienz und eines **Lungenödems**.

WISSEN TO GO

ACS – Symptome und Diagnostik

Unter dem Begriff **akutes Koronarsyndrom** (ACS) werden die **instabile Angina pectoris** – mit zunehmenden AP-Beschwerden auch in Ruhe – und der **Herzinfarkt** zusammengefasst. Ein Herzinfarkt wird meist durch die Ruptur einer **atherosklerotischen Plaque** in einer Koronararterie hervorgerufen. Die Minderdurchblutung der Herzmuskelzellen kann rasch zu einer Herzmuskelnekrose führen (wenn nicht therapeutisch eingegriffen wird).

Die Patienten klagen über plötzlich auftretende, **heftige Schmerzen** (meist hinter dem Brustbein). Der Schmerz geht häufig mit Begleitsymptomen (wie Übelkeit) und einem Vernichtungsgefühl einher. Bei Patienten mit **Diabetes mellitus** kann ein Infarkt auch stumm verlaufen; **Frauen** geben oftmals atypische Symptome an.

In den ersten **48 h** nach Infarktbeginn müssen die Patienten **intensivmedizinisch** überwacht werden, da es u. a. zu folgenden gefährlichen **Frühkomplikationen** kommen kann:

- Kammerflimmern
- Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem und kardiogenem Schock (bis hin zum Multiorganversagen)
- akuter Mitralklappeninsuffizienz durch Papillarmuskelabriss
- Einreißen der Herzkammerwand mit Herzbeuteltamponade

Ein **Herzinfarkt** zeigt sich – im Gegensatz zur instabilen Angina pectoris – durch einen Anstieg der **Herzenzyme** in der Blutuntersuchung. Spezifisch für die Herzmuskulatur sind **Troponin** T und I sowie die Untereinheit MB der Kreatinkinase (= **CK-MB**).

Es muss schnellstmöglich ein **12-Kanal-Ruhe-EKG** geschrieben werden. Bei einem **STEMI** zeigen sich im EKG ST-Strecken-Hebungen. Diese können bei einem **NSTEMI** nicht nachgewiesen werden.

Im Rahmen einer **Linksherzkatheteruntersuchung** kann das verengte Koronargefäß mittels Koronarangiografie dargestellt und ggf. bereits therapeutisch wiedereröffnet werden. Weitere diagnostische Maßnahmen sind die **Echokardiografie** und die **Röntgenthorax-Aufnahme**.

Therapie

Akutmaßnahmen

Besteht der Verdacht auf einen Herzinfarkt, muss unverzüglich ein Arzt (außerhalb der Klinik der Notarzt) gerufen werden. Es geht darum, den Patienten so schnell wie möglich einer Revaskularisationstherapie (S. 218) zuzuführen, d. h., das verschlossene Gefäß muss so schnell wie möglich wiedereröffnet oder mittels Bypass umgangen werden. Je schneller dies erfolgt und der Blutfluss wiederhergestellt wird, desto größer sind die Chancen, dass das ischämische Herzmuskelgewebe noch gerettet werden kann.

Der Patient muss schnell in eine Klinik, wenn möglich mit **Herzkatheterlabor**, gebracht werden. Bis der Patient in einem entsprechenden Therapiezentrum behandelt werden kann, geht es darum, seinen Zustand zu stabilisieren.

Blitzlicht Pflege Herzinfarkt – Akutversorgung

*Der Pflegeempfänger sollte mit **erhöhtem Oberkörper** gelagert werden und **Sauerstoff** über eine Nasenbrille oder Maske (4 l/min) erhalten. Die **Vitalparameter** (Blutdruck, Herzfrequenz und Sauerstoffsättigung) müssen engmaschig gemessen werden. Wenn möglich, erfolgt eine Dauerüberwachung am **Monitor**. So können Herzrhythmusstörungen rechtzeitig erkannt werden. Damit kritische Frequenzen frühzeitig erkannt werden, müssen die eingestellten **Alarmgrenzen** am Monitor regelmäßig kontrolliert werden.*

*Die **Notfallausrüstung** (Notfallmedikamente, Defibrillator) sollte bereitstehen.*

Medikamentöse Akuttherapie • Folgende Medikamente werden eingesetzt:

- **Nitroglyzerin** (z. B. Nitrospray, ▶ **Abb. 9.19**) entlastet das Herz und senkt den Sauerstoffbedarf des Herzmuskels. Aufgrund der stark gefäßerweiternden Wirkung darf es nur bei einem systolischen Blutdruck > 100 mmHg verabreicht werden.
- **Schmerzmittel (Analgetika)** und **angstlösende Medikamente (Anxiolytika):** Zur Bekämpfung der Angst werden Benzodiazepine wie **Diazepam** (z. B. Valium) eingesetzt. Die Thoraxschmerzen können durch **Morphin** gelindert werden. Morphin wirkt auch angstlösend, was sich stabilisierend auf die Kreislaufsituation des Patienten auswirkt. Eine mögliche Nebenwirkung ist Übelkeit; diese kann mit Antiemetika (z. B. MCP-Tropfen) gelindert werden.
- **gerinnungshemmende Medikamente:** Acetylsalicylsäure i. v. (z. B. ASS), Clopidogrel (z. B. Plavix), Ticagrelor und Heparin i. v.; bei NSTEMI und geplanter PTCA eignen sich ggf. auch sog. GPIIa/IIIb-Antagonisten wie Abciximab (z. B. ReoPro) oder Prasugrel

Abb. 9.19 Nitrospray.



Foto: A. Fischer, Thieme

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **Betablocker** (z. B. Metoprolol) zur Herzfrequenzkontrolle bei Tachykardie und zur Abschirmung des Herzens vor gefährlichen Herzrhythmusstörungen
- **ACE-Hemmer** (z. B. Captopril) zur Entlastung des Herzens durch Senkung der Nachlast (v. a. bei beginnender Linksherzinsuffizienz)

Behandlung von Frühkomplikationen • Wenn sich eine Linksherzinsuffizienz (S. 225) mit Lungenödem entwickelt, werden Diuretika wie **Furosemid** (z. B. Lasix) verabreicht. **Amiodaron** wird bei tachykarden Herzrhythmusstörungen (S. 228) eingesetzt; ggf. muss eine Defibrillation erfolgen. **Atropin** wird bei bradykarden Herzrhythmusstörungen (S. 231) verabreicht; ggf. erhält der Patient vorübergehend (temporär) eine Schrittmachertherapie.

Revaskularisationstherapie

Perkutane transluminale Koronarangioplastie (PTCA) • Im Rahmen einer **Linksherzkatheteruntersuchung** kann das verschlossene Koronargefäß durch eine **Ballondilatation** wiedereröffnet und mit einem **Stent** offen gehalten werden, vgl. Kap. „Revaskularisationstherapie" (S. 218).

Die Wiedereröffnung des verschlossenen Gefäßes mittels PTCA ist bei Patienten mit **STEMI** die Akuttherapie der Wahl. Bei Patienten mit **NSTEMI** wird eine PTCA abhängig von deren **Risikoprofil** empfohlen.

Lysetherapie • Ist diese Form der Therapie nicht verfügbar, weil der Transport in eine entsprechende Klinik länger als 90 Minuten dauert, kann bei einem Herzinfarkt auch eine **Thrombolysetherapie** durchgeführt werden. Bei einer Lysetherapie erfolgt die Wiedereröffnung des Gefäßes nicht mechanisch (wie bei der PTCA mit Ballon und Stent), sondern der Thrombus wird medikamentös aufgelöst. Dafür werden gerinnungshemmende Enzyme intravenös verabreicht. Dieses Therapieverfahren wird allerdings nur noch selten angewendet.

ACHTUNG

Ein großer Nachteil der Lysetherapie ist, dass die Medikamente in den ganzen Körper gelangen und es in anderen Organen des Körpers zu schweren, ggf. unstillbaren Blutungen (z. B. Hirnblutungen) kommen kann. Es gelten daher für die Thrombolysetherapie strenge Kontraindikationen und auch die Indikation ist auf wenige Fälle beschränkt.

Nach einer erfolgreich durchgeführten Lysetherapie besteht die Gefahr, dass sich das Koronargefäß erneut verschließt. Daher wird nach Abschluss der Lyse noch die Durchführung einer Koronarangiografie empfohlen.

Bypass-Operation • Eine weitere Möglichkeit der Revaskularisation ist die Bypass-Operation (S. 218). Dafür gibt es nach einem Herzinfarkt spezielle Indikationen. In der Regel lässt man zwischen dem Ereignis und der Operation den Herzenzymen Zeit, sich zu erholen. Während der Zeit bedarf es einer Monitorüberwachung.

Eine **Notfall-Bypass-Operation** kann u. a. bei drohendem **kardiogenem Schock** oder bei nicht erfolgreicher PTCA indiziert sein.

Weiterführende Maßnahmen

Bei komplikationslosem Verlauf wird der Patient nach der PTCA bzw. Lysetherapie ca. 2 Tage auf der **Intensivstation** überwacht – bei aufgetretenen Komplikationen entsprechend länger. Die **Vitalparameter** (Blutdruck und Puls) werden hier über den Monitor überwacht; es erfolgen eine **Flüssigkeitsbilanzierung** und eine Messung des **ZVD**.

Blitzlicht Pflege Herzinfarkt – weitere Versorgung

*Wenn der Pflegeempfänger auf die periphere Station verlegt wird, müssen die Vitalparameter regelmäßig kontrolliert werden. Bei Thoraxschmerzen, Atemnot und Ödemen sollte der Arzt informiert werden. Die **Frühmobilisation** des Pflegeempfängers erfolgt auf Anordnung des **Arztes** – sobald der Pflegeempfänger stabil genug ist.*

In regelmäßigen **Blutabnahmen** wird überprüft, inwieweit die Konzentration der **Herzenzyme** im Serum wieder abfällt. Neben dem Verlauf der Herzenzyme ist bei den Laborkontrollen der Kaliumwert sehr wichtig, da ein zu niedriger Kaliumwert (**Hypokaliämie**) zu **Herzrhythmusstörungen** führen kann. Darüber hinaus werden **EKG-Kontrollen** durchgeführt.

Nach einem Herzinfarkt erfolgt die Therapie der zugrunde liegenden KHK mit dem Ziel, einen erneuten Herzinfarkt zu verhindern. Dazu zählen sowohl **medikamentöse** als auch **nicht medikamentöse Therapieansätze der KHK** (S. 217).

! Merke Anschlussheilbehandlung

*An die Akutbehandlung im Krankenhaus schließt sich in aller Regel eine Anschlussheilbehandlung (AHB) an, die **frühzeitig** geplant und **beantragt** werden muss.*

WISSEN TO GO

Akutes Koronarsyndrom – Therapie

Patienten mit einem **Herzinfarkt** müssen **engmaschig überwacht** und möglichst **schnell** in eine Klinik (am besten mit Herzkatheterlabor) transportiert werden. Die **medikamentöse Akuttherapie** umfasst u. a. Nitroglyzerin und ACE-Hemmer (Entlastung des Herzens), Betablocker (Kontrolle der Herzfrequenz), gerinnungshemmende Medikamente (Heparin, Acetylsalicylsäure und Clopidogrel), Morphin (schmerzlindernd) und Diazepam (angstlösend).

Wichtig ist eine frühzeitige **Revaskularisationstherapie**: Wenn möglich, wird eine **PTCA** (Linksherzkatheteruntersuchung mit Ballondilatation und Stenteinlage) durchgeführt. In sehr seltenen Fällen kann eine medikamentöse Thrombolysetherapie erfolgen. Bei einigen Patienten ist eine Notfall-Bypass-Operation indiziert.

Nach Stabilisierung des Zustandes erfolgt die **Frühmobilisation** des Patienten. Die **Vitalparameter** müssen engmaschig kontrolliert werden. Mittels regelmäßiger **Blutabnahmen** wird die Konzentration der Herzenzyme und Elektrolyte (v. a. Kalium) überprüft; außerdem werden EKG-Kontrollen durchgeführt.

Eine **Anschlussheilbehandlung** muss rechtzeitig beantragt werden.

Prognose

Circa 30 % der Patienten mit einem Herzinfarkt versterben innerhalb der ersten 24 h nach dem Ereignis, davon ⅔ innerhalb der ersten Stunde.

Überlebt der Patient die erste kritische Phase, so hängt die Prognose stark vom Ausmaß der Schädigung ab. Die Prognose kann deutlich verbessert werden, wenn die zugrunde liegende KHK konsequent behandelt wird und es gelingt, Risikofaktoren zu minimieren bzw. zu therapieren.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

9.3.3 Herzinsuffizienz

Definition

Definition Herzinsuffizienz

*Eine **Herzinsuffizienz** liegt vor, wenn die Funktion des Herzens so eingeschränkt ist, dass die vom Herzen ins Gefäßsystem gepumpte Menge Blut nicht mehr ausreicht, um den Körper mit Sauerstoff zu versorgen. Im Körper kommt es zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot. Man unterscheidet dabei:*

- ***Vorwärtsversagen des Herzens** (engl. forward failure): Durch ein zu geringes Herzzeitvolumen (HZV = Blutvolumen, das pro Minute vom linken Herzen über die Aorta in den Körper gepumpt wird) kann der Sauerstoffbedarf im Körper nicht gedeckt werden.*
- ***Rückwärtsversagen des Herzens** (engl. backward failure): Das zum Herzen transportierte Blut wird nicht adäquat weitertransportiert und staut sich vor der jeweiligen Herzhälfte. Das nicht weitertransportierte Blut fehlt bei der Sauerstoffversorgung des Körpers.*

Je nachdem, welcher Teil des Herzens hauptsächlich betroffen ist, unterscheidet man eine **Rechtsherzinsuffizienz**, eine **Linksherzinsuffizienz** und eine **Globalherzinsuffizienz** (= rechtes und linkes Herz).

! Merke Häufigkeit

*Die Herzinsuffizienz ist eines der **häufigsten** internistischen Krankheitsbilder und betrifft hauptsächlich **ältere** Menschen.*

Kinder trifft eine Herzinsuffizienz meist dann, wenn durch angeborene Herzfehler die Funktionsfähigkeit des Herzens stark eingeschränkt ist.

Pathophysiologie

Beim Herzzyklus unterscheidet man die **Systole** (Kontraktionsphase) und die **Diastole** (Erschlaffungsphase). In der **Systole** entleeren sich die Herzkammern (Ventrikel). Aus der linken Kammer wird Blut in die Aorta (→ **Körperkreislauf**) gepumpt, aus der rechten Kammer in die Pulmonalarterien (→ **Lungenkreislauf**). Die Taschenklappen zu den Gefäßen (Aorta- und Pulmonalklappe) öffnen sich; die Segelklappen zwischen den Vorhöfen und den Kammern (Mitral- und Trikuspidalklappe) sind geschlossen. In der **Diastole** füllt sich das Herz wieder. Die Taschenklappen schließen, die Kammern erschlaffen. Wenn der Druck in den Vorhöfen den Druck in den Herzkammern wieder übersteigt, öffnen sich die Segelklappen (Mitral- und Trikuspidalklappe) und das Blut strömt aus den Vorhöfen in die beiden Herzkammern.

Beide Phasen können gestört sein, woraus eine Herzinsuffizienz resultieren kann:

- **Störung der systolischen Ventrikelfunktion:** Ursächlich können 2 Mechanismen sein:
  1. **Kontraktionsschwäche der Kammer:** Hierzu kommt es häufig aufgrund einer Minderdurchblutung (z. B. bei einer **KHK** und einem Herzinfarkt), bei angeborenen oder erworbenen Störungen des Herzmuskels, der sog. Kardiomyopathie (S. 237), oder bei einer Entzündung des Herzmuskels, der Myokarditis (S. 239).
  2. **Zu hohe Wandspannung der Kammern:** Ursachen können ein zu großes Blutvolumen im Inneren der Herzkammer (z. B. bei undichten Herzklappen) sein oder die Notwendigkeit, einen sehr hohen Druck aufzubauen – z. B. bei arteriellem Bluthochdruck bzw. Hochdruck im Lungenkreislauf (S. 370) oder bei Aorten- bzw. Pulmonalklappenstenose.
- **Störung der diastolischen Ventrikelfunktion:** Auch hier kann eine Füllungsbehinderung mehrere Ursachen haben, z. B. behindern ein großer Perikarderguss (S. 240) oder Herzklappenfehler (Mitralklappenstenose) die Füllung der Herzkammern.

Schließlich können auch **Herzrhythmusstörungen** zur Herzinsuffizienz führen. Bei einem unregelmäßigen Herzzyklus verlaufen auch Füllung und Entleerung des Herzens unregelmäßig.

Die Folge dieses Pumpversagens ist ein **vermindertes Herzzeitvolumen** (HZV) (engl. **low output failure**), bei dem es zu einem verringerten Auswurf von sauerstoffreichen Blut in den Körper kommt.

In selteneren Fällen kann sich eine Herzinsuffizienz jedoch auch bei einem **gesteigerten HZV** (engl. **high output failure**) entwickeln. Beispiel hierfür ist eine **Anämie** (S. 701): Aufgrund des verminderten Sauerstoffgehalts im Blut muss das HZV stark gesteigert werden, um die Organe ausreichend mit Sauerstoff zu versorgen.

Kompensierte Herzinsuffizienz • Der Organismus versucht mit verschiedenen Mechanismen, dem reduzierten Herzzeitvolumen **entgegenzuwirken** das reduzierte HZV auszugleichen. Die Neurotransmitter des Sympathikus (Noradrenalin und Adrenalin) werden vermehrt ausgeschüttet und erhöhen die Kontraktionskraft des Herzmuskels und die Herzfrequenz. Außerdem bewirken sie über eine Verengung von Gefäßen in der Peripherie, dass der Blutdruck steigt und die zentralen Organe besser durchblutet werden können (**Zentralisation**). Somit kann die Herzinsuffizienz kurzfristig **kompensiert** werden. Eine kompensierte Form der Herzinsuffizienz liegt vor, wenn keine ausgeprägten Symptome bestehen.

Dekompensierte Herzinsuffizienz • Langfristig führt die ständige Überstimulation des Herzens und des Kreislaufes mit Noradrenalin jedoch dazu, dass die verbleibende Pumpfunktion noch schneller abnimmt und die Reserven irgendwann ausgeschöpft sind: Die Herzinsuffizienz dekompensiert und macht sich durch **typische Symptome** bemerkbar, z. B. Luftnot (Dyspnoe), verminderte Leistungsfähigkeit, Ödeme (Flüssigkeitsansammlungen im Gewebe).

Akute und chronische Form • Nach dem zeitlichen Verlauf unterscheidet man bei einer Herzinsuffizienz die akute und die chronische Form: Die **akute Form**entwickelt sich innerhalb von Stunden oder Tagen (häufige Auslöser sind ein Herzinfarkt und/oder Herzrhythmusstörungen). Die häufigere **chronische Form** entwickelt sich über mehrere Monate bis Jahre. Ursache ist in den meisten Fällen eine KHK.

Symptome

Die Symptome einer Herzinsuffizienz hängen davon ab, ob es sich um eine **Rechts-**, **Links-** oder **Globalherzinsuffizienz** handelt. Abhängig davon staut sich das Blut in unterschiedliche Körperabschnitte zurück.

Rechtsherzinsuffizienz

Ein Blutstau vor dem rechten Herzen führt dazu, dass sich das Blut auch in den Hohlvenen und im übrigen **venösen System** aufstaut. Typische Stauungszeichen sind:

- **Ödeme:** Der Druck in den venösen Gefäßen steigt und Flüssigkeit tritt ins Gewebe aus. Die Ödeme findet man typischerweise an den **unteren Extremitäten** in Form von

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Knöchelödemen; sie entstehen v. a. im Tagesverlauf und bilden sich über Nacht wieder zurück. Bei Patienten, die vorwiegend liegen, sammeln sich die Ödeme gemäß der Schwerkraft am tiefsten Punkt des Körpers, d. h. oft in der Gesäßgegend, im Rücken oder in den Flanken. Man spricht dann von **Anasarka**.

! *Merke* Gewichtszunahme

*Durch die Einlagerung von **Flüssigkeit** kommt es zur Gewichtszunahme. Daher ist die engmaschige **Kontrolle** des Körpergewichts bei Patienten mit einer Herzinsuffizienz besonders wichtig.*

- **Nykturie** (nächtliches Wasserlassen): Im **Liegen** muss das rechte Herz das im Stehen vorhandene Gefälle nicht mehr überwinden. Es fördert daher nachts die **tagsüber eingelagerte Flüssigkeit** stärker durch den Kreislauf. Die überschüssige Flüssigkeit wird über die Niere, die nachts besser durchblutet ist, ausgeschieden. Viele Patienten mit einer Herzinsuffizienz können nachts nicht mehr durchschlafen, sondern gehen mehrmals pro Nacht zur Toilette.

ACHTUNG

*Unter Umständen sind gerade ältere Patienten durch das nächtliche Aufwachen **sturzgefährdet**.*

- **Halsvenenstauung:** Verdickte Halsvenen sprechen für einen Rückstau des Blutes vor dem Herzen (▶ **Abb. 9.20**).
- **Stauungsleber:** Wegen des Rückstaus des Blutes in die Lebervenen führt eine länger andauernde Rechtsherzinsuffizienz zunächst zu einer Vergrößerung der Leber (**Hepatomegalie**) und später zu einer Leberfunktionsstörung.
- **Stauungsgastritis:** Diese kann sich in abdominellen Beschwerden und Appetitlosigkeit äußern.

Linksherzinsuffizienz

Mit Vorwärtsversagen • Eine Linksherzinsuffizienz mit Vorwärtsversagen fällt primär durch eine reduzierte Leistungsfähigkeit, Schwindel und **Synkopen** (plötzlich eintretende, kurzfristige Bewusstlosigkeit) auf. Bei älteren Menschen kommt es oft zu zerebralen Leistungsstörungen (wie Verwirrtheit). Des Weiteren werden bei älteren Menschen die Symptome der Herzinsuffizienz unterschätzt, weil die Patienten sich aufgrund anderer Erkrankungen eher schonen und sich Belastungseinschränkungen somit nicht so stark bemerkbar machen.

Abb. 9.20 Halsvenenstauung.



Bei dieser Patientin ist auch im Sitzen eine Stauung der Halsvenen zu erkennen. *Abb. aus: Aumüller G, Aust G, Engele J et al., Hrsg. Duale Reihe Anatomie. 3. Auflage. Thieme; 2014*

Mit Rückwärtsversagen • Bei einer Linksherzinsuffizienz mit Rückwärtsversagen staut sich das Blut aus dem linken Herzen zurück in die Lunge. Dadurch steigt der Druck im Lungenkreislauf an und es kommt zum Austritt von Flüssigkeit in die Alveolen (Lungenbläschen). Die Linksherzinsuffizienz macht sich daher u. a. über Beschwerden bei der Atmung bemerkbar: Bei einer **Lungenstauung** ist die Atmung der Patienten erschwert und sie berichten über Luftnot (**Dyspnoe**). Dies wird auch als **Asthma cardiale** bezeichnet. Die Luftnot tritt zunächst nur unter körperlicher Belastung auf, im fortgeschrittenen Stadium aber auch in Ruhe. Die Patienten können nachts meist nicht mehr flach liegen und berichten über **nächtliches Husten**. Sie müssen mit erhöhtem Oberkörper schlafen, da dies den Druck in den Lungengefäßen und nächtliche Atemnot reduziert. Die Luftnot bessert sich typischerweise im Sitzen, wenn die Arme aufgestützt werden (Zuhilfenahme der Atemhilfsmuskulatur). Man spricht auch von **Orthopnoe**. Bei der Lungenauskultation hört man ggf. **feinblasige Rasselgeräusche**. Diese entstehen durch den Austritt von Flüssigkeit aus den Lungenkapillaren ins Lungengewebe, sog. **interstitielles Lungenödem** (S. 372).

Übersteigt der Druck in den Lungenvenen einen kritischen Wert, kommt es innerhalb kürzester Zeit zum massiven Austritt von Flüssigkeit in die Alveolen (**alveoläres Lungenödem**). Die Patienten haben extreme Luftnot, husten schaumiges Sekret ab und bei der Auskultation sind **grobblasige Rasselgeräusche** zu hören. In der Pleura kann sich Flüssigkeit ansammeln, sog. **Pleuraerguss** (S. 240). Dadurch wird die Luftnot häufig noch weiter verstärkt, da sich die Lunge nicht mehr so gut entfalten kann. Ein Lungenödem tritt auf, wenn sich eine vorbestehende Linksherzinsuffizienz rasch verschlechtert (Dekompensation) oder plötzlich neu auftritt, z. B. bei einem schweren Myokardinfarkt mit starker Beeinträchtigung der Pumpfunktion.

ACHTUNG

Patienten mit Lungenödem sind akut lebensbedroht und benötigen sofort intensivmedizinische Betreuung.

Die Schwere einer Linksherzinsuffizienz wird in die **NYHA-Stadien** eingeteilt (▶ **Tab. 9.2**).

Tab. 9.2 Einteilung der Schweregrade einer Linksherzinsuffizienz nach der NYHA (New York Heart Association).

NYHA-Stadium	Belastbarkeit
I	normale Belastbarkeit ohne Symptome (mithilfe anderer Untersuchungsmethoden wird jedoch eine eingeschränkte Pumpfunktion nachgewiesen)
II	Symptome treten unter körperlicher Anstrengung (z. B. beim Treppensteigen) auf, geringe Belastungen (z. B. Gehen) sind möglich.
III	Symptome treten bereits bei geringen Belastungen (z. B. beim Gehen) auf.
IV	Symptome auch in Ruhe

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blitzlicht Pflege Belastbarkeit des Pflegeempfängers

Pflegeempfänger mit einer Herzinsuffizienz benötigen ggf. ***Unterstützung*** *bei pflegerischen Basismaßnahmen. Das Ausmaß der Unterstützung hängt davon ab, wie stark der Pflegeempfänger durch die Herzerkrankung eingeschränkt ist und ob er Bettruhe einhalten soll.*

Wichtig ist die Einschätzung der Belastbarkeit vor Beginn der Pflegehandlung. Der Pflegeempfänger sollte dazu nach seinem aktuellen Befinden befragt werden. Während des kurzen Gesprächs beobachtet die PK den Pflegeempfänger und achtet auf Luftnot, Schwäche und weitere Zeichen von Kreislaufbeschwerden. Insbesondere vor der Mobilisation sollten außerdem die Blutdruck- und Pulswerte erhoben werden, um eine umfassende Einschätzung zu gewährleisten.

WISSEN TO GO

Herzinsuffizienz – Pathophysiologie und Symptome

Bei einer Herzinsuffizienz reicht die vom Herzen ins Gefäßsystem gepumpte Menge Blut **nicht** aus, um den Körper **ausreichend** mit **Sauerstoff** zu versorgen. Je nachdem, welcher Teil des Herzens vorrangig betroffen ist, spricht man von einer Linksherz-, einer Rechtsherz- oder einer Globalherzinsuffizienz. Häufige Ursachen sind die **KHK** und die **arterielle Hypertonie**.

Bei einer **kompensierten** Herzinsuffizienz gelingt es dem Organismus, dem reduzierten Herzzeitvolumen mit Anpassungsmechanismen entgegenzuwirken. Es bestehen i. d. R. keine ausgeprägten Beschwerden. Von einer **dekompensierten** Form spricht man, wenn die Kompensationsmechanismen des Herzens überlastet sind: Es entwickeln sich die typischen Beschwerden, wie Ödeme, Luftnot und Leistungsabfall.

Die **Rechtsherzinsuffizienz** geht mit einer Stauung des Blutes vor dem rechten Herzen einher. Mögliche Folgen sind: gestaute Halsvenen, Ödeme, nächtliches Wasserlassen (Nykturie), Stauungsleber und -gastritis. Die Stauung des Blutes in der Lunge im Rahmen einer **Linksherzinsuffizienz** führt zu Luftnot (v. a. im Liegen), nächtlichem Husten und ggf. einem ausgeprägten **Lungenödem** (**lebensgefährlich**!).

Diagnostik

Mithilfe der **Anamnese** kann die zugrunde liegende Vorerkrankung eingegrenzt werden: Ist z. B. ein arterieller Hypertonus oder eine KHK bekannt? Außerdem wird mithilfe der Anamnese der klinische Schweregrad festgelegt. Der Patient wird nach den typischen Symptomen einer Herzinsuffizienz gefragt (z. B. „Wie viele Treppenstufen können Sie aufwärts gehen, ohne stehen bleiben zu müssen?"). Das Krankheitsstadium wird abhängig von der Symptomatik nach der Einteilung der New York Heart Association (**NYHA**) festgelegt (▶ **Tab. 9.2**).

Bei der **klinischen Untersuchung** wird u. a. auf Stauungszeichen (Halsvenenstauung, Ödeme) geachtet. Bei einer Stauungsgastritis kann der Oberbauch druckschmerzhaft sein. Auch Zeichen der Leberfunktionsstörung können im Rahmen der klinischen Untersuchung entdeckt werden. Die klinische Untersuchung von Herz und Lunge liefert weitere wichtige Hinweise (u. a. über den Herzrhythmus oder eine ggf. vorhandene Lungenstauung).

Weitere Diagnosemöglichkeit bietet die **Blutuntersuchung**. Die vermehrte Füllung der Herzvorhöfe bei einer Herzinsuffizienz führt zur Freisetzung des Proteins **BNP** (brain natriuretic peptide) aus den Herzohren. BNP ist bei einer Herzinsuffizienz im Blut erhöht. Darüber hinaus werden u. a. Blutwerte bestimmt, die auf kardiovaskuläre Risikofaktoren hinweisen (z. B. Blutfette, Blutglukose).

Ein **Ruhe-** und ein **Langzeit-EKG** werden u. a. zur Beurteilung des Herzrhythmus angefertigt.

! *Merke* Echokardiografie

Die Echokardiografie ist die wichtigste diagnostische Methode bei der Beurteilung einer Herzinsuffizienz.

Mit ihr lassen sich **Wandbewegungsstörungen** erkennen, die Wanddicken und die **Auswurfleistung** der Herzkammern bestimmen sowie die Herzklappen beurteilen. Hierüber kann die Diagnose „Herzinsuffizienz" bereits gestellt werden, selbst wenn klinisch noch gar keine Symptome vorhanden sind (NYHA-Stadium I). Im Krankheitsverlauf kann anhand der Weite der in den rechten Vorhof einmündenden Hohlvenen (V. cava superior und inferior) beurteilt werden, wie ausgeprägt eine ggf. vorliegende Rechtsherzinsuffizienz ist.

Die **Sonografie** der **Pleura** ist eine sehr genaue Methode zum Nachweis eines Pleuraergusses.

Bei einer Linksherzinsuffizienz können in einer **Röntgenthorax-Aufnahme** ggf. kardiale Stauungszeichen sowie ein Lungenödem erkannt werden (▶ **Abb. 9.21**). Außerdem kann die Herzgröße abgeschätzt und ein Pleuraerguss nachgewiesen werden.

Die häufigste Ursache für eine Herzinsuffizienz ist eine KHK. Daher wird im Rahmen der Ursachenabklärung einer Herzinsuffizienz häufig eine **Linksherzkatheteruntersuchung** durchgeführt.

WISSEN TO GO

Herzinsuffizienz – Diagnostik

In der **Anamnese** wird das Vorhandensein **kardiovaskulärer Risikofaktoren** abgeklärt. Die Ausprägung der subjektiv empfundenen Beschwerden (reduzierte Belastbarkeit, Luftnot etc.) wird ebenfalls erfragt; die Einteilung erfolgt nach der sog **NYHA-Klassifikation** (Grad I–IV).

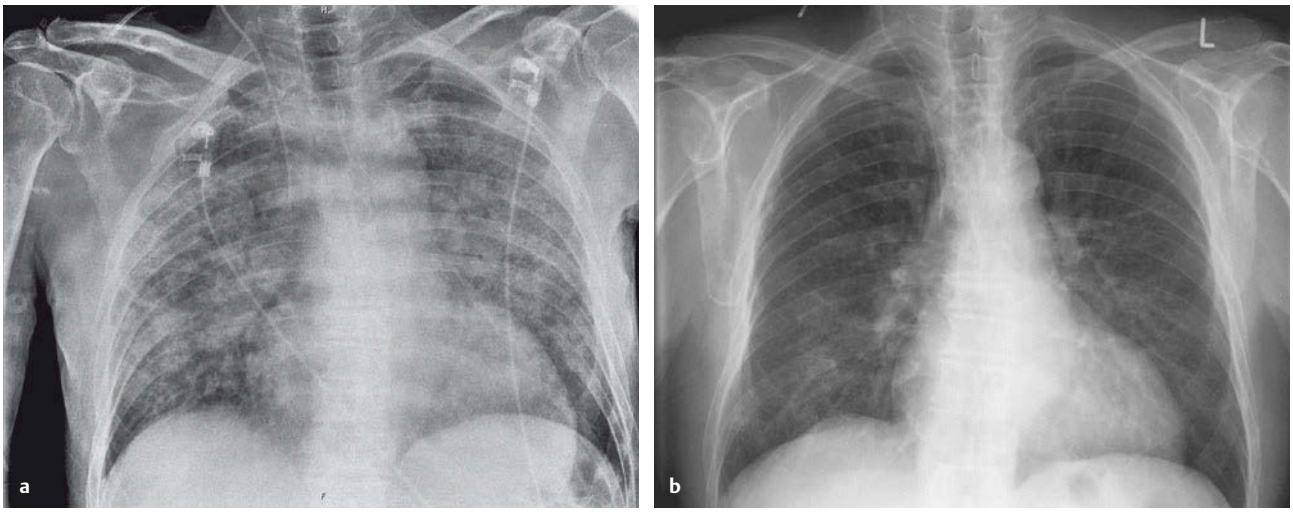
In der **Blutuntersuchung** ist **BNP** meist erhöht. Im **EKG** können ggf. vorhandene Herzrhythmusstörungen nachgewiesen werden. Die **Echokardiografie** ermöglicht eine Beurteilung der Funktion (Auswurfleistung) und Struktur des Herzens. In der **Röntgenthorax-Aufnahme** kann die Herzgröße beurteilt und überprüft werden, ob und wie ausgeprägt eine Lungenstauung besteht. Gegebenenfalls wird eine **Linksherzkatheteruntersuchung** durchgeführt.

Therapie

Bei der Herzinsuffizienz gibt es grundsätzlich 2 Therapieansätze: zum einen die **kausale** Therapie, d. h. die Therapie der verursachenden Grunderkrankung (z. B. KHK oder Herzrhythmusstörungen). Zum anderen ist eine kausale Therapie nicht (mehr) möglich, z. B. nach einem schweren Herzinfarkt oder bei einer fortgeschrittenen Kardiomyopathie. Dann wird versucht, die Herzinsuffizienz **medikamentös** positiv zu beeinflussen und Komplikationen zu beherrschen. Oft werden diese beiden Therapieansätze miteinander kombiniert.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 9.21 Röntgenthorax-Aufnahme bei Lungenödem.



a Vor der Therapie sind in dieser Röntgenaufnahme fleckige, weiche (helle) Verschattungen zu erkennen.
b Im Vergleich dazu sind nach medikamentöser Therapie wesentlich weniger Verschattungen zu sehen.
Abb. aus: Pfeifer M, Schmidt M. Lungenödem. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018

Allgemeinmaßnahmen • Regelmäßiges, an die Herzfunktion angepasstes **körperliches Training** hilft dabei, die verbleibende Herzleistung besser zu nutzen. Bei der Ernährung sollte auf eine **Salz-** und **Flüssigkeitsrestriktion** geachtet werden, um das Herz nicht mit zu viel Volumen zu belasten. Die Patienten sollten **Alkohol** nur in geringen Mengen konsumieren. Besonders wichtig ist die Reduktion **kardiovaskulärer Risikofaktoren**. Dies umfasst u. a. den Verzicht auf Nikotin, die optimale Einstellung eines Hypertonus oder Diabetes mellitus, eine ausgewogene Ernährung und ggf. eine Gewichtsreduktion. Bei einem ausgeprägten Pleuraerguss kann die Atemnot der Patienten häufig durch Ablassen der Flüssigkeit im Rahmen einer **Pleurapunktion** (S. 326) gelindert werden.

Medikamentöse Therapie • Die Therapie der Herzinsuffizienz ist eine Kombinationstherapie aus verschiedenen Medikamentengruppen, die je nach NYHA-Stadium eingesetzt werden. Ziel ist es, das Herz zu entlasten und es vor der hohen Aktivität des Sympathikus zu schützen. So soll ein rasches Fortschreiten der Erkrankung verhindert werden.

Folgende Medikamentengruppen werden eingesetzt: **ACE-Hemmer** (S. 252) und AT_1-Rezeptor-Antagonisten (u. a. zur Senkung des Blutdruckes und damit der Nachlast), **Betablocker** (S. 252) (u. a. zur Kontrolle der Herzfrequenz) und **Diuretika** (S. 256) (→ Ausschwemmung der eingelagerten Flüssigkeit).

ACHTUNG

*Vor einer medikamentösen Therapie mit Diuretika sollten die **Elektrolyte** bestimmt werden: Diuretika können zu einer Hypokaliämie führen, welche gefährliche **Herzrhythmusstörungen** zur Folge haben kann.*

In fortgeschrittenen Stadien werden **positiv inotrope Medikamente** eingesetzt – das sind Präparate, die sich positiv auf die Herzkraft auswirken (= positive Inotropie). Sie mindern zwar die Symptome, verhindern aber nicht das Fortschreiten der Erkrankung. Zum Einsatz kommen **Digitalispräparate** (= Herzglykoside) wie Digitoxin und Digoxin. Bei einer schweren akuten Herzinsuffizienz mit **kardiogenem Schock** werden kurzfristig weitere positiv inotrope Substanzen wie **Adrenalin** und Dobutamin eingesetzt. Auch eine Behandlung mit sog. Auch Phosphodiesterase-3-Hemmer(= PDE-3-Hemmern) können wie **Milrinon** indiziert sein.

Operative Therapie • Bei einigen Patienten mit stark ausgeprägter Herzinsuffizienz und/oder gefährlichen Herzrhythmusstörungen ist die Implantation eines implantierbaren Kardioverter-Defibrillators (**ICD**) (S. 230) indiziert.

Wenn es bei Patienten mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz zu einer Störung des Reizleitungssystems in Form eines sog. **Linksschenkelblocks** (LSB) kommt, besteht die Möglichkeit der Therapie mittels einer **kardialen Resynchronisation** (CRT). Dabei wird dem Patienten ein Gerät implantiert, das einem Herzschrittmacher (S. 230) ähnelt. Das Gerät stimuliert beide Kammern; man spricht von einer biventrikulären Stimulation. Dadurch schlagen die Kammern (trotz gestörter Reizleitung) wieder synchron.

Versagen alle anderen Maßnahmen, bleibt als letzte Möglichkeit zur Heilung nur noch die **Herztransplantation**. Die Indikationen hierfür sind jedoch streng, sodass nur ein geringer Teil aller Herzinsuffizienzpatienten eine Herztransplantation erhält. Außerdem ist die Bereitschaft, Organe zu spenden, in Deutschland sehr niedrig, sodass eine umfassende Versorgung mit Spendermaterial nicht gegeben ist.

Wenn die Herzinsuffizienz lebensbedrohlich wird und kein Spenderherz zur Verfügung steht, besteht noch die Möglichkeit, ein **Kunstherz** einzusetzen. Kunstherzen sind **Unterstützungssysteme** (**v**entricular **a**ssist **d**evice = **VAD**) für das Herz. Es gibt Linksherzunterstützungssysteme (LVAD) und Rechtsherzunterstützungssysteme (RVAD). In Extremfällen müssen beide Herzkammern unterstützt werden, dann spricht man von biventrikulären Unterstützungssystemen (BiVAD). Das operative Einsetzen eines Kunstherzens ist nur in speziellen herzchirurgischen Zentren möglich. Es ist ein schwieriger Eingriff, genauso wie das Leben mit einem Kunstherzen schwierig und belastend ist. Es sollte daher nur zur Überbrückung (bridge to transplant) dienen, bis ein Organ zur Transplantation gefunden ist. Aufgrund des Organmangels handelt es sich häufig aber um eine endgültige Therapie (destination therapy).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Herzinsuffizienz – Therapie

Im Rahmen der **kausalen Therapie** wird die zugrunde liegende Erkrankung (z. B. KHK) behandelt. Die Allgemeinmaßnahmen umfassen **körperliches Training**, eine ausgewogene Ernährung und eine **Salz-** und **Flüssigkeitsrestriktion**. **Kardiovaskuläre Risikofaktoren** müssen **reduziert** werden (→ Verzicht auf Nikotin, optimale Einstellung eines Hypertonus oder Diabetes mellitus, ggf. Gewichtsreduktion); Alkoholkonsum nur in geringen Mengen.

Bei der **medikamentösen** Therapie werden häufig eingesetzt: **ACE-Hemmer** und AT_1-Rezeptor-Antagonisten, **Betablocker**, **Diuretika** (→ Ausschwemmung eingelagerter Flüssigkeit). Einige Patienten erhalten **Herzglykoside**.

Bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz kann die Implantation eines **Schrittmachers** erforderlich sein. Wenn alle anderen Maßnahmen versagen, kann eine **Herztransplantation** indiziert sein. Bis ein Spenderherz zur Verfügung steht, kann ein **Kunstherz** operativ eingesetzt werden.

9.3.4 Herzrhythmusstörungen

Definition und Einteilung

Beim Messen des Pulses gibt es insbesondere 2 wichtige Beobachtungskriterien: die **Herzfrequenz** (Norm Erwachsener: 60–100 Schläge/min) und den **Rhythmus**, d. h., schlägt das Herz regelmäßig oder unregelmäßig (Norm: regelmäßig) bzw. ist der Abstand zwischen den einzelnen Pulswellen immer gleich lang?

Definition **Herzrhythmusstörungen**

*Herzrhythmusstörungen zeigen sich in einer **gestörten Herzfrequenz** und/oder **Unregelmäßigkeit** des Herzschlags. Die Ursache liegt in einer Störung des Reizbildungs-/Reizleitungssystems des Herzens.*

Es gibt sehr viele verschiedene Herzrhythmusstörungen (▶ **Tab. 9.4**); daher ist es hilfreich, sich ein paar Begriffe und Grundsätze zu merken:

1. **Wichtige Begriffe:**
   - **Bradykardie** = zu niedrige Herzfrequenz (< 60/min), aber rhythmisch
   - **Tachykardie** = zu hohe Frequenz (> 100/min), aber rhythmisch
   - **Bradyarrhythmie** = zu niedrige Frequenz + arrhythmisch
   - **Tachyarrhythmie** = zu hohe Frequenz + arrhythmisch
2. **Benennung der Herzrhythmusstörung:** Fast alle Namen der Herzrhythmusstörungen enthalten Informationen zum Ort der Entstehung (Ursprung) der Störung, z. B. Sinusknotensyndrom = Entstehung im Sinusknoten, Vorhofflimmern = Entstehung im Vorhof, atrioventrikuläre Blockierung = Blockierung zwischen Vorhof (Atrium) und Kammer (Ventrikel).
3. **Einteilung nach Frequenz:** Herzrhythmusstörungen werden oft danach eingeteilt, ob sie normofrequent (= normale Herzfrequenz), bradykard oder tachykard sind. Als grobe Regel gilt, dass Störungen am Reizleitungssystem (Sinusknoten, AV-Knoten, His-Bündel und Tawara-Schenkel) eher bradykarde Rhythmusstörungen hervorrufen. Störungen, die in den Herzmuskelzellen von Vorhöfen oder Ventrikeln ihren Ursprung haben, sind eher tachykard.
4. **Gefährlichkeit:** Gefährlich werden Herzrhythmusstörungen v. a. dann, wenn sie Auswirkungen auf die **Kreislauffunktion** haben – d. h., wenn durch den pathologischen Rhythmus die Gefahr besteht, dass nicht genügend Blut durch den Körper gepumpt wird. Man spricht dann von **hämodynamisch relevanten** Herzrhythmusstörungen. Hämodynamisch relevant werden Herzrhythmusstörungen v. a. dann, wenn die **Kammern** betroffen sind, da diese letztlich das Blut durch den Kreislauf pumpen.

ACHTUNG

Herzrhythmusstörung müssen, insbesondere wenn sie dem Patienten Beschwerden verursachen oder neu aufgetreten sind, ärztlich abgeklärt werden.

WISSEN TO GO

Herzrhythmusstörungen – Definitionen

Herzrhythmusstörungen zeigen sich in einer **gestörten Herzfrequenz** und/oder **Unregelmäßigkeit** des Herzschlags:

- Bradykardie: Herzfrequenz < 60/min
- Tachykardie: Frequenz > 100/min
- Bradyarrhythmie: Frequenz < 60/min + Arrhythmie
- Tachyarrhythmie: Frequenz > 100/min + Arrhythmie

Ursache ist ein gestörtes Reizbildungs-/Reizleitungssystem des Herzens. Vom Namen der Herzrhythmusstörungen lässt sich meist der Ort der Entstehung ableiten, z. B. **supraventrikuläre** Tachykardie = zu schneller Herzrhythmus, der **oberhalb der Kammern** entsteht.

Gefährlich (= **hämodynamisch relevant**) werden Herzrhythmusstörungen, wenn sie die Kreislauffunktion beeinträchtigen. In solchen Fällen und bei **neu** aufgetretenen Rhythmusstörungen muss der **Arzt** informiert werden!

Pathophysiologie

Herzrhythmusstörungen sind eigentlich kein eigenes Krankheitsbild, sondern ein Symptomenkomplex am Herzen, der durch andere Erkrankungen am Herzen (kardial) oder außerhalb des Herzens (extrakardial) entsteht. Bei Herzrhythmusstörungen ist entweder die **Erregungsbildung** oder die **Erregungsleitung** gestört. Das Reizleitungssystem des Herzens (RLS) besteht aus Sinusknoten, AV-Knoten, His-Bündel, Tawara-Schenkeln und Purkinje-Fasern, die in Kontakt mit den Herzmuskelzellen stehen. Diese Strukturen können an den verschiedenen Stellen durch vielfältige Ursachen kardial oder extrakardial gestört sein (▶ **Tab. 9.3**).

Symptome

Viele Patienten merken nichts von ihrer Herzrhythmusstörung. Andere klagen über unspezifische Symptome wie **Schwindel**, Schmerzen im Brustkorb, **Atemnot** oder **verminderte Leistungsfähigkeit**. Berichten Patienten von „Herzstolpern" (**Palpitationen**) oder von „Aussetzern" des Herzschlags, spricht dies für das Auftreten von Extraschlägen (**Extrasystolen**), während **Herzrasen** typisch für tachykarde Herzrhythmusstörungen ist.

Ausdruck hämodynamisch relevanter Herzrhythmusstörungen sind die sog. **Adams-Stokes-Anfälle** (kurzzeitige, plötzliche Synkope). Dabei handelt es sich um eine durch akut aufgetretene Herzrhythmusstörungen hervorgerufene **Sauerstoffunterversorgung** des **Gehirns** (= zerebrale Hypo-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 9.3 Mögliche Ursachen von Herzrhythmusstörungen.

Lokalisation der Ursache	Ursachen
kardial	• **Herzinfarkt:** akute Minderdurchblutung und/oder Narbenbildung im Bereich des Herzmuskels • **Herzmuskelerkrankungen** wie Kardiomyopathie (S. 237) oder Entzündung des Herzmuskels (Myokarditis): gestörte Erregungsweitergabe im RLS bzw. zwischen den Herzmuskelzellen • **Herzklappenfehler:** Durch pathologische Volumen- und Druckverhältnisse im Herzen als Folge von Klappenfehlern wird das RLS und/oder die Erregungsweitergabe zwischen den Herzmuskelzellen gestört. • **veränderter Aufbau der Zellmembranen** von Herzmuskelzellen: gestörte Erregungsweiterleitung zwischen den Herzmuskelzellen
extrakardial	• **Hormone:** z. B. Schilddrüsenhormone in erhöhter Konzentration bei Hyperthyreose = Schilddrüsenüberfunktion (S. 618); Stresshormone wie **Adrenalin** • bestimmte **Medikamente:** Antiarrhythmisch wirksame Medikamente können paradoxerweise selbst andere Rhythmusstörungen hervorrufen. • **Störungen im Elektrolythaushalt**, z. B. Kalium- oder Kalziummangel • exzessiver Genuss von **Alkohol**, **Kaffee** oder **Nikotin**

RLS = Reizleitungssystem

xie). Je nachdem, wie lange der Kreislauf unterbrochen ist, haben die Anfälle unterschiedliche Symptome. Bei älteren Patienten sind Herzrhythmusstörungen sehr viel häufiger als bei jungen Patienten.

ACHTUNG

*Eine Unterbrechung des Kreislaufs von 2–4 Sekunden führt zu **Schwindel**, von 4–12 Sekunden zu **Synkopen** (= kurze Bewusstlosigkeit), von 20–30 Sekunden zu zerebralen **Krampfanfällen**, von 60 Sekunden zum **Atemstillstand** und von 3–5 Minuten zu irreversiblen **Hirnschäden**.*

Lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen können auch zu Symptomen der **Herzinsuffizienz** (S. 224) führen oder innerhalb kürzester Zeit zu einem **kardiogenen Schock** (S. 181) mit Blässe, Kaltschweißigkeit, Hypotonie und Bewusstlosigkeit.

WISSEN TO GO

Herzrhythmusstörungen – Pathophysiologie und Symptome

Häufige **kardiale** Ursachen sind ein **Herzinfarkt** oder Erkrankungen des Herzmuskels oder der Herzklappen. **Extrakardiale** Ursachen können Hormone (z. B. bei einer **Schilddrüsenüberfunktion**), Medikamente oder eine **Elektrolytentgleisung** sein.

Viele Rhythmusstörungen bleiben unbemerkt; einige verursachen z. B. **Palpitationen** („Herzstolpern") oder **Herzrasen**. **Hämodynamisch relevante** Rhythmusstörungen können zu einer Sauerstoffunterversorgung des Gehirns führen (→ sog. Adams-Stokes-Anfall, z. B. in Form einer **Synkope**). Auch Symptome einer **Herzinsuffizienz** oder eines **kardiogenen Schocks** sind möglich.

Diagnostik

In der **Anamnese** werden v. a. die Beschwerden, Vorerkrankungen und aktuell eingenommenen Medikamente erfragt.

Bei der **klinischen Untersuchung** erfolgt u. a. eine Pulskontrolle und eine Auskultation des Herzens (Rhythmus, Frequenz, pathologische Herzgeräusche?). Mittels Auskultation der Lunge und Tasten von Ödemen können Stauungszeichen erkannt werden, falls die Herzrhythmusstörungen mit Symptomen einer Herzinsuffizienz einhergehen.

In der **Blutuntersuchung** können kardiovaskuläre Risikofaktoren abgeklärt werden (u. a. Blutfette, Blutglukose); auch die Bestimmung der Schilddrüsenwerte und Elektrolyte liefert diagnostische Hinweise.

Wegweisend ist v. a. das EKG in Form eines **Ruhe-** und eines **Langzeit-EKGs**.

! Merke Langzeit-EKG

Das Langzeit-EKG ist deshalb so wichtig, weil es möglich ist, dass während der Aufzeichnungsdauer eines Ruhe-EKGs keine Rhythmusstörung auftritt – wohl aber im Laufe von 24 Stunden.

Die **Echokardiografie** liefert wichtige Hinweise über die Pumpfunktion, die Beschaffenheit der Herzwände und ggf. vorhandene Herzklappenfehler. In einem **Belastungs-EKG** kann abgeklärt werden, ob die Rhythmusstörungen v. a. bei körperlicher Belastung auftreten. Besteht der Verdacht auf eine KHK, wird ggf. eine **Linksherzkatheteruntersuchung** durchgeführt. Bei einigen Patienten wird ein **Event-Recorder** (S. 207) zur Diagnostik eingesetzt, der über Jahre hinweg Rhythmusstörungen aufzeichnen kann.

Therapieprinzipien

Grundsätzlich gibt es verschiedene Arten der Therapie von Herzrhythmusstörungen: Ausschalten der Ursache, medikamentöse Therapie (mit frequenzkontrollierenden bzw. rhythmisierenden) Antiarrhythmika, elektrische Therapie (mittels Herzschrittmacher, Kardioversion oder Defibrillation) und die operative Therapie.

Kausale Therapie und medikamentöse Therapie

Wenn möglich, erfolgt eine kausale Therapie der **auslösenden Erkrankung**, damit die Rhythmusstörungen verschwinden (z. B. Behandlung einer Schilddrüsenüberfunktion). Ist dies nicht möglich, erfolgt eine Behandlung der Rhythmusstörung.

Für Details zur medikamentösen Therapie siehe das Kapitel „Wichtige Medikamente" (S. 252)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Elektrische Therapie

Herzschrittmacher (HSM) • Ein Schrittmacher (auch Pacemaker = PM) ist ein elektrisches Gerät, das elektrische **Impulse empfängt** (Registrierung des Herzrhythmus) und bei Bedarf Impulse **abgibt** (Stimulation einer Herzmuskelkontraktion).

! *Merke* Permanenter Schrittmacher

*Anhaltende bradykarde Herzrhythmusstörungen werden i. d. R. mithilfe eines **permanenten Herzschrittmachers** therapiert.*

Der Schrittmacher wird in einer kurzen Operation unter die Faszie des Brustmuskels eingebracht. Über **Sonden,** die durch die V. subclavia oder die V. cava superior in den rechten Vorhof bzw. in die rechte Herzkammer gelangen, ist der Herzschrittmacher mit dem Herzen verbunden. Dort kann er sowohl elektrische Impulse aufnehmen als auch eigene Impulse abgeben. Außerdem besteht der Schrittmacher aus einem **Aggregat** – dieses enthält die Batterie und die Elektronik zur Steuerung der Impulse (▶ **Abb. 9.22**). Die Patienten müssen darauf hingewiesen werden, dass bestimmte **Störquellen** die elektrische Funktion des Herzschrittmachers beeinträchtigen können. Dies sind u. a. große Lautsprecher, elektrische Heizkissen, aber auch starke Magnetfelder (wie ein MRT-Gerät).

Patienten mit einem Herzschrittmacher müssen **regelmäßig** vom **Kardiologen** untersucht werden; dabei wird der Schrittmacher auf seine korrekte Funktion sowie auf die verbleibende Kapazität der Batterien überprüft.

Die Sonden des Herzschrittmachers können brechen oder verrutschen (**Sondendislokation**). Der Sondenverlauf lässt sich u. a. in einer Röntgenthorax-Aufnahme beurteilen.

In Notfallsituationen (z. B. Digitalisintoxikation, Myokardinfarkt) werden sog. temporäre (= **passagere**) Herzschrittmacher verwendet.

Dabei wird entweder mit großen **Klebeelektroden** von außen **transkutan** (durch die Haut) stimuliert; hierfür ist eine ausreichende Analgesie erforderlich. Alternativ wird eine **Schrittmachersonde** unter Röntgendurchleuchtung, wie bei der Anlage eines zentralen Venenkatheters, in die rechte Herzkammer eingeführt. Die Sonde wird mit einem Aggregat verbunden, das sich außerhalb des Körpers befindet.

Es gibt verschiedene Schrittmachertypen, deren Funktion mit einem bestimmten **Code** beschrieben wird (3–5 Buchstaben; meist nur die ersten 3 oder 4):

- Der **1. Buchstabe** entspricht dem **Stimulationsort** (A = Vorhofstimulierung, V = Kammerstimulierung, D = beides bzw. dual).
- Der **2. Buchstabe** codiert den Ort der **Reizregistrierung** (ebenfalls A = Vorhof, V = Kammer, D = beides/dual).
- Der **3. Buchstabe** kennzeichnet die **Betriebsart** (I = Inhibition bzw. Unterdrückung eines Schrittmacherimpulses bei Eigenaktion des Herzens; T = Trigger bzw. Auslösung eines Schrittmacherimpulses in der Kammer, wenn im Vorhof ein Impuls registriert wird; D = beides/dual).
- Der **4. Buchstabe** bezieht sich auf die Möglichkeit, den Schrittmacher zu programmieren (R = Anpassung der Schrittmacherfrequenz ist möglich).

Beispiel: DDDR-Schrittmacher:
1. D: Stimulationsort: Vorhof und Ventrikel
2. D: Reizregistrierung: Vorhof und Ventrikel
3. D: Betriebsart: sowohl inhibierend als auch triggernd
4. R: Programmierung: anpassend

Elektrische Kardioversion und Defibrillation • Tachykarde Herzrhythmusstörungen, die die Auswurfleistung des Herzens beeinträchtigen, d. h. **hämodynamisch relevant** werden, können mittels Stromstoß therapiert werden. Dies beruht auf dem Prinzip, dass ein kräftiger Stromfluss durch das Herz alle elektrischen Herzaktionen kurzfristig beendet und danach einen geordneten Neuanfang ermöglicht.

Die Wiederherstellung des normalen Rhythmus kann mithilfe einer sog. elektrischen **Kardioversion** erfolgen. Hierbei wird EKG-getriggert ein Stromstoß abgegeben, d. h., der Stromstoß erfolgt kontrolliert zu einem bestimmten Zeitpunkt des Herzzyklus bzw. der EKG-Kurve. Dies ist i. d. R. möglich bei **Vorhofflattern**, **Vorhofflimmern** und bei ventrikulären Tachykardien. Hiervon zu unterscheiden ist die medikamentöse Kardioversion, bei der der Herzrhythmus mithilfe von **Antiarrhythmika** (S. 255) wiederhergestellt wird.

Die **Defibrillation** (S. 187) wird beim Kammerflimmern durchgeführt. Der Stromstoß erfolgt hier nicht zu einem bestimmten Zeitpunkt des Herzzyklus, da es keinen geregelten Herzrhythmus gibt.

Patienten, die bereits eine **lebensgefährliche** tachykarde Herzrhythmusstörung (z. B. Kammerflimmern) überlebt haben, oder Patienten mit erhöhtem Risiko (z. B. bei Kardiomyopathien) bekommen oftmals einen kleinen **Defibrillator** eingesetzt, einen sog. implantierbaren Kardioverter-Defibrillator (ICD): Dies ist ein Herzschrittmacher mit einer Defibrillatorfunktion. Das Gerät misst kontinuierlich die Herzströme und kann im Falle einer solchen Herzrhythmusstörung sofort eine Defibrillation durchführen. Patienten mit einem eingebauten Defibrillator berichten oft, dass es sehr **unangenehm** ist, wenn der Defibrillator Stromstöße abgibt.

Abb. 9.22 Herzschrittmacher.



© Swapan/stock.adobe.com

Operative Therapie

Bei bestimmten Herzrhythmusstörungen sind operative Maßnahmen angezeigt. So kann bei einigen tachykarden Herzrhythmusstörungen eine **Katheterablation** sinnvoll sein: Im Rahmen einer **Herzkatheteruntersuchung** wird mittels elektrophysiologischer Untersuchung (**EPU**) die Stelle der kreisenden Erregung aufgespürt und mit Strom verödet.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Herzrhythmusstörungen – Diagnostik und Therapie

Der Nachweis von Herzrhythmusstörungen gelingt im **Ruhe-** oder **Langzeit-EKG**. Rhythmusstörungen, die nur unter Belastung auftreten, zeigen sich ggf. im **Belastungs-EKG**. Bei einigen Patienten liefert ein **Event-Recorder** den Nachweis.

Die **Echokardiografie** gibt Auskunft über Struktur und Funktion des Herzens. Besteht der Verdacht, dass eine KHK ursächlich ist, wird ggf. eine **Linksherzkatheteruntersuchung** durchgeführt.

Die **Therapie** umfasst:

- **kausal:** Behandlung der Ursache (z. B. KHK, Bluthochdruck)
- **medikamentöse** Therapie der Rhythmusstörungen: Die Wahl der Medikamente ist abhängig von der Art der Rhythmusstörungen. Antiarrhythmika werden anhand ihres Wirkmechanismus in die Klassen I–IV eingeteilt. Es handelt sich um nebenwirkungsreiche Medikamente, die paradoxerweise selbst Rhythmusstörungen auslösen können.
- **elektrische** Therapie: Ein **Herzschrittmacher** ist v. a. zur Therapie bradykarder Herzrhythmusstörungen geeignet. Eine elektrische **Kardioversion** (EKG-getriggert) kann bei Vorhofflattern oder Vorhofflimmern indiziert sein. Die **Defibrillation** ist eine lebensrettende Maßnahme bei Kammerflimmern. Ein Herzschrittmacher mit Defibrillatorfunktion heißt implantierbarer Kardioverter-Defibrillator (**ICD**).
- Auch **operative** Maßnahmen, wie die Katheterablation, werden eingesetzt.

Verschiedene Herzrhythmusstörungen – Übersicht

▶ **Tab. 9.4** gibt eine Übersicht über die wichtigsten Herzrhythmusstörungen.

Tab. 9.4 Brady- und tachykarde Herzrhythmusstörungen im Überblick.

Rhythmusstörung	Entstehungsort/Pathophysiologie und Symptomatik	Spezielle Diagnostik und Therapie	Gefährlichkeit
Bradykarde Herzrhythmusstörungen			
Karotissinus-Syndrom	Karotissinus (Aufgabelung der Halsschlagader = A. carotis); Überempfindlichkeit der Drucksensoren des Karotissinus → bereits geringfügiger Druck (z. B. Messen des Pulses) führt zu Hypotonie (S. 277), Bradykardie, Schwindel (S. 258) und ggf. Synkope	• Karotisdruckversuch: Provokation der Symptome unter EKG-Überwachung (S. 205) • bei symptomatischer Karotissinus: Herzschrittmacher	meist nicht akut lebensgefährlich, muss aber bei Symptomen behandelt werden
Sinusknoten-Syndrom (Sick-Sinus-Syndrom = SSS)*	• Störung des Sinusknotens (primär für die Herzaktion zuständig) führt i. d. R. zur Bradykardie (Herzfrequenz (HF) > 60/min) → Sinusbradykardie; führt zu Schwindel und Synkopen (Adam-Stokes-Anfälle) • auch Bradykardie-Tachykardie-Syndrom (Wechsel zwischen zu schneller und niedriger HF) möglich; führt bei einer ausgeprägten Tachykardie zu Angina-pectoris-Beschwerden	• bei symptomatischem Sinusknoten-Syndrom: Herzschrittmacher (S. 230) gegen die bradykarden Episoden • ggf. kombiniert mit Antiarrhythmika (S. 255), welche die Tachykardie behandeln soll	nicht akut lebensgefährlich, muss aber bei Symptomen behandelt werden
atrioventrikuläre Blockierungen (**AV-Blockierungen**)	Entstehungsort: zwischen Vorhof (Atrium) und Kammer (Ventrikel), der AV-Knoten ist für die Überleitung der Erregung verantwortlich 3 Schweregrade: • AV-Block I. Grades: Überleitung dauert zu lange • AV-Block II. Grades: Verzögerung der Überleitungszeit bzw. einzelne Erregungsphasen nicht übergeleitet • AV-Block III. Grades: Überleitung Vorhof zu Kammer komplett unterbrochen; Vorhof- von Kammererregung unabhängig → bei höhergradigen AV-Blockierungen können Adam-Stokes-Anfälle (S. 259) auftreten	• Schrittmacher bei AV-Block II. bis III. Grades • sonst ist die Behandlung von den Beschwerden des Patienten abhängig	je nach Schweregrad ungefährlich bis gefährlich

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 9.4 Fortsetzung

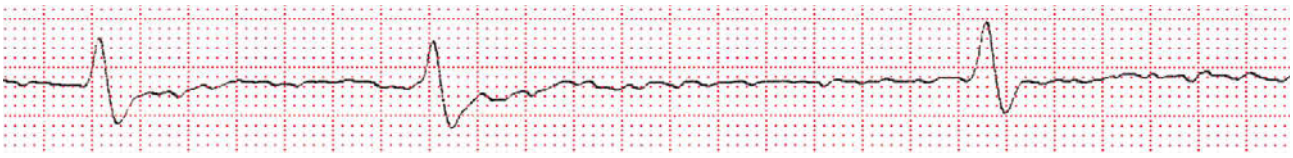
Rhythmusstörung	Entstehungsort/Pathophysiologie und Symptomatik	Spezielle Diagnostik und Therapie	Gefährlichkeit
intraventrikuläre Blockierungen	Entstehung innerhalb (= intra) der Kammern (Ventrikel); Blockierung der Erregungsausbreitung in den Tawara-Schenkeln (Unterscheidung Rechtsschenkel- und Linksschenkelblock) → Folge: Erregung verzögert, da sie über „Umwege" erfolgt; häufig symptomlos; wenn mehrere Tawara-Schenkel betroffen sind, kann es zu Synkopen kommen	Schrittmacher bei Symptomen	je nach Zustand des Herzens ungefährlich bis gefährlich; Linksschenkelblock kann bei geschädigtem Herzen zu Problemen führen, da linke Herzkammer Hauptanteil der Pumparbeit leistet
Tachykarde Herzrhythmusstörungen			
Sinustachykardie	Entstehung im Sinusknoten (S. 198): Die Sinusknotenfrequenz ist erhöht (Herzfrequenz > 100/min), aber regelmäßig; physiologisch (ausgelöst durch körperliche Belastung, Kaffee, Alkohol oder bei Fieber, Volumenmangel, Anämie, Schilddrüsenüberfunktion oder Schocksymptomatik)	• meist ohne Krankheitswert • ggf. Frequenzkontrolle mit Betablockern	ungefährlich
Vorhofflattern, Vorhofflimmern (▶ Abb. 9.23)	Entstehung im Vorhof; kreisende Erregung, sodass sich die Vorhöfe mit einer Frequenz von 250–300 Schlägen pro Minute kontrahieren; Vorhofflimmern ist die häufigste Herzrhythmusstörung und tritt im Alter gehäuft auf. Beim Vorhofflattern wird meist nur ein Teil der Frequenz in die Kammer übertragen, deshalb besteht keine akute Gefahr. Beim Vorhofflimmern werden die Erregungen unregelmäßig auf die Kammer übertragen. Entsprechend ist die Herzfrequenz arrhythmisch und das Herz schlägt meistens zu schnell. Man spricht von **Tachyarrhythmia absoluta**. → Symptomatik ist individuell verschieden; manche Patienten merken von einem Vorhofflimmern nichts, andere sind stark beeinträchtigt (Herzstolpern, Schwindel, Luftnot); Komplikationsgefahr besteht in der Bildung von Blutgerinnseln (Thromben) in den Vorhöfen, die zu Embolien etwa im Gehirn (Apoplex) führen können.	2 Therapiestrategien: • Herzfrequenzkontrolle: medikamentös z. B. mit Betablockern • Herzrhythmuskontrolle, d. h. Wiederherstellung des Sinusrhythmus (Kardioversion). Entweder medikamentös mit Antiarrhythmika oder mithilfe eine elektrischen Kardioversion. Ein bestehendes Vorhofflimmern muss mit Antikoagulanzien, z. B. Phenprocoumon (Marcumar) oder Direkten Oralen Antikoagulanzien (DOAK; z. B. Apixaban), therapiert werden (→ Embolieprophylaxe). In bestimmten Fällen ist eine Katheterablation möglich.	nicht akut lebensgefährlich, muss aber behandelt werden
AV-Knoten-Reentry-Tachykardie	Tachykardie, die durch kreisende Erregungen im AV-Knoten verursacht wird. Dadurch leitet der AV-Knoten Erregungen in einer viel höheren Frequenz an die Kammer weiter und es kommt zur Tachykardie→ plötzlicher und anfallsartiger Beginn	• medikamentöse Akuttherapie (z. B. Adenosin, Verapamil) • Prophylaxe bei häufigen Rezidiven (z. B. Verapamil oder Betablocker) • wenn die Tachykardie medikamentös nicht ausreichend ist, kann im Akutfall eine Elektrotherapie (z. B. in Form einer elektrischen Kardioversion) erfolgen • Katheterablation bei stabilem Zustand	meist nicht akut gefährlich, für den Patienten aber unangenehm; muss behandelt werden
ventrikuläre Tachykardie (VT)	Entstehung in den Kammerwand, (kreisende Erregung); Kammerfrequenz kann bis zu 200 Schläge pro Minute betragen → Patienten haben erhebliche Beschwerden und sind stark gefährdet	• sofortige intensivmedizinische Therapie erforderlich! • Monitorüberwachung, EKG, 12-Kanal-EKG, medikamentöse Therapie (z. B. mit Ajmalin, Amiodaron, Propafenon oder Lidocain) • elektrische Kardioversion • wenn es immer wiederholt zu VTs kommt, obwohl die Ursache behandelt wurde, besteht die Indikation zu prophylaktischen Maßnahmen, z. B. Katheterablation oder ICD	potenziell lebensbedrohlich, akut Überwachung und Behandlung notwendig

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 9.4 Fortsetzung

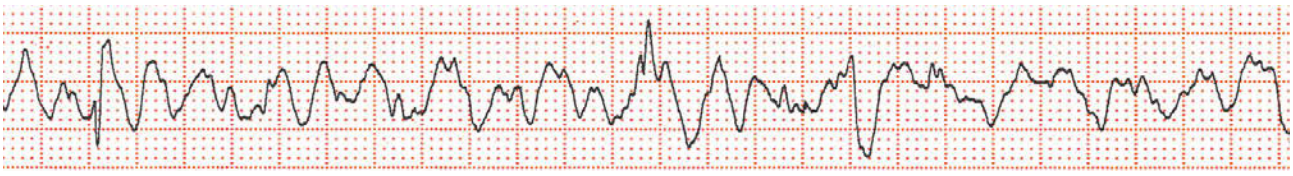
Rhythmusstörung	Entstehungsort/Pathophysiologie und Symptomatik	Spezielle Diagnostik und Therapie	Gefährlichkeit
Kammerflimmern (▶ **Abb. 9.24**)	Entstehung in den Kammern; häufigster Auslöser von Kammerflimmern ist akuter Myokardinfarkt; bei Frequenzen > 250/min ist im EKG nur noch ein unkontrolliertes „Flattern" oder „Flimmern" erkennbar → Patient verliert innerhalb kürzester Zeit das Bewusstsein und bereits nach wenigen Minuten drohen bleibende Hirnschädigungen	• umgehende Reanimation • im Anschluss nach Wiederherstellung eines Sinusrhythmus Untersuchung im Herzkatheterlabor (S. 211)	Notfall, unmittelbar lebensbedrohlich → sofortige Defibrillation (S. 230)!

Abb. 9.23 Vorhofflimmern im EKG.



Zu erkennen ist die „flimmernde" Grundlinie, die den schnellen und unregelmäßigen Vorhofkontraktionen entspricht. Die Abstände der QRS-Komplexe sind ebenfalls unregelmäßig. *Abb. aus: Trappe H, Schuster H, Hrsg. EKG-Kurs für Isabel. 7. Auflage. Thieme; 2017*

Abb. 9.24 Kammerflimmern.



Die Frequenz ist sehr tachykard. QRS-Komplexe lassen sich nicht mehr eindeutig abgrenzen. *Abb. aus: Trappe H, Schuster H, Hrsg. EKG-Kurs für Isabel. 7. Auflage. Thieme; 2017*

WISSEN TO GO

Bradykarde Herzrhythmusstörungen

- **Karotissinus-Syndrom:** v. a. bei älteren Menschen mit Arteriosklerose der Halsschlagader. Gefahr der Synkope (in seltenen Fällen Herzstillstand möglich) beim Drehen des Kopfes oder bei Druck auf die Halsschlagader → nie an beiden Halsschlagadern gleichzeitig Puls fühlen! Gegebenenfalls Schrittmachertherapie.
- **Sinusknoten-Syndrom (Sick-Sinus-Syndrom):** kann mit verschiedenen Rhythmusstörungen einhergehen: Sinusbradykardie, Überleitungsstörung zwischen Sinusknoten und AV-Knoten (= SA-Block) und/oder abwechselnd bradykarde und tachykarde Phasen (Bradykardie-Tachykardie-Syndrom). Bradykardie → ggf. Adam-Stokes-Anfälle; Tachykardie → Herzrasen, ggf. Angina-pectoris-Beschwerden. Bei relevanten Symptomen Schrittmachertherapie.
- **atrioventrikuläre Blockierungen (AV-Blockierungen):** Grade der Blockierung vergleichbar mit SA-Block, aber „eine Ebene tiefer" zwischen Vorhöfen und Kammern:
  - Grad I: Verzögerung der Weiterleitung
  - Grad II Typ Wenckebach: immer größer werdende Verzögerung, bis eine Weiterleitung komplett ausfällt
  - Grad II Typ Mobitz: regelmäßiger Ausfall der Weiterleitung von Vorhoferregungen auf die Kammer
  - Grad III: komplette Entkoppelung der Vorhoferregung auf die Kammern; das His-Bündel springt als Schrittmacher mit einer deutlich zu niedrigen Frequenz von 20–40/min ein. Bei **höhergradigen** Blockierungen Gefahr von Adams-Stokes-Anfällen (→ **Schrittmachertherapie**).
- **intraventrikuläre Blockierungen:** Je nach betroffenem Tawara-Schenkel unterscheidet man Rechtsschenkel- und Linksschenkelblock; bei geschädigtem Herzen können die Blockbildungen zu Problemen führen, v. a. beim Linksschenkelblock. Gegebenenfalls Schrittmachertherapie.

WISSEN TO GO

Tachykarde Herzrhythmusstörungen

- **Sinustachykardie:** Das Herz schlägt schnell, aber regelmäßig. Häufig physiologisch; auch bei Fieber, Schilddrüsenüberfunktion, Schocksymptomatik oder durch Genussmittel (z. B. Kaffee). Gegebenenfalls Therapie mit Betablockern.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **Vorhofflattern und Vorhofflimmern:** Beim Vorhofflattern besteht eine kreisende Erregung im Vorhof (Vorhoffrequenz 250–300/min). Der AV-Knoten leitet i. d. R. nur jede 2. oder 3. Erregung auf die Kammern über. Hämodynamisch gefährlich ist eine 1:1-Überleitung (→ Tachykardie der Kammern mit reduzierter Pumpleistung). Vorhofflimmern kommt v. a. im höheren Alter vor. Der AV-Knoten leitet unregelmäßig einen kleinen Teil der Vorhoferregungen auf die Kammern über. Die Kammerkontraktionen sind unregelmäßig und tachykard (Tachyarrhythmia absoluta). Die Kreislauffunktion kann reduziert sein; im Herzen können sich Thromben bilden (→ **Schlaganfallgefahr**). Bei Vorhofflimmern muss meist dauerhaft antikoaguliert werden, z. B. mit Phenprocoumon (**Marcumar**). Gegebenenfalls Herzfrequenzkontrolle mithilfe von Betablockern. Der Sinusrhythmus kann durch eine medikamentöse oder eine elektrische **Kardioversion** wiederhergestellt werden.
- **paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie:** Ursächlich sind ektope (unphysiologische liegende) Erregerzellen oder kreisende Erregungen oberhalb der Kammern. Man unterscheidet Vorhoftachykardien von AV-Knoten-Reentry-Tachykardien (= AVNRT, hervorgerufen im AV-Knoten). Sie sind i. d. R. nicht gefährlich, aber unangenehm. Eine zusätzliche Leitungsbahn besteht beim **WPW-Syndrom** (häufigste Ursache kindlicher Tachykardien). Es kann gefährlich werden und zum Kammerflimmern führen. Die Tachykardien können im akuten Anfall durch Vagusreizung oder das Valsalva-Manöver beendet werden, ggf. auch medikamentös (z. B. mit Adenosin oder Verapamil). Bei häufigen Rezidiven medikamentöse Prophylaxe (z. B. mit Verapamil oder Betablockern). Mittel der Wahl beim WPW-Syndrom ist Ajmalin; bei einigen Patienten ist eine Katheterablation indiziert.
- **ventrikuläre Tachykardien (VT):** Ursache ist meist eine kreisende Erregung in der Kammerwand, die z. B. an einer Infarktnarbe oder in einem frischen Infarktgebiet beginnt. Eine VT ist oft Vorstufe des Kammerflimmerns, daher ist eine sofortige Therapie erforderlich (z. B. mit Ajmalin, Amiodaron, Propafenon) oder mittels elektrischer Kardioversion in Kurznarkose.
- **Kammerflattern und Kammerflimmern:** akuter Notfall; entspricht funktionell einem Herz-Kreislauf-Stillstand → umgehend kardiopulmonale **Reanimation**!

Extrasystolen

Definition Extrasystolen

Extrasystolen (ES) sind Extraschläge, die zusätzlich zum normalen Sinusrhythmus auftreten. Nach ihrem Ursprung teilt man sie in supraventrikuläre (entstehen im Vorhof) und ventrikuläre (entstehen in der Kammer) Formen ein.

Supraventrikuläre Extrasystolen (SVES)

Pathophysiologie und Symptome • Supraventrikuläre Extrasystolen (SVES) entstehen in den Vorhöfen, wenn dort eine Erregung generiert wird, die nicht dem Takt des Sinusrhythmus folgt. Die zusätzliche Erregung wird (wie eine normale Erregung) über den AV-Knoten in die Kammern weitergeleitet. Diese führen daraufhin einen Extraschlag durch. Der Sinusrhythmus wird durch die Extrasystole aber nicht beeinflusst.

Merke Schlanke QRS-Komplexe

*Weil die Kammererregung dem normalen Ablauf folgt, sind die **QRS-Komplexe** bei SVES **schlank** und unauffällig – ein wichtiges Merkmal zur Unterscheidung von den ventrikulären Extrasystolen.*

SVES besitzen nur selten Krankheitswert. Sie werden von den Patienten meist gar nicht bemerkt; gelegentlich bemerken sie ein Herzstolpern oder haben das Gefühl, der Herzschlag setze aus.

Therapie • Meistens müssen SVES nicht behandelt werden. Bei schweren Beeinträchtigungen des Patienten durch das Herzstolpern können **Betablocker** oder antiarrhythmische Medikamente verabreicht werden.

Ventrikuläre Extrasystolen (VES)

Pathophysiologie und Symptome • Ventrikuläre Extrasystolen (VES) können bei Herzgesunden auftreten; sie können aber u. a. auch Anzeichen für eine Herzerkrankung (z. B. **KHK**) oder für eine Intoxikation mit **Digitalispräparaten** sein. VES entstehen durch eine Erregungsbildung in Herzmuskelzellen der **Kammern**.

Merke Verbreiterte QRS-Komplexe

*Weil die Ausbreitung der Erregung nicht mehr dem Erregungsleitungssystem folgt, sieht der **QRS-Komplex** im EKG verformt und **verbreitert** aus (▶ **Abb. 9.25**).*

Außerdem tritt nach einer VES oftmals eine **kompensatorische Pause** auf, d. h., der nächste planmäßige Herzschlag des Sinusrhythmus fällt aus. Die Patienten spüren meist ein Herzklopfen oder Herzstolpern, die kompensatorische Pause wird oft beschrieben, „als ob das Herz kurz stehenbliebe".

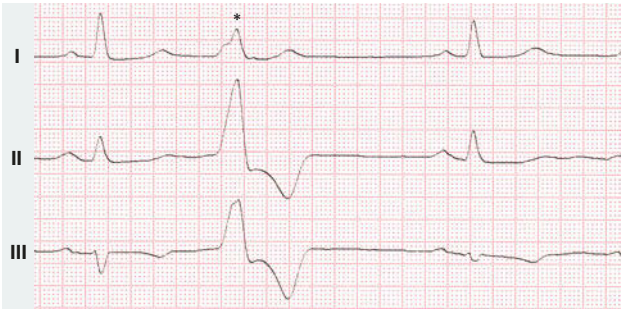
Bei herzgesunden Patienten sind bis zu 10 VES in der Stunde völlig normal und stellen kein Risiko dar.

ACHTUNG

*Gefährlicher sind VES, wenn bereits **Vorerkrankungen** am Herzen bestehen (z. B. ein früherer Herzinfarkt) und wenn mehrere VES direkt hintereinander auftreten (**Salven**).*

Therapie • Wenn eine Herzerkrankung ursächlich für die VES ist, sollte sie möglichst behandelt werden. Eine Therapie mit **antiarrhythmischen Medikamenten** ist nur bei schwerer Beeinträchtigung und bei gehäuften VES in Kombination mit nicht kausal therapierbarer organischer Ursache erforder-

Abb. 9.25 Ventrikuläre Extrasystole.



Zwischen 2 Normalschlägen erkennt man 1 ventrikuläre Extrasystole (*) mit verbreitertem, deformiertem QRS-Komplex und anschließender Pause. *Abb. aus: Trappe H, Schuster H, Hrsg. EKG-Kurs für Isabel. 7. Auflage. Thieme; 2017*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

lich. Bei einigen Patienten ist die Implantation eines **ICDs** (S. 230) indiziert.

WISSEN TO GO

Extrasystolen

Supraventrikuläre Extrasystolen (SVES): Zusätzliche Extraschläge (QRS-Komplex schmal) ausgehend von den Vorhöfen. Meist unbemerkt und nur selten Krankheitswert. Gegebenenfalls Therapie mit Betablockern.

Ventrikuläre Extrasystolen (VES): zusätzliche Extraschläge (QRS-Komplex verbreitert) ausgehend von den Ventrikeln. Bei herzgesunden Patienten sind bis zu 10 VES in der Stunde normal (kein Risiko). Gefährlicher sind VES bei kardialen Vorerkrankungen (z. B. abgelaufener Herzinfarkt) und wenn mehrere VES direkt hintereinander auftreten (**Salven**). Gegebenenfalls Therapie mit Antiarrhythmika, bei einigen Patienten Implantation eines ICDs.

9.3.5 Erkrankungen des Endokards

Infektiöse Endokarditis

Definition Infektiöse Endokarditis

*Bei der infektiösen Endokarditis handelt es sich um eine **bakterielle Entzündung** der Herzinnenhaut (Endokard). Die Entzündung ist v. a. an den **Herzklappen** lokalisiert.*

Man unterscheidet 2 Verlaufsformen:

- Bei einer **akuten** Endokarditis sind die Erreger sehr aggressiv und verursachen eine lebensbedrohliche Erkrankung des vorher i. d. R. gesunden Herzens mit dramatischem Verlauf. Die akute Endokarditis ist selten.
- Bei der mittlerweile seltener auftretenden **subakuten Endokarditis** (Endocarditis lenta) sind die Erreger weniger aggressiv und befallen v. a. vorgeschädigte Strukturen des Herzens, z. B. operierte Herzklappen.

Normalerweise bleiben die Erreger nicht auf das Endokard begrenzt, sondern werden auch ins Blut ausgeschwemmt. Sie verursachen eine begleitende systemische Infektion in Form einer **Sepsis** (S. 1272).

Pathophysiologie

Die Herzklappen sind Ausstülpungen des Endokards und sind bei einer Endokarditis meist am schwersten betroffen. Die Erreger siedeln sich dort an, zerstören sie und bilden sog. Vegetationen (Ablagerungen aus Bakterien, weißen Blutkörperchen und Zelltrümmern). In der Folge besteht die Gefahr, dass die betroffenen **Klappen insuffizient** (undicht) oder später durch Narbenbildung auch verengt werden. Die Ablagerungen können sich außerdem von den Klappen ablösen und mit dem Blutstrom in andere Organe fortgeschleppt werden, wo sie Blutgefäße verstopfen und somit zur Minderdurchblutung führen (sog. septische Embolie). Die am häufigsten betroffene Herzklappe ist die **Mitralklappe**.

Die häufigsten Erreger einer Endokarditis sind α-hämolysierende Streptokokken und Staphylokokken. Die **α-hämolysierenden Streptokokken** gelangen aus dem **Nasen-Rachen-Raum** ins Blut und siedeln sich am Herzen an. Sie verursachen meist eine subakute Endokarditis. **Staphylokokken** nehmen als Erreger von Endokarditiden vor allem in urbanen Regionen deutlich zu. Auch bei **i. v.-Drogenabhängigen** sind Endokarditiden mit Staphylokokken häufig; die Erreger werden von unsterilen Instrumenten über die Venen zum Herzen geschwemmt. Seltener sind Enterokokken, die akute Endokarditiden verursachen können und oft im Rahmen von Harnwegsinfekten in den Körper gelangen.

Ein erhöhtes Risiko einer Endokarditis liegt vor, wenn das Herz (insbesondere die Herzklappen) bereits geschädigt ist oder bereits an einer Herzklappe operiert wurde.

! Merke Prophylaxe

*Da bei vielen Operationen im Mund (**Zahnoperationen**), am Atemtrakt, im Magen-Darm-Trakt oder in den harnableitenden Systemen kurzfristig bakterielle Erreger ins Blut geschwemmt werden können, müssen Risikopatienten vor einem solchen Eingriff eine Endokarditisprophylaxe mit einem **Antibiotikum** (z. B. Amoxicillin) erhalten. Dieses soll verhindern, dass die Erreger bis zum Herzen gelangen und sich dort ansiedeln können.*

Symptome

Die **akute Endokarditis** beginnt plötzlich mit Fieber, Schüttelfrost, Bewusstseinstrübung und Atemnot. Die Patienten sind schwer krank und in akuter **Lebensgefahr**. Septische Embolien im Gehirn (Schlaganfall), in der Milz (Milzinfarkt), in der Netzhaut (Netzhautblutung) oder in der Niere (Niereninfarkt) können hinzukommen.

Bei der **subakuten Endokarditis** ist der Verlauf weniger dramatisch. Die Erkrankung beginnt schleichend meist mit einem allgemeinen Krankheitsgefühl und leichten Temperaturerhöhungen. Wenn über einen längeren Zeitraum unklares Fieber besteht, kommt eine Endokarditis als Ursache in Betracht!

Diagnostik

Wegweisend sind länger dauerndes Fieber mit Schüttelfrost sowie **auskultatorisch** ein neu aufgetretenes oder ein verändertes Herzgeräusch. Ebenfalls verdächtig sind Infarkte z. B. in der Milz, die auf septische Embolien hindeuten können.

In der **Laboruntersuchung** sind die Entzündungsparameter (CRP, Leukozyten) erhöht.

Beim Verdacht auf eine Endokarditis sollte zum Nachweis der Erreger im Blut immer sofort – und zwar vor der Gabe von Antibiotika – eine **Blutkultur** (sowohl aerob als auch anaerob) abgenommen werden. Außerdem wird transthorakale (TTE) und anschließend eine transösophageale Echokardiografie (TEE) durchgeführt, mit der man in den meisten Fällen zerstörte Klappen und Vegetationen nachweisen kann (▶ **Abb. 9.26a**).

Zur endgültigen Diagnose einer bakteriellen Endokarditis werden die Duke-Kriterien herangezogen, die die möglichen Symptome in Haupt- und Nebenkriterien einteilen und angeben, wie wahrscheinlich das Vorliegen einer bakteriellen Endokarditis ist.

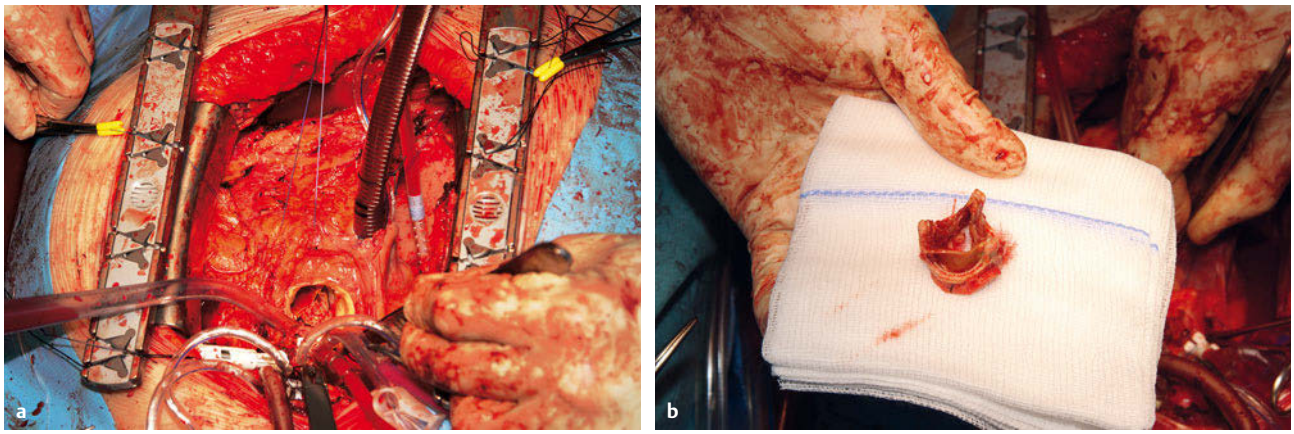
Therapie

Die infektiöse Endokarditis ist eine sehr ernst zu nehmende Erkrankung, die einer sorgsamen und ausreichend langen Therapie bedarf.

Zum Einsatz kommen hochdosierte kombinierte **Antibiotika** über **4–6 Wochen**. Die Auswahl der Antibiotika richtet sich nach dem vermuteten Erreger und hängt wesentlich davon ab, ob der Patient bereits eine künstliche Herzklappe erhalten hat oder nicht. Die antibiotische Therapie muss bereits bei Verdacht auf eine Endokarditis begonnen werden. Da die Ergebnisse der mikrobiologischen Untersuchung der

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 9.26 Endokarditis an der Aortenklappe.



a Chirurgische Sanierung einer infizierten Aortenklappe.
b Ein vorangegangen implantierter Klappenersatz musste entfernt und ersetzt werden.
Fotos: Dr. J. Michaelsen

Blutkulturen meist erst nach einigen Tagen vorliegen, dürfen diese auf keinen Fall abgewartet werden. Wenn der Erreger dann bekannt ist, kann die Antibiotikatherapie bei Bedarf angepasst werden.

In einigen Fällen sind die Herzklappen bereits so stark zerstört, dass die Pumpfunktion des Herzens schwer eingeschränkt ist. In diesen Fällen muss neben der antibiotischen Therapie eine Behandlung der Herzinsuffizienz erfolgen, ggf. auch eine **chirurgische** Therapie mit Ersatz der erkrankten Herzklappe.

Prognose

Ohne Antibiotikatherapie endet eine Endokarditis meist tödlich. Auch unter antibiotischer Therapie ist die Prognose ernst und stark von den Begleitumständen (Alter, Erregertyp, Vorerkrankungen, Abwehrsystem des Betroffenen, Komplikationen etc.) abhängig.

WISSEN TO GO

Infektiöse Endokarditis

Bakterielle Entzündung der Herzinnenhaut (Endokard); befällt vorwiegend die **Herzklappen**. Die **akute** Verlaufsform ist schwerwiegender. Mittlerweile seltener ist die **subakute** Form (Endocarditis lenta).

Diagnostische Hinweise liefern unklares **Fieber** und ein neu aufgetretenes bzw. verändertes **Herzgeräusch**. In der Blutuntersuchung sind die **Entzündungswerte** (Leukozyten, CRP) erhöht. Der Erregernachweis im Blut erfolgt mithilfe von **Blutkulturen** (Abnahme vor Beginn der Antibiotikatherapie!). Therapiert wird mit hochdosierter kombinierter **Antibiotikatherapie** über 4–6 Wochen.

Die häufigsten Erreger sind β-hämolysierende Streptokokken (gelangen aus dem Nasen-Rachen-Raum ins Blut und siedeln sich am Herzen an). Risikopatienten – mit vorgeschädigtem Herzen – erhalten vor bestimmten invasiven Eingriffen eine **Endokarditisprophylaxe** mit einem Antibiotikum (z. B. Amoxicillin).

Nicht infektiöse Endokarditis

In seltenen Fällen sind Entzündungen des Endokards nicht auf einen bakteriellen Erreger zurückzuführen:

- Im Rahmen eines systemischen Lupus erythematodes (S. 845), einer Autoimmunerkrankung der Gefäße und des Bindegewebes, kann eine nicht infektiöse Endokarditis auftreten, die sog. **Libman-Sacks-Endokarditis**.
- Die **Löffler-Endokarditis** ist eine sehr seltene allergische Entzündung des Endokards und des Myokards, die mit einer starken Erhöhung der eosinophilen Granulozyten im Blut einhergeht.

Die Therapie der nicht infektiösen Endokarditis erfolgt **immunsuppressiv** (z. B. mit Glukokortikoiden).

Rheumatisches Fieber

Definition **Rheumatisches Fieber**

*Das rheumatische Fieber ist eine Erkrankung, bei der sich das **Immunsystem** nach einer **Streptokokkeninfektion** nicht nur gegen die Erreger, sondern auch gegen körpereigene Strukturen richtet. In hoch entwickelten Ländern ist die Erkrankung aufgrund der Verfügbarkeit von Antibiotika selten geworden.*

Pathophysiologie

Auslöser dieser Autoimmunreaktion ist eine vorangegangene Infektion (meist des **Atemtrakts**) mit **β-hämolysierenden Streptokokken**. Der Körper erkennt diese Erreger als schädlich und beginnt, passende Antikörper zu produzieren. Zum rheumatischen Fieber kommt es, wenn sich diese Antikörper auch an Moleküle auf körpereigenen Zellen binden (sog. Kreuzreaktion). Besonders häufig betroffene Strukturen sind das Herz (v. a. die **Mitralklappe**), die Haut, Gelenke und Arterien. Manifestiert sich die Entzündung an den Herzklappen, spricht man von einer rheumatischen Endokarditis.

Eine andere durch Streptokokken und das Immunsystem ausgelöste Zweiterkrankung ist die akute Glomerulonephritis.

Symptome

Die Patienten klagen ca. **1–3 Wochen** nach einem durchgemachten Infekt, z. B. einer Angina tonsillaris (Mandelentzündung), über **Fieber**, **Kopfschmerzen** und vermehrtes

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 9.27 Erythema nodosum.



Rötlich verfärbte Knoten an den Streckseiten der Unterschenkel.
Abb. aus: Coors E, Bayerl C, Weßbecher R et al. Erythema nodosum. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 7.Auflage. Thieme; 2010

Schwitzen. Die Entzündung am Herzen kann mit Symptomen einer Endokarditis (S. 235), Myokarditis (S. 239) oder Perikarditis (S. 240) einhergehen. Auch Zeichen einer **Herzinsuffizienz** sind möglich.

Eine **Gelenkbeteiligung** äußert sich in Form von Schmerzen, Rötung und Schwellung meist der großen Gelenke. Eine mögliche Veränderung an der **Haut** ist das Erythema anulare (ringförmige rötliche Flecken am Stamm). Auch ein **Erythema nodosum** ist möglich: Hierbei handelt es sich um druckschmerzhafte, bläulich rote Knoten unter der Haut, die meist an der Streckseite der Extremitäten (z. B. Schienbeine) auftreten (▶ **Abb. 9.27**). **Neurologische** Störungen (wie unkoordinierte Bewegungsabläufe) sind ebenfalls möglich.

Diagnostik

In der **Blutuntersuchung** zeigen sich erhöhte Entzündungsparameter (Leukozyten, CRP); häufig können die auslösenden Antikörper (z. B. Antistreptolysin-O) nachgewiesen werden. Das **EKG** zeigt oft einen AV-Block I. Grades (▶ **Tab. 9.4**). Veränderungen an den Herzklappen können mithilfe der **Echokardiografie** nachgewiesen werden.

Zur sicheren Diagnose eines rheumatischen Fiebers werden die sog. Jones-Kriterien herangezogen, die die Beschwerden in Symptome 1. und 2. Ordnung einteilen und angeben, mit welcher Wahrscheinlichkeit ein rheumatisches Fieber vorliegt.

Therapie

ACHTUNG

*Während der akuten Erkrankungsphase müssen die Patienten strenge **Bettruhe** einhalten.*

Zur Therapie des rheumatischen Fiebers werden Antibiotika (i. d. R. **Penicillin**) verabreicht. Auch nach Abheilung der Erkrankung muss zur Verhinderung eines Rückfalls über **10 Jahre** regelmäßig einmal monatlich (i. m.-Spritze) oder einmal täglich (Tablette) Penicillin eingenommen werden. Schmerzen werden mit nicht steroidalen Antirheumatika (z. B. Ibuprofen) behandelt.

Prognose

Sie hängt im Wesentlichen vom Ausmaß der Entzündungsreaktion und der Zerstörungen am Herzen ab. Klappenfehler alter Menschen, die die Kriegsjahre erlebt haben, sind häufig auf Streptokokkeninfekte zurückzuführen, die die Betroffenen in jungen Jahren ohne adäquate Antibiotikatherapie durchgemacht haben.

WISSEN TO GO

Rheumatisches Fieber

Nach einer durchgemachten **Streptokokkeninfektion** – meist ein Atemwegsinfekt – richtet sich das **Immunsystem** mittels Antikörpern nicht nur gegen die Erreger, sondern auch gegen körpereigene Strukturen (u. a. **Herz** und **Gelenke**).

Die Patienten klagen ca. 1–3 Wochen nach dem Infekt über **Fieber** und **Kopfschmerzen**. Hinzukommen können u. a. Zeichen einer **Herzinsuffizienz**, **Herzrhythmusstörungen** und Schmerzen in der Brust. Folge eines rheumatischen Fiebers können Schäden an den **Herzklappen** sein (auch Jahre später möglich). Eine **Gelenkbeteiligung** führt zu Schmerzen, Rötung und Schwellung der betroffenen Gelenke.

Die Therapie erfolgt mit **Antibiotika** über einen sehr **langen** Zeitraum.

9.3.6 Erkrankungen des Myokards

Kardiomyopathien

Definition **Kardiomyopathien**

*Kardiomyopathien sind Erkrankungen der **Herzmuskulatur**, die mit einer Funktionsstörung des Herzens einhergehen.*

Einteilung • Es gibt eine Vielzahl von Kardiomyopathien. Grundsätzlich können sie danach eingeteilt werden, ob man eine Ursache kennt (**sekundäre** Kardiomyopathien) oder ob die Ursache unbekannt ist. Letztere sind die sog. **primären** Kardiomyopathien.

Die **Ursachen** für sekundäre Kardiomyopathien sind vielfältig, infrage kommen z. B.

- Gendefekte
- Infektionen mit Viren (z. B. Coxsackie-Viren), Bakterien (z. B. Streptokokken) oder Protozoen (z. B. Toxoplasma gondii)
- toxische Stoffe (z. B. bestimmte Medikamente, Alkohol)
- Beteiligung des Herzens bei Systemerkrankungen (z. B. systemischer Lupus erythematodes)
- Bluthochdruck
- Stoffwechselerkrankungen (z. B. Diabetes mellitus, Schilddrüsenerkrankungen)
- Einlagerung von Stoffen in das Myokard (z. B. bei einer Amyloidose)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Wie funktionsfähig das Herz ist, hängt im Wesentlichen davon ab, welche krankhaften Veränderungen am Herzmuskel ablaufen.

Die **Einteilung der WHO** orientiert sich daran, wie sich der Herzmuskel verändert und wie sich die Erkrankungen jeweils funktionell äußern. Die WHO unterscheidet dabei 5 Formen:

- dilatative Kardiomyopathie (DCM)
- hypertrophische Kardiomyopathie (HCM)
  - hypertrophische nicht obstruktive Kardiomyopathie (HNCM)
  - hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie (HOCM)
- restriktive Kardiomyopathie (RCM)
- arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC)
- nicht klassifizierbare Kardiomyopathien

Übersicht • ▶ **Tab. 9.5** gibt einen Überblick über die Besonderheiten der einzelnen Kardiomyopathien. Alle Formen können die Prognose und Lebensqualität der Betroffenen stark beeinträchtigen, da sie nicht heilbar sind, sondern lediglich symptomatisch therapiert werden können.

ACHTUNG

*Viele Kardiomyopathien münden in eine schwere **Herzinsuffizienz**, bei der nur noch eine **Herztransplantation** helfen kann.*

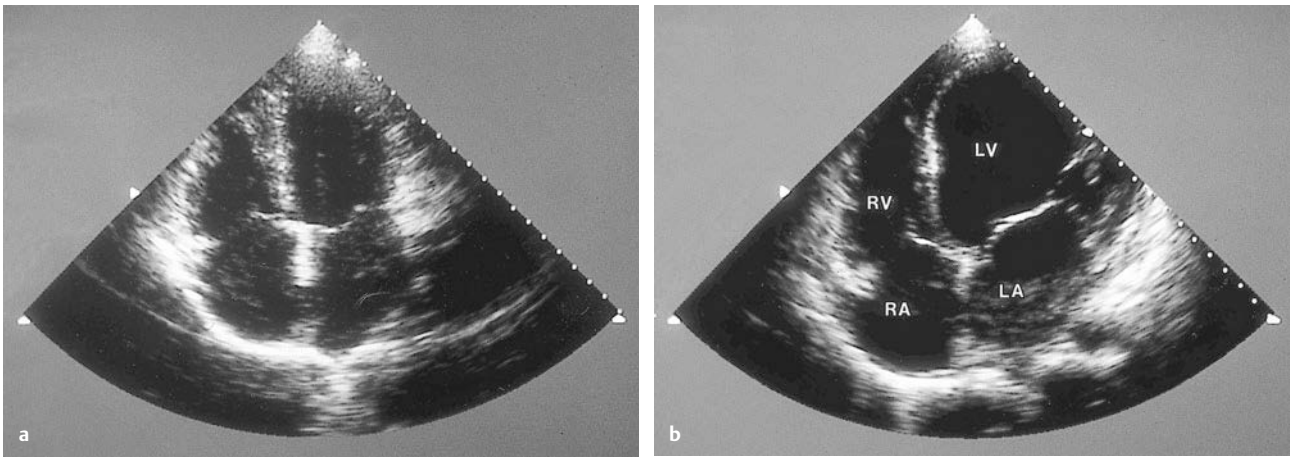
Neben den Zeichen der Herzinsuffizienz findet man aber auch alle anderen **Symptome** einer Herzerkrankung, v. a. **Rhythmusstörungen**. Wenn der Verdacht auf eine Kardiomyopathie besteht, durchlaufen die Patienten i. d. R. die komplette kardiologische **Diagnostik**. In ▶ **Tab. 9.5** werden die diagnostischen Maßnahmen hervorgehoben, die bei der jeweiligen Kardiomyopathieform besonders wichtige Hinweise liefern.

Tab. 9.5 Übersicht Kardiomyopathien.

Pathophysiologie	Symptome	Diagnostik	Therapie	Anmerkungen
Dilatative Kardiomyopathie (DCM)				
• Herzkammern vergrößert (dilatiert), können nicht genug Blut pumpen • häufige Ursachen: Virusinfektionen, Folge einer Herzschädigung bei Bluthochdruck, Alkoholkonsum	• Herzinsuffizienzzeichen • Angina pectoris • häufig Rhythmusstörungen • Emboliegefahr durch langsamen Blutfluss	• Echokardiografie (▶ **Abb. 9.28b**) • in unklaren Fällen Myokardbiopsie	• medikamentöse Behandlung der Herzinsuffizienz • Antikoagulation • ggf. Schrittmacher und/oder ICD	• Gefahr des plötzlichen Herztodes
Hypertrophische Kardiomyopathie (HCM)				
• wird vererbt • Myokard ist unregelmäßig verdickt, obwohl es nicht mehr Druck aufbringen muss. • Bei der obstruktiven Form behindert die verdickte Wandschicht den Auswurf von Blut in der Systole und erschwert die Füllung der Herzkammer in der Diastole; Herzzeitvolumen nimmt ab.	• Angina pectoris • Atemnot • Leistungsabfall, Schwindel • Rhythmusstörungen	• Echokardiografie (Ausmessen der Wanddicke) • Dopplerechokardiografie (Abschätzen einer evtl. vorhandenen Obstruktion)	• Verapamil oder Betablocker (Unterstützung der Herzfunktion, Reduktion der Wandspannung) • ggf. Linksherzkatheter und/oder Operation (Reduzierung der Hypertrophie) • evtl. ICD	• diagnostiziert vorwiegend bei jungen Erwachsenen • Lebenserwartung sehr variabel • Gefahr des plötzlichen Herztodes
Restriktive Kardiomyopathie (RCM)				
• häufige Ursachen der sekundären Form: Herzbeteiligung bei Speicherkrankheiten wie Amyloidose (Einlagerung eines bestimmten Eiweißstoffs), Sarkoidose (Einlagerung von Granulomen), Hämosiderose (Einlagerung von Eisen) • Dehnbarkeit der Herzkammern ist reduziert → können in der Diastole nicht genügend Blut aufnehmen	• Symptome der Herzinsuffizienz	• v. a. Echokardiografie und Dopplerechokardiografie	• Behandlung der Grunderkrankung und der Herzinsuffizienz	• in Mitteleuropa sehr selten
Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC)				
• wird vererbt • Herzmuskelzellen der rechten Herzkammer gehen zugrunde, und werden durch Fettzellen ersetzt	• Herzrhythmusstörungen	• v. a. Echokardiografie, MRT und EKG (sog. Epsilonwelle)	• ICD zum Schutz vor plötzlichem Herztod	• betroffen sind meist junge Männer • Gefahr des plötzlichen Herztodes

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 9.28 Echokardiografie bei Kardiomyopathie.



a Normalbefund zum Vergleich.
b Patient mit dilatativer Kardiomyopathie: Zu erkennen ist eine deutliche Erweiterung des linken Ventrikels (= LV) und eine leichte Erweiterung des linken Vorhofs (= LA). RV = rechter Ventrikel, RA = rechter Vorhof.
Abb. aus: Fischer-Rasokat U, Dill T, Hamm C. Echokardiografie. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018

WISSEN TO GO

Kardiomyopathien

Kardiomyopathien sind (meist schwerwiegende) Erkrankungen des **Herzmuskels**, die zu einem Funktionsverlust des Herzens führen. Es gibt verschiedene Formen; die wichtigsten sind:

- **dilatative** Kardiomyopathie (Herzhöhlen erweitert)
- **hypertrophische** Kardiomyopathie (Myokard verdickt)
- **restriktive** Kardiomyopathie (verminderte Dehnbarkeit des Herzens)
- **arrhythmogene rechtsventrikuläre** Kardiomyopathie (Herzmuskelzellen werden durch Fettzellen ersetzt)

Kardiomyopathien gehen meist mit **Rhythmusstörungen** einher und führen i. d. R. zu einer **Herzinsuffizienz**, die behandelt werden muss. Häufig ist die **Herztransplantation** für den Patienten die letzte Chance zu überleben. Beim Verdacht auf eine Kardiomyopathie wird die komplette kardiologische Diagnostik durchgeführt; wichtige Hinweise liefert die **Echokardiografie**.

Myokarditis

Definition Myokarditis

*Eine Myokarditis ist eine **Entzündung** des **Myokards**.*

Ursachen

Die Entzündung kann infektiöse, immunologische, chemisch-toxische oder physikalische Ursachen haben.

! *Merke* Virusinfekt

*Die häufigste Ursache für eine Myokarditis in Deutschland ist eine **virale Infektion** mit dem Coxsackie-Virus Typ B. Oft berichten die Patienten, dass sie vor Kurzem einen Infekt der oberen **Atemwege** hatten.*

Symptome

Viele Myokarditiden verlaufen asymptomatisch und werden vom Patienten gar nicht bemerkt. Bei symptomatischen Verläufen stehen **Herzinsuffizienzzeichen** (v. a. Leistungsabfall), Reizungen des Perikards (Brustschmerzen) und **Herzrhythmusstörungen** (Herzstolpern) im Vordergrund.

Diagnostik

Die **Anamnese** (abgelaufener Infekt) und **klinische Untersuchung** (v. a. Auskultation des Herzens) liefern erste wichtige Hinweise. In der **Blutuntersuchung** sind i. d. R. erhöhte **Entzündungszeichen** (Leukozyten, CRP) nachweisbar. Bei einigen Patienten können außerdem erhöhte **Herzenzyme** (S. 220) gemessen werden. Das **EKG** (Veränderungen der ST-Strecke, Rhythmusstörungen) und die **Echokardiografie** untermauern die Verdachtsdiagnose; ggf. wird ein **Kardio-MRT** durchgeführt.

! *Merke* Biopsie

*Bei Patienten mit ausgeprägter Symptomatik kann zur Sicherung der Diagnose eine **Myokardbiopsie** (im Rahmen einer **Linksherzkatheteruntersuchung**) erfolgen.*

Therapie

Die Therapie ist rein **symptomatisch**. Der Patient muss in der Akutphase **Bettruhe** einhalten und wird überwacht. Gegebenenfalls erhält er Sauerstoff und Schmerzmittel. Die Überwachung in der Akutphase ist wichtig, da die Myokarditis in dieser Phase durchaus auch zum **plötzlichen Herztod** führen kann.

Falls Symptome einer **Herzinsuffizienz** bestehen, wird diese behandelt. Je nach Verlauf kann eine mehrmonatige körperliche Schonung notwendig werden.

Prognose

Die meisten Fälle von Myokarditis heilen folgenlos aus. Gelegentlich verbleiben harmlose Herzrhythmusstörungen. Schwerwiegende Komplikationen, wie z. B. der plötzliche Herztod oder eine bleibende schwere Linksherzinsuffizienz, sind selten.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

9.3.7 Erkrankungen des Perikards

Perikarditis

Definition Perikarditis

*Bei einer Perikarditis ist die das Herz umgebende Haut (Herzbeutel), das Perikard, entzündet. Man unterscheidet dabei eine Perikarditis mit Perikarderguss (= **feuchte Perikarditis** bzw. Pericarditis exsudativa) von einer ohne Perikarderguss (= **trockene Perikarditis** bzw. Pericarditis sicca). Darüber hinaus gibt es noch die heute seltene Form der konstriktiven Perikarditis.*

Pathophysiologie

In den meisten Fällen sind **Viren** für die Entzündung verantwortlich, die im Rahmen eines **Atemwegsinfekts** auch das Perikard befallen.

Seltenere Ursachen sind die Beteiligung des Perikards bei systemischen Erkrankungen, z. B. beim systemischen Lupus erythematodes (**Autoimmunerkrankung**), bakterielle Infektionen, Tumoren, **Medikamente**, eine **Strahlenbehandlung** oder ein abgelaufener Herzinfarkt. Kommt es z. B. im Rahmen einer Niereninsuffizienz zu einer Erhöhung der harnpflichtigen Substanzen im Blut, sog. **Urämie** (S. 550), kann dies ebenfalls zu einer Perikarditis führen.

Die **konstriktive** Form entsteht häufig auf dem Boden einer tuberkulösen Perikarditis mit Narbenbildung und Kalkeinlagerungen (sog. Panzerherz).

Ein **Perikarderguss** ist eine Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel (Perikard). Er entsteht bei der Entzündung dadurch, dass das entzündete Perikard vermehrt Flüssigkeit in die Perikardhöhle abgibt. Ein großer Erguss kann **hämodynamisch** relevant – und somit gefährlich – werden: Wenn der Druck von außen auf das Herz zu groß wird, kann es seine diastolische Funktion nicht mehr richtig erfüllen. Die Füllung des Herzens ist beeinträchtigt, wodurch das Herzzeitvolumen sinkt. Man spricht dann auch von einer **Herzbeuteltamponade**.

Perikardergüsse bzw. -tamponaden können auch durch **Verletzungen** am Herzen entstehen, bei denen Blut nach **Perforation** der **Herzwand** aus den Herzhöhlen in die Perikardhöhle fließt. Selten kann dies auch eine Komplikation bei diagnostischen/therapeutischen Eingriffen sein, wie z. B. bei einer **Koronarangiografie** oder dem Legen von Schrittmachersonden.

ACHTUNG

*Eine Herzbeuteltamponade ist ein lebensgefährlicher Zustand! Je nachdem, wie schnell sie größer wird, kann innerhalb kurzer Zeit ein **kardiogener Schock** entstehen.*

Symptome

Patienten mit einer **trockenen** Perikarditis haben stechende **Brustschmerzen**, die in die linke Schulter und in den Rücken ausstrahlen können und oftmals den Beschwerden eines Herzinfarkts (S. 219) ähneln.

! *Merke* Brustschmerzen

Verstärkt werden die Schmerzen bei Atembewegungen und durch Husten.

Häufig haben die Patienten begleitend Symptome eines grippalen Infekts mit Beschwerden der Atemwege (Husten, Halsschmerzen etc.), was auf eine virale Ursache der Perikarditis hinweist.

Eine **feuchte** Perikarditis ist durch deutlich weniger Schmerzen gekennzeichnet. Wenn der Erguss groß ist, kann es zu Zeichen einer **Rechtsherzinsuffizienz** (S. 224) kommen – v. a. gestaute Halsvenen und Bauchschmerzen durch den Rückstau des Blutes in der Leber.

Ein hämodynamisch relevanter Erguss geht mit Schockzeichen, wie einer erhöhten Herzfrequenz (**Tachykardie**) und einem Blutdruckabfall (**Hypotonie**), einher.

Diagnostik

Die Diagnose einer akuten viralen Perikarditis erfolgt **klinisch**. Bei einer trockenen Perikarditis kann ggf. ein charakteristisches Geräusch über dem Herzen (**Perikardreiben**) auskultiert werden.

In der **Blutuntersuchung** finden sich i. d. R. erhöhte Entzündungszeichen (Leukozyten, CRP) und häufig auch erhöhte Herzenzyme (S. 220). Das **EKG** zeigt ebenfalls typische Veränderungen. Weitere Hinweise liefern die **Echokardiografie**, eine **Röntgenthorax-Aufnahme** (▶ **Abb. 9.29**a) und ggf. eine CT-Aufnahme (▶ **Abb. 9.29**b). Die Diagnose Herzinfarkt muss als Differenzialdiagnose ausgeschlossen werden.

Therapie

Die Therapie einer akuten viralen Perikarditis ist rein **symptomatisch** und besteht aus **Bettruhe** und der Gabe von **Schmerzmitteln** wie Paracetamol oder Ibuprofen. Bei den übrigen Formen der Perikarditis erfolgt die Therapie der Grunderkrankung.

Eine entlastende **Perikardpunktion** mithilfe eines Drainagekatheters kann bei einem hämodynamisch relevanten Perikarderguss notwendig sein (▶ **Abb. 9.29**c). Bei chronischen exsudativen Perikardergüssen kann auch eine operative **Perikardfensterung** indiziert sein. Hier wird ein ca. 3 × 3 cm großes Loch in das Perikard geschnitten, sodass die entstehende Flüssigkeit abläuft und von der Pleura resorbiert wird. Bei der chronisch-konstriktiven Perikarditis ist es neben der Behandlung der Herzinsuffizienzzeichen oft erforderlich, das Perikard **operativ** zu entfernen (sog. Perikardektomie).

WISSEN TO GO

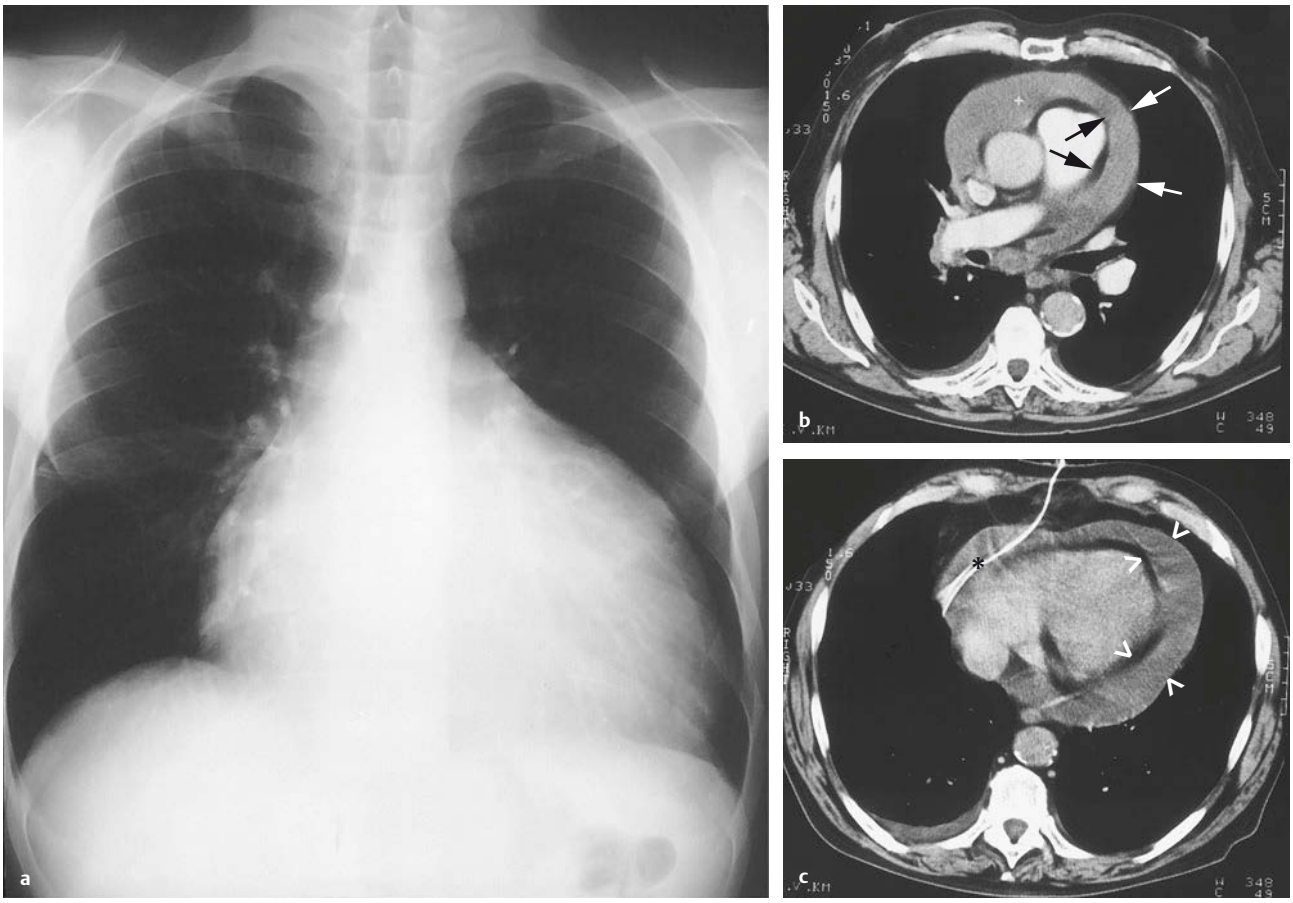
Perikarditis

Die häufigste Ursache einer Perikarditis ist eine **virale** Infektion. Es gibt aber auch zahlreiche andere Ursachen. Man unterscheidet die **trockene** Perikarditis, die sehr schmerzhaft sein kann (Brustschmerzen, v. a. beim Atmen), von der **feuchten** Perikarditis, bei der Flüssigkeit in das Perikard sezerniert wird. Letztere ist weniger schmerzhaft, kann aber zu einer **Rechtsherzinsuffizienz** führen. Der Patient muss sich schonen (**Bettruhe**) und erhält Schmerzmittel, ggf. Medikamente zur Behandlung einer Herzinsuffizienz.

Bei einem hämodynamisch relevanten Erguss ist die Herzfüllung in der Diastole beeinträchtigt; es besteht die Gefahr des **kardiogenen Schocks**. Gegebenenfalls ist eine **Punktion** des Ergusses notwendig.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 9.29 Perikarditis.



a In der Röntgenthorax-Aufnahme stellt sich das Herz vergrößert dar.
b CT-Aufnahme: Der Perikarderguss ist mit Pfeilen markiert.
c CT-Aufnahme: Neben dem Erguss (offene Pfeile) sieht man den therapeutisch angelegten Drainagekatheter (*).
Abb. aus: Schwarz F, Hetterich H, Malms J. Perikarditis und Perikarderguss. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

9.3.8 Angeborene Herzfehler (kongenitale Vitien)

Einleitung

Definition **Angeborene Herzfehler**

*Es handelt sich um **Strukturdefekte** des Herzens, die Auswirkungen auf die **Herzfunktion** und die **Sauerstoffsättigung** des Blutes haben können. Sie entstehen während der embryonalen Entwicklung und können prinzipiell alle Strukturen des Herzens betreffen – v. a. die Herzscheidewand, die Herzklappen und die Verbindung zu den abführenden Gefäßen (Aorta und Pulmonalarterien).*

Oftmals liegen mehrere Veränderungen gleichzeitig vor. Sie werden bei entsprechender medizinischer Grundversorgung meist schon im **Kindesalter** diagnostiziert und behandelt; ca. 1 von 100 Neugeborenen leidet an einem angeborenen Herzfehler. Dessen frühes Erkennen ist u. a. ein wichtiger Grund für die konsequente Durchführung der **Vorsorgeuntersuchungen** bei Kindern.

Einige Herzfehler sind so schwerwiegend, dass sie direkt nach der Geburt oder bereits während der Schwangerschaft auffällig werden und sofort behandelt werden müssen. Andere Herzfehler wiederum verursachen kaum Symptome und werden erst später (z. T. auch erst im Erwachsenenalter) diagnostiziert.

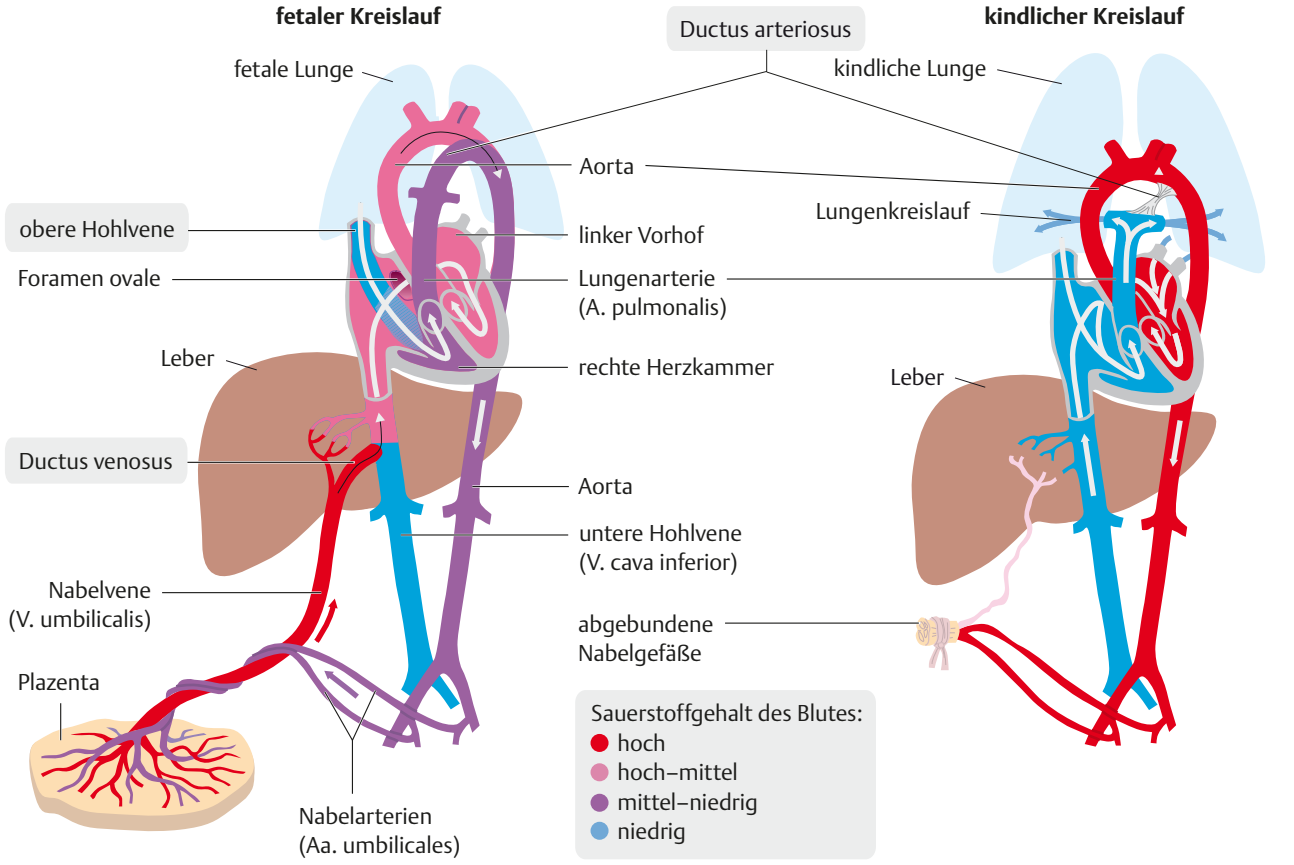
Anatomische Verhältnisse

Zum Verständnis der verschiedenen Herzfehler ist es hilfreich, sich noch einmal den normalen **Blutfluss** durch das Herz-Kreislauf-System in Erinnerung zu rufen. Auch die anatomischen Verhältnisse (S. 198) im Herzen sind wichtig: Rechter und linker Vorhof sind durch die **Vorhofscheidewand** getrennt; rechte und linke Kammer durch die **Ventrikelscheidewand.**

Während der fetalen Entwicklung gibt es im Blutkreislauf des Kindes bestimmte **„Kurzschlüsse“**: Das Kind erhält im Mutterleib über die Plazenta Nährstoffe und Sauerstoff von der Mutter. Die kindliche Leber ist als Entgiftungsorgan funktionell noch nicht voll ausgereift. Ein großer Teil des Blutes wird daher über den **Ductus venosus** an der Leber vorbei in die obere Hohlvene geleitet (▶ **Abb. 9.30**). Ebenso wird ein großer Teil des Blutes an der Lunge vorbeigeleitet. Dies erfolgt zum einen über eine Öffnung in der Scheidewand der Vorhöfe, dem sog. **Foramen ovale**. Zum anderen fließt das Blut durch den Ductus arteriosus (auch **Ductus arteriosus Botalli** genannt), einer Gefäßverbindung zwischen Lungenarterie und Aorta. Dies hat Einfluss auf den Sauerstoffgehalt des Blutes (▶ **Abb. 9.30**). Im Normalfall verschließen sich die Kurzschlüsse nach der Geburt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 9.30 Fetaler und kindlicher Kreislauf.



Beim fetalen Kreislauf fließt das Blut durch mehrere Kurzschlüsse an der Leber (Ductus venosus) und der Lunge (Foramen ovale und Ductus arteriosus) vorbei. Diese Kurzschlüsse sind im kindlichen Kreislauf nach der Geburt normalerweise verschlossen. *Abb. aus: Schwegler J, Lucius R, Hrsg. Der Mensch – Anatomie und Physiologie. 6. Auflage. Thieme; 2015*

Pathophysiologie

Es gibt 2 grundlegende Faktoren, die bei Herzfehlern zu Problemen führen können: die Druckverhältnisse und die Fließrichtung des Blutes.

Druckverhältnisse • Wenn die dem Herzen nachgeschalteten Gefäße (Aorta, Pulmonalarterien) verengt sind, muss vom Herzen mehr Druck aufgebracht werden, um das Blut in den Kreislauf zu pumpen. Das Herz vergrößert sich (Hypertrophie), um den erhöhten Anforderungen standzuhalten. Eine zu lange Druckbelastung führt zur **Herzinsuffizienz** (S. 224).

Fließrichtung • Durch pathologische (falsch angelegte) Kurzschlüsse (= Shunts) oder durch das Nichtverschließen der fetalen Kurzschlüsse ändert sich die Fließrichtung des Blutes. Dabei fließt das Blut immer dorthin, wo der ihm entgegenwirkende Druck am geringsten ist. Dies kann dazu führen, dass sich zu viel Volumen in einem bestimmten Herzabschnitt befindet (**Volumenbelastung**). Eine veränderte Fließrichtung kann aber auch zu Sauerstoffmangel im Körper führen – wenn die Lunge nicht durchflossen wird. Eine zu lange Volumenbelastung geht ebenfalls mit einer **Herzinsuffizienz** einher.

Risikofaktoren • Hierzu zählen u. a. **genetische** Faktoren. Komplexe Herzfehler kommen gehäuft bei Kindern mit **chromosomalen** Veränderungen (z. B. Trisomien) vor. Auch exogene Faktoren in der **Schwangerschaft** (z. B. Infektionen, Strahlung, Medikamente oder Alkohol) erhöhen das Risiko für Herzfehler. Hier gilt es, in der präventiven Beratung rechtzeitig aufzuklären. Wenn ein Kind mit einem Herzfehler zur Welt kommt, ist eine empathische und professionelle Begleitung der Familie sehr wichtig. Bei einem Großteil der **Herzfehler** findet man keine direkte Ursache.

Einteilung

▶ **Tab. 9.6** gibt eine Übersicht über die **häufigsten** angeborenen Herzfehler. In den folgenden Kapiteln werden die wichtigsten Aspekte dieser angeborenen Herzfehler noch ausführlicher erläutert. Die **Einteilung** der angeborenen Herzfehler richtet sich danach, ob pathologische Shunts vorhanden sind und wie das Blut dort hindurchfließt.

Herzfehler ohne Shunt • Ist bei dem Herzfehler die Trennung zwischen rechtem und linkem Kreislauf vorhanden, sodass das Blut seinem **physiologischen Weg** durch Herz und Lunge folgt, handelt es sich um Herzfehler ohne Shunt. Hier spielen in der Entwicklung der Pathologie v. a. die veränderten **Druckverhältnisse** eine große Rolle.

Herzfehler mit Shunt • Die Mehrzahl aller Herzfehler geht jedoch mit den beschriebenen Kurzschlussverbindungen (Shunts) zwischen rechtem und linkem Herzen einher. Die Folge ist, dass das sauerstoffarme, venöse Blut aus dem rechten Herzen und das sauerstoffreiche, arterielle Blut aus dem linken Herzen nicht mehr streng voneinander getrennt sind. Je nach Flussrichtung der Kurzschlüsse unterteilt man die Herzfehler mit Shunt in Herzfehler mit Links-rechts-Shunt und Herzfehler mit Rechts-links-Shunt:

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 9.6 Die häufigsten angeborenen Herzfehler.

Einteilung		Herzfehler
ohne Shunt (ca. 20 %)		• Pulmonalklappenstenose (ca. 6 %) • Aortenklappenstenose (ca. 6 %) • Aortenisthmusstenose (ca. 6 %)
mit Shunt (ca. 70 %)	Links-rechts-Shunt (ca. 50 %)	• Ventrikelseptumdefekt (VSD, ca. 30 %) • Vorhofseptumdefekt (ASD, ca. 10 %) • persistierender Ductus arteriosus (PDA, ca. 10 %)
	Rechts-links-Shunt (ca. 20 %)	• Fallot-Tetralogie (ca. 10 %) • Transposition der großen Gefäße (TGA, ca. 5 %) • hypoplastisches Linksherzsyndrom (HLHS, ca. 8 %)

Shunt = Kurzschlussverbindung zwischen Lungen- und Körperkreislauf

Bei Herzfehlern mit **Links-rechts-Shunt** gelangt ein Teil des Blutes aus dem linken Herzen statt in die Aorta in das rechte Herz. Dort vermischt es sich mit dem venösen Blut und fließt erneut in die Lunge. Die Konsequenz dieses Links-rechts-Shunts ist, dass der Lungenkreislauf ständig ein erhöhtes Blutvolumen transportieren muss. Dadurch steigt der Blutdruck im Lungenkreislauf, sog. **pulmonalarterielle Hypertonie** (S. 370). Die Sauerstoffsättigung im peripheren Blut ist jedoch normal; die Patienten zeigen daher **keine Zyanose** (= bläuliche Verfärbung der Haut, Schleimhaut, Lippen und Fingernägel als Zeichen einer Sauerstoffunterversorgung). Mit ca. 50 % sind dies die **häufigsten** angeborenen Herzfehler. Ein sehr ausgeprägter Links-rechts-Shunt mit großer Volumenbelastung des Lungenkreislaufs kann zu einer strukturellen Veränderung der Lungengefäße führen. Diese bewirkt, dass der Druck im Lungenkreislauf größer wird als der im linken Herzen. Sobald dies der Fall ist, dreht sich die Fließrichtung des Blutes um und es kommt zum Rechts-links-Shunt mit Zyanose (S. 304). Diese Shuntumkehr bezeichnet man als **Eisenmenger-Reaktion**.

Bei Herzfehlern mit **Rechts-links-Shunt** fließt venöses Blut aus der rechten Herzhälfte in die linke Herzhälfte, vermischt sich dort mit dem arteriellen Blut und gelangt sofort in den großen Kreislauf. Weil dadurch der Lungenkreislauf und damit die Sauerstoffanreicherung umgangen werden, sinkt die Sauerstoffsättigung in den Arterien und es kommt zum Sauerstoffmangel. Dadurch entsteht bei den Patienten meist eine Zyanose.

Symptome

Erste Hinweise auf angeborene Herzfehler kann bei Neugeborenen bereits die **Auskultation** des Herzens liefern, da die meisten Herzfehler mit einem **Herzgeräusch** einhergehen. Durch die kindlichen **Vorsorgeuntersuchungen** können viele Herzfehler **frühzeitig** erkannt und therapiert werden.

Bei **Säuglingen** fallen angeborene Herzfehler meist in Form von **Trinkschwäche** und **Wachstumsstörungen** auf. Die Atemfrequenz ist oft höher als normal und es kann eine Zyanose vorliegen.

Bei **älteren Kindern** steht meist eine verminderte **Leistungsfähigkeit** im Vordergrund. Weitere Symptome sind Zeichen einer **Herzinsuffizienz**, Palpitationen (Herzstolpern), Atemnot und eine **Zyanose** (S. 304).

Diagnostik

Die klinische Untersuchung, v. a. die **Auskultation** des Herzens, liefert oft erste Hinweise. Bei der Diagnose von angeborenen Herzfehlern spielt die **Echokardiografie** die wichtigste Rolle, da sie ohne Strahlenbelastung auch bei Säuglingen zuverlässige Aussagen über Struktur, Funktion und Fehlbildungen des Herzens zulässt. Exaktere Bestimmungen von Druckverhältnissen und Kurzschlussverbindungen ermöglicht die **Linksherzkatheteruntersuchung**. Nachteile dieser Untersuchung sind jedoch die Invasivität, Strahlenbelastung und Kontrastmittelexposition, sodass die Indikation bei Kindern besonders sorgsam zu stellen ist.

Therapie

Es gibt 3 Therapiesäulen: operative und medikamentöse Maßnahmen und die Katheterintervention.

Operation • Die meisten angeborenen Herzfehler müssen operiert werden. Art und Dringlichkeit der Operation hängen vom Ausmaß der Beschwerden ab. Einige Herzfehler müssen sogar noch am Tag der Geburt operiert werden, um das Überleben des Kindes zu sichern. Viele andere Herzfehler müssen operiert werden, um Folgeschäden – z. B. die Entwicklung einer Herzinsuffizienz – zu vermeiden.

Katheterintervention • Einige Herzfehler können im Rahmen einer Herzkatheteruntersuchung behandelt werden. Dies ist z. B. möglich bei Verengungen von Klappen, die mithilfe eines Ballons aufgedehnt werden können, sowie bei Defekten der Herzscheidewand, die man mit einem kleinen Schirmchen verschließen kann.

Konservative (medikamentöse) Therapie • Bei den meisten angeborenen Herzfehlern entwickelt sich im Laufe der Zeit eine Herzinsuffizienz, die medikamentös behandelt werden muss. Außerdem kann z. B. eine persistierende Verbindung zwischen Aorta und Lungenarterie (Ductus arteriosus Botalli) bei Kindern mithilfe von Medikamenten (Indometacin, Ibuprofen) verschlossen werden.

ACHTUNG

*Herzfehler erhöhen das Risiko einer **infektiösen Endokarditis** (S. 235). Daher müssen Patienten mit angeborenen Herzfehlern vor jeder Operation, vor vielen endoskopischen Untersuchungen und vor zahnärztlichen Eingriffen eine **Endokarditisprophylaxe** mit Antibiotika erhalten.*

Prognose

Aufgrund vielfältiger medizinisch-technischer Entwicklungen, guter medikamentöser Behandlungsmöglichkeiten und der Möglichkeit, Herzfehler frühzeitig zu erkennen, erreichen in den Ländern mit entsprechenden Möglichkeiten

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

etwa 90 % der Menschen mit einem angeborenen Herzfehler das Erwachsenenalter. Dies bedeutet aber auch, dass 10 % vor Eintritt in das Erwachsenenalter versterben.

Weniger komplexe Herzfehler, die im Rahmen einer Katheterintervention (S. 211) oder Operation korrigiert werden können, haben in vielen Fällen eine annähernd normale Lebenserwartung.

WISSEN TO GO

Angeborene Herzfehler – Allgemeines

Zwei grundlegende **Mechanismen** führen bei Herzfehlern zu Beschwerden: falsche **Druckverhältnisse** im Herzen und in den ableitenden Gefäßen (Herz pumpt gegen erhöhten Widerstand an) sowie falsche **Fließrichtung** des Blutes – aufgrund von „Kurzschlüssen" (Shunts) im Kreislauf. Letzteres führt zu einer erhöhten Volumenbelastung bestimmter Herzabschnitte.

Einteilung:

- Herzfehler ohne Shunt
- Herzfehler mit Shunt: Dabei unterscheidet man Herzfehler mit **Links-rechts-Shunt** und Herzfehler mit **Rechts-links-Shunt**. Bei Letzteren gelangt sauerstoffarmes Blut in den Körperkreislauf (→ **Zyanose**).

Viele Herzfehler sind **genetisch** bedingt; es gibt aber auch andere Risikofaktoren für angeborene Herzfehler, z. B. Noxen in der Schwangerschaft (wie Medikamente, Alkohol). Symptome (fallen oftmals schon beim Neugeborenen auf): **Herzgeräusche**, Trinkschwäche und **Wachstumsstörungen**, verminderte Leistungsfähigkeit. Auch Zeichen einer **Herzinsuffizienz** und Rhythmusstörungen sind häufig.

Diagnostisch ergibt sich der Verdacht auf einen Herzfehler bereits bei der **Herzauskultation**. Besonders wichtige Hinweise liefert die **Echokardiografie**; ggf. Durchführung einer **Linksherzkatheteruntersuchung**.

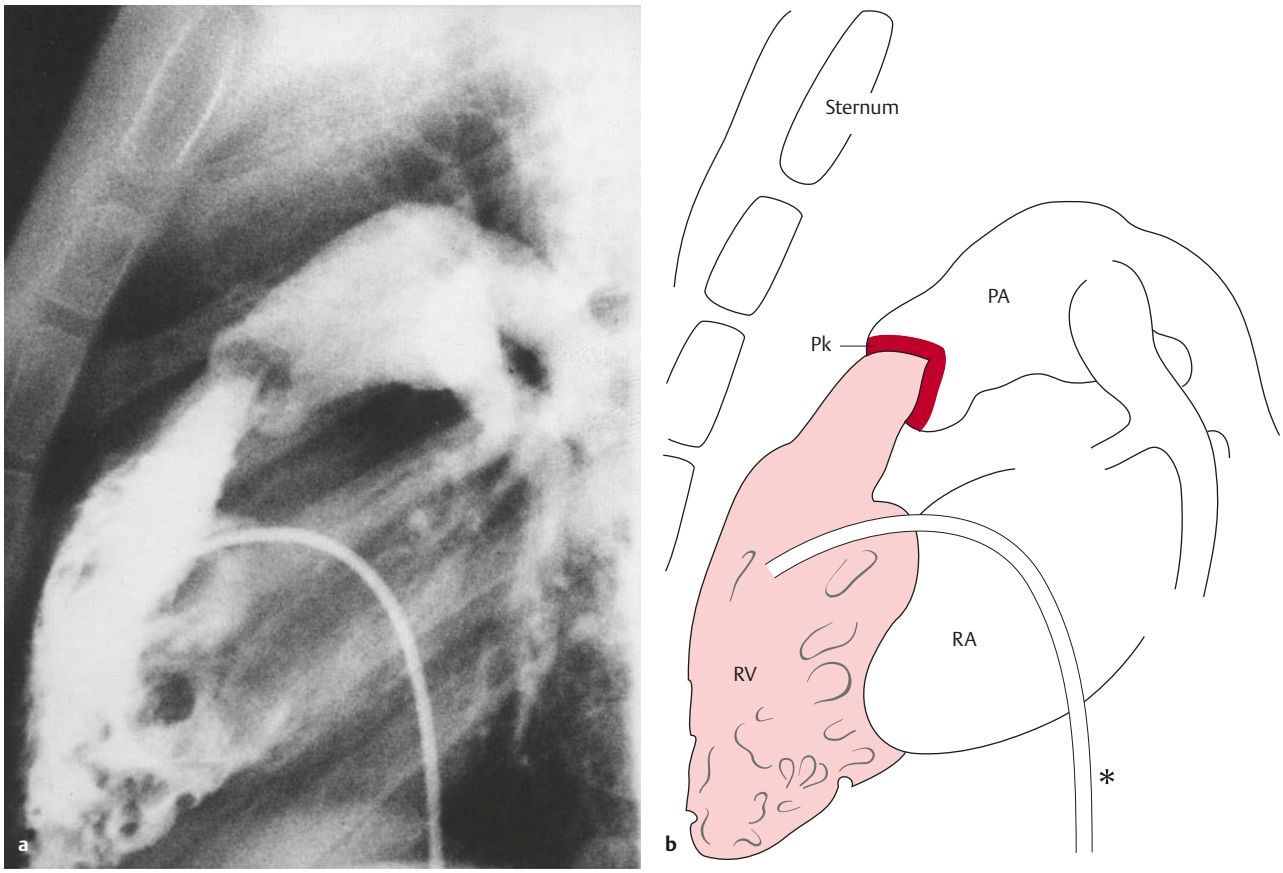
Es gibt 3 **Therapiesäulen**: 1. Operation, 2. Behandlung mittels Herzkatheter (Katheterintervention), 3. medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz + Endokarditisprophylaxe vor invasiven Eingriffen.

Herzfehler ohne Shunt

Pulmonalklappenstenose

Durch eine Verengung (Stenose) der Pulmonalklappe (▶ **Abb. 9.31**) muss die **rechte Herzkammer** einen **erhöhten Druck** aufbauen, um das Blut in den Lungenkreislauf zu pumpen. Der ständig erhöhte Druck führt zu einer **Hypertrophie** der Muskelschicht. Wenn der Muskel den erforderlichen Druck nicht mehr aufbringen kann, kommt es im weiteren Verlauf zu einer **Rechtsherzinsuffizienz** (S. 224) mit ihren entsprechenden Symptomen.

Abb. 9.31 Pulmonalklappenstenose.



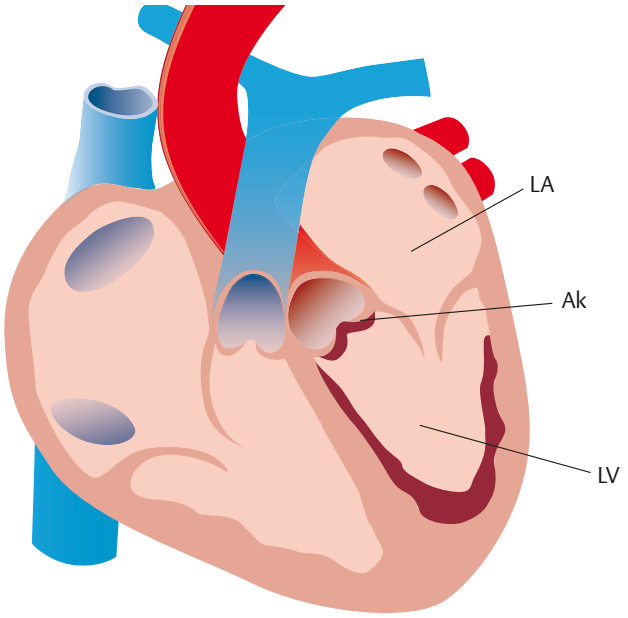
a Angiogramm nach Kontrastmittelgabe (seitliche Ansicht): Der rechte Ventrikel erscheint aufgrund der Muskelhypertrophie sehr hell. Die Pulmonalklappe ist verdickt.

b Schematische Darstellung: Über den Katheter (*) wird das Kontrastmittel eingebracht. RA = rechter Vorhof, RV = rechter Ventrikel, Pk = Pulmonalklappe, PA = Pulmonalarterienstamm.

Abb. aus: Lindinger A, Hoffmann W. Valvuläre Pulmonalstenose. In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018

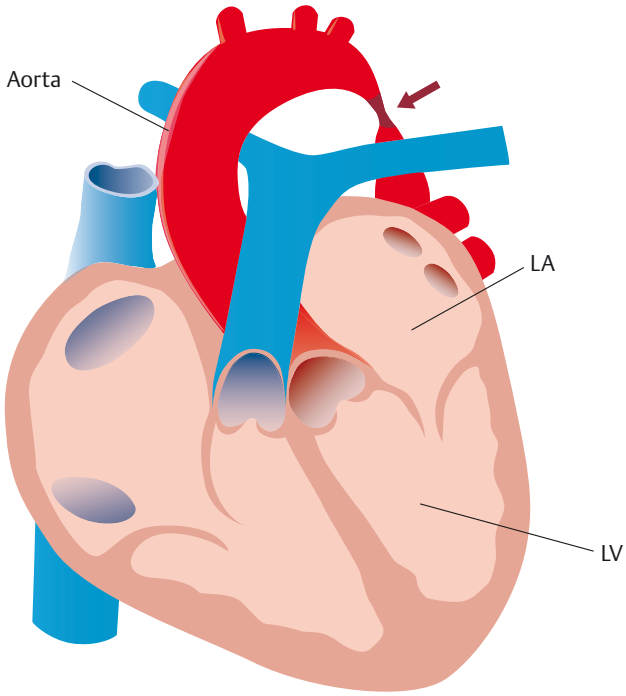
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 9.32 Aortenklappenstenose.



Die Akortenklappe (Ak) ist verengt; der linke Ventrikel (= LV) ist hypertrophiert und verdickt. LA = linker Vorhof.

Abb. 9.33 Postduktale Aortenisthmusstenose.



Die Verengung der Aorta (→) liegt meist hinter dem Abgang der Gefäße, die den Kopf und die Arme versorgen. LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel.

Man versucht möglichst frühzeitig, die Verengung mittels **Katheter** oder **Operation** zu beseitigen.

Aortenklappenstenose

Eine Verengung der Aortenklappe (▶ **Abb. 9.32**) hat einen ähnlichen Einfluss auf das **linke Herz** wie die Pulmonalklappenstenose auf das rechte Herz: Der Abfluss aus dem linken Herzen ist behindert, die linke Herzkammer **hypertrophiert** und es entwickelt sich eine **Linksherzinsuffizienz** (S. 225). Die Therapie erfolgt wie bei der Pulmonalklappenstenose.

Aortenisthmusstenose

Definition Aortenisthmusstenose

*Der **Aortenisthmus** ist der Bereich zwischen Aortenbogen und absteigender Aorta (Brustaorta). Bei der Aortenisthmusstenose ist dieser Bereich **verengt**.*

Die Verengung der Aorta liegt i. d. R. **hinter** bzw. distal der Abzweigung von den Gefäßen, die die **Arme** und den **Kopf** versorgen (▶ **Abb. 9.33**). Dies führt dazu, dass nur die **untere Körperhälfte** von der Aorta mit zu **wenig Blut** versorgt wird. Das Blut für die untere Körperhälfte sucht sich daher einen anderen Weg – es bilden sich Umgehungskreisläufe über kleinere Blutgefäße, z. B. die Brustwandarterien, aus.

! *Merke* Blutdruck

*Der Blutdruck in der **oberen** Körperhälfte ist **erhöht**, während der in der **unteren** Körperhälfte **erniedrigt** ist.*

Beim vergleichenden **Blutdruckmessen** zwischen **Armen** und **Beinen** fällt eine deutliche Differenz auf. Liegt die Engstelle vor dem Abgang der linken A. subclavia, ist diese Blutdruckdifferenz zwischen rechtem Arm (hoch) und linkem Arm (niedrig) zu messen. Aus diesem Grund sollte eine erstmalige Blutdruckmessung immer an beiden Armen erfolgen. Diese Form der Aortenisthmusstenose wird auch als die **adulte** oder **postduktale Form** bezeichnet (▶ **Abb. 9.33**). „Adult" („erwachsen") bringt zum Ausdruck, dass der Herzfehler erst im späteren Alter klinisch erkennbar wird. „Postduktal" bedeutet, dass die Engstelle hinter der Einmündung des Ductus arteriosus Botalli (S. 241) lokalisiert ist. Der Druck des Blutes aus dem linken Herzen ist daher groß genug, dass der Ductus arteriosus Botalli sich regulär verschließen kann.

Anders ist dies bei der **präduktalen** Form: Die Engstelle befindet sich hier **vor** der **Einmündung** des Ductus arteriosus. Vor dieser Engstelle ist der Druck im Gefäß erhöht; im Ductus arteriosus ist der Druck jedoch niedrig. Der Ductus arteriosus Botalli verschließt sich daher nicht und sauerstoffarmes Blut gelangt direkt aus der Lungenarterie in den restlichen Körper.

ACHTUNG

*Es kommt zur Sauerstoffminderversorgung und zur **Zyanose** (S. 304).*

Diese Form wird meist recht schnell nach der Geburt sichtbar, weswegen man sie auch als **infantile Form** bezeichnet.

Die infantile Form der Aortenisthmusstenose muss möglichst schnell **operativ** behandelt werden. Aber auch die adulte Form sollte möglichst innerhalb der ersten **6 Lebensjahre** operiert werden; auch die Aufdehnung und Einlage eines **Stents** im Rahmen einer **Katheteruntersuchung** sind möglich.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Herzfehler ohne Shunt

Pulmonalklappenstenose: Pulmonalklappe ist verengt → Hypertrophie rechter Ventrikel → Gefahr der **Rechtsherzinsuffizienz**. Therapie: frühzeitig Beseitigung der Engstelle mittels **Katheter** oder **Operation**.

Aortenklappenstenose: Aortenklappe ist verengt → Hypertrophie linker Ventrikel → Gefahr der **Linksherzinsuffizienz**. Therapie: frühzeitig Beseitigung der Engstelle mittels Katheter oder Operation.

Aortenisthmusstenose: Aortenisthmus (= Übergang Aortenbogen zu absteigender Aorta) ist verengt.

- **postduktale** (adulte) Form: Die Engstelle liegt hinter der Mündung des Ductus arteriosus Botalli und hinter dem Abgang der Gefäße, die die Arme und den Kopf versorgen. Es kommt zur typischen **Blutdruckdifferenz** zwischen **oberer** und **unterer Körperhälfte**. Therapie: Operation innerhalb der ersten 6 Lebensjahre.
- **präduktale** (infantile) Form: Die Engstelle befindet sich **vor** der Einmündung des **Ductus arteriosus Botalli**. Der Ductus arteriosus verschließt sich nicht → sauerstoffarmes Blut gelangt direkt aus der Lungenarterie in den restlichen Körper → Sauerstoffminderversorgung und **Zyanose**. Therapie: schnellstmögliche **Operation** nach der Geburt.

Herzfehler mit Links-rechts-Shunt

Ventrikelseptumdefekt (VSD)

Definition Ventrikelseptumdefekt (VSD)

*Beim VSD, mit ca. 30 % dem **häufigsten** Herzfehler überhaupt, liegt ein **defektes Kammerseptum** mit Verbindung zwischen linker und rechter Herzkammer vor (▶ **Abb. 9.34**).*

Die Folge ist eine erhöhte **Volumenbelastung** des **Lungenkreislaufs**. Viele Patienten mit einem kleinen VSD sind völlig asymptomatisch, während ein größerer VSD bereits im Säuglingsalter zu Beschwerden führen kann, z. B. erhöhte Atemfrequenz (**Tachypnoe**), Probleme beim Trinken mit **Gedeihstörung**, vermehrtes **Schwitzen**.

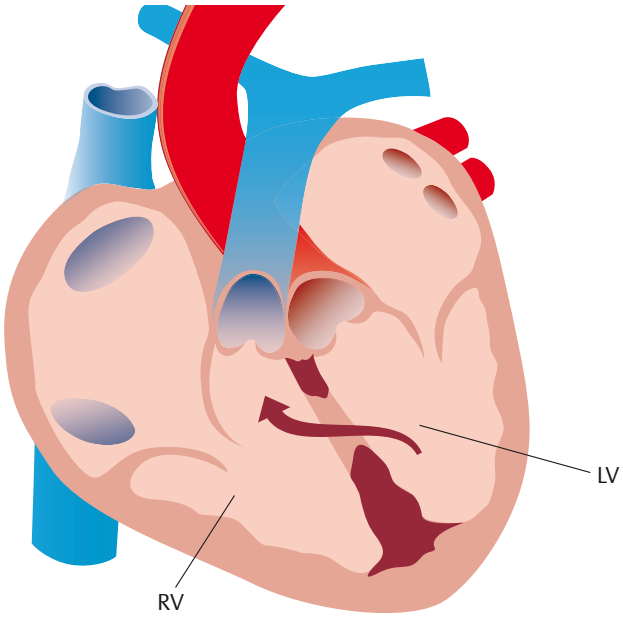
Die Entscheidung für den Verschluss des Defektes hängt davon ab, wie groß der Defekt ist und wie viel Blut ständig vom linken in das rechte Herz zurückfließt – anstatt in den Körperkreislauf zu gelangen. **Kleine VSDs** bilden sich in der Mehrzahl der Fälle **spontan** zurück und werden erst bei ausbleibendem Verschluss im jungen Erwachsenenalter **per Katheter** oder **operativ** verschlossen. **Große VSDs** mit hämodynamischer Relevanz müssen bereits im **Säuglingsalter operiert** werden.

Der Verschluss eines VSDs ist in jedem Fall sinnvoll, da der Shunt zwischen linkem und rechtem Herzen langfristig ein erhöhtes **Pumpvolumen** der linken Herzkammer bedingt und zur **Herzinsuffizienz** führen kann.

Vorhofseptumdefekt (ASD)

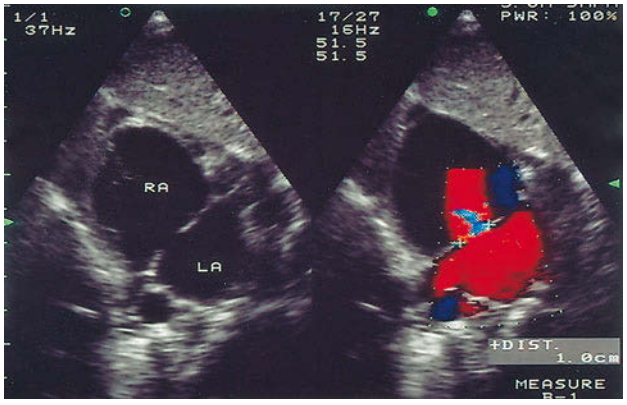
Der ASD ist der **häufigste** Herzfehler, der erst **bei Erwachsenen diagnostiziert** wird. Er entsteht, wenn die beiden Vorhöfe in der embryonalen Entwicklung des Herzens nicht vollständig durch das Vorhofseptum voneinander getrennt werden und Blut vom linken in den rechten Vorhof fließen

Abb. 9.34 Ventrikelseptumdefekt.



Durch den Defekt im Kammerseptum fließt Blut aus dem linken Ventrikel (= LV) in den rechten Ventrikel (= RV), sog. Links-rechts-Shunt.

Abb. 9.35 Vorhofseptumdefekt.



Echokardiografie: Mithilfe des Farbdopplers kann der Blutfluss vom linken Vorhof (= LA) in den rechten Vorhof (= RA) dargestellt werden. *Abb. aus: Lindinger A, Hoffmann W. Vorhofseptumdefekt (ASD). In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018*

kann (▶ **Abb. 9.35**). Dies kann durch einen Gewebedefekt des Vorhofseptums geschehen oder durch einen unvollständigen Verschluss des Foramen ovale nach der Geburt. Im letzten Fall spricht man auch von einem **offenen (persistierenden) Foramen ovale**.

Kleine Defekte verursachen i. d. R. keine Beschwerden und müssen auch nicht verschlossen werden. **Größere** Defekte fallen ab dem Kleinkindalter – oft aber erst im jungen Erwachsenenalter – durch **Herzstolpern** (Palpitationen), **Leistungsabfall** und **Atemnot** unter Belastung auf.

Der Verschluss eines ASDs erfolgt heutzutage i. d. R. im Rahmen einer **Linksherzkatheteruntersuchung** mit einem **Schirmchen**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Persistierender Ductus arteriosus (PDA)

Bei ausbleibendem Verschluss des Ductus arteriosus Botalli spricht man von einem **persistierenden Ductus arteriosus (PDA)**. Kleine PDAs sind asymptomatisch, große PDAs fallen schon beim Säugling auf (insbesondere bei der Auskultation) evtl. auch klinisch durch Luftnot (**Dyspnoe**) (S. 258) und Zeichen der **Herzinsuffizienz** (S. 224).

Bei Frühgeborenen, bei denen sich der Ductus nicht verschließt, kann man den Verschluss **medikamentös** mithilfe nicht steroidaler Antirheumatika (S. 590) (**NSAR**) versuchen.

Sonst ist der interventionelle Verschluss mittels **Herzkatheter** Mittel der Wahl.

WISSEN TO GO

Herzfehler mit Links-rechts-Shunt

- **Ventrikelseptumdefekt** (VSD): Häufigster Herzfehler überhaupt. Das Kammerseptum ist defekt. Viele Patienten sind asymptomatisch; große VSDs führen im Säuglingsalter u. a. zu Tachypnoe und einer Gedeihstörung. Therapie: ggf. operativer Verschluss.
- **Vorhofseptumdefekt** (ASD): Er ist der häufigste Herzfehler, der erst bei Erwachsenen diagnostiziert wird. Das Vorhofseptum ist an einer Stelle geöffnet – verursacht durch einen Gewebedefekt oder durch einen unvollständigen Verschluss (= offenes bzw. persistierendes Foramen ovale). Therapie: Der Verschluss erfolgt i. d. R. im Rahmen einer Herzkatheteruntersuchung mit einem Schirmchen; die Indikation ist abhängig von der Defektgröße.
- **persistierender Ductus arteriosus** (PDA): Der Verschluss des Ductus arteriosus Botalli bleibt aus. Therapie: Der Verschluss kann medikamentös (mit nicht steroidalen Antirheumatika) versucht werden; Mittel der Wahl ist aber der interventionelle Verschluss mittels Herzkatheter.

Herzfehler mit Rechts-links-Shunt

Fallot-Tetralogie

Definition Fallot-Tetralogie

*Bei der Fallot-Tetralogie handelt es sich um eine Kombination aus **4 Defekten** (▶ **Abb. 9.36**):*

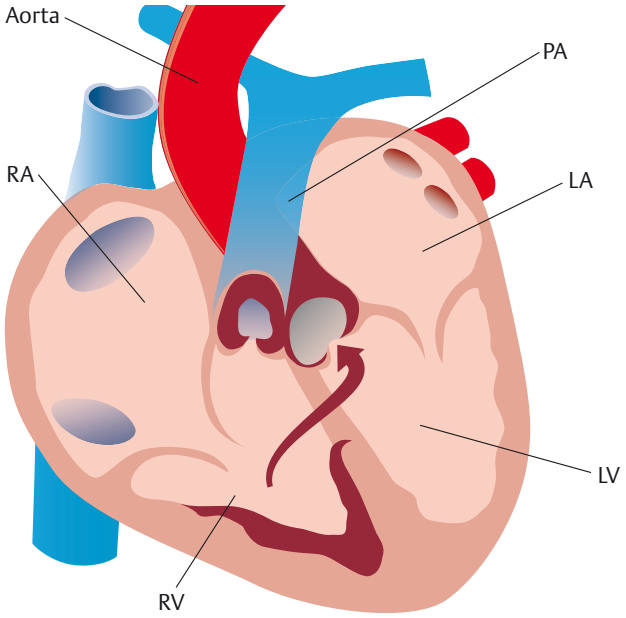
- *Ventrikelseptumdefekt*
- *Pulmonalstenose*
- *rechtsventrikuläre Hypertrophie*
- *„überreitende Aorta“: Die Aorta ist nach rechts verlagert und „reitet“ über dem Ventrikelseptumdefekt (sie nimmt somit Blut aus beiden Herzkammern auf).*

Eine Fallot-Tetralogie fällt durch eine **Zyanose** (S. 304), **Luftnot** und stark reduzierte Belastbarkeit auf. Sie muss möglichst **früh operiert** werden, da die Prognose andernfalls schlecht ist.

Transposition der großen Gefäße (TGA)

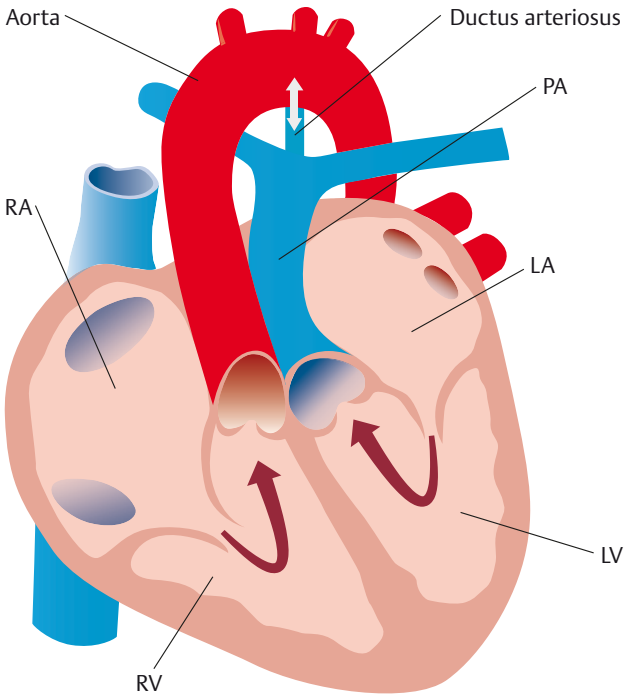
Bei der TGA sind die Abgänge der **Aorta** und der **Pulmonalarterie vertauscht**, sodass rechter und linker **Kreislauf** nicht mehr hintereinander, sondern **parallel geschaltet** sind (▶ **Abb. 9.37**).

Abb. 9.36 Fallot-Tetralogie.



Es besteht ein Ventrikelseptumdefekt (→). Der rechte Ventrikel (= RV) ist hypertrophiert. Die Pulmonalklappe ist verengt (Pulmonalstenose). Die Aorta „reitet“ über dem Ventrikelseptumdefekt – somit gelangt Blut aus beiden Kammern in den Körperkreislauf. LV = linker Ventrikel, LA = linker Vorhof, RA = rechter Vorhof, PA = Pulmonalarterienstamm.

Abb. 9.37 Transposition der großen Gefäße.



Das Blut fließt aus dem rechten Ventrikel (= RV) in die Aorta und aus dem linken Ventrikel (= LV) in den Pulmonalarterienstamm (= PA). Bei einem persistierenden Ductus arteriosus (*) sind die Säuglinge lebensfähig. LA = linker Vorhof, RA = rechter Vorhof.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

Die Säuglinge sind nur dann lebensfähig, wenn gleichzeitig eine Verbindung zwischen rechtem und linkem Herzen besteht, z. B. in Form eines Ventrikelseptumdefekts oder eines persistierenden Ductus arteriosus (S. 247).

Die Therapie besteht in einem möglichst frühzeitigen **operativen** Tausch von Aorta und Pulmonalarterie.

Hypoplastisches Linksherzsyndrom (HLHS)

Der **linke Ventrikel** ist unterentwickelt (Hypoplasie). Meist besteht außerdem eine **Stenose** oder Atresie (d. h. eine fehlende Anlage) der **Mitral-** und **Aortenklappe**. Die aufsteigende Aorta ist ebenfalls unterentwickelt (bis zur Einmündung des Ductus arteriosus). Das Blut fließt aus dem Pulmonalarterienstamm über den **offenen Ductus arteriosus** in den Körperkreislauf. Häufig besteht ein Shunt auf Vorhofebene in Form eines Vorhofseptumdefekts (▶ **Abb. 9.38**).

Die operative Therapie sollte sofort nach der Geburt begonnen werden.

WISSEN TO GO

Herzfehler mit Rechts-links-Shunt

- **Fallot-Tetralogie:** Ventrikelseptumdefekt + Pulmonalstenose + rechtsventrikuläre Hypertrophie + „überreitende Aorta". Therapie: frühe Operation.
- **Transposition der großen Gefäße** (TGA): Die Abgänge der Aorta und der Pulmonalarterie sind vertauscht; rechter und linker Kreislauf sind parallel geschaltet. Eine Verbindung zwischen rechtem und linkem Herzen (z. B. offener Ductus arteriosus) ist zum Überleben zwingend (bei VSD, PDA). Therapie: frühe Operation.
- **hypoplastisches Linksherzsyndrom** (HLHS): Hypoplasie des linken Ventrikels und der aufsteigenden Aorta (bis zur Einmündung des Ductus arteriosus); meist auch Stenose/Atresie der Mitral- und Aortenklappe. Blutfluss über offenen Ductus arteriosus.

9.3.9 Erworbene Herzklappenfehler

Einleitung

Definition **Erworbene Herzklappenfehler**

Bei den erworbenen Herzklappenfehlern unterscheidet man:

- *Stenosen, bei denen die Klappen nicht mehr richtig öffnen*
- *Insuffizienzen, bei denen die Klappen nicht mehr richtig schließen*
- *Kombinationserkrankungen aus Stenose und Insuffizienz*

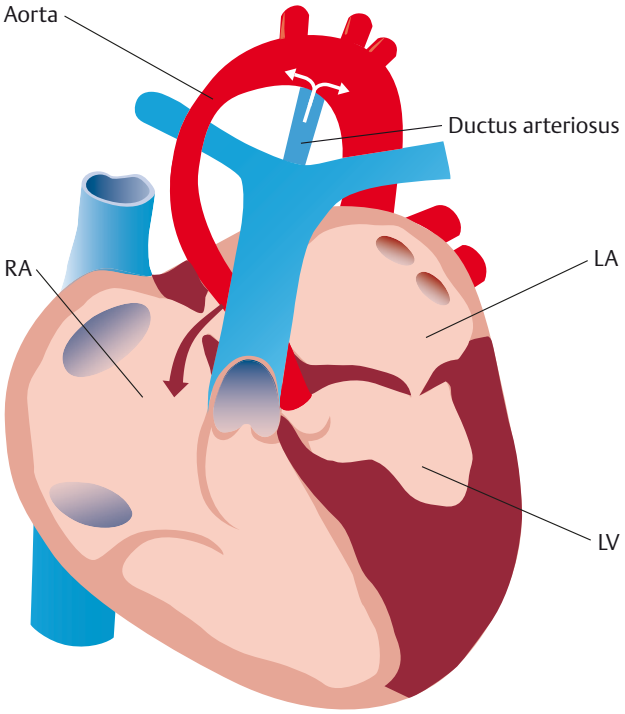
Von den oben definierten Veränderungen können alle 4 Herzklappen (S. 198) betroffen sein. Da die Herzklappen des linken Herzens (Mitralklappe und Aortenklappe) aufgrund des höheren Drucks im großen Kreislauf weitaus größeren Belastungen ausgesetzt sind, sind diese auch deutlich häufiger von Erkrankungen betroffen.

!Merke **Häufigkeit**

*Bei Erwachsenen ist der häufigste erworbene Herzklappenfehler die **Aortenklappenstenose**, gefolgt von der **Mitralklappeninsuffizienz**. Bei älteren Patienten ist es umgekehrt.*

Alle Herzklappenfehler führen unbehandelt auf Dauer zu einer **Herzinsuffizienz** (S. 224) – entweder verursacht durch eine erhöhte Druckbelastung bei Stenosen oder eine erhöhte Volumenbelastung bei Insuffizienzen. Die erhöhte Volumenbelastung entsteht dadurch, dass das Blut durch die nicht mehr komplett schließende Klappe zurückfließt.

Abb. 9.38 Hypoplastisches Linksherzsyndrom.



Der linke Ventrikel (= LV) und die aufsteigende Aorta sind unterentwickelt. Der Blutfluss zum Körperkreislauf erfolgt über den offenen Ductus arteriosus. Vom linken Vorhof (= LA) fließt Blut über einen Vorhofseptumdefekt in den rechten Vorhof (= RA).

Diagnostik und Therapie • Klinisch sind die Herzklappenveränderungen mit jeweils typischen **Herzgeräuschen** verbunden, die oftmals diagnostische Hinweise auf die Herzklappenveränderungen geben können. Auch das **EKG** kann Hinweise auf einen Herzklappenfehler liefern.

Die diagnostische Methode der Wahl ist die **Echokardiografie**. Dabei können Aufbau und Funktion der Herzklappe gut beurteilt und der Schweregrad der Erkrankung berechnet werden. Auch die **Röntgenthorax-Aufnahme** liefert diagnostische Hinweise (z. B. Herzgröße, Verkalkungen im Bereich der Herzklappe). Im Rahmen einer **Linksherzkatheteruntersuchung** können u. a. die Öffnungsfläche der Herzklappe und der Druckgradient über der Klappe gemessen werden.

Therapeutisch muss eine Herzklappenveränderung engmaschig kontrolliert werden. Parallel erfolgt eine **medikamentöse** Begleittherapie, um das Fortschreiten der Herzinsuffizienz aufzuhalten und den Zustand zu stabilisieren. Ab einem bestimmten Schweregrad muss die Klappe **operativ** oder mittels **Herzkatheter** ersetzt werden. Es gibt mechanische Kunststoffklappen und biologische Herzklappen (vom Schwein oder genäht aus Rinder- oder Schweineperikard).

ACHTUNG

*Nach dem Einsatz einer **mechanischen** Herzklappe muss der Betreffende dauerhaft mit Antikoagulanzien wie Phenprocoumon (**Marcumar**) behandelt werden. Bei Herzklappenveränderungen oder nach Herzklappenersatz muss bei entsprechenden Eingriffen eine **Endokarditisprophylaxe** (S. 235) durchgeführt werden.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Erworbene Herzklappenfehler

Man unterscheidet **Stenosen**, **Insuffizienzen** und eine **Kombination** aus beidem. Alle 4 Herzklappen können betroffen sein (häufiger die Klappen des linken Herzens = Mitralklappe und Aortenklappe). Der häufigste erworbene Herzklappenfehler ist die **Aortenklappenstenose**, gefolgt von der **Mitralklappeninsuffizienz**. Herzklappenfehler führen unbehandelt zu einer **Herzinsuffizienz**.

Diagnostische Methode der Wahl ist die **transthorakale Echokardiografie**. Therapeutisch muss eine Herzklappenveränderung engmaschig kontrolliert werden. Medikamentöse Begleittherapie zur Behandlung einer Herzinsuffizienz. Gegebenenfalls muss die Herzklappe – **operativ** oder mittels Herzkatheter – ersetzt werden; nach mechanischem Herzklappenersatz: dauerhafte **Antikoagulation**. Veränderungen an der Herzklappe erfordern vor invasiven Eingriffen eine **Endokarditisprophylaxe**!

Aortenklappenstenose

Definition Aortenklappenstenose

*Bei der Aortenklappenstenose kommt es zur **Verengung** im Bereich der **Aortenklappe**; der Ausfluss des Blutes aus der linken Herzkammer wird behindert.*

Pathophysiologie • Es entsteht eine **Druckbelastung** im **linken** Ventrikel.

Die häufigste Ursache für eine Stenose der Aortenklappe sind degenerative Veränderungen im Rahmen einer Arteriosklerose (S. 278). Dabei lagert sich (ähnlich wie bei den Blutgefäßen) Kalk in den Herzklappen ab und schränkt deren Beweglichkeit ein. Bei jedem 3. Menschen zwischen 60 und 70 Jahren lassen sich solche Kalkablagerungen in den Herzklappen nachweisen – aber nur ein Teil davon bekommt eine Aortenklappenstenose, die Auswirkungen auf die Hämodynamik hat und Symptome verursacht.

Seltenere Ursachen für eine Aortenklappenstenose sind angeborene Klappenfehler oder die Folgen einer Streptokokken-Infektion, siehe Kap. „Rheumatisches Fieber" (S. 236).

Symptome • Typische Symptome sind:

- **Angina-pectoris-Beschwerden** (S. 216), verursacht durch erhöhten Sauerstoffbedarf der hypertrophierten Herzmuskulatur bei gleichzeitig verminderter Auswurfleistung
- **Herzinsuffizienzzeichen** (S. 224) u. a. Luftnot
- **Synkopen** (S. 259), bedingt durch eine Minderversorgung des Gehirns aufgrund zu geringer Auswurfleistung des Herzens

Viele Patienten sind jedoch auch mit einer ausgeprägten Stenose asymptomatisch.

Diagnostik und Therapie • Bei einer ausgeprägten Aortenklappenstenose kann man beim Tasten des Pulses einen sehr typischen langsamen und schwachen Puls (Pulsus tardus et parvus) tasten.

Bei der **Auskultation** (S. 202) hört man ein systolisches Strömungsgeräusch – dieses ist am lautesten im 2. Interkostalraum rechts und kann auch über den Halsschlagadern (**Karotiden**) abgehört werden. In der **Röntgenthorax-Aufnahme** zeigen sich ggf. Verkalkungen im Bereich der Aortenklappe (▶ **Abb. 9.39**). Die wichtigste diagnostische Maßnahme ist die **Echokardiografie** (S. 209).

Abb. 9.39 Aortenklappenstenose.



CT-Koronarangiografie der Aorta. Draufsicht auf das Gefäßlumen. An den Klappen sind die Verkalkungen deutlich sichtbar.
Abb. aus: Schwarz F, Hetterich H, Malms J. Aortenklappenstenose. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

ACHTUNG

*Ab einem bestimmten Schweregrad ist das Risiko für den Patienten, am **plötzlichen Herztod** zu sterben, stark erhöht.*

Primäres Therapieziel jeder symptomatischen Aortenklappenstenose ist der **Ersatz** der Herzklappe. Dies geschieht i. d. R. durch einen chirurgischen Eingriff am offenen Thorax, bei dem die Klappe entweder gegen eine künstliche Herzklappe (**mechanischer** Aortenklappenersatz) oder einen **biologischen** Aortenklappenersatz, z. B. vom Schwein oder aus Rinderperikard hergestellt, ausgetauscht wird.

Kommt ein Patient aufgrund von Vorerkrankungen oder eines reduzierten Zustandes (vor allem bei betagteren Patienten) nicht mehr für eine solche große Operation infrage, kann der Herzklappenersatz auch minimalinvasiv (S. 58) mithilfe eines interventionellen **Katheterverfahrens** erfolgen.

Nach einem Herzklappenersatz ist bei invasiven Eingriffen eine **Endokarditisprophylaxe** notwendig. Bei mechanischen Herzklappen ist eine **Dauerantikoagulation** (S. 754), z. B. mit Phenprocoumon (Marcumar), zur Verhinderung der Thrombenbildung notwendig.

WISSEN TO GO

Aortenklappenstenose

Häufigste Ursache: degenerative Veränderungen im Rahmen einer **Arteriosklerose**. Typische Symptome sind z. B. **Angina-pectoris**-Beschwerden, **Herzinsuffizienzzeichen** (z. B. Luftnot) und **Synkopen**; viele Patienten sind jedoch asymptomatisch. Therapie: **Herzklappenersatz**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Aortenklappeninsuffizienz

Definition Aortenklappeninsuffizienz

*Bei einer Aortenklappeninsuffizienz ist die **Aortenklappe undicht** und es kommt zum **Rückstrom** von **Blut** aus der Aorta in die linke Herzkammer. Je nachdem, ob das Leck akut entstanden ist oder sich über einen längeren Zeitraum entwickelt hat, unterscheidet man eine **akute** von einer **chronischen** Aortenklappeninsuffizienz.*

Pathophysiologie • Es entsteht eine **Volumenbelastung** der **linken** Kammer. Bei einer **akuten** Aortenklappeninsuffizienz kann das Herz dieses zusätzliche Volumen nicht bewältigen; es kommt zum Rückstau in den **kleinen Kreislauf**. Bei der **chronischen** Form reagiert das Herz auf die Volumenbelastung mit einer **Hypertrophie** und kann sie zunächst relativ lange kompensieren. Erst in späten Stadien kommt es dann auch zur Ausbildung einer **Herzinsuffizienz**.

Eine **akute Aortenklappeninsuffizienz** kann im Rahmen einer bakteriellen **Endokarditis** (S. 235), einer akuten Aortendissektion (S. 287) oder im Rahmen einer Brustkorbverletzung entstehen.

Eine **chronische Aortenklappeninsuffizienz** kann eine Folgeerscheinung anderer Herzklappenerkrankungen, wie einer bakteriellen Endokarditis (S. 235), sein. Sie kann durch **degenerative Veränderungen** der Klappensegel entstehen oder durch eine Erweiterung des Klappenringes (**Ringdilatation**) – häufig einhergehend mit einer Erweiterung der Aorta ascendens oder des gesamten Aortenbogens (z. B. bei arterieller Hypertonie) – hervorgerufen werden. Hierbei nimmt der Durchmesser des Klappenringes so weit zu, dass sich im schlimmsten Fall die Klappensegel nicht mehr berühren und die Klappe dadurch undicht wird.

Symptome • Während sich bei einer akuten Aortenklappeninsuffizienz sofort eine schwerste Herzinsuffizienz (**kardiogener Schock**) ausbildet, bleibt eine chronische Aortenklappeninsuffizienz lange asymptomatisch. Erst in fortgeschrittenen Stadien klagen die Patienten über **Luftnot**, leichte Ermüdbarkeit, **Angina-pectoris-Beschwerden** (S. 216) und **Schwindel** (S. 258).

Diagnostik • Bei der **klinischen Untersuchung** tastet man einen sehr **kräftigen** und spitzen **Puls** (Pulsus celer et altus). Die Amplitude des Blutdrucks, d. h. die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Wert, ist groß.

Bei der **Auskultation** hört man ein diastolisches Strömungsgeräusch, das über dem Erb-Punkt am lautesten hörbar ist. In der **Röntgenthorax-Aufnahme** zeigt sich meist ein nach links vergrößerter Herzschatten mit einer abgerundeten Herzspitze (▶ **Abb. 9.40**).

Die **Echokardiografie** ist das wichtigste diagnostische Mittel und dient der Darstellung von Struktur und Funktion der Aortenklappe. Der Rückstrom des Blutes kann in der Farbdoppleruntersuchung als sog. **Insuffizienzjet** dargestellt werden (▶ **Abb. 9.42**).

Therapie • Bei einer **akuten** Aortenklappeninsuffizienz muss die Klappe schnellstmöglich **ersetzt** werden, dies gilt ebenfalls für **symptomatische chronische** Formen. Bei asymptomatischen Aortenklappeninsuffizienzen versucht man, das Fortschreiten mit **nachlastsenkenden Medikamenten** (z. B. ACE-Hemmern) zu verzögern.

Abb. 9.40 Aortenklappeninsuffizienz.

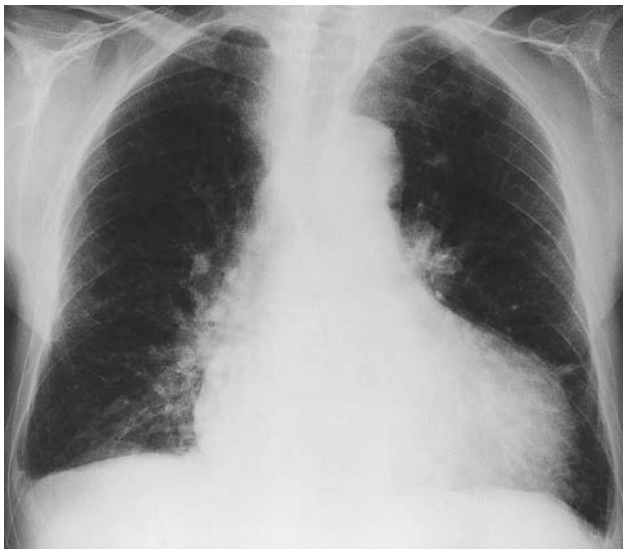


Abb. aus: Schwarz F, Hetterich H, Malms J. Herz. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

WISSEN TO GO

Aortenklappeninsuffizienz

Bei einer Aortenklappeninsuffizienz strömt Blut durch die undichte Klappe aus der Aorta in die linke Kammer zurück (→ **Volumenbelastung**).

Eine **akute** Aortenklappeninsuffizienz kann z. B. im Rahmen einer bakteriellen Endokarditis entstehen. Sie führt unmittelbar zu einer schweren Herzinsuffizienz (**kardiogener Schock**).

Eine **chronische** Aortenklappeninsuffizienz entsteht häufig durch eine degenerative Veränderung der Aortenklappensegel oder eine Dilatation des Aortenklappenringes. Sie bleibt lange asymptomatisch; in fortgeschrittenen Stadien klagen die Patienten über **Luftnot**, leichte Ermüdbarkeit, **Angina-pectoris**-Beschwerden und **Schwindel**.

Die **Echokardiografie** ist die wichtigste diagnostische Maßnahme. Therapie: **Klappenersatz** bei symptomatischer Form, **medikamentös** bei asymptomatischer Form (z. B. ACE-Hemmer).

Mitralklappenstenose

Definition Mitralklappenstenose

*Bei der Mitralklappenstenose ist die **Mitralklappe verengt**; die **Füllung** der **linken** Herzkammer in der Diastole ist **erschwert**.*

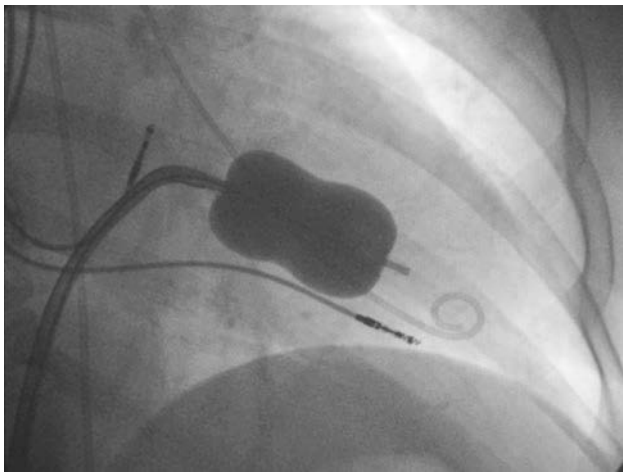
Pathophysiologie • Da weniger Blut in die linke Kammer gelangt, kann das Herz weniger Blut in den Körper pumpen; das **Herzzeitvolumen nimmt ab**. Außerdem **staut** sich **Blut** zurück in den kleinen Kreislauf und belastet dadurch das rechte Herz. Es kommt zur Verdickung der Herzmuskelfasern und damit zu einer **Rechtsherzhypertrophie**.

! *Merke* Rheumatisches Fieber

*Eine **häufige** Ursache für eine Mitralklappenstenose ist ein durchgemachtes **rheumatisches Fieber** (S. 236), das durch eine Infektion mit β-hämolysierenden Streptokokken ausgelöst wird.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 9.41 Mitralklappenvalvuloplastie.



Im schmalen Bereich des Ballons liegen die Mitralklappensegel. Die Mitralklappe wird durch kräftiges Aufblasen des Ballons gedehnt. *Abb. aus: Brandt R, Kim W, Hamm C et al. Mitralstenose. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018*

Symptome • Circa 10–20 Jahre nach einem rheumatischen Fieber klagen die Patienten über Müdigkeit sowie v. a. nächtliche und unter Belastung auftretende **Atemnot**.

Die **Wangen** der Patienten sind meist **rötlich** und die Lippen **zyanotisch** – man nennt dies auch Mitralgesicht oder **Facies mitralis**. Üblicherweise sind im Gesicht kleine Gefäßerweiterungen zu erkennen, sog. **Teleangiektasien** (▶ **Abb. 10.18b**).

Außerdem findet man weitere typische Symptome einer **Rechtsherzinsuffizienz** (S. 224). Die Drucksteigerung im linken Vorhof begünstigt die Entstehung einer absoluten Arrhythmie bei **Vorhofflimmern** (▶ **Tab. 9.4**).

Diagnostik und Therapie • Bei der **Auskultation** hört man bei einigen Patienten einen Mitralöffnungston (MÖT) und ein diastolisches Strömungsgeräusch (im Bereich der Herzspitze).

Die Klappe muss rekonstruiert werden; dafür stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. Bei der **perkutanen Mitralklappenvalvuloplastie** wird im Rahmen einer **Linksherzkatheteruntersuchung** ein **Ballon** im Bereich der Mitralklappe positioniert und kräftig aufgeblasen (▶ **Abb. 9.41**).

ACHTUNG

*Man muss dabei jedoch in Kauf nehmen, dass nach der Sprengung zwar die Stenose beseitigt ist, aber eine **Mitralklappeninsuffizienz** entsteht.*

Bei der **operativen Mitralklappenrekonstruktion** wird am offenen Herzen die Verengung der Mitralklappe beseitigt und die Klappe rekonstruiert.

Bei der **medikamentösen Begleittherapie** steht im Vordergrund, den Druck im kleinen Kreislauf zu reduzieren. Eingesetzt werden v. a. Diuretika (S. 256) und Betablocker (S. 252).

WISSEN TO GO

Mitralklappenstenose

Eine Mitralklappenstenose schränkt die Herzfüllung in der Diastole ein (**Herzzeitvolumen** ↓). Das Blut staut sich in den kleinen Kreislauf zurück und belastet die rechte Herzhälfte. Es kommt zu einer **Rechtsherzhypertrophie**, oft auch zur absoluten Arrhythmie bei **Vorhofflimmern**. Die häufigste Ursache für eine Mitralklappenstenose ist das **rheumatische Fieber**. Symptome: u. a. **Müdigkeit**, **Atemnot** (v. a. nachts und unter Belastung), Zeichen einer **Rechtsherzinsuffizienz**. Therapie: Aufdehnung der Klappe im Rahmen einer Linksherzkatheteruntersuchung (**Mitralklappenvalvuloplastie**); alternativ operative Rekonstruktion. Medikamentöse Begleittherapie v. a. mit Diuretika und Betablocker.

Mitralklappeninsuffizienz

Definition Mitralklappeninsuffizienz

*Bei einer Mitralklappeninsuffizienz schließt die Mitralklappe nicht mehr richtig, sodass in der Systole Blut aus der linken Herzkammer in den **linken Vorhof zurückfließt**.*

Pathophysiologie • Tritt eine Mitralklappeninsuffizienz **akut** auf, führt dies zu einer plötzlichen Erhöhung des Drucks im kleinen Kreislauf und zur Ausbildung eines **Lungenödems**.

Bei der **chronischen** Form steigt der Druck im kleinen Kreislauf langsamer, sodass sich das Herz besser anpassen kann. Die **linke** Herzkammer **hypertrophiert**, weil mit jedem Herzschlag sowohl Blut in die Aorta als auch zurück in den Vorhof fließt und dadurch mehr Arbeit geleistet werden muss. Außerdem wird das rechte Herz durch den erhöhten Druck im kleinen Kreislauf stark belastet. Nach der Aortenklappenstenose ist die Mitralklappeninsuffizienz die zweithäufigste Herzklappenerkrankung. Mögliche Ursachen sind **degenerative** Veränderungen, ein **Mitralklappenprolaps**, Infektionen sowie Ausrisse von Segeln, Sehnenfäden oder Papillarmuskeln, z. B. im Rahmen eines **Herzinfarkts**.

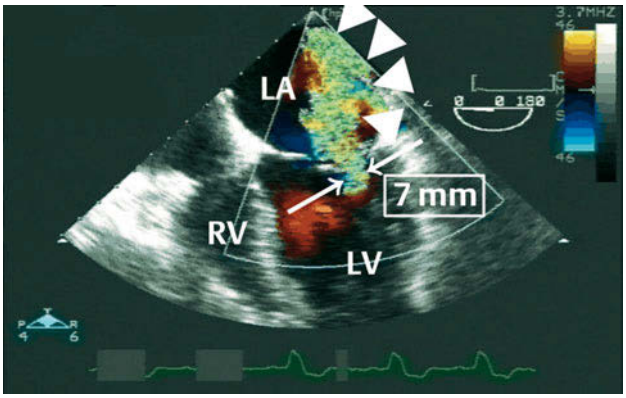
Symptome • Bei einer **akuten** Mitralklappeninsuffizienz findet man das Bild einer schweren Herzinsuffizienz (**kardiogener Schock**). Bei einer **chronischen** Mitralklappeninsuffizienz entwickeln sich die Symptome einer **Rechtsherzinsuffizienz** (S. 224) (Leistungsknick, Atemnot, Beinödeme etc.) langsamer.

Diagnostik und Therapie • Bei der **Auskultation** hört man ein systolisches Strömungsgeräusch – am lautesten über der Herzspitze. In der **Echokardiografie** kann mithilfe der Farbdoppleruntersuchung der Rückstrom des Blutes als sog. **Insuffizienzjet** dargestellt werden (▶ **Abb. 9.42**).

Eine leichte, chronische Mitralklappeninsuffizienz muss nicht behandelt werden. Akute Formen mit kardiogenem Schock und stark symptomatische, chronische Mitralklappeninsuffizienzen müssen durch eine **operative Rekonstruktion** oder einen operativen **Klappenersatz** behandelt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 9.42 Mitralklappeninsuffizienz.



In der Echokardiografie erkennt man den sog. Insuffizienzjet (markiert mit Pfeilspitzen): Dabei handelt es sich um den Rückfluss des Blutes aus dem linken Ventrikel (= LV) in den linken Vorhof (= LA). Die langen Pfeile markieren die engste Stelle des Jets; diese Stelle dient der Einteilung des Schweregrades. RV = rechter Ventrikel. *Abb. Aus: Brandt R, Kim W, Hamm C et al. Mitralinsuffizienz. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018*

WISSEN TO GO

Mitralklappeninsuffizienz

Bei einer Mitralklappeninsuffizienz fließt Blut in den **linken Vorhof** zurück; der Druck im kleinen Kreislauf steigt an. Tritt dies **akut** auf, entwickelt sich i. d. R. ein **Lungenödem**. Eine **chronische** Mitralklappeninsuffizienz geht u. a. mit einer **Hypertrophie** der linken Herzkammer einher.

Mögliche Ursachen: **degenerative** Veränderungen, **Mitralklappenprolaps**, Infektionen, Ausrisse von Segeln, Sehnenfäden oder Papillarmuskeln (z. B. bei **Herzinfarkt**). Es bestehen die Symptome einer **Rechtsherzinsuffizienz**. Therapie bei stark symptomatischen Formen: **operative** Rekonstruktion oder operativer Klappenersatz.

9.4 Wichtige Medikamente

Die hier genannten Medikamente werden sowohl im Rahmen von Herzerkrankungen als auch bei Erkrankungen des Kreis- und Gefäßsystems angewendet. Eine klare Trennung ist nicht immer möglich, deshalb siehe auch Kap. „Wichtige Medikamente des Gefäßsystems“ (S. 301).

9.4.1 Betarezeptorenblocker

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Atenolol (Tenormin, Atenolol-ratio)
- Metoprolol (Beloc zok, Metoprolol-ratio)
- Bisoprolol (Concor, Bisoprolol-ratio)

Wirkmechanismus • Betarezeptorenblocker (kurz Betablocker, β-Blocker) blockieren β-Adrenozeptoren – diese sind in hoher Dichte u. a. im Herzen und in der glatten Muskulatur (z. B. der Gefäßwände) vorhanden. Die Stresshormone Adrenalin und Noradrenalin können nicht mehr an den Rezeptor binden. Dadurch wird der stimulierende Effekt des Sympathikus gedämpft. Folgen sind u. a. eine **verminderte Herzfrequenz** und **Kontraktilität** (der Herzmuskel zieht sich weniger stark zusammen), eine Reduktion des Sauerstoffverbrauchs des Herzens und eine Weitstellung der Gefäße (**Vasodilatation**) → der **Blutdruck sinkt**. Die o. g. Präparate sind kardioselektiv – d. h., sie wirken hauptsächlich an den Betarezeptoren des Herzens.

Anwendung • Betablocker werden bei einer **KHK** und einem **akuten Koronarsyndrom** (S. 219) sowie bei **Herzinsuffizienz** (S. 224) und bestimmten **tachykarden Rhythmusstörungen** (S. 228) eingesetzt. Außerdem werden sie zur Behandlung einer **arteriellen Hypertonie** angewendet.

Im Kindesalter werden Betablocker auch zur Therapie bei Hämangiomen („Blutschwämmchen“) (S. 1047) eingesetzt.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen umfassen Schwindel und **Müdigkeit**, eine verlangsamte Herzfrequenz (**Bradykardie**) und eine Gewichtszunahme. Die Blutgefäße in der Haut und den Extremitäten werden verengt.

Zu beachten • Insbesondere bei Betablockern, die nicht kardioselektiv sind, ist Vorsicht geboten bei:
- Diabetikern: Es kann zu einer Verschlechterung der Stoffwechsellage kommen; Symptome einer Hypoglykämie (wie Herzrasen) werden durch die Betablocker abgeschwächt. Der Patient bemerkt die Unterzuckerung ggf. nicht.
- pAVK: verstärkte Durchblutungsstörungen
- Asthma und COPD (S. 341): Betablocker verengen die Bronchien (→ Gefahr eines Asthmaanfalls).
- Bei älteren Patienten: müssen β-Blocker vorsichtig angewendet werden, da Nebenwirkungen sehr häufig sind.

ACHTUNG

*Betablocker sollten nicht abrupt abgesetzt, sondern **ausgeschlichen** werden – sonst besteht die Gefahr einer Tachykardie. Außerdem dürfen Betablocker **nicht** bei einer **akuten Herzinsuffizienz** verabreicht werden.*

WISSEN TO GO

Betablocker

Betablocker **senken** die **Frequenz** und **Schlagkraft** des Herzens und führen zu einer Weitstellung der Gefäße (**Vasodilatation**). Sie reduzieren den Sauerstoffverbrauch des Herzens und **senken** den **Blutdruck**.

Indikationen für Betablocker sind z. B. **KHK**, chronische **Herzinsuffizienz**, tachykarde **Herzrhythmusstörungen** und arterielle **Hypertonie**.

9.4.2 ACE-Hemmer

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Ramipril (Delix, Ramipril-ratiopharm)
- Enalapril (Benalapril, Enalapril-ratiopharm)

Wirkmechanismus • ACE-Hemmer hemmen das **A**ngiotensin-**c**onverting-**E**nzym; dadurch sinkt die Konzentration des gefäßverengenden Stoffes Angiotensin II. Dies führt zu einer Relaxation der arteriellen Gefäße, wodurch der Gefäßwiderstand, gegen den das Herz anpumpen muss (= Nachlast), sinkt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Anwendung • ACE-Hemmer gehören zu den Medikamenten der 1. Wahl bei **arterieller Hypertonie** (S. 271). Sie haben eine kardio- und nephroprotektive Wirkung (d. h., sie wirken sich positiv auf Herz und Niere aus). Daher werden sie v. a. bei Patienten mit Funktionseinschränkungen dieser beiden Organe (= **Herz-** bzw. **Niereninsuffizienz**) empfohlen.

Nebenwirkungen • Die Hemmung des Angiotensin-converting-Enzyms geht mit einer erhöhten Konzentration eines bestimmten Mediators (**Bradykinin**) einher.

! *Merke* Reizhusten

Dies führt zu einer typischen Nebenwirkung von ACE-Hemmern, dem trockenen Reizhusten.

Auch **Hautausschlag** und angioneurotische Ödeme (S. 259) sind möglich. Es kann zu Nierenfunktionsstörungen kommen; ein akutes Nierenversagen (S. 548) ist selten.

Zu beachten • Vor allem zu Beginn der Therapie sind regelmäßige Kontrollen von Blutbild, Elektrolyten und Kalium notwendig.

ACHTUNG

*Insbesondere in Kombination mit kaliumsparenden Diuretika (S. 589) besteht die Gefahr einer **Hyperkaliämie** (S. 581), die zu gefährlichen Herzrhythmusstörungen (S. 228) führen kann.*

Bei Patienten mit einer Nierenarterienstenose (S. 557), Herzinsuffizienz oder unter Diuretikatherapie ist das Renin-Angiotensin-System stimuliert. Bei diesen Patienten ist v. a. zu Beginn der ACE-Hemmer-Therapie ein **bedrohlicher Blutdruckabfall** möglich.

Man sollte daher mit der **kleinsten Dosis** beginnen, die Patienten nach Ersteinnahme möglichst gut überwachen und die Dosis langsam steigern.

9.4.3 AT_1-Rezeptor-Antagonisten (Sartane)

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Valsartan (Diovan, Cordinate)
- Candesartan (Atacand, Blopress)
- Losartan (Lorzaar, Cozaar)

Wirkmechanismus • AT_1-Rezeptor-Antagonisten (auch AT_1-Rezeptor-Blocker genannt) reduzieren im Gegensatz zu den ACE-Hemmern nicht die Bildung von Angiotensin II, sondern seine Bindung an die zugehörigen Rezeptoren (Subtyp 1). Die Wirkung auf Gefäße und Herz ist vergleichbar mit der der ACE-Hemmer: Die Gefäße werden erweitert, was zu einer Senkung des Blutdrucks führt. AT_1-Rezeptor-Blocker führen jedoch nicht zu einer erhöhten Konzentration von Bradykinin.

Anwendung • Die Medikamente werden bei Herzinsuffizienz und **arterieller Hypertonie** eingesetzt. Sie dienen als Ersatzmedikation, wenn ACE-Hemmer z. B. wegen des typischen Reizhustens nicht vertragen werden.

Nebenwirkungen • Im Vergleich zu den übrigen Antihypertonika gelten Sartane als nebenwirkungsarm. Mögliche Nebenwirkungen sind Kopfschmerzen, Schwindel und (selten) ein angioneurotisches Ödem. Auch eine Anämie (S. 701) oder eine Erhöhung der Leberwerte ist möglich.

Zu beachten • Es gelten ähnliche Vorsichtsmaßnahmen wie für ACE-Hemmer.

WISSEN TO GO

ACE-Hemmer und AT_1-Rezeptor-Antagonisten

Die Medikamente führen zu einer Entspannung der Gefäßmuskulatur, was mit einer Weitstellung der Gefäße und einer **Blutdrucksenkung** einhergeht. Indikationen sind u. a. arterielle Hypertonie; AT_1-Rezeptor-Antagonisten, wenn ACE-Hemmer nicht vertragen werden (z. B. aufgrund von Reizhusten).

Wichtig: regelmäßige Elektrolytkontrollen wegen der Gefahr einer **Hyperkaliämie** (→ Herzrhythmusstörungen).

9.4.4 Sympathomimetika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Midodrin (Gutron)
- Etilefrin (Effortil, Bioflutin)
- Adrenalin = Epinephrin (Suprarenin)
- Noradrenalin (Arterenol)
- Dopamin (Dopamin-ratiopharm)
- Dobutamin (Dobutrex)

Wirkmechanismus • Sympathomimetika sind Medikamente, die stimulierend auf den Sympathikus wirken. Die verschiedenen Adrenozeptoren (α- und β-Rezeptoren) werden von den o. g. Wirkstoffen jeweils unterschiedlich stark aktiviert. Midodrin aktiviert α-Adrenozeptoren: Es wirkt gefäßverengend (vasokonstriktorisch) und somit blutdrucksteigernd.

Die übrigen o. g. Präparate stimulieren auch β-Adrenozeptoren: Sie bewirken damit zusätzlich eine Steigerung der Herzfrequenz und der Kontraktilität des Herzens sowie teilweise (z. B. Adrenalin) auch eine Erweiterung der Bronchien.

Anwendung • Midodrin und Etilefrin werden v. a. zur Behandlung einer **orthostatischen Dysregulation** (S. 259) und Hypotonie eingesetzt.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen umfassen Herzrasen (Tachykardie), Herzrhythmusstörungen (wie Tachyarrhythmien und Extrasystolen), Angina-pectoris-Beschwerden, Unruhe, verstärktes Schwitzen, Schlafstörungen und Probleme beim Wasserlassen (Miktionsstörungen).

Zu beachten • Vorsicht ist geboten bei Patienten mit:
- KHK: Provokation einer Angina-pectoris-Symptomatik
- Vergrößerung der Prostata = Prostatahyperplasie (S. 1111): Verschlechterung der Miktionsbeschwerden

Abgesehen von lebensbedrohlichen Notfallsituationen gelten für Sympathomimetika u. a. folgende **Kontraindikationen**: Hyperthyreose (S. 618), Herzrhythmusstörungen, Herzklappenverengungen, Kardiomyopathie.

ACHTUNG

*In hoher Dosierung können Katecholamine Herzrhythmusstörungen auslösen (**proarrhythmogene** Wirkung) und sind **kardiotoxisch**.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

9.4.5 Digitalispräparate (Herzglykoside)

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Digitoxin (Digimed, Digimerck)
- Digoxin (Digacin, Lanicor)

Wirkmechanismus • Der Ionenaustausch an den Herzmuskelzellen wird so beeinflusst, dass vermehrt Kalzium in der Zelle vorhanden ist. Dies wirkt sich positiv auf die Kontraktilität des Herzens aus (sog. positive Inotropie). Außerdem senken Herzglykoside die Herzfrequenz.

Anwendung • Herzglykoside werden bei Patienten mit **Herzinsuffizienz** und supraventrikulären Tachykardien (z. B. tachykardes **Vorhofflimmern**) eingesetzt.

Nebenwirkungen • Digitalispräparate können Herzrhythmusstörungen auslösen. Auch Magen-Darm-Beschwerden (wie Übelkeit und Erbrechen) sowie Sehstörungen (Gelbsehen) sind möglich. Weitere mögliche Nebenwirkungen sind Kopfschmerzen und allergische Reaktionen.

Zu beachten • Es sollten regelmäßige Kontrollen der Medikamentenkonzentration im Blut sowie der Elektrolytkonzentrationen erfolgen. Bei **niedrigem Kalium-** und **hohem Kalziumwert** besteht eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Digitalispräparate (→ Wirkung verstärkt).

WISSEN TO GO

Digitalispräparate (Herzglykoside)

Steigern die **Kontraktilität** des Herzens und **senken** die **Herzfrequenz**. Indikationen sind u. a. Herzinsuffizienz und supraventrikuläre Tachykardien. Wichtig: Kontrollen der Elektrolyte und der Medikamentenkonzentration im Blut.

9.4.6 Antiarrhythmika

Wirkmechanismus • Die Wirkung von Antiarrhythmika beruht darauf, dass sie die Ionenkanäle des Herzens (und damit die Erregungsbildung und -leitung) beeinflussen.

Anwendung • Sie werden v. a. bei **tachykarden** Herzrhythmusstörungen eingesetzt.

ACHTUNG

Antiarrhythmische Medikamente haben die paradoxe Eigenschaft, dass sie selbst auch Rhythmusstörungen als Nebenwirkung auslösen können.

Nebenwirkungen • Darüber hinaus gibt es einige Antiarrhythmika, die zahlreiche erhebliche Nebenwirkungen auslösen können (z. B. Amiodaron). Eine arrhythmogene medikamentöse Therapie muss daher sorgsam begleitet und überwacht werden. Eine Übersicht über häufig verwendete Antiarrhythmika liefert ▸ **Tab. 9.7**.

Tab. 9.7 Übersicht über die häufigsten Antiarrhythmika.

Wirkstoff und Handelsname	Indikation	Nebenwirkungen
Antiarrhythmika der Klasse IA = Natriumkanalblocker		
Ajmalin (Gilurytmal)	Präexzitationssyndrom, paroxysmale supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien	Herzinsuffizienz ↑ (verstärkte Ödembildung), andere Formen von Herzrhythmusstörungen, Übelkeit, Kopfschmerzen, Sehstörungen, Cholestase (Gallestau) und Ikterus (S. 517) (Gelbfärbung von Haut und Skleren)
Lidocain (Xylocain)	ventrikuläre Herzrhythmusstörungen	Schwindel, Verwirrtheit, Schläfrigkeit (Somnolenz), zerebrale Krampfanfälle (S. 905), Herzinsuffizienz ↑
Antiarrhythmika der Klasse IB = Natriumkanalblocker		
Phenytoin (Epanutin)	Arrhythmien, die durch Digitalis ausgelöst wurden (wenn Lidocain ohne Erfolg ist)	Gingivahyperplasie (Wucherung des Zahnfleisches), Hirsutismus (männliches Körperbehaarungsmuster), Blutbildveränderungen, zentralnervöse Nebenwirkungen
Antiarrhythmika der Klasse IC = Natriumkanalblocker		
Flecainid (Tambocor) Propafenon (Rytmonorm)	Vorhofflimmern, AV-Reentry-Tachykardien, ventrikuläre Tachykardien, Diagnostik bei V. a. Brugada-Syndrom ungeeignet zur Dauertherapie bei struktureller Herzkrankheit	Herzinsuffizienz ↑, EKG-Veränderungen (verlängerte QT-Dauer), Allergien, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, Sehstörungen, Parästhesien (Missempfindungen), bei Flecainid zusätzlich Bronchialobstruktion
Antiarrhythmika der Klasse II = Betarezeptorenblocker		
Metoprolol (Beloc) Propranolol (Dociton)	hyperkinetisches Herzsyndrom, supraventrikuläre Tachykardie und Extrasystolie, Sinustachykardie bei Hyperthyreose	Bradykardie, Bronchospasmus, bei zu rascher Dosissteigerung Herzinsuffizienz ↑ bei Diabetes mellitus (S. 642): Verschlechterung der diabetischen Stoffwechsellage und Verstärkung der Hypoglykämie

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 9.7 Fortsetzung

Wirkstoff und Handelsname	Indikation	Nebenwirkungen
Antiarrhythmika der Klasse III = Kaliumkanalblocker		
Amiodaron (Cordarex)	supraventrikuläre und ventrikuläre Tachyarrhythmie, die auf keine andere Therapie ansprechen, Kammerflimmern → **Notfallmedikament**	sehr selten Torsade-de-pointes-Tachykardien; Korneaauflagerungen (Ablagerungen auf der Hornhaut), Lungenfibrose (bindegewebiger Umbau der Lunge), Photosensibilisierung (Lichtempfindlichkeit), periphere Neuropathie, Schilddrüsenfunktionsstörungen etc. regelmäßige Kontrollen von Wirkspiegel und Nebenwirkungen notwendig
Dronedaron (Multaq)	nicht permanentes Vorhofflimmern	gegenüber Amiodaron weniger Nebenwirkungen, v. a. Bradykardien, verlängerte QT-Dauer, Kreatinin ↑, gastrointestinale Beschwerden
Sotalol (Sotalex)	bei supraventrikulären und ventrikulären Arrhythmien wirksam	gehört auch zur Wirkstoffklasse der Betarezeptorenblocker → Nebenwirkungen (S. 255).
Antiarrhythmika der Klasse IV = Kalziumkanalblocker		
Verapamil (Isoptin)	supraventrikuläre Arrhythmien (außer Präexzitationssyndrom), insbesondere Vorhofflimmern/-flattern	Nebenwirkungen (S. 255)
Weitere Antiarrhythmika		
Adenosin (Adrekar)	paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien	Flush (Erötung des Gesichts bzw. der Haut), Bronchospasmus, Angina pectoris, Übelkeit, Schwindel, Kopfdruck, Sehstörungen, Bradykardie, Asystolie
Vernakalant (Brinavess)	Rhythmisierung eines vor Kurzem aufgetretenen Vorhofflimmerns	Geschmacksstörungen, Niesen, Parästhesien (S. 165) (Missempfindungen, Kribbeln), Schwindel, Kopfschmerzen, Übelkeit, Hypotonie
Atropin (Atropinsulfat)	bei ausgeprägter Bradykardie **Notfallmedikament**	u. a. Herzrasen (Tachykardie), Erweiterung der Pupillen, in hoher Dosierung Halluzinationen und delirante Zustände
Digitalispräparate = Herzglykoside	(Tachy-)Arrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern	Nebenwirkungen

Zu beachten • Wenn ein **Elektrolytmangel** für Herzrhythmusstörungen verantwortlich ist, wird dieses Elektrolyt (z. B. Kalium, Kalzium, Magnesium) substituiert.

9.4.7 Statine

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Atorvastatin (Sortis)
- Simvastatin (Zocor)

Anwendung • Statine beeinflussen den Fettstoffwechsel (S. 660) positiv (LDL-Cholesterin ↓, HDL-Cholesterin ↑). Sie werden u. a. bei Patienten mit einer **KHK** und nach einem **Herzinfarkt** verabreicht.

Näheres zum Wirkmechanismus und zu möglichen Nebenwirkungen siehe Kap. „Hormonsystem“ (S. 677).

WISSEN TO GO

Statine

Statine senken LDL-Cholesterin und erhöhen HDL-Cholesterin. Sie werden u. a. bei Patienten mit KHK eingesetzt.

9.4.8 Diuretika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Schleifendiuretika:
  - Furosemid (Lasix)
  - Torasemid (Torem)
- Thiaziddiuretika: Hydrochlorothiazid (HCT, Esidrix)
- Aldosteronantagonisten: Spironolacton (Aldactone)

Wirkmechanismus • Diuretika fördern die Ausscheidung von Flüssigkeit über die Niere und wirken dadurch blutdrucksenkend. Die Angriffspunkte und Wirkungsmechanismen der verschiedenen Diuretika sind im Kap. „Harnsystem“ (S. 588) ausführlich erläutert. Da diese Medikamente harntreibend sind, sollten sie am besten **morgens** eingenommen werden.

! Merke **Furosemid**

*Furosemid ist das **wirksamste** Diuretikum und führt zu einer starken Flüssigkeitsausscheidung.*

Anwendung • Diuretika werden in der Therapie der **Herzinsuffizienz** eingesetzt: Furosemid hautsächlich i. v. bei einer akuten Herzinsuffizienz mit Lungenödem, Hydrochlorothiazid und Spironolacton eher für die Langzeitanwendung. In der Behandlung der **arteriellen Hypertonie** werden Diuretika

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

eher niedrig dosiert verabreicht, da durch eine Dosissteigerung i. d. R. keine weitere Wirkungssteigerung erreicht werden kann. Bei nicht ausreichendem Effekt werden sie mit einer Substanz aus einer anderen Wirkstoffgruppe **kombiniert**.

Nebenwirkungen • Diuretika können zu Störungen im Flüssigkeitshaushalt mit **Blutdruckabfall** führen.

ACHTUNG

*Häufig sind außerdem Störungen im **Elektrolythaushalt**, die mit gefährlichen Herzrhythmusstörungen (S. 228) einhergehen können.*

Schleifen- und Thiaziddiuretika führen zu einer **Hypokaliämie**, Spironolacton zu einer **Hyperkaliämie**. Auch ein Abfall der Natriumkonzentration (**Hyponatriämie**) ist möglich. Die Nebenwirkungen der verschiedenen Diurektika sind ebenfalls im Kap. „Harnsystem" (S. 588) erläutert.

Zu beachten • Wichtig sind die regelmäßige Kontrolle der **Elektrolyte** sowie – insbesondere bei Schleifendiuretika – die Messung der **Vitalparameter**.

WISSEN TO GO

Diuretika

Fördern die Ausscheidung von Flüssigkeit über die Niere und wirken dadurch **blutdrucksenkend**. Indikationen: u. a. **Herzinsuffizienz** und **arterielle Hypertonie**. Mögliche Nebenwirkungen sind u. a. Blutdruckabfall und Störungen im Flüssigkeits- und **Elektrolythaushalt**.

9.4.9 Weitere relevante Medikamente

Für Medikamente, die darüber hinaus bei Herzerkrankungen angewendet werden, siehe Kapitel „Gefäßerkrankungen" (S. 301). Zum Einsatz kommen Nitrate und Molsidomin (S. 301), Kalziumantagonisten (S. 302), Antikoagulanzien (S. 302), Thrombozytenaggregationshemmer (S. 302) und Fibrinolytika (S. 303). Außerdem spielen bei infektiösen bzw. entzündlichen Herzerkrankungen Immunsuppressiva (S. 303) und Antiinfektiva (S. 303) eine Rolle.

9.5 Wichtige Leitsymptome

9.5.1 Thoraxschmerz

Definition **Thoraxschmerz**

***Schmerzen** im Bereich des **Brustkorbs** werden Thoraxschmerzen genannt.*

Mögliche Ursachen im Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem

Ausgehend vom Herzen entstehen Thoraxschmerzen v. a. bei Durchblutungsstörungen der Herzkranzgefäße. Ursächlich hierfür können Verengungen der Herzkranzgefäße im Rahmen einer koronaren Herzkrankheit (**KHK**) sein. Die Minderdurchblutung (Ischämie) der Herzmuskelzellen führt zu Beschwerden, die unter dem Begriff „Angina pectoris" zusammengefasst werden. Weitere mögliche kardiale Ursachen von Thoraxschmerzen sind Entzündungen der Herzmuskulatur (**Myokarditis**) oder des Herzbeutels (**Perikarditis**). Ausgeprägte **Herzklappenfehler** (wie eine Aortenklappenstenose), **tachykarde Herzrhythmusstörungen** oder ein **hypertensiver Notfall** können ebenfalls mit Thoraxschmerzen einhergehen.

ACHTUNG

*Besonders gefährdet sind Patienten mit einer **Aortendissektion** (S. 287), die bis zur Aortenruptur führen kann. Die Thoraxschmerzen werden hierbei typischerweise als **plötzlich** einsetzend, extrem **stark** (sog. Vernichtungsschmerz) und **„messerstichartig"** beschrieben, während die **Angina pectoris** beim **Herzinfarkt** als **drückend** und **dumpf** beschrieben wird.*

Mögliche Ursache im Gefäßsystem ist außerdem der Verschluss einer Lungenarterie durch ein Blutgerinnsel, einer sog. **Lungenembolie** (S. 367).

Differenzialdiagnosen

Thoraxschmerzen können auch durch Erkrankungen der Lunge oder des Brustfells (Pleura) hervorgerufen werden, z. B. durch:

- eine **Pneumonie** (S. 354) oder eine **Pleuritis** (S. 388)
- einen **Pneumothorax** (S. 384), d. h. eine Luftansammlung im Pleuraspalt

Differenzialdiagnostisch wegweisend können entsprechende **Begleitsymptome** sein, z. B. **Fieber** (S. 1298) bei Pneumonie und Pleuritis oder **Atemnot** bei einer Lungenembolie (s. o.) und einem Pneumothorax.

Erkrankungen der Speiseröhre, des Magens und anderer (Ober-)Bauchorgane können ebenfalls zu Thoraxschmerzen führen. Vor allem Entzündungen wie die **Refluxösophagitis** (S. 426), die **Gastritis** (S. 431) und die **Pankreatitis** (S. 492) verursachen in den Brustkorb ausstrahlende Beschwerden. Auch hier können Begleitsymptome, wie **Sodbrennen** (S. 1155), Übelkeit und **Erbrechen** (S. 1155), differenzialdiagnostisch weiterhelfen.

ACHTUNG

*Umgekehrt können Übelkeit, Erbrechen und Oberbauchschmerzen auch alleinige Symptome eines **Herzinfarkts** sein.*

Veränderungen im Bereich der **Hals-** und **Brustwirbelsäule** oder im Bereich der **Rippen** verursachen häufig ebenfalls Brustschmerzen. Bei diesen Veränderungen kann es sich um Verletzungen – z. B. eine Rippenprellung – handeln oder um degenerative Veränderungen („Abnutzungserscheinungen") an der Wirbelsäule. Wenn die Schmerzen durch eine Reizung der Nerven zwischen 2 Rippen hervorgerufen werden, spricht man von einer **Interkostalneuralgie**. Meist sind diese vom Bewegungssystem ausgehenden (muskuloskelettalen) Schmerzen **bewegungsabhängig** (d. h., sie werden durch bestimmte Bewegungen verstärkt) und können durch **Druck** vom Untersucher **ausgelöst** werden.

Auch Entzündungen wie eine Gürtelrose bzw. **Herpes zoster** (S. 1284) kommen als Ursache für Thoraxschmerzen in Betracht.

Thoraxschmerzen können auch **psychisch** bedingt sein. Bei der sog. Herzneurose (Da-Costa-Syndrom) hat der Patient große Angst, an einer Herzerkrankung zu leiden, ohne dass sich eine organische Ursache finden lässt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

9.5.2 Dyspnoe (Atemnot)

Definition Dyspnoe

*Bei der Dyspnoe (Atemnot bzw. Luftnot) wird unterschieden, ob die Beschwerden nur bei körperlicher Anstrengung auftreten (**Belastungsdyspnoe**) oder bereits in Ruhe (**Ruhedyspnoe**). Vom zeitlichen Verlauf unterscheidet man die **akute** Dyspnoe (entsteht innerhalb von Minuten bis Stunden) von der **chronischen** Dyspnoe (entwickelt sich über Tage bis Wochen).*

*Von **Orthopnoe** spricht man, wenn die Atemnot so groß ist, dass der Patient die Atemhilfsmuskulatur einsetzen muss. Dabei sitzt er mit abgestützten Armen, was ein tieferes Einatmen ermöglicht.*

Mögliche Ursachen im Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem

Hinter einer **kardial** bedingten Dyspnoe verbirgt sich häufig eine **Linksherzinsuffizienz**, hervorgerufen z. B. durch Herzrhythmusstörungen (S. 228) oder einen Herzinfarkt (S. 219). Blut staut sich im linken Herzen zurück bis in die Lunge, woraufhin die Patienten meist schneller atmen (erhöhte Atemfrequenz = **Tachypnoe**); es kann sich ein Lungenödem (S. 372) entwickeln.

ACHTUNG

*Insbesondere bei einer **akut** aufgetretenen Luftnot müssen die Patienten engmaschig überwacht werden!*

Bei Patienten mit einer Herzinsuffizienz ist die Atemnot im Liegen besonders ausgeprägt. In dieser Körperposition ist der venöse Rückstrom des Blutes zum Herzen erleichtert, da das Blut nicht gegen die Schwerkraft in Richtung Herz transportiert werden muss. Das insuffiziente Herz wird durch diesen vermehrten Blutrückfluss überlastet.

Eine mögliche Ursache im Gefäßsystem ist eine **Lungenembolie** (S. 367) oder ein Hochdruck im kleinen Kreislauf, sog. **pulmonale Hypertonie** (S. 370).

Differenzialdiagnosen

Atemnot kann auch durch eine beeinträchtigte Lungenfunktion hervorgerufen werden: Erkrankungen des Lungengewebes (wie eine **Pneumonie**) kommen in Betracht; ebenso Erkrankungen des Brustfells (Pleura), z. B. eine Ansammlung von Flüssigkeit im Pleuraspalt (Pleuraerguss) (S. 240) oder von Luft (Pneumothorax) (S. 384). Auch ein akuter **Asthmaanfall** (S. 336), eine **COPD** (S. 341) oder ein **Bronchialkarzinom** (S. 380) gehen mit Luftnot einher. Eine Verlegung der Atemwege (z. B. durch Aspiration eines **Fremdkörpers**) ist ebenfalls möglich.

Luftnot kann auch bei einer gestörten Regulation der Atmung entstehen: bei **Erkrankungen des ZNS**, z. B. Schlaganfall (S. 886) oder Schädel-Hirn-Trauma, oder Intoxikationen, z. B. mit Opioiden. Auch knöcherne Verletzungen des Thorax, z. B. eine **Rippenserienfraktur** (S. 787), führen zu Luftnot.

Ebenso erschwert ein **Zwerchfellhochstand** die Atmung – z. B. während einer Schwangerschaft oder bei einer Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle, sog. Aszites (S. 515). Weitere mögliche Ursachen sind ein erhöhter Sauerstoffbedarf (z. B. bei **Fieber**) oder ein vermindertes Sauerstoffangebot, z. B. bei **Anämie** (S. 701). Auch **psychische** Ursachen kommen in Betracht, sog. Hyperventilationssyndrom (S. 376).

9.5.3 Palpitationen

Definition Palpitationen

*Unter Palpitationen versteht man die Wahrnehmung des eigenen **Herzschlags** als ungewöhnlich **kräftig**, **schnell** oder **unregelmäßig**. Die Betroffenen sprechen oft von einem „**Herzstolpern**“.*

Mögliche Ursachen im Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem

Palpitationen sind in vielen Fällen harmlos – es können jedoch auch ernst zu nehmende Erkrankungen dahinterstecken. Häufige kardiale Ursachen sind **Herzrhythmusstörungen**, z. B. Vorhofflimmern oder Extrasystolen. Auch eine beschleunigte Pulsfrequenz (Tachykardie) bei Erkrankungen der **Herzklappen** oder einer **Herzinsuffizienz** können ursächlich sein. Weitere mögliche kardiale Ursachen sind **Entzündungen** des Herzens (z. B. Myokarditis) oder **Kardiomyopathien**.

Differenzialdiagnosen

Häufige Differenzialdiagnosen für Palpitationen im Zusammenhang mit einer beschleunigten Pulsfrequenz sind v. a. **Anämien** (S. 701) und hormonelle Störungen wie eine Schilddrüsenüberfunktion, eine sog. **Hyperthyreose** (S. 618).

9.5.4 Schwindel

Schwindel kann zahlreiche Ursachen haben. Man unterscheidet dabei verschiedene Schwindelformen; diese werden ausführlich im Kap. „Nervensystem“ (S. 936) erläutert.

Mögliche Ursachen

Herzerkrankungen gehen i. d. R. mit einem sog. unsystematischen (= **ungerichteten**) Schwindel einher. Eine **Herzinsuffizienz** mit Vorwärtsversagen führt zu einer verminderten Durchblutung des Gehirns. Die daraus resultierende Sauerstoffunterversorgung des Gehirns ruft bei den Patienten eine Schwindelsymptomatik oder ggf. einen kurzfristigen Bewusstseinsverlust, sog. Synkope (S. 259), hervor. Ursächlich für das Vorwärtsversagen können u. a. bestimmte **Herzrhythmusstörungen**, ein **Herzinfarkt** oder Erkrankungen der Herzklappe, wie eine schwere **Aortenstenose**, sein.

Eine Ischämie des Gehirns in Form einer transitorisch-ischämischen Attacke (TIA) kann ebenfalls durch Kreislauf- und Gefäßerkrankungen hervorgerufen werden (▶ **Tab. 17.10**): Eine **Arteriosklerose** der hirnversorgenden Gefäße oder eine **Embolie** (z. B. aus dem Herzen bei Vorhofflimmern) können mit einer Minderversorgung des Gehirns und Schwindel einhergehen.

Auch eine **hypertensive Entgleisung** ist eine mögliche Ursache von Schwindel.

Differenzialdiagnosen

Neben Herz-Kreislauf-Erkrankungen existieren zahlreiche Differenzialdiagnosen für eine Schwindelsymptomatik. Ursächlich kann eine Erkrankung des **Gleichgewichtsorgans** im Innenohr sein.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! Merke Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

*Besonders häufig ist der **benigne paroxysmale Lagerungsschwindel** (S. 1009). Er geht typischerweise mit ruckartigen Augenbewegungen (Nystagmus) einher.*

Beim **Morbus Menière** (S. 1010) liegt ebenfalls eine Störung des Gleichgewichtsorgans vor. Die Schwindelsymptomatik wird meist von Ohrgeräuschen (Tinnitus) und einem eingeschränkten Hörvermögen begleitet.

Bei einer Schädigung des Gleichgewichtsnervs (N. vestibularis) ist die Informationsübertragung zum Gleichgewichtsorgan gestört (→ Schwindel). Der Gleichgewichtsnerv kann durch einen Tumor, z. B. ein **Akustikusneurinom** (S. 1011), geschädigt sein. Bei der sog. **Vestibularisparoxysmie** wird der Nerv vermutlich durch den Kontakt mit einer nahe gelegenen Arterie irritiert.

Weitere neurologische Ursachen sind Läsionen im **Hirnstamm** oder **Kleinhirn** (z. B. Tumoren, Blutungen, Entzündungen), ein **Schädel-Hirn-Trauma** (S. 914) oder **Epilepsie** (S. 905). Auch eine Reisekrankheit, sog. **Kinetose** (S. 935), geht mit Schwindel einher.

Stoffwechselentgleisungen wie eine Hyper- oder Hypoglykämie (S. 652), eine Erhöhung der harnpflichtigen Substanzen (Urämie) (S. 550) oder eine starke Schilddrüsenüberfunktion (S. 618) kommen ebenfalls in Betracht. Auch zahlreiche **Medikamente**, z. B. bestimmte Antibiotika (wie Aminoglykoside), können Schwindel auslösen.

Weitere Differenzialdiagnosen sind Erkrankungen der **Halswirbelsäule** (z. B. degenerative Veränderungen im Rahmen des Alterungsprozesses) und **psychische** Ursachen (z. B. beim phobischen Schwankschwindel).

9.5.5 Synkope

Definition Synkope

*Unter einer Synkope versteht man einen **plötzlich** eintretenden **vorübergehenden Bewusstseinsverlust**, der auf einer Minderdurchblutung des Gehirns beruht. Charakteristisch sind der Tonusverlust der Skelettmuskulatur (→ **Sturzgefahr**) und die **kurze** Dauer.*

Mögliche Ursachen im Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem

Wenn eine Synkope durch eine gestörte Herzfunktion hervorgerufen wird, spricht man von einer **kardiogenen Synkope**. Diese ist häufig durch ein Vorwärtsversagen im Rahmen einer **Herzinsuffizienz** bedingt; die Folge ist eine verminderte Durchblutung des Gehirns mit Sauerstoffmangel. Mögliche Ursachen des Vorwärtsversagens sind **Herzrhythmusstörungen** (sog. Adam-Stokes-Anfall).

! Merke Kardiale Synkope

*Kardial bedingte Synkopen entstehen typischerweise plötzlich und **ohne Vorzeichen** (Prodromi) wie Übelkeit, Schwitzen oder Ohrensausen.*

Auch eine **Aortenstenose**, eine **Kardiomyopathie** oder ein **Herzinfarkt** können mit einem Vorwärtsversagen einhergehen.

Eine Synkope ist sehr häufig **vasovagal** bedingt (auch neurokardiogen genannt), d. h., sie wird durch eine überschießende Reaktion des N. vagus mit Weitstellung der Gefäße (**Vasodilatation**) und Verlangsamung der Herzfrequenz (**Bradykardie**) ausgelöst.

! Merke Vasovagale Synkope

*Eine vasovagale Synkope kündigt sich i. d. R. durch Vorzeichen (**Prodromi**) wie Übelkeit, Schwitzen und Herzrasen an.*

Auslöser können sein: langes Stehen, Angst, Schmerz, Aufenthalt in einem schlecht gelüfteten Raum etc. Eine vasovagale Synkope kann auch durch Pressen, z. B. beim Stuhlgang oder Husten, hervorgerufen werden (sog. **pressorische** Synkope). Wenn ein Patient nach Drehen des Kopfes ohnmächtig wird, spricht dies für ein Karotissinus-Syndrom (s. ▶ **Tab. 9.4**).

Zu einer sog. **orthostatischen Dysregulation** kann es beim Lagewechsel in eine aufrechte Körperposition kommen (z. B. beim Aufstehen aus dem Sitzen). Das Blut folgt der Schwerkraft und „versackt" in den Beinen. Wenn der Körper nicht ausreichend gegensteuern kann (z. B. bei einem Volumenmangel), kommt es zu einer Minderdurchblutung und Sauerstoff-Unterversorgung des Gehirns. Diese Form der Synkope ist häufig bei **Jugendlichen** und Menschen mit **niedrigem Blutdruck**.

Während einer Schwangerschaft kann eine Synkope durch ein **Vena-cava-Kompressionssyndrom** (S. 1159) entstehen, wenn die Schwangere auf dem Rücken liegt und das Kind auf die V. cava drückt.

Differenzialdiagnosen

Medikamente, die den Blutdruck oder die Herzfrequenz senken, können zu Synkopen führen. Differenzialdiagnostisch müssen **andere Formen** von Bewusstseinsstörungen abgegrenzt werden. Wenn es im Rahmen eines epileptischen Anfalls (S. 905) zu einem Bewusstseinsverlust kommt, spricht man auch von einer **konvulsiven Synkope**. Die Patienten sind nach dem Anfall – im Gegensatz zu kardial bedingten Synkopen – häufig noch **schläfrig** und können sich ggf. nicht an das Ereignis erinnern (Amnesie). Diagnostisch wegweisend ist es, wenn die Patienten **eingenässt** oder sich auf die **Zunge** gebissen haben.

ACHTUNG

*Hinter einem Bewusstseinsverlust kann sich auch eine Hirnischämie, eine sog. transitorisch ischämische Attacke (**TIA**), verbergen (▶ **Tab. 17.10**).*

Auch **psychische** Ursachen sind möglich: z. B. ein Hyperventilationssyndrom (S. 376) oder eine Konversionsstörung, auch dissoziative Störung (S. 1242) genannt.

Stoffwechselentgleisungen (wie eine **Hypoglykämie**) oder Intoxikationen sollten differenzialdiagnostisch ebenfalls in Betracht gezogen werden.

9.5.6 Ödeme

Definition Ödeme

*Ödeme sind schmerzlose, nicht gerötete Schwellungen, die auf einer pathologischen **Flüssigkeitsansammlung** im **Gewebe** beruhen. Ödeme können **lokal** begrenzt (z. B. nur an einem Arm) oder **generalisiert** (d. h. über den ganzen Körper verteilt) auftreten.*

Ödeme können entstehen, wenn der sog. hydrostatische **Druck** im Gefäßsystem **erhöht** ist – Flüssigkeit wird dann aus dem Gefäß in das umgebende Gewebe gedrückt. Auch eine Schädigung der **Kapillarwände**, z. B. bei Entzündungen,

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

oder ein gestörter **Lymphabfluss** gehen mit einem Austritt von Flüssigkeit einher. Außerdem können Ödeme bei einer veränderten Zusammensetzung des Blutes entstehen: Proteine (wie Albumin) sind im Blut für den kolloidosmotischen Druck verantwortlich; dadurch wird Flüssigkeit im Gefäß gehalten. Bei einem **Mangel an Proteinen** sinkt dieser Druck und es tritt vermehrt Flüssigkeit aus den Gefäßen aus.

Mögliche Ursachen im Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem

Eine der häufigsten Ursachen von Ödemen ist die **Herzinsuffizienz**. Sie geht i. d. R. mit **beidseitigen** Ödemen einher. **Einseitige** Ödeme sind häufig durch eine **Thrombose** verursacht.

Weitere mögliche Ursachen im Gefäßsystem sind eine chronisch-venöse Insuffizienz oder Lymphödeme aufgrund einer Lymphabflussstörung, z. B. nach Operationen oder bedingt durch einen Tumor.

! *Merke* Kardiales Ödem vs. Lymphödem

*Das **kardial** bedingte bzw. venöse Ödem ist **wegdrückbar**: Man kann mittels Palpation eine kleine, vorübergehend verbleibende Delle hineindrücken. Im Gegensatz dazu tastet sich das **Lymphödem** hart und derb; es ist **nicht wegdrückbar** (▶ Abb. 10.2).*

Differenzialdiagnosen

Generalisierte Ödeme entstehen außerdem bei Nierenerkrankungen, wie einer **Niereninsuffizienz** (S. 548) oder einem sog. **nephrotischen Syndrom** (S. 544), da es hierbei zu einem Verlust von Proteinen kommt. Auch ein Proteinmangel im Rahmen einer **Leberzirrhose** (S. 475) geht mit Ödemen einher.

Medikamente, z. B. NSAR wie Ibuprofen, können ebenfalls zu generalisierten Ödemen führen. **Entzündliche** oder **allergische Reaktionen** gehen meist mit lokalisierten Flüssigkeitsansammlungen einher.

Bei einer **Schilddrüsenunterfunktion** (S. 616) entsteht ein sog. Myxödem, welches klinisch dem Lymphödem ähnelt – es ist derbe und nicht wegdrückbar.

9.5.7 Weitere relevanten Leitsymptome

Für weitere Symptome, die mit Herzerkrankungen assoziiert sein können, siehe Kapitel „Kreislauf- und Gefäßsystem“ (S. 304).

WISSEN TO GO

Herzerkrankungen

Typische Leitsymptome sind:
- **Thoraxschmerz**
- **Dyspnoe**
- **Palpitationen**
- **Schwindel**
- **Synkope**
- **Ödeme**

Darüber hinaus gehört auch die Zyanose (S. 304) zu den relevanten Symptomen einer Herzerkrankung.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Fallbeispiel Herr Bauer* – „Es wird immer schwerer“

Herr Bauer ist 82 Jahre alt. Als ehemaliger Versicherungskaufmann hatte er einen sehr stressigen Beruf. Aus Zeitmangel trieb er wenig Sport, dafür rauchte er viel – manchmal bis zu einer Schachtel am Tag. Seine Ernährung bestand meist aus dem, was der Automat in der Kantine so hergab. Sein Arzt ermahnte ihn oft wegen seines hohen Blutdrucks. Aber Herr Bauer tat das immer ab. Ihm gehe es prima!

Doch im Alter von 56 Jahren erlitt er einen Herzinfarkt. Ganz plötzlich hatte er einen brennenden Schmerz in der Brust, der sich bis in den linken Arm und den Kiefer zog. Zum Glück war er mit seiner Frau an diesem Abend zu Hause. Sie alarmierte direkt den Notarzt. In der Klinik dehnte man ihm das verschlossene Gefäß mit einer Ballondilatation wieder auf und setzte einen Stent ein.

Danach krempelte Herr Bauer sein Leben um. Er hörte mit dem Rauchen auf, trat im Beruf etwas kürzer und stieg sogar manchmal aufs Fahrrad. Doch trotz aller Bemühungen war sein Blutdruck nur noch schwer in den Griff zu bekommen. Bei den Verlaufskontrollen zeigten sich immer wieder erhöhte Werte (RR 160/100 mmHg) und auch die Cholesterinwerte waren deutlich zu hoch.



Nach und nach entwickelte Herr Bauer Beschwerden, die ihn immer mehr einschränkten. Ging er mal in den Garten, hatte er sofort Luftnot. Seine Beine wurden immer dicker. Und schließlich hatte er diese Dyspnoe nicht nur bei Belastung – sondern auch in Ruhe.

Eines Tages sitzt er im Sessel im Wohnzimmer und bekommt plötzlich keine Luft mehr. Er hustet schaumigen Auswurf, sein Atem geht rasselnd und seine Lippen sind blau. Nun macht sich seine Frau doch ernsthafte Sorgen. Sie informiert den Notarzt. Dieser weist Herrn Bauer sofort notfallmäßig in die nächste Klinik ein. Vor der Abfahrt verabreicht er ihm intravenös eine Injektion mit dem Schleifendiuretikum Furosemid. Für die Fahrt in die Klinik lagern ihn die Notfallsanitäter mit hochgestelltem Oberkörper und verabreichen Sauerstoff.

Lernaufgaben

1. *Herr Bauer leidet an Beinödemen und starker Dyspnoe, er ist zyanotisch und hustet schaumiges Sekret ab. Leiten Sie anhand der Symptome eine Verdachtsdiagnose ab und erklären Sie die Zusammenhänge. Nennen Sie weitere Symptome, die mit diesem Krankheitsbild einhergehen können.*
2. *Was macht Herrn Bauer zu einem „klassischen“ Herzpatienten. Gehen Sie auf die Ursachen seiner Erkrankung ein.*
3. *Was ist ein Diuretikum und wie wirkt das Medikament? Nennen Sie außerdem die Nebenwirkungen und was es bei der Verabreichung zu beachten gibt.*
4. *Beschreiben Sie weitere Therapieansätze, die bei Herr Bauers Erkrankung in Frage kommen.*
5. *Herr Bauer hat in der Vergangenheit einen Herzinfarkt erlitten. Nennen Sie die Laborparameter, die hier bei der Diagnostik eine Rolle spielen.*
6. *Beschreiben Sie die Akutmaßnahmen bei einem Herzinfarkt.*
7. *Bei Herrn Bauer wurde nach seinem Herzinfarkt eine Ballondilation durchgeführt. Erklären Sie das Verfahren.*

* *Fallbeispiel fiktiv, Namen frei erfunden*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

10 Kreislauf- und Gefäßsystem

10.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie

Kreislauf • In den Blutgefäßen fließt das Blut vom Herzen durch die Organe und zurück zum Herzen. Zusammen mit dem Herzen bilden die Blutgefäße das **Herz-Kreislauf-System**, siehe dazu auch Kapitel „Herz" (S. 198). Dessen Hauptaufgabe ist der Transport von **Atemgasen** (Sauerstoff und Kohlendioxid), **Nährstoffen** und **Abfallstoffen**, die bei den Stoffwechselvorgängen gebildet werden. Eine weitere wichtige Aufgabe des Blutkreislaufs ist seine Beteiligung an der **Steuerung des Wasserhaushalts** (S. 525) und an der **Wärmeregulation** des Organismus.

Das Kreislaufsystem besteht aus 2 Teilkreisläufen (▸ **Abb. 10.1**): Der **Körperkreislauf** (großer Kreislauf) versorgt die Organe und Gewebe mit Sauerstoff und Nährstoffen und transportiert die entstehenden Stoffwechselprodukte ab. Im **Lungenkreislauf** (kleiner Kreislauf) wird das Blut mit Sauerstoff angereichert und Kohlendioxid abgegeben.

Blutdruck • Die Kraft, die das Blut auf die Gefäßwand ausübt, wird als **Blutdruck** bezeichnet. Er ist abhängig von der Herzfrequenz, dem Gesamtblutvolumen und dem Durchmesser (und damit dem Gefäßwiderstand) der Arterien. In den Arterien des Körperkreislaufs herrscht ein Blutdruck von durchschnittlich **100 mmHg**, in den Venen von **< 20 mmHg**.

Reguliert wird der Blutdruck vorwiegend über 3 Mechanismen:

- **Pressorrezeptorenreflex**: Der **Sympathikus** bewirkt bei Blutdruckabfall eine Engstellung der Gefäße; der Blutdruck steigt. Bei Blutdruckanstieg wird der Sympathikus hingegen gehemmt und der Blutdruck sinkt.
- **Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS)**: Wenn die Nierendurchblutung sinkt, wird Angiotensin II gebildet. Es stellt die Gefäße eng und führt zur Freisetzung von Aldosteron. Dieses bewirkt, dass die Niere weniger Wasser und Natrium ausscheidet, wodurch das Blutvolumen steigt – und damit auch der Blutdruck.
- **Antidiuretisches Hormon (ADH)**: Es wird bei einem Blutdruckabfall von der Hypophyse ausgeschüttet. Dadurch wird weniger Wasser über die Niere ausgeschieden und Blutvolumen und Blutdruck steigen an.

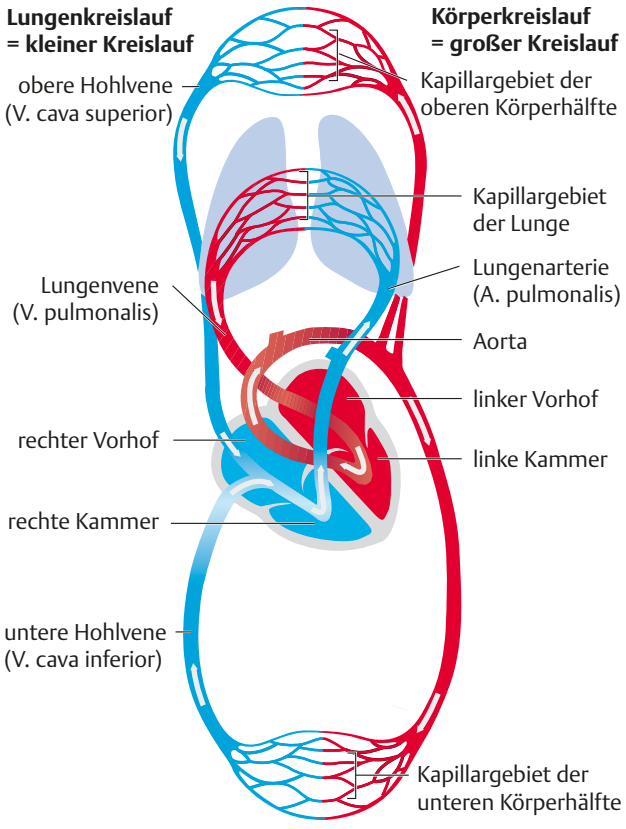
Gefäße • Es gibt 3 Gefäßarten: Die **Arterien** leiten das Blut vom Herzen weg. In den Arterien des Körperkreislaufs fließt sauerstoffreiches, in den Arterien des Lungenkreislaufs sauerstoffarmes Blut. Den sogenannten Widerstandsgefäßen (Arterien vom muskulären Typ) kommt eine gesonderte Funktion zu. Durch ihre ausgeprägte Muskelschicht sind sie in der Lage, sich zu verengen (**Vasokonstriktion**) und zu weiten (**Vasodilatation**). Sie wirken in einem komplexen Regulationsmechanismus, der der optimalen Organversorgung dient. Die **Venen** transportieren das Blut zum Herzen zurück. In den Venen des Körperkreislaufs fließt sauerstoffarmes, in den Venen des Lungenkreislaufs sauerstoffreiches Blut. Die **Kapillaren** verbinden das arterielle mit dem venösen Blutsystem. Im Bereich der Kapillaren findet der Stoffaustausch mit dem Gewebe statt.

Die Wand größerer Gefäße besteht aus 3 Schichten: innen die **Intima** (Endothel und Bindegewebe), als mittlere Schicht die **Media** (Muskelzellen und elastische Fasern), außen die **Adventitia** (Bindegewebe). Die Intima der Venen bildet die sog. **Venenklappen**: Sie verhindern ein Zurückfließen des Blutes und ermöglichen so den zielgerichteten Transport des

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Abb. 10.1 Das Kreislaufsystem.



Gefäße, die sauerstoffreiches Blut führen, sind rot gezeichnet, Gefäße, die sauerstoffarmes Blut führen, blau. Die Pfeile geben die Richtung des Blutflusses an. Die Darstellung ist vereinfacht, gezeigt werden nur die großen Gefäße. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018*

Blutes zum Herzen hin. Der Blutfluss wird in den Venen durch die umgebenden Skelettmuskeln unterstützt (Muskelpumpe). An Armen und Beinen gibt es **oberflächliche** und **tiefe Venen**, die über sog. **Perforansvenen** miteinander verbunden sind. Die auch in diesen Perforansvenen vorhandenen Venenklappen lassen nur einen Blutfluss von außen nach innen zu: Das Blut aus den oberflächlichen Venen wird über die tiefen Venen zum Herzen hin transportiert.

Lymphgefäßsystem • Die Lymphflüssigkeit (kurz **Lymphe**) besteht hauptsächlich aus:

- Flüssigkeit, die aus den Blutkapillaren ins Gewebe austritt,
- Stoffen, die zu groß sind, um durch die Wand der Blutkapillaren aus dem Gewebe ins Blut übertreten zu können (z. B. Proteine oder Fette); man spricht auch von **lymphpflichtigen Substanzen**.

Das Lymphgefäßsystem beginnt im Gewebe mit den sehr dünnwandigen **Lymphkapillaren**, die sich erst zu Lymphgefäßen und dann zu Lymphstämmen vereinen. Im Verlauf größerer Lymphgefäße befinden sich **Lymphknoten**, in denen die Lymphe auf Krankheitserreger untersucht wird; anschließend wird ggf. eine Immunreaktion ausgelöst. Der Aufbau der größeren Lymphgefäße ähnelt dem der Venen; auch sie besitzen **Klappen**.

Der Hauptlymphstamm ist der **Milchbrustgang** (Ductus thoracicus). Er beginnt mit der Lendenzisterne, in der sich die fettreiche Lymphe der Bauchorgane (Chylus) sammelt, und mündet im **linken Venenwinkel** in das venöse Blutsystem. Der Großteil der Lymphe wird hierbei über den linken Venenwinkel drainiert. Der **Lymphfluss** kommt durch Kontraktionen der Lymphgefäßwand und Kompression der Lymphgefäße durch die umliegende Skelettmuskulatur zustande.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

10.2 Diagnostik

10.2.1 Anamnese und klinische Untersuchung

Anamnese

Das Anamnesegespräch mit Patienten mit Gefäßerkrankungen umfasst neben der allgemeinen Fragestellung die Abklärung der folgenden Aspekte:

Hat der Patient

- Schmerzen,
- Anhaltspunkte für die Schmerzentstehung (Tageszeit, Lokalisation, Dauer), die er identifizieren kann oder belastungsabhängige Schmerzen (S. 280),
- Ödeme (S. 259),
- sichtbare Gefäßveränderungen (z. B. Varizen),
- ein Kältegefühl in den Extremitäten,
- Hautveränderungen,
- einen kritischen Ernährungszustand, z. B. Adipositas (S. 661) oder Kachexie (S. 486),
- Vorerkrankungen wie z. B. Diabetes mellitus oder andere Stoffwechselerkrankungen,
- einen ungünstigen Lebensstil (Zigaretten- oder Alkoholabusus),
- Medikamente, die er einnehmen muss, z. B. Kortisonpräparate, orale Kontrazeptiva (S. 1127), Diuretika,
- erhöhte Blutfettwerte,
- Familienangehörige, die an einer Gefäßerkrankung leiden?

Für weitere Symptome, die in der Anamnese relevant sind, siehe auch den Abschnitt Leitsymptome (S. 304).

Inspektion

Im Zuge des Anamnesegesprächs wird der Patient körperlich inspiziert. Neben dem Allgemeinzustand wird hier insbesondere der **Hautzustand** an den Extremitäten beurteilt. Geachtet wird auf:

- Veränderung der Hautfarbe an den Extremitäten im Seitenvergleich: Weiß bzw. bläulich verfärbte Finger oder Zehen sind typisch für arterielle Durchblutungsstörungen, während dunkelbraune Verfärbungen („Purpura jaune s'ocre") für eine venöse Rückflussstörung kennzeichnend sind, Schwarzfärbungen weisen auf einen nekrotischen Gewebsuntergang hin.
- Veränderung der Hauttemperatur
- Bestehende Hautdefekte (sprechen für ein bereits fortgeschrittenes Stadium der Durchblutungsstörung): Arterielle Ulzera sitzen immer peripher und schreiten dann Richtung Körpermitte weiter fort, während sich die venösen Ulzera nie an den Zehen befinden.
- weitere sichtbare Hautveränderungen wie Hautatrophie und Verhärtungen
- Gefäßveränderungen, die direkt ersichtlich sind, z. B. Besenreiser (kleine oberflächliche Varizen) oder Krampfadern (Varizen) sowie oberflächliche Venen- oder Lymphgefäßentzündungen (Phlebitis oder Lymphangitis).
- Einseitige Schwellung und eine zyanotisch-glänzende Verfärbung des Bereichs (meist eines Unterschenkels), die auf eine akute Beinvenenthrombose (S. 292) hindeuten.

Palpation

Palpation des Pulses

Das Tasten des Pulses liefert erste Informationen über den Zustand des arteriellen Systems und die Beschaffenheit einzelner Arterienabschnitte. Zur Palpation des Pulses siehe Kapitel „Herz" (S. 201).

Palpation bei Thromboseverdacht

Ein Blutgerinnsel im tiefen Venensystem bezeichnet man als tiefe Venenthrombose (TVT) bzw. Phlebothrombose (S. 292). Besteht der Verdacht auf eine Phlebothrombose der tiefen Beinvenen, werden bestimmte Tastuntersuchungen (S. 292) durchgeführt.

ACHTUNG

*Die nach ihren Erstbeschreibern **Meyer, Payr und Homan** benannten **Zeichen** erlauben jedoch **keine sichere** Diagnosestellung: Eine Thrombose kann hiermit weder ausgeschlossen noch bestätigt werden.*

Es müssen immer noch weitere Verfahren, wie z. B. eine Ultraschalluntersuchung, folgen.

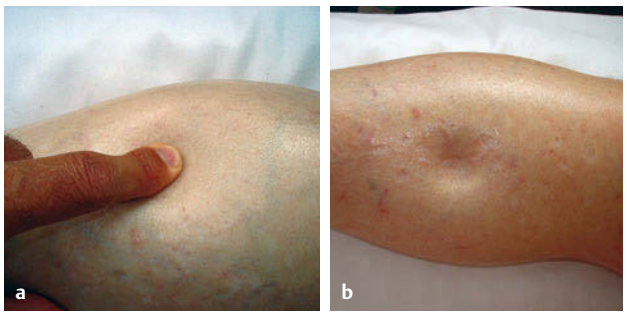
Palpation von Ödemen

Wassereinlagerungen im Gewebe werden als Ödeme (S. 259) bezeichnet; sie können verschiedene Ursachen haben. Durch Tasten können ihre Beschaffenheit beurteilt und ihre Ursachen näher eingegrenzt werden. Dazu wird mit dem Daumen für einige Sekunden auf das geschwollene Gewebe gedrückt und dann der Druck gelöst.

Ödeme infolge einer **Lymphabflussstörung** (sog. Lymphödeme, sind, v. a. in fortgeschrittenen Stadien, **derb**. Sie lassen sich nicht wegdrücken. Ähnliches gilt für das Myxödem im Rahmen einer **Schilddrüsenunterfunktion** (S. 616).

Kardial bzw. venös bedingte Ödeme hingegen sind **weich** und zeigen auch nach dem Loslassen noch kurzfristig eine Delle (▶ **Abb. 10.2**); sie werden dementsprechend als „**wegdrückbar**" bezeichnet.

Abb. 10.2 Palpation von Ödemen.



Bei kardial bedingten Ödemen bleibt nach dem Wegdrücken (a) typischerweise noch eine Delle bestehen (b). *Abb. aus: Kähler J. Ödeme. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Auskultation

Auskultation der Blutgefäße

Eine vollständige Untersuchung des Herz-Kreislauf-Systems beinhaltet auch die Auskultation der großen arteriellen Gefäße. Hierzu zählen die beiden **Halsschlagadern** (Aa. carotides), die **Bauchaorta** (Aorta abdominalis), die **Nierengefäße** (Aa. renales) und die **Beckengefäße** (Aa. femorales).

Man prüft, ob **pulssynchrone Strömungsgeräusche** zu hören sind. Diese hochfrequenten pathologischen Geräusche entstehen, wenn der Blutfluss in erweiterten Gefäßabschnitten (z. B. Aneurysmen) oder verengten Stellen (Stenosen) durch Wirbelbildung gestört wird. Über einem normal weiten Gefäß hört man i. d. R. **kein** Geräusch.

WISSEN TO GO

Gefäßsystem – Anamnese und klinische Untersuchung

Mithilfe der **Anamnese** und Inspektion wird abgeklärt, ob bei dem Patienten die typischen **Symptome** u. a. Schmerzen in den Beinen, Ödeme, Hautveränderungen (Farbe, Temperatur, Läsionen) und sichtbare Gefäßveränderungen (z. B. Varizen) bestehen. Außerdem Befragung zu **kardiovaskulären Risikofaktoren, Lebensstil** (Raucher?) **Vorerkrankungen** sowie **Medikamenteneinnahme**.

Anhand der **Palpation** des **Pulses** und **Auskultation** der Gefäße kann Rückschluss auf die Durchgängigkeit der Arterien gezogen werden. Kardial bedingte **Ödeme** sind im Gegensatz zu Lymphödemen „wegdrückbar" (Palpation hinterlässt vorübergehend kleine Delle). Lymphödem sind derb.

Untersuchung der Arterien

Allen-Test

Prinzip • Mithilfe dieses nach einem amerikanischen Arzt benannten Tests wird orientierend die **Blutversorgung der Hand** geprüft. Diese erfolgt über Gefäßausläufer der beiden Unterarmarterien (A. ulnaris = Ellenarterie und A. radialis = Speichenarterie). Die Versorgung ist aufgrund eines von beiden Arterien ausgehenden **Gefäßnetzes** in der Hand auch dann gewährleistet, wenn eine der beiden Arterien verschlossen ist. Kritisch wird es jedoch, wenn **beide Arterien** stark **verengt** oder verschlossen sind.

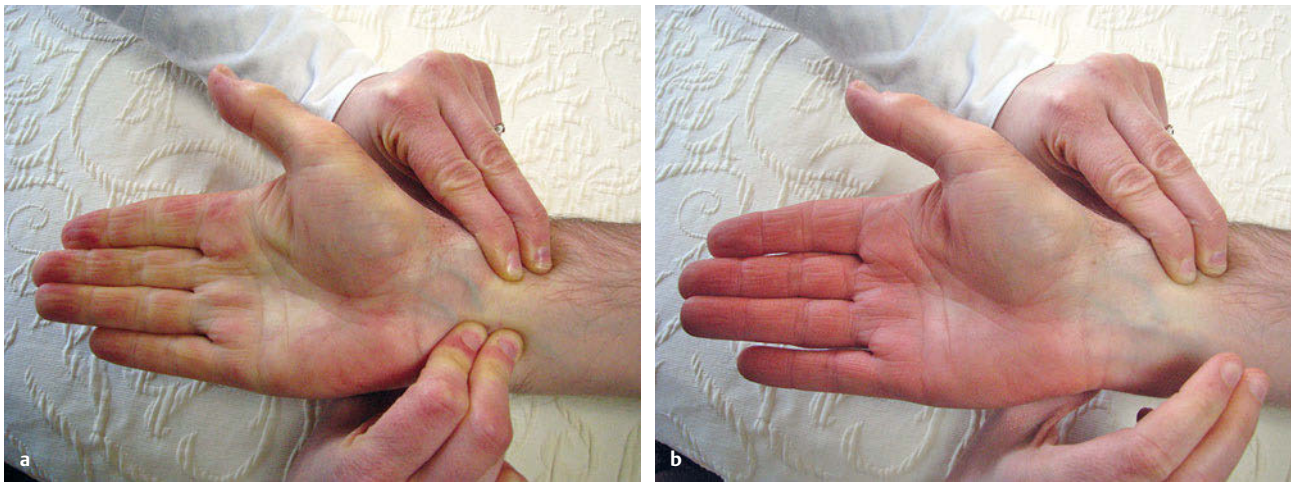
Um sich schnell ein Bild der Lage verschaffen zu können, wird der Durchblutungsbedarf der Hand durch wiederholten **Faustschluss** (= Muskelarbeit) erhöht.

Indikation • Durchgeführt wird der Test, wenn der konkrete Verdacht auf die **Verengung** einer der beiden Arterien besteht, z. B. im Rahmen einer pAVK (S. 280) oder durch eine Embolie (S. 284). Ein weiterer Anlass ist die Überprüfung der Gefäßdurchgängigkeit **vor** einer **Punktion** der **A. radialis**, wie sie z. B. zur arteriellen Blutentnahme oder bei einer invasiven Blutdruckmessung notwendig wird. Da diese zum Verschluss der Arterie führen könnte, muss vorher sichergestellt werden, dass die Versorgung der Hand durch die A. ulnaris gewährleistet ist.

Durchführung • Der Untersucher drückt gezielt **gleichzeitig beide** Arterien im Bereich des Handgelenks ab. Der Patient wird aufgefordert, die Hand 10- bis 20-mal zur Faust zu schließen und zu öffnen, woraufhin die Hand deutlich abblasst (▶ **Abb. 10.3a**). Nach Freigabe einer der beiden abgedrückten Arterien sollte die Hand zügig (< 8 Sekunden) wieder ihre rosige Ausgangsfarbe annehmen (▶ **Abb. 10.3b**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 10.3 Allen-Test.



a Am Handgelenk des Patienten werden beide Unterarmarterien abgedrückt. Die Hand blasst mit der Zeit deutlich ab (beschleunigt durch mehrfachen Faustschluss des Patienten).
b Nach Freigabe einer der beiden Arterien (hier A. ulnaris = Ellenarterie) sollte die Hand rasch (in weniger als 8 Sekunden) wieder rosig werden.
Abb. aus: Huck K. Angiologie. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018

Bewertung • Dauert es länger als 8 Sekunden, bis die Hand wieder rosig wird, oder bleibt sie anhaltend blass, spricht man von einem **pathologischen** Allen-Test. Das nicht abgedrückte Gefäß ist wahrscheinlich stark verengt oder verschlossen, was z. B. mithilfe einer Ultraschalluntersuchung überprüft werden sollte.

ACHTUNG

Bei verengter A. ulnaris (Ellenarterie) darf die A. radialis (Speichenarterie) nicht punktiert werden, da durch sie die Blutversorgung der Hand sichergestellt wird.

Ratschow-Lagerungsprobe

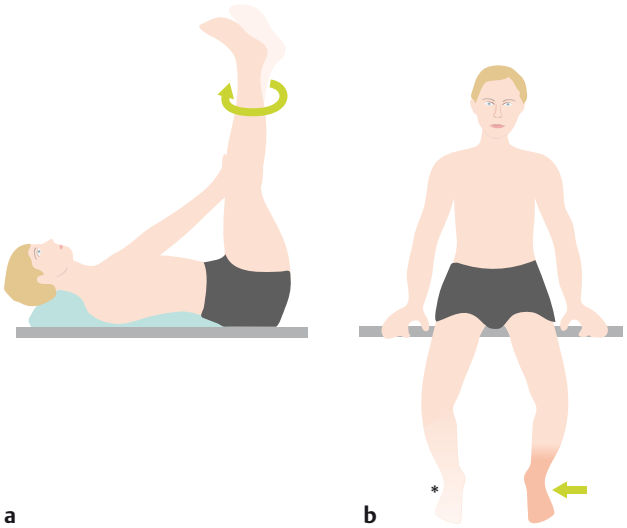
Prinzip und Indikation • Auch mithilfe der Ratschow-Lagerungsprobe kann beurteilt werden, ob eine **periphere Durchblutungsstörung** (z. B. eine pAVK) vorliegt. Bei diesem Test wird gezielt die Durchblutung der **Beine bzw. Füße** untersucht. Durch Anheben der Beine wird die Blutversorgung erschwert, der Durchblutungsbedarf im Gegenzug jedoch durch kreisende Fußbewegungen (Muskelarbeit!) sogar noch erhöht. Es wird ein belastungsabhängiger **Ischämieschmerz** provoziert, der als Beweis für eine pAVK dienen kann.

Durchführung • Der auf dem Rücken liegende Patient wird gebeten, seine Beine im 90°-Winkel nach oben zu strecken und für einige Zeit (ca. 2 Minuten) kreisende Bewegungen mit den Füßen auszuführen (▶ **Abb. 10.4a**). Typischerweise blassen die Füße dabei ab. Dann wird der Patient gebeten, sich aufzusetzen und die Beine herabhängen zu lassen (▶ **Abb. 10.4b**). Es werden die Zeiten gemessen, bis sich:

- eine diffuse **Rötung** der Füße einstellt (normalerweise innerhalb von 5 Sekunden),
- die **Venen** des Fußrückens **füllen** (normalerweise innerhalb von 20 Sekunden).

Bewertung • Treten bereits während des Beinhebens und/oder Fußkreisens **Schmerzen** auf, deutet dies auf eine pAVK hin. Jede Verlängerung der genannten **Zeiten** nach Herabhängen der Füße erhärtet diesen Verdacht.

Abb. 10.4 Ratschow-Lagerungsprobe.



a Bei nach oben gestreckten Beinen blassen die Füße – unterstützt durch kreisende Fußbewegungen – mit der Zeit ab.
b Wenn im Anschluss die Füße herabhängen, tritt normalerweise innerhalb von ca. 5 s eine reaktive Rötung auf (→). Innerhalb von 20 s füllen sich die Venen des Fußrückens. Bei verengten oder verschlossenen Beingefäßen (z. B. bei pAVK) dauert dies deutlich länger (*).
Abb. nach: Wagner H. Periphere arterielle Verschlusskrankheit. In: Gerlach U, Wagner H, Wirth W, Hrsg. Innere Medizin für Pflegeberufe. 8. Auflage. Thieme; 2015

Gehtest

Prinzip und Indikation • Auch dieser Funktionstest wird bei Verdacht auf das Vorliegen einer **peripheren Durchblutungsstörung** (z. B. pAVK) durchgeführt. Durch Ermittlung der **schmerzfreien Gehstrecke** (▶ **Tab. 10.5**) kann darüber hinaus das Ausmaß der Erkrankung eingeschätzt werden.

Durchführung • Beim standardisierten Geh- oder Laufbandtest wird unter Vorgabe der Geschwindigkeit (mittels Metronom: 1 Schlag = 1 Schritt) die Strecke bestimmt, nach der

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

der Patient Schmerzen in den Beinen angibt. Auf dem Laufband kann zusätzlich eine standardisierte Steigung vorgegeben werden.

Bewertung • Wenn während des Gehens keine Schmerzen auftreten, kann davon ausgegangen werden, dass (noch) keine durchblutungsrelevanten Engstellen in den Arterien vorliegen. Je kürzer die schmerzfreie Strecke hingegen ist, desto ausgeprägter sind die Durchblutungsstörungen.

Untersuchung der Venen

Auch für die Überprüfung der Venenfunktion gibt es verschiedene klinische Tests. Diese haben jedoch aufgrund der etablierten – und ohne viel Aufwand durchführbaren **Ultraschalldiagnostik** – in der Praxis inzwischen an Bedeutung verloren. Sie werden deshalb nachfolgend nur kurz erläutert.

Bei den beiden beschriebenen Tests wird die Funktion der **Venenklappen** im Bereich der Verbindungen zwischen oberflächlichem und tiefem Venensystem (Perforansvenen bzw. Venenkrosse) überprüft. Im intakten Zustand verhindern diese Klappen den **Rückstrom** des Blutes aus den tiefen in die oberflächlichen Venen.

Trendelenburg-Test • Der liegende Patient streckt seine Beine nach oben, damit sich die oberflächlichen Venen entleeren. Unterstützt wird dies ggf. durch das Ausstreichen der Venen zum Becken hin. Im Bereich von Oberschenkel und Knöchel wird ein Stauschlauch angelegt, und der Patient senkt die Beine wieder. Beim venengesunden Patienten füllen sich die oberflächlichen Venen daraufhin **nicht**.

Perthes-Test • Nach Anlage eines Stauschlauchs am Oberschenkel schwellen unterhalb davon die oberflächlichen Venen mit der Zeit sichtbar an. Bei offenen Perforansvenen und funktionstüchtigen Venenklappen kann das Blut durch Aktivierung der Muskelpumpe, z. B. durch Wippen der Füße oder Umherlaufen, ins tiefe Venensystem abtransportiert werden. Wenn das nicht der Fall ist oder sich die Venen sogar noch weiter füllen, muss eine weitere Abklärung erfolgen.

WISSEN TO GO

Gefäßsystem – Funktionsprüfungen

Die Durchgängigkeit der **Unterarmarterien** kann mit dem **Allen-Test** überprüft werden. Dieser wird beim Verdacht auf eine periphere Durchblutungsstörung, aber auch vor Punktion der A. radialis durchgeführt. Weitere Tests zur Abklärung einer arteriellen Durchblutungsstörung sind für die **Beine** der **Ratschow-Lagerungstest** oder der **Gehtest**.

Informationen über die Funktion der **Venenklappen** liefern der **Trendelenburg-** und der **Perthes-Test**.

10.2.2 Apparative Untersuchungen

Laborwerte

Neben den bildgebenden Verfahren ist die Blutkontrolle ein gängiges Untersuchungsverfahren. Für die relevanten Laborwerte bei Gefäßerkrankungen siehe Kapitel „Herz“ (S. 204).

Messung des arteriellen Blutdrucks

Im klinischen Alltag wird üblicherweise der **arterielle Blutdruck** bestimmt. Bei bestimmten Indikationen kann aber auch der Druck in den **Venen** (S. 204) oder direkt im **Herzen** (S. 204) gemessen werden.

! *Definition* Arterieller Blutdruck

*Der arterielle Blutdruck ist der Druck, der nach Auswurf des Blutes aus dem Herzen in den **großen Arterien** herrscht.*

Die Messung des arteriellen Blutdrucks gehört zur Basisdiagnostik des Herz-Kreislauf-Systems. Der ermittelte Wert kann Auskunft geben über:

- die **Pumpfunktion** des Herzens (je mehr Auswurf innerhalb einer bestimmten Zeit, desto höher der Blutdruck)
- den Zustand des **Gefäßsystems** (je enger die Gefäße, desto höher der Blutdruck)
- das zirkulierende **Blutvolumen** (je mehr Blut im Kreislauf, desto höher der Blutdruck)

Angegeben wird der Blutdruck in **mmHg** (= Millimeter Quecksilbersäule).

Systolischer und diastolischer Druck • Da der Blutdruck synchron zur Herzaktion innerhalb eines bestimmten Bereichs schwankt, besteht seine Angabe i. d. R. aus 2 Werten (der aktuellen Ober- und Untergrenze dieses Bereichs):

- Der **systolische Wert** entspricht dem aktuell höchsten Druck in den Arterien. Er wird v. a. von der Auswurfleistung des Herzens beeinflusst.
- Der **diastolische Wert** ist die aktuelle Druckuntergrenze. Er entspricht im Prinzip dem dauerhaft in den Arterien herrschenden Druck (zu dem in der Systole noch die Druckwelle aus dem Herzen hinzukommt). Der diastolische Wert ist abhängig von der Dehnbarkeit und dem Füllungszustand der Blutgefäße.

Eine Angabe von 120/80 mmHg bedeutet, dass der systolische Blutdruck 120 mmHg und der diastolische 80 mmHg beträgt. In der Praxis sagt man üblicherweise: „Der Blutdruck ist 120 zu 80.“ Dies entspricht dem **Normalwert**.

Mittlerer arterieller Druck • Ein weiterer wichtiger Parameter der Intensivmedizin ist der **mittlere arterielle Druck** (MAD; auch: „arterieller Mitteldruck“). Er gilt als zuverlässiger Indikator für die Organdurchblutung. Anders als man von seiner Bezeichnung her erwarten würde, liegt er allerdings nicht genau in der Mitte zwischen den vorangehend beschriebenen Werten, sondern etwas näher am diastolischen Wert. Man berechnet ihn nach folgender Formel:

$$\text{MAD} = \text{diastolischer Druck} + \tfrac{1}{3}\,(\text{systolischer Druck} - \text{diastolischer Druck})$$

Beispiel: Bei einem Blutdruck von 120/80 mmHg beträgt der MAD = 80 + ⅓ (120–80) = ca. 93 mmHg.

Der **mittlere arterielle Druck** liegt normalerweise zwischen **70 und 105 mmHg**. Bei niedrigeren Werten ist eine ausreichende Organdurchblutung nicht mehr gewährleistet.

Methoden • Bei der arteriellen Blutdruckmessung gibt es **2 Erfassungsmethoden**: die **indirekte** („unblutige“) Variante und die **direkte** („blutige“) Methode, bei der der Druck invasiv mit einem ins Blutgefäß eingebrachten Drucksensor gemessen wird. Die direkte Blutdruckmessung findet v. a. Anwendung bei der engmaschigen Kontrolle bzw. kontinuierli-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

chen Messung (Monitor) auf der Intensivstation oder während und unmittelbar nach einer großen Operation.

Indirekte Blutdruckmessung

Indikationen • Die indirekte Messung des Blutdrucks gehört zur Standard- und **Routinediagnostik**. Sie erfolgt bei jeder **Patientenaufnahme** und im Rahmen der regelmäßigen **Vitalzeichenkontrolle** auf Station. In nahezu allen **Notfallsituationen** erfolgt eine Blutdruckmessung, um den Kreislaufzustand des Patienten schnell einschätzen zu können. Darüber hinaus ist es in folgenden Situationen notwendig, den Blutdruck zu kontrollieren:

- Zur Diagnose einer **arteriellen Hypertonie** (Bluthochdruck) sollte der Blutdruck über mindestens 24 Stunden in regelmäßigen Abständen gemessen werden (Tagesprofil bzw. 24-h-Langzeitmessung).
- Während der therapeutischen Einstellung auf ein bestimmtes blutdrucksenkendes Medikament (**Antihypertonikum**) muss der Therapieeffekt überprüft werden.
- Generell sollte man, bevor **blutdruckbeeinflussende Medikamente** (z. B. Nitrospray) verabreicht werden, den Ausgangswert kennen. Danach muss der Einfluss des Medikaments auf den Kreislauf mit einer erneuten Blutdruckkontrolle überprüft werden – dies ist u. a. wichtig, um überschießende Reaktionen rechtzeitig zu erkennen.

Durchführung • Die indirekte Messung folgt meist auskultatorisch mit einem **Stethoskop**. Seltener sind die manuelle RR-Messung und die oszillometrische (elektronische) Messung am Handgelenk. Letztere findet sich eher im häuslichen Umfeld. Bei der Aufnahmeuntersuchung und bei bestimmten weiteren Indikationen sollte der Blutdruck im **Seitenvergleich** an beiden Armen gemessen werden.

Blitzlicht Pflege Auskultatorische Blutdruckmessung nach Riva-Rocci (RR)

*Grundsätzlich ist wichtig, dass der Blutdruck am **gesunden Arm** gemessen wird. An einem Arm mit Shunt sollte niemals gemessen werden. Bei Zustand nach Mamma-Ca mit Entfernung der Lymphgefäße und -knoten im Achselbereich sollte ebenfalls nur an der nicht betroffenen Seite gemessen werden.*

*Der **Oberarm** des Pflegeempfängers sollte **entkleidet** sein. Die luftleere Blutdruckmanschette wird auf **Herzhöhe** am Oberarm angelegt, sodass sich die untere Kante 2 Fingerbreit oberhalb der Ellenbeuge befindet. Ohroliven des **Stethoskops** in die äußeren Gehörgänge stecken und die Membran des Stethoskops auf die **Ellenbeuge** des Pflegeempfängers im Bereich der A. brachialis (▶ **Abb. 10.5a**) legen.*

***Blutdruckmanschette** mithilfe des Rädchens am Manometerventil verschließen, Manschette anschließend aufpumpen. Der Ausgangsdruck der Messung sollte ca. 30 mmHg über dem Wert liegen, ab dem **keine Strömungsgeräusche** mehr zu hören sind.*

*Ventil öffnen und den Manschettendruck langsam senken. Manometer dabei beobachten. Der Druck, bei dem das erste Klopfgeräusch hörbar ist, entspricht dem **systolischen** Blutdruckwert. Der Manschettendruck, unterhalb dessen die Klopfgeräusche verschwinden, entspricht dem **diastolischen** Druck.*

Bewertung • Eine **Hypotonie** (zu niedriger Blutdruck) liegt vor, wenn die gemessenen Blutdruckwerte **unter 100/60 mmHg** liegen. Werte **ab 140/90 mmHg** gelten als **Hypertonie** (zu hoher Blutdruck), ▶ **Tab. 10.1**.

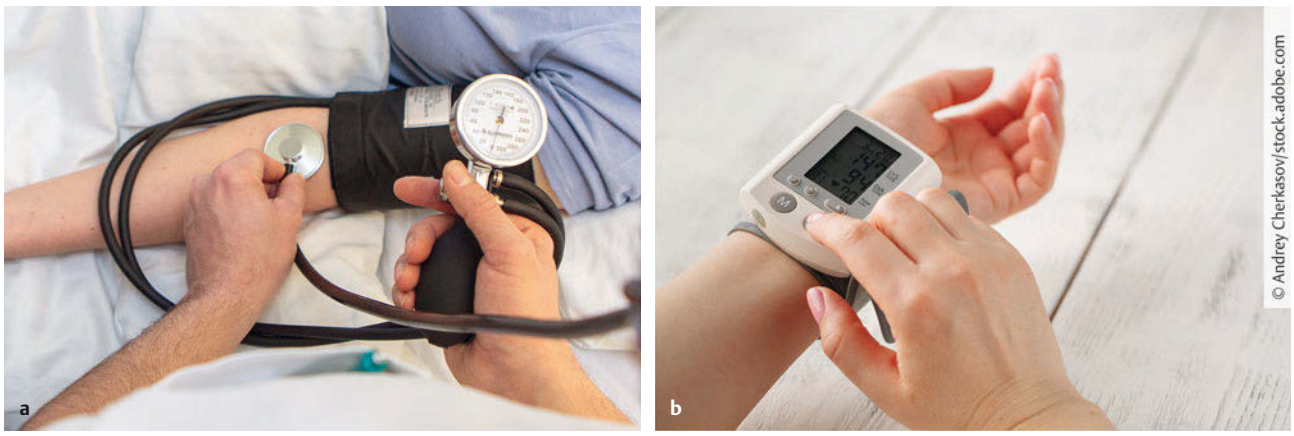
Schwankungen des Blutdrucks können u. a. folgende Ursachen haben:

- Insgesamt variieren die Blutdruckwerte im **Tagesverlauf** – nachts sind sie eher niedrig, mittags normalerweise am höchsten.
- Der Blutdruck ist abhängig davon, ob der Patient vorher **in Ruhe** war oder sich **körperlich angestrengt** oder **emotional** aufgeregt hat. Bei der Blutdruckerhebung ist außerdem das sog. „Weißkittelsyndrom" (S. 272) zu beachten.
- Auch durch **plötzliche Lagewechsel** kann sich der Blutdruck verändern: Wenn der Patient schnell aufsteht (v. a. aus dem Liegen oder aus der Hocke), sackt das Blut in die Beinvenen und der Blutdruck fällt kurzfristig ab, vgl. Schellong-Test (S. 203).
- Selbstverständlich haben auch zahlreiche **Medikamente** Einfluss auf die Blutdruckwerte.

Bei der Interpretation der gemessenen Werte muss man diese Einflussfaktoren berücksichtigen – es handelt sich im Grunde immer nur um eine Momentaufnahme. Auffällige Werte müssen engmaschig kontrolliert werden. Wenn sie anhaltend sind, besteht Therapiebedarf.

Ergeben 2 im **Seitenvergleich** durchgeführte Messungen eine größere Differenz (> 20 mmHg), ist dies ebenfalls als pathologisch zu werten und es muss nach der Ursache geforscht werden. Infrage kommen z. B. eine Aortenisthmusstenose oder ein Aneurysma (S. 286).

Abb. 10.5 Indirekte („unblutige") Blutdruckmessung.



a Auskultatorische Methode am Oberarm. *Foto: K. Oborny, Thieme*
b Automatische (oszillometrische) Messung am Handgelenk (Symbolbild). *© Andrey Cherkasov/stock.adobe.com*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Direkte Blutdruckmessung

Indikationen • Die direkte Messung liefert **exaktere Werte** und bietet den Vorteil einer **kontinuierlichen Überwachung**. Zudem berechnet das angeschlossene Gerät neben den beiden üblichen Werten (systolischer und diastolischer Druck) auch den mittleren arteriellen Druck und die Herzfrequenz. Da diese Methode jedoch deutlich aufwendiger und invasiver ist, kommt sie nur in besonderen Situationen zum Einsatz (Intensivstation, große Operationen).

Durchführung • Unter **sterilen** Bedingungen wird eine Arterie (i. d. R. die **A. radialis** am Handgelenk) punktiert und ein Katheter in das Gefäß geschoben. Dieser Katheter wird an einen Drucksensor angeschlossen, der die Blutdruckwerte **kontinuierlich** an einen Überwachungsmonitor übermittelt.

Bewertung • Die Bewertung entspricht derjenigen der indirekten Methode (s. o.).

Ultraschalluntersuchung der Gefäße

B-Bild-Sonografie

Die „normale" Ultraschalluntersuchung im B-Mode-Verfahren (S. 46) kommt auch in der Gefäßdiagnostik zur Anwendung. Man erhält damit einen ersten Eindruck von dem **Zustand eines Gefäßes** und sieht, ob es weit oder eng ist. Typisch für **Kalkablagerungen** sind helle längliche Reflexe mit sog. Schallschatten.

Eine spezielle Anwendung ist die **Kompressionssonografie**, mit deren Hilfe man beurteilen kann, ob sich in einer Vene ein Blutgerinnsel, eine sog. Phlebothrombose (S. 292), befindet. Bei der Untersuchung der Beine wird mit dem Schallkopf von außen Druck auf die Venen ausgeübt. Lassen sich die einzelnen Venen komplett zusammendrücken (komprimieren), sind sie frei von Thromben. Sind sie hingegen nicht komprimierbar, kann dies ein Hinweis auf ein Gerinnsel sein.

Weiterhin lassen sich mithilfe des konventionellen Ultraschalls wichtige Zusatzinformationen über das **umgebende Gewebe** gewinnen, beispielsweise, ob das Gefäß von außen (z. B. durch einen Tumor) komprimiert wird.

Doppler-Untersuchung/Gefäß-Doppler

Wenn beim Erheben des Pulsstatus einer der Pulse nicht oder nicht eindeutig tastbar ist, kann der Befund mithilfe dieser Ultraschallmethode überprüft werden. Sie macht den Blutstrom im Gefäß **hörbar**. Im Gegensatz zu anderen sonografischen Untersuchungen erscheint somit kein Bild, sondern die Pulswelle wird in ein charakteristisches an- und abschwellendes „fauchendes" Geräusch übersetzt. Die Untersuchung verursacht i. d. R. wenig Aufwand. Da es sich um kleine, **tragbare Geräte** handelt, die in die Kitteltasche passen, kann die Untersuchung im Patientenzimmer stattfinden (▶ **Abb. 10.6**). Für den Patienten ist diese **nicht invasive** Untersuchung **schmerzfrei**.

Wenn der untersuchte Gefäßabschnitt durchblutet ist, ist ein **pulssynchrones Fauchen** hörbar. Hört man hingegen nichts oder ein durchgängiges Rauschen, ist der vorangehende Abschnitt des Gefäßes sehr wahrscheinlich stark verengt oder verschlossen. Durch weitere Suche kann die Engstelle bzw. der Verschluss im Gefäßverlauf lokalisiert werden.

Die weitergehende Abklärung erfolgt mittels bildgebender Duplexsonografie. Gegebenenfalls kann auch eine Angiografie (S. 270) erforderlich werden.

Abb. 10.6 Blutdruckmessung mit dem Gefäß-Doppler.



Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018

Duplexsonografie

Mithilfe der **farbcodierten Doppler-Sonografie** (Farb-Doppler) kann der Flüssigkeitsstrom in einem Gefäß sichtbar gemacht werden. Die Flussrichtung des Blutes wird farbcodiert dargestellt. Wenn das Blut verwirbelt wird (z. B. an Gefäßstenosen oder -erweiterungen), ist dies farblich zu erkennen. Aus der Kontur der Ströme und den Fließgeschwindigkeiten lässt sich ableiten, ob das Gefäß verengt, normal weit oder erweitert ist. Man erhält Informationen über den Verlauf und die Wandbeschaffenheit der Gefäße. Auch Blutgerinnsel (Thromben) und pathologische Kurzschlussverbindungen zwischen 2 Gefäßen (sog. Shunts) können diagnostiziert werden.

Bei der **Duplexsonografie** wird außerdem, zusätzlich zu diesem farblich codierten Ultraschallbild, der Flüssigkeitsstrom in eine **Flusskurve** (Doppler-Kurve) übersetzt: Weite Ausschläge bedeuten eine hohe Fließgeschwindigkeit, vgl. Kap. „Allgemeine Krankheitslehre" (S. 45).

Knöchel-Arm-Index (ABI)

Der Knöchel-Arm-Index (engl. ankle brachial index, ABI) wird u. a. berechnet, um den Verdacht auf eine **pAVK** (S. 280) zu bestätigen bzw. deren **Stadium** abschätzen zu können. Hierzu werden 2 Untersuchungsmethoden miteinander kombiniert: der Gefäß-Doppler (S. 269) und die nicht invasive (also „normale") Blutdruckmessung.

Nach einer Liegezeit von ca. 10 Minuten werden nacheinander an beiden Unterschenkeln und Oberarmen die sog. **Verschlussdrücke** gemessen. Diese entsprechen prinzipiell den systolischen Blutdruckwerten. Nach Anlegen und Aufpumpen der Blutdruckmanschette am entsprechenden Körperteil wird distal davon mithilfe des Gefäß-Dopplers bestimmt, ab welchem Blutdruckwert wieder ein arterieller Blutfluss messbar ist. Der Druck wird dafür kontinuierlich aus der Manschette abgelassen (▶ **Abb. 10.6**).

! *Merke* ABI berechnen

*Um den ABI zu erhalten, wird der **höhere** der beiden am **Knöchel** gemessenen Werte durch den **höheren** der beiden am **Arm** gemessenen Werte geteilt. Das Ergebnis sollte normalerweise zwischen **0,9 und 1,2** liegen.*

Ein Index **< 0,9** bedeutet, dass am Unterschenkel ein deutlich geringerer Druck zum Verschluss der Arterie notwendig ist als am Arm. Es besteht der dringende Verdacht auf eine **pAVK**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

*Bei einem Wert **< 0,5** müssen im mangeldurchbluteten Gewebe Folgeschäden wie **Nekrosen** oder **Ulzera** befürchtet werden.*

WISSEN TO GO

Ultraschalluntersuchung der Gefäße

Mit der „normalen" **B-Bild-Sonografie** kann beurteilt werden, ob eine starke Gefäßverengung oder -erweiterung sowie ausgeprägte Kalkablagerungen bestehen. Ein Blutgerinnsel in einer Vene (Phlebothrombose) kann mithilfe der **Kompressionssonografie** dargestellt werden.

Der **Gefäß-Doppler** ist ein einfaches, nicht invasives Verfahren, um den Blutstrom in einem Gefäß **hörbar** zu machen. Die **farbcodierte Doppler-Sonografie** stellt den Flüssigkeitsstrom in einem Gefäß farblich (von Blau bis Rot) dar. Die **Duplexsonografie** bildet **zusätzlich** den Flüssigkeitsstrom in Form einer **Doppler-Kurve** ab.

Der **Knöchel-Arm-Index** (ABI) wird mithilfe des Gefäß-Dopplers und der nicht invasiven Blutdruckmessung bestimmt. Werte < 0,9 sprechen für eine **pAVK**.

Angiografie

Definition Angiografie

*Unter dem Begriff „Angiografie" (kurz „Angio") werden alle radiologischen Verfahren zur Darstellung von Gefäßen mithilfe von Kontrastmittel zusammengefasst. Je nachdem, welche Gefäße untersucht werden, spricht man von einer **Arteriografie** (Arterien), **Phlebografie** (Venen) oder **Lymphografie** bzw. **Lymphangiografie** (Lymphgefäße).*

Am häufigsten werden Arterien und Venen durch dieses Verfahren sichtbar gemacht. Die Lymphangiografie wird nur sehr selten angewendet. Im klinischen Alltag wird der eigentlich übergreifende Begriff „Angiografie" häufig anstelle von „Arteriografie" für die Darstellung von Arterien verwendet.

Prinzip • In das zu untersuchende Gefäßsystem wird **Kontrastmittel** gegeben, das sich im Lumen dieser Gefäße ausbreitet. Nach einer gewissen Zeit wird mit einem Röntgengerät eine Aufnahme des entsprechenden Gefäßgebiets gemacht. Anhand der Silhouette des Kontrastmittels lassen sich Rückschlüsse über den **Gefäßverlauf** sowie mögliche **Wandveränderungen** ziehen, d. h. auch darüber, ob Engstellen bzw. Verschlüsse oder Erweiterungen der Gefäße vorhanden sind.

▶ **Abb. 10.7** zeigt beispielhaft den Normalbefund einer Phlebografie.

Neben der konventionellen Variante mit **Röntgenaufnahme** bzw. **Durchleuchtung** kommen bei allen 3 Gefäßarten auch die beiden Schnittbildverfahren Computertomografie und Magnetresonanztomografie zum Einsatz: Diese besonderen Anwendungen werden dann als **CT-Angiografie (CTA)** bzw. **Angio-CT** (▶ **Abb. 10.7a**) und **MR-Angiografie (MRA)** bzw. **Angio-MRT** (▶ **Abb. 10.11**) bezeichnet. Bei den einzelnen Methoden gibt es jeweils spezielle Arten von Kontrastmittel, die besonders geeignet sind.

Indikation • Die Untersuchung dient der Darstellung des Gefäßverlaufs im Untersuchungsbereich: **Verengungen/Verschlüsse** oder **Gefäßerweiterungen** können lokalisiert (und dokumentiert) werden. Angiografische Untersuchungen werden v. a. dann durchgeführt, wenn Gefäßgebiete für Ultraschalluntersuchungen nicht gut zugänglich sind, oder um sich nach einer Ultraschalluntersuchung ein noch genaueres **Bild** vom jeweiligen Gefäßabschnitt zu machen.

Eine **Beinphlebografie** wird u. a. bei Varizen durchgeführt, wenn der Verdacht auf eine **Thrombose** (S. 292) besteht. Die mit Kontrastmittel durchgeführte Phlebografie unter Durchleuchtungskontrolle hat jedoch in den letzten Jahren immer mehr an Bedeutung verloren, da sie durch die Duplexsonografie ersetzt wurde.

Abb. 10.7 Phlebografie (Normalbefund).



Mithilfe des Kontrastmittels stellen sich die tiefen Venen als helle Strukturen vor den ebenfalls röntgendichten und damit hellen Knochen dar. Die Venen sind in allen 4 Etagen (von kaudal nach kranial) durchlässig und gut durchblutet. Es sind weder Erweiterungen noch Engstellen zu sehen.

a Venöse Durchblutung im Bereich des Unterschenkels.
b Venöse Durchblutung im Bereich des Knies.
c Venöse Durchblutung im Bereich des Oberschenkels.
d Venöse Durchblutung im Bereich des Beckens.

Abb. aus: Treitl M, Reuter H. Phlebografie. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

Durchführung • Bei allen Verfahren wird Kontrastmittel in die jeweils untersuchten Gefäße appliziert.

ACHTUNG

*Es wird i. d. R. **positives jodhaltiges Kontrastmittel** verwendet. Die damit verbundenen Risiken und Kontraindikationen werden im Kap. „Kontrastmittel in der Diagnostik" (S. 49) erläutert.*

Die Applikation des Kontrastmittels erfolgt je nach Erreichbarkeit des Gefäßes entweder **direkt** über eine Kanüle oder es wird ein Katheter über eine sog. **Schleuse** ins entsprechende Gefäßsystem eingeführt und möglichst nah an den zu untersuchenden Gefäßabschnitt vorgeschoben. Eine typische Punktionsstelle für die **Arteriografie** ist die Oberschenkelarterie (A. femoralis) in der Leiste.

Bei der **Beinphlebografie** wird das Kontrastmittel direkt in eine Fußrückenvene injiziert. Die oberflächlichen Venen werden während der Untersuchung durch einen Stauschlauch abgebunden, der kurz oberhalb des Fußknöchels angelegt wird. Dadurch stellen sich nur die tiefen Beinvenen dar, und zwar von unten nach oben aufsteigend; man spricht auch von einer aszendierenden Beinphlebografie.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die **Aufnahme** erfolgt dann je nach Verfahren mittels Röntgenbild, Durchleuchtung, CT oder MRT und wird bei Bedarf noch am Rechner weiterverarbeitet. Die **Dauer** dieser Untersuchung ist individuell sehr unterschiedlich und kann **15–60 Minuten** oder mehr betragen.

! *Merke* Druckverband

Nach der Untersuchung muss das punktierte Gefäß mit einem Druckverband komprimiert werden.

Bewertung • Gefäße, die für das Kontrastmittel durchgängig sind, werden in der jeweiligen Aufnahme sichtbar. Ähnlich wie bei der Duplexsonografie können anhand der Kontur des Kontrastmittelverlaufs Engstellen/Aufweitungen und Verschlüsse der Gefäße festgestellt werden.

WISSEN TO GO

Gefäßsystem – radiologische Untersuchungsmethoden

Die **Angiografie** ist die radiologische Darstellung von **Gefäßen** mithilfe von **Kontrastmittel** – dieses wird über einen Katheter appliziert. Häufig eingesetzt werden v. a. die Arteriografie (→ Darstellung der Arterien) und die Phlebografie (→ Darstellung der Venen). Die Untersuchung liefert Hinweise auf den **Gefäßverlauf** (Verengungen/Erweiterungen) und die **Wandbeschaffenheit**. Darüber hinaus kann **therapeutisch** eingegriffen werden (z. B. Dilatation des Gefäßes und Einlage eines Stents). Das bei der Untersuchung punktierte Gefäß muss anschließend **komprimiert** werden.

Weitere apparative Untersuchungen

Kapillarmikroskopie

Mithilfe eines speziellen Mikroskops werden die zarten **Gefäße des Nagelfalzes** beurteilt. Diese weisen bei bestimmten Gefäßerkrankungen charakteristische Veränderungen auf und ermöglichen ggf. schon sehr früh eine entsprechende Diagnosestellung. Beispiele hierfür sind rheumatische Erkrankungen (wie die Sklerodermie) oder das Raynaud-Syndrom (S. 289).

Lymphszintigrafie

Dieses nuklearmedizinische Untersuchungsverfahren wird zur Prüfung der **Durchgängigkeit von Lymphgefäßen** eingesetzt. Das schwach strahlende Radiopharmakon wird in das zu untersuchende Gewebe gespritzt und der Abtransport über die Lymphwege mit speziellen Kameras aufgenommen.

Indikationen sind der Verdacht auf eine einseitige Lymphabflussstörung einer Extremität (klinischer Hinweis z. B. **Lymphödem**), die postoperative Kontrolle eines Lymphgefäßtransplantats oder der Verdacht auf eine lymphogene Metastasierung eines Tumors – die eventuell erst durch ein Lymphödem klinisch auffällig wird.

10.3 Erkrankungen des Gefäßsystems

10.3.1 Erkrankungen der Arterien

Arterielle Hypertonie

Definition Arterielle Hypertonie

*Liegen die über einen längeren Zeitraum hinweg wiederholt gemessenen arteriellen Blutdruckwerte konstant über **140/90 mmHg**, spricht man von einer arteriellen Hypertonie (**Bluthochdruck**).*

Pathophysiologie

Man unterscheidet beim Bluthochdruck 2 Formen:

- **Primäre Hypertonie** (= idiopathisch bzw. essenziell): Bei dieser Form ist keine konkrete Ursache auszumachen.
- **Sekundäre Hypertonie:** Sie lässt sich auf einen konkreten Auslöser zurückführen.

Primäre Hypertonie • Diese Form des Bluthochdrucks, bei der die genaue Ursache unbekannt bleibt, liegt bei der überwiegenden Anzahl der Betroffenen vor (ca. 90 %). Die primäre Hypertonie entsteht **multifaktoriell**. Vermutet wird eine **genetische Disposition**, auf deren Basis sich ein arterieller Bluthochdruck entwickeln kann. Begünstigende Faktoren führen dazu, dass die Erkrankung im Laufe des Lebens ausbricht. Zu den Risikofaktoren zählen u. a.:

- Übergewicht
- salzreiche Ernährung
- Fettstoffwechselstörung
- Diabetes mellitus
- psychischer Stress
- falsche Ernährungsgewohnheit mit vielen gesättigten Fettsäuren (z. B. in Wurstwaren) und einem hohen Zuckeranteil (z. B. Süßigkeiten, Softdrinks und Weißbrot)
- Bewegungsmangel
- Rauchen

! *Merke* Risikofaktoren

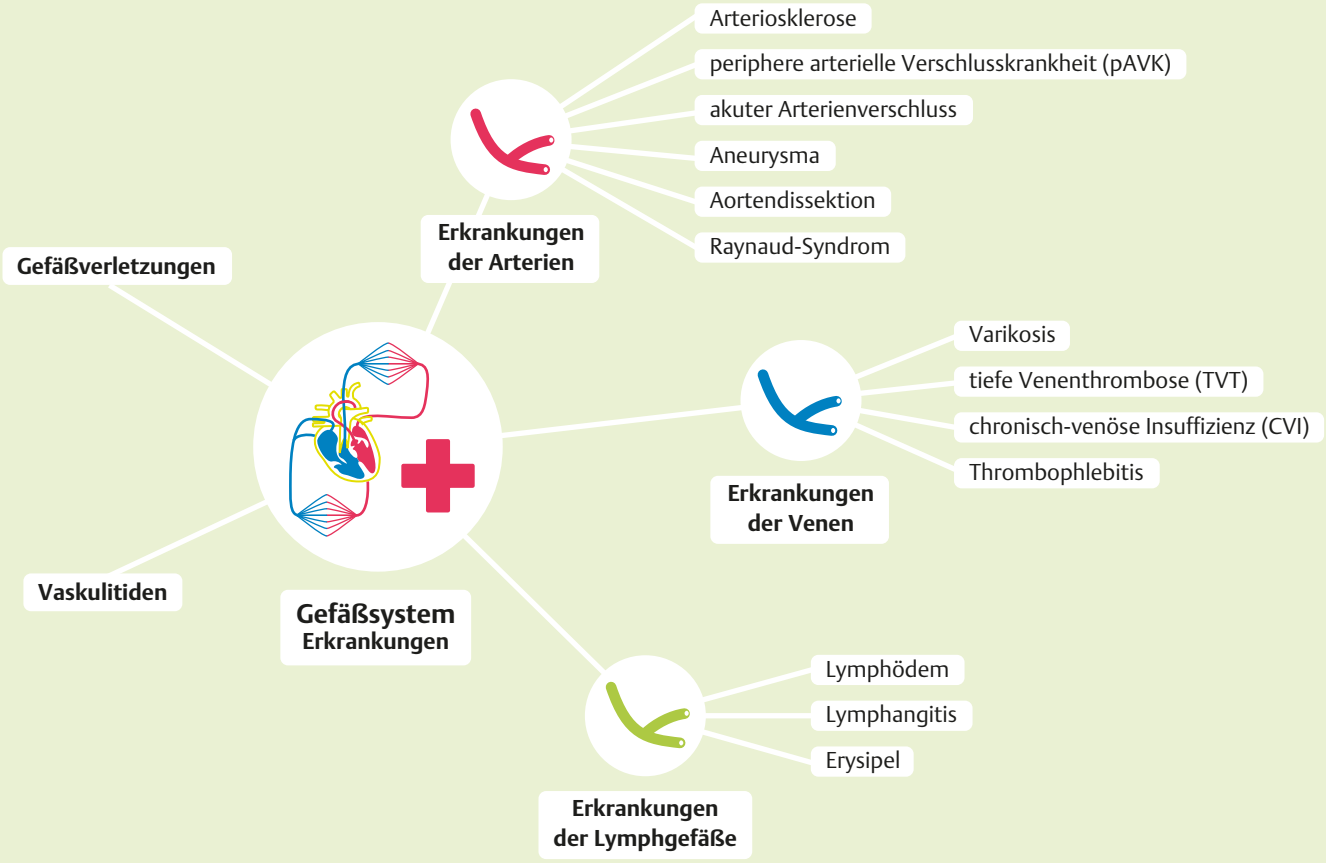
Kardiovaskuläre Risikofaktoren *(▶ **Tab. 10.3**) sind für die Entstehung von arteriellem Hypertonus insbesondere in den **westlichen Industrienationen** maßgeblich mitverantwortlich.*

Sekundäre Hypertonie • Lediglich bei ca. 10 % der Hypertoniker kann eine auslösende Primärerkrankung identifiziert werden. Wesentliche Beispiele hierfür sind:

- **Nierenerkrankungen:** z. B. eine Verengung der zur Niere hinführenden Arterie, sog. Nierenarterienstenose (S. 557) oder Entzündungen des Nierengewebes, sog. Glomerulonephritiden (S. 541)
- **Hormonstörungen:** z. B. ein Tumor im Nebennierenmark, sog. Phäochromozytom (S. 635), oder eine Hyperthyreose (S. 618); eine Erhöhung von Aldosteron beim Hyperaldosteronismus (S. 630) oder von Kortisol beim Cushing-Syndrom (S. 628)
- **Neurogene Ursachen (selten):** Bei einer Entzündung des Hirngewebes, sog. Enzephalitis (S. 900), werden Hirnregionen beeinträchtigt, die an der Blutdruckregulation beteiligt sind.

Um eine Sonderform handelt es sich bei der im Rahmen einer Schwangerschaft auftretenden schwangerschaftsinduzierten Hypertonie bzw. **Gestationshypertonie** (S. 1158). Im Extremfall kann diese zu lebensbedrohlichen Zuständen von Mutter und Kind führen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Schweregrade • Die Weltgesundheitsorganisation WHO (World Health Organization) teilt die Hypertonie in **3 Schweregrade** ein (▶ **Tab. 10.1**).

Da der Blutdruck **situationsabhängig** stark **schwanken** kann, wird nicht sofort eine Hypertonie diagnostiziert, wenn einmal ein erhöhter Blutdruckwert gemessen wird. Beispielsweise handelt es sich während oder unmittelbar nach einer starken körperlichen Belastung um eine normale Anpassungsreaktion des Körpers.

Manche Patienten bekommen bei jedem Arztbesuch einen sog. „**Weißkittelhochdruck**“: Während zu Hause in Ruhe selbst gemessene Blutdruckwerte völlig normal sind, bedeutet die Messung beim Arzt für die Betroffenen so viel Stress, dass der Blutdruck stark ansteigt. Solange die Selbstmessungen mit einem geeigneten Gerät (▶ **Abb. 10.5**) erfolgen und normale Blutdruckwerte dabei die Regel sind, ist auch diese Form der Hypertonie als unbedenklich einzustufen. Die Betroffenen sollten das Messgerät allerdings mindestens einmal mit in die Praxis bringen, damit der Arzt es prüfen und den Ablauf der selbstständigen Messung des Patienten beobachten (und ggf. korrigieren) kann. Die Blutdruckwerte sollten regelmäßig in einem **Tagebuch** dokumentiert werden.

Tab. 10.1 Klassifikation des Blutdrucks nach der WHO.

Bewertung	systolischer Wert (mmHg)	diastolischer Wert (mmHg)
optimaler Blutdruck	< 120	< 80
normaler Blutdruck	120–129	80–84
hochnormaler Blutdruck	130–139	85–89
milde Hypertonie (Stufe 1)	140–159	90–99
mittlere Hypertonie (Stufe 2)	160–179	100–109
schwere Hypertonie (Stufe 3)	> 180	> 110

ACHTUNG

*Als sehr kritisch gelten Blutdruckwerte **> 230/130 mmHg**. Hier kann es auch akut zu **lebensbedrohlichen** Komplikationen kommen.*

In Abhängigkeit davon, ob es bereits Hinweise auf Organschäden (v. a. Blutungen!) gibt, wird die **hypertensive Krise** (noch keine Hinweise auf Organschäden) vom **hypertensiven Notfall** (mit Hinweisen auf Organschäden) unterschieden. Diese Differenzierung ist v. a. therapeutisch relevant.

! *Merke* Blutdrucksenkung

*Beim **hypertensiven Notfall** muss der Blutdruck **schnell** und unter intensivmedizinischer Überwachung gesenkt werden; bei der hypertensiven Krise ist dafür etwas mehr Zeit.*

WISSEN TO GO

Arterielle Hypertonie – Pathophysiologie

Von einer arteriellen Hypertonie spricht man, wenn über einen längeren Zeitraum hinweg die arteriellen Blutdruckwerte **wiederholt > 140/90 mmHg** liegen. Ursächlich ist meist eine **genetische Disposition**; der Ausbruch der Erkrankung wird durch die typischen **kardiovaskulären Risikofaktoren** (wie etwa Übergewicht, Rauchen, Bewegungsmangel und Diabetes mellitus) begünstigt.

Sehr kritisch sind Blutdruckwerte **> 230/130 mmHg**, da akut **lebensbedrohliche** Komplikationen drohen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Symptome

Das Tückische an der Hypertonie ist, dass sie bei ihrem Auftreten und z. T. auch nach jahrzehntelangem Verlauf häufig völlig **symptomlos** bleibt. Die Patienten fühlen sich i. d. R. subjektiv wohl. **Unspezifische Beschwerden** können z. B. Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Schwindel, Ohrensausen, Nasenbluten oder Luftnot bei Belastung sein.

Meist sind es erst die Symptome der **Folgeerkrankungen**, die die Patienten zum Arzt führen. Die wesentlichen Folgeerscheinungen der Hypertonie lassen sich unmittelbar auf die jahre- bzw. jahrzehntelange **Druckbelastung** zurückführen, die auf das Kreislaufsystem – und damit auf Herz und Gefäße – ausgeübt wird.

Das **Herz** arbeitet zunächst gegen den erhöhten Druck an, wodurch es zur Verdickung des Muskels (→ **Hypertrophie**) kommt. Die verdickte Muskulatur kann sich in der Diastole schlechter entspannen; die Füllung des Herzens wird erschwert. Außerdem kommt es ab einem gewissen kritischen Herzgewicht zu einer schlechteren Sauerstoffversorgung des Herzmuskels. Erschwerend kommt hinzu, dass auch die versorgenden Herzkranzgefäße von der chronischen Druckbelastung betroffen sind. Es kommt zu arteriosklerotischen Veränderungen (→ **KHK**, ggf. Herzinfarkt). Das Herz muss also die vermehrte Arbeit bei einer schlechteren Blut- und damit Sauerstoffversorgung bewältigen. Unter der anhaltenden Belastung dekompensiert das Herz mit der Zeit (→ **Herzinsuffizienz**). Zusätzlich zu den typischen Insuffizienzerscheinungen (z. B. Leistungsminderung, Beinödeme, Luftnot) kann es zu Rhythmusstörungen (wie Vorhofflimmern) kommen. Zusammengenommen spricht man von einer **„hypertensiven Herzkrankheit"**.

Alle übrigen Folgeerkrankungen des Bluthochdrucks lassen sich auf eine Beeinträchtigung der die entsprechenden Organe versorgenden **Gefäße** zurückführen: Der erhöhte Blutdruck geht mit Mikrotraumen im Bereich der Gefäßwände einher, wodurch die Gefäßwände rauer werden. An den aufgerauten Stellen können sich leicht Ablagerungen festsetzen, was zur Arteriosklerose (S. 278) führt. Durch zunehmende Verkalkung werden die Gefäße eng und starr. Die nachgeschalteten Organe werden mangelversorgt und mit der Zeit kommt es zu den jeweils spezifischen Funktionseinschränkungen bzw. Ausfallerscheinungen (▶ **Tab. 10.2**).

Hinweise auf einen **hypertensiven Notfall** (S. 272) sind Symptome im Rahmen der oben beschriebenen **Organschäden**, z. B.:

- **Bewusstseinsstörungen** oder Doppelbilder bei einer Hirnblutung
- **Brustschmerzen** und Atemnot bei einem Herzinfarkt; reißender Brustschmerz bei einer Aortendissektion (S. 287)
- **Sehstörungen** bei einer Netzhautblutung

Diagnostik

Häufig fallen die erhöhten Blutdruckwerte als **Zufallsbefund** im Rahmen von Screening-Untersuchungen (z. B. hausärztliche Routineuntersuchungen oder Schwangerenvorsorge) oder z. B. während eines Krankenhausaufenthaltes auf.

ACHTUNG

Etwa die Hälfte der Bluthochdruckpatienten wissen nichts von ihrer Erkrankung. Von den bekannten Hypertonikern werden wiederum über die Hälfte nicht oder nur unzureichend therapiert.

Die Diagnose Hypertonie wird i. d. R. gestellt, wenn über einen längeren Zeitraum wiederholt am Oberarm erhöhte Blutdruckwerte gemessen wurden. Neben einer gründlichen **Anamnese** (v. a. auch hinsichtlich möglicher kardiovaskulärer Risikofaktoren) werden im Sinne eines **Basisprogramms** folgende Untersuchungen empfohlen:

- Blutdruckmessung an beiden Armen im Seitenvergleich
- Auskultation des Herzens, der Gefäße (Pulsstatus) und des Bauches (Strömungsgeräusche bei Nierenarterienstenose)
- 24-h-Langzeit-Blutdruckmessung (Tagesverlauf? Blutdruckspitzen?)
- Patient dokumentiert seine Blutdruck-Selbstmessungen (Verlauf über mehrere Tage/Wochen)
- Laboruntersuchungen:
  - Screening auf kardiovaskuläre Risikofaktoren (Blutzucker, Blutfette)
  - Untersuchung der Nierenfunktion: Urinstatus, Kreatinin im Serum
  - Serumelektrolyte (v. a. Kalium) und Schilddrüsenwerte
- EKG und Echokardiografie: Rhythmusstörungen, Anzeichen für eine Ischämie oder Hypertrophie?
- Doppler-/Duplexsonografie der hirnversorgenden Gefäße
- Untersuchung des Augenhintergrundes = Ophthalmoskopie (S. 948)

Tab. 10.2 Typische Folgeerkrankungen bei Hypertonie.

Organ	Schaden	mögliche Symptome (meist erst in fortgeschrittenen Stadien)
Herz	hypertensive Herzkrankheit mit Hypertrophie, KHK (ggf. Herzinfarkt)	Herzrhythmusstörungen und/oder Herzinsuffizienz mit den entsprechenden Symptomen (u. a. Palpitationen, Leistungsminderung, Ödeme, Atemnot)
Auge	fortschreitende Beeinträchtigung der Netzhaut (sog. Fundus hypertonicus) bis hin zur hypertensiven Retinopathie	Abnahme der Sehschärfe und Gesichtsfeldausfälle (S. 965)
Gehirn	sowohl ischämische Hirninfarkte (S. 219) durch Arteriosklerose als auch Blutungen (bei Hochdruckkrisen)	z. B. Sehstörungen, Lähmungen, Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörungen, Übelkeit
Niere	hypertensive Nephropathie (S. 556) bis hin zur Niereninsuffizienz → harnpflichtige Substanzen im Blut erhöht, sog. Urämie (S. 550)	Teilnahmslosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Krampfanfälle, Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma
Extremitäten	periphere arterielle Verschlusskrankheit = pAVK (S. 280)	Schmerzen, ggf. Nekrosen und Ulzera (S. 304) in der betroffenen Extremität
Mesenterialarterien	arterielle Verschlusskrankheit (AVK) der Viszeralgefäße, ggf. Mesenterialinfarkt (S. 453)	u. a. Bauchschmerzen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

FOLGEERKRANKUNGEN DER ARTERIELLEN HYPERTONIE

ARTERIELLE HYPERTONIE



ARTERIOSKLEROSE



AUGEN



Netzhautschädigung
(hypertensive Retinopathie)

GEHIRN



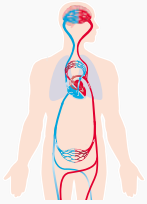
- **Hirninfarkt**
  (ischämisch oder hämorrhagisch)
- **vaskuläre Demenz**

NIEREN



Niereninsuffizienz
(hypertensive Nephropathie)

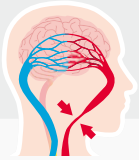
GEFÄßSYSTEM



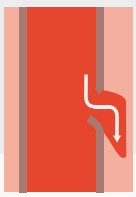
periphere arterielle Verschlusskrankheit
(pAVK)



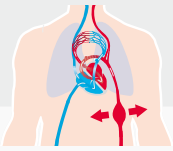
arterielle Verschlusskrankheit
(AVK) der Viszeralgefäße



Karotisstenose



Arteriendissektion
z.B. Aortendissektion

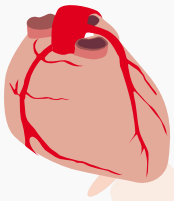


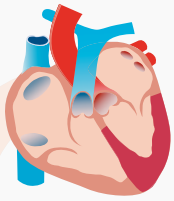
Aortenaneurysma
(ggf. als Dissektion)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

HERZ

hypertensive Herzkrankheit





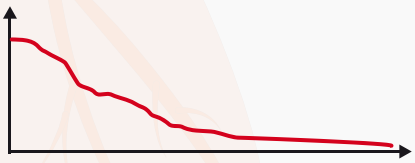
Koronare Herzkrankheit (KHK)

Hypertrophie (verdickte Muskelschicht, v.a. linker Ventrikel)

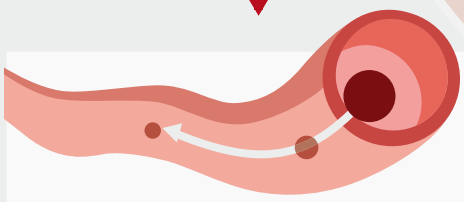
- O_2-Mangel in Herzmuskulatur (Myokardischämie) bis hin zum Herzinfarkt
- im Verlauf Erweiterung (Dilatation) der Herzhöhlen mit Insuffizienzen der Herzklappen
- Herzmuskelschwäche



Herzrhythmusstörungen
(z.B. Vorhofflimmern)



Herzinsuffizienz



1. Entwicklung von Blutgerinnseln (**Thromben**), v.a. im linken Vorhof
2. Die Thromben können sich lösen und mit dem Blutstrom in andere Organe gelangen (**Embolie**), z.B.:
- Gehirn (= Hirninfarkt)
- Extremitäten (= akuter Verschluss einer Extremitätenarterie)
- Mesenterialgefäße (= Mesenterialinfarkt)



Linksherzinsuffizienz



Rechtsherzinsuffizienz



u.a. Lungenödem



u.a. Knöchelödeme

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diese Untersuchungen sollten im Verlauf **regelmäßig wiederholt** werden, um entsprechende Folgeschäden frühzeitig erkennen und entsprechend behandeln zu können.

Eine **weiterführende Diagnostik** zur Abklärung der **sekundären Hypertonieformen** (z. B. Nierenerkrankungen, Hormonstörungen u. a.) wird empfohlen bei **jungen** Hypertonikern und bei schwerer **therapieresistenter** Hypertonie – wenn sich der Blutdruck mit den üblichen Allgemeinmaßnahmen und einem Ausreizen der medikamentösen Therapie nicht normalisieren lässt.

WISSEN TO GO

Arterielle Hypertonie – Symptome und Diagnostik

Viele Patienten haben zunächst gar keine Beschwerden; mögliche **unspezifische** Symptome sind z. B. Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Nasenbluten oder Luftnot bei Belastung.

Der dauerhaft erhöhte Druck im Gefäßsystem kann zu typischen **Folgeerkrankungen** führen: hypertensive Herzerkrankung (u. a. mit KHK), Schädigung der Nieren und der Netzhaut, arterielle Verschlusskrankheit, Hirninfarkt und -blutung.

Die **Basisdiagnostik** umfasst u. a. sorgfältige klinische Untersuchung, **24-h-Blutdruckmessung**, Laboruntersuchungen, **EKG**, **Echokardiografie**. Außerdem werden die hirnversorgenden Gefäße mittels **Doppler-/Duplexsonografie** untersucht und der Augenhintergrund mittels **Ophthalmoskopie**.

Therapie

! *Merke* Zielblutdruckwert

Die Europäische Gesellschaft für Hypertonie (ESH) empfiehlt als generellen Zielblutdruckwert ***< 140/90 mmHg****.*

Bei **Hochrisikopatienten** sind Werte zwischen 130/80 und 139/85 mmHg anzustreben – d. h. bei Patienten, die ohnehin schon ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko haben (z. B. bei bekannter KHK, Diabetes mellitus, chronischen Nierenerkrankungen oder bei bereits abgelaufenem Schlaganfall).

Vor dem Einsatz von Medikamenten werden zunächst allgemeine **Basismaßnahmen** zur Änderung der Lebensgewohnheiten durchgeführt (▸ **Abb. 10.8**):

- Gewichtsnormalisierung (BMI < 26)
- Salzreduktion in der Nahrung (< 6 g/Tag); Grund: Salz bindet und hält Wasser im Körper (erhöhtes Volumen im Körper durch Wasser → erhöhter Blutdruck)
- regelmäßige Bewegung (mind. 30 Minuten pro Tag, v. a. Ausdauersport)
- Alkohol- und Nikotinkarenz
- ausgewogene Ernährung (gemüsebetont, Vollkornprodukte, Obst, wenig gesättigte Fettsäuren)

Bei etwa **25 %** aller diagnostizierten Hypertonien lässt sich der Blutdruck allein durch die beschriebenen Änderungen der Lebensgewohnheiten normalisieren.

Erst wenn durch diese Maßnahmen der Blutdruck nicht dauerhaft signifikant gesenkt werden kann, werden Medikamente verschiedener Wirkstoffgruppen eingesetzt, die unter der Bezeichnung **Antihypertensiva** zusammengefasst werden. **Mittel der 1. Wahl** sind:

Abb. 10.8 Basismaßnahmen.



Bei vielen Patienten mit Hypertonie kann bereits eine Änderung der Lebensgewohnheiten helfen, den Blutdruck zu senken.

a Ausdauersport (Symbolbild). © Stefan Schurr/stock.adobe.com

b Verzicht auf Rauchen (Symbolbild). © mbruxelle/stock.adobe.com

c Ausgewogene Ernährung. © aamulya/stock.adobe.com

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- ACE-Hemmer (S. 252)
- AT 1-Rezeptor-Antagonisten (S. 254)
- Kalziumantagonisten (S. 302)
- Betablocker (S. 252)
- Diuretika (S. 256)

Je nach Schweregrad der Hypertonie reicht entweder eine **Monotherapie** aus oder es ist eine **Kombinationstherapie** mit mehreren der o. g. Wirkstoffgruppen notwendig. Die Mehrheit der Bluthochdruckpatienten benötigt zum Erreichen der Zielblutdruckwerte eine Kombinationstherapie aus 2 oder mehr Antihypertensiva. Für die antihypertensive Therapie bei älteren Patienten gilt der Grundsatz „start low and go slow" (starte mit niedriger Dosierung und erhöhe die Dosierung langsam). Die vorsichtige Medikamenteneinstellung verhindert das Auftreten von Nebenwirkungen.

! *Merke* Kontrollmessungen

Therapiebegleitend muss der Blutdruck in regelmäßigen Abständen kontrolliert werden, um die Therapie bei Bedarf entsprechend anpassen zu können.

Bei einer **hypertensiven Krise** (keine Hinweise auf Organschäden) reicht es zunächst, den Blutdruck nach 30 min zu kontrollieren und innerhalb von 24 h durch orale Antihypertensiva zu senken. Bei zu rascher Senkung drohen Komplikationen – u. a. aufgrund einer Organminderdurchblutung.

ACHTUNG

*Bei einem **hypertensiven Notfall** (mit Hinweisen auf Organschäden) muss mit der Therapie **sofort** begonnen werden.*

Zum Einsatz kommen z. B. **Nitroglyzerin** (S. 222) als Spray oder Zerbeißkapsel, der Kalziumantagonist (S. 302) Nitrendipin (z. B. **Bayotensin**) oder der α_2-Rezeptor-Agonist **Clonidin** (z. B. Catapresan) i. v. Der Blutdruck darf jedoch auch hierbei zur Vermeidung von Komplikationen in der 1. Stunde nur um maximal 25–30 % gesenkt werden!

Ausnahme: Bei gleichzeitig bestehender akuter **Linksherzinsuffizienz** (S. 225) oder Aortendissektion (S. 287) muss der Blutdruck trotz allem sehr rasch gesenkt werden (< 140/90 mmHg bzw. < 120 mmHg systolisch innerhalb von 15 min). Hier überwiegt die Gefahr des kompletten Herzversagens bzw. der Ruptur der Aorta.

Prognose

Die Prognose der Patienten hängt stark davon ab, auf welchem Niveau sich der Blutdruck unter Therapie einstellen lässt und wie lange er bereits erhöht war. Ausschlaggebend ist zudem, ob weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren vorliegen und ob bereits schwerwiegende Folgeschäden aufgetreten sind.

WISSEN TO GO

Arterielle Hypertonie – Therapie

Die Therapie umfasst folgende **Basismaßnahmen**: Gewichtsreduktion, Ausdauersport, Alkohol- und Nikotinkarenz, eine ausgewogene Ernährung und eine Beschränkung der Kochsalzzufuhr. Bei unzureichendem Erfolg werden **Medikamente** verabreicht. Mittel der Wahl (als Mono- oder Kombinationstherapie) sind Diuretika, ACE-Hemmer, AT_1-Rezeptor-Antagonisten, Kalziumantagonisten und Betablocker.

Bei **hypertensivem Notfall** (RR > 230/130 mmHg, Hinweise auf Organschäden) muss der Blutdruck **sofort** gesenkt werden (z. B. mit Nitroglyzerin oder Clonidin). Bei akuter Linksherzinsuffizienz oder Aortendissektion muss die Senkung auf systolische Werte < 140 bzw. 120 mmHg innerhalb von 15 Minuten erfolgen.

Sonst darf der Blutdruck zur Vermeidung von Komplikationen in der 1. Stunde um maximal 25–30 % gesenkt werden.

Arterielle Hypotonie

Definition Hypotonie

*Eine Hypotonie liegt vor, wenn der **systolische** Blutdruck **< 100 mmHg** beträgt.*

Pathophysiologie

Bei der Hypotonie ist – ähnlich wie bei der Hypertonie – häufig keine konkrete Ursache feststellbar (sog. **primäre** oder **essenzielle Hypotonie**).

Betroffen sind v. a. junge, schlanke **Frauen**; es gibt eine **familiäre** Häufung.

Wenn sich ein Auslöser für die zu niedrigen Blutdruckwerte ausmachen lässt, spricht man von einer **sekundären Hypotonie**. Beispiele sind:

- Medikamente: z. B. Psychopharmaka, Überdosierung von Bluthochdruckmitteln
- Hormonstörungen: z. B. Unterfunktion von Schilddrüse oder Nebennierenrinde, Blutzuckerentgleisung (S. 651)
- Herzerkrankungen: z. B. Aortenstenose, Herzinsuffizienz oder Rhythmusstörungen
- Hypovolämie (Flüssigkeitsmangel): z. B. durch Blutverlust oder Exsikkose
- Immobilisation, lange Bettlägerigkeit, sehr langes Stehen
- psychische Auslöser (wie Stress oder Angst)

Eine Sonderform bildet die **orthostatische Hypotonie** – auch orthostatische Dysregulation (Fehlregulation) genannt: Der Körper passt hierbei den Kreislauf nicht an eine abrupte Lageveränderung (z. B. vom Liegen in den Stand) an. Schwerkraftbedingt versackt beim Aufstehen ein Teil des Blutes in den Beinvenen. Dem dadurch entstehenden Blutdruckabfall wirkt der Körper normalerweise durch Engstellung der Venen und Steigerung der Pumpleistung des Herzens (v. a. Herzfrequenz ↑) entgegen. Wenn diese Reaktion nicht zum Erfolg führt, kommt es zu einer Minderversorgung des Gehirns mit Schwindel und Sehstörungen.

ACHTUNG

*Bei einigen Patienten führt die Minderdurchblutung des Gehirns zu einer plötzlichen, kurz anhaltenden Bewusstlosigkeit (**Synkope**), ggf. mit Sturz.*

Synkopen können auch durch Störungen anderer Organsysteme verursacht werden, dazu mehr im Kapitel „Leitsymptome" (S. 259).

Symptome

Im Gegensatz zum Bluthochdruck bemerken Patienten Phasen mit zu niedrigem Blutdruck meist sehr schnell: Sie fühlen sich **müde**, wenig leistungsfähig, klagen über **kalte Hände** und Füße und haben oftmals Kopfschmerzen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Hinweise auf eine zunehmende Mangeldurchblutung des Gehirns sind Schwindel, **Kaltschweißigkeit**, **Pfeifen** in den **Ohren und Sehstörungen** (den Patienten wird „schwarz vor Augen"). Es kann zur **Synkope** mit **Sturz** kommen.

Bei länger anhaltend zu niedrigem Blutdruck kann es zu **Schlafstörungen** und **Depression** kommen.

Diagnostik

Im Akutfall müssen die **Vitalparameter** kontrolliert werden. Bei länger anhaltenden bzw. wiederkehrenden Beschwerden werden ein **Schellong-Test** (S. 203) sowie eine **24-h-Langzeit-Blutdruckmessung**, beim Auftreten von Synkopen auch ein **Kipptischtest** (S. 203) empfohlen.

Die möglichen Auslöser einer sekundären Hypotonie (z. B. Hormonstörungen oder Herzerkrankungen) müssen differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden.

Therapie

Bei einer akuten Hypotonie ohne Kollaps sollte sich der Patient hinlegen. Es hilft meist, die **Beine hoch zu lagern** und den Patienten zu beruhigen. Bei ausreichender Bewusstseinsklarheit sollte dem Patienten ein **Glas Wasser** angeboten werden. Häufig bessert sich hierdurch die Symptomatik rasch. Die **Vitalparameter** müssen engmaschig kontrolliert werden. Gegebenenfalls kann eine kurzfristige **O_2-Gabe** unterstützend wirken.

Bei anhaltenden Beschwerden können **Allgemeinmaßnahmen** helfen, z. B. ausreichende Zufuhr von Flüssigkeit und Salz (Einschränkungen z. B. bei Herzinsuffizienz beachten!), regelmäßige Mahlzeiten sowie Training des Kreislaufs durch Sport und Kneipp-Kuren und Wechselduschen Die Patienten sollten nach längerem Sitzen oder Liegen langsam aufstehen und ggf. durch aktivierende Übungen bereits vorher ihren Kreislauf etwas „in Schwung bringen". Einigen Patienten hilft das Tragen von Kompressionsstrümpfen.

Lassen sich auslösende Grunderkrankungen finden, müssen diese entsprechend behandelt werden (z. B. Umstellung einer laufenden Medikation, Therapie von Hormonstörungen).

Reichen diese Maßnahmen nicht aus, können darüber hinaus sog. **Sympathomimetika** (S. 389) verschrieben werden: Diese Medikamente (z. B. Ephedrin) aktivieren den Sympathikus, wodurch die Herzkraft gesteigert und die Gefäße enggestellt werden.

! *Merke* Kinder

*Bei Kindern kann das Phänomen der orthostatischen Hypotonie gehäuft in Wachstumsphasen auftreten und ist meist als harmlos einzustufen. Es reicht häufig aus, die **Beine** kurz **hoch zu lagern**.*

WISSEN TO GO

Arterielle Hypotonie

Systolischer Blutdruck **< 100 mmHg**. Für die wiederkehrende chronische Form findet sich meist keine Ursache (sog. **primäre** Hypotonie); betroffen sind v. a. junge, schlanke Frauen (familiäre Häufung). Mögliche Ursachen der **sekundären** Hypotonie sind Herzerkrankungen, Hormonstörungen, Immobilisation oder Flüssigkeitsmangel.

Nach dem Aufstehen/Aufrichten versackt das Blut physiologischerweise in den Beinvenen. Bei der **orthostatischen Hypotonie** schafft der Körper es nicht, mit einer angemessenen Kreislaufreaktion (Engstellung der Gefäße, Steigerung der Herzfrequenz) ausreichend gegenzusteuern. Das Gehirn wird mit Sauerstoff minderversorgt; Symptome sind Sehstörungen und Schwindel bis hin zur Synkope mit Sturz.

Die Diagnose wird durch **24-h-Blutdruckmessung** und Schellong-Test oder Kipptischuntersuchung gestellt.

Therapie der **akuten** Hypotonie: **Beine** des Patienten **hoch lagern** und Patienten beruhigen; bewusstseinsklaren Patienten ein Glas Wasser anbieten; **Vitalparameter** engmaschig kontrollieren. **Allgemeinmaßnahmen bei anhaltenden Beschwerden**: verstärkte Flüssigkeitszufuhr (Vorsicht u. a. bei Herzinsuffizienz), Sport, Wechselduschen, kreislaufanregende Übungen vor dem Aufstehen, ggf. Kompressionsstrümpfe. Bei unzureichendem Erfolg **Sympathomimetika** (z. B. Ephedrin).

Arteriosklerose

Definition Arteriosklerose

*Die Arteriosklerose bezeichnet die **Verhärtung** der Gefäße. Die Ursache sind degenerative Veränderungen der Gefäßinnenhaut. Als Folge bilden sich sogenannte **Plaques**, Ablagerungen von Fett, Bindegewebe und Thromben im Endothel. Im Volksmund spricht man auch von der „Arterienverkalkung". Sie tritt insbesondere bei älteren Patienten sehr häufig auf.*

! *Merke* Häufigkeit

*Folgeerkrankungen der Arteriosklerose sind in den westlichen Ländern die häufigste **Todesursache***

Pathophysiologie

Die Arteriosklerose verläuft **schleichend**. Sie beginnt mit einer Störung im Endothel, der innersten Schicht der Gefäßwand. Daraufhin wandern Entzündungszellen ins Gefäß ein und das Endothel lagert **Fette** und **Kalk** ein. Diesen Prozess nennt man **Plaquebildung**. Die Plaques wachsen stetig, sodass sie das verbleibende **Gefäßlumen** immer weiter **verkleinern** und den **Blutfluss** mehr und mehr **einschränken**. Durch die **Kalkablagerungen** werden die **Gefäßwände starr**. Das Blutgefäß verliert damit die Fähigkeit, sich an verschiedene Druckverhältnisse anzupassen. Dies kann einen ggf. vorhandenen **Bluthochdruck** noch weiter verschlechtern – ein Teufelskreis, da der Bluthochdruck einer der wesentlichen Auslöser für die Entstehung der Arteriosklerose ist.

Komplikationen entstehen, wenn die Plaques einreißen (**Plaqueruptur**). Durch Aktivierung des Gerinnungssystems kann sich hier lokal ein Gerinnsel (**Thrombus**) bilden, der das Gefäß innerhalb von kurzer Zeit verschließt. Die eingerissene Plaque kann sich auch lösen und über das Gefäßsystem in andere Gefäßabschnitte verschleppt werden. es kommt zur **Embolie** (S. 284). Außerdem ist die Gefäßwand im Bereich von Plaques empfindlicher. Es kann mit der Zeit zu einer Gefäßaussackung, einem sog. **Aneurysma** (S. 286) kommen. Außerdem kann die Gefäßwand einreißen, sog. **Dissektion** (S. 287).

Risikofaktoren • Für die Entstehung einer Arteriosklerose sind zahlreiche **kardiovaskuläre Risikofaktoren** bekannt. ▶ **Tab. 10.3** beinhaltet die wichtigsten Risikofaktoren, ge-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 10.3 Kardiovaskuläre Risikofaktoren.

Kategorie	Risikofaktoren
1. Ordnung (Hauptrisikofaktoren)	• arterielle Hypertonie = Bluthochdruck (S. 271) • Diabetes mellitus (S. 642) • Fettstoffwechselstörungen (S. 659): erhöhtes LDL-, erniedrigtes HDL-Cholesterin • Rauchen • positive Familienanamnese (es gab bereits Herz-Kreislauf-Erkrankungen in der engeren Verwandtschaft)
2. Ordnung	• Übergewicht (S. 661) bzw. Adipositas (Fettleibigkeit), v. a. ein erhöhter Taillenumfang (Frauen > 80 cm, Männer > 94 cm) • Ernährung mit primär gesättigten Fettsäuren • Bewegungsmangel • Stoffwechselstörungen wie Gicht (S. 665) oder eine Glukosetoleranzstörung (S. 665) • Niereninsuffizienz (S. 548) • Stress • Alkoholmissbrauch (S. 1227) • Alter (Risiko ↑ mit zunehmendem Alter) • männliches Geschlecht

wichtet nach Risikofaktoren 1. Ordnung (= Hauptrisikofaktoren) und Risikofaktoren 2. Ordnung.

WISSEN TO GO

Arteriosklerose – Pathophysiologie

Bei einer Arteriosklerose („Arterienverhärtung") lagern sich – beginnend in der innersten Gefäßschicht – Fette und Kalk ab (**Plaquebildung**). Die Plaques wachsen und engen das Lumen ein. Wenn eine Plaque einreißt (**Plaqueruptur**), kann es lokal zum Gefäßverschluss durch ein Gerinnsel kommen (Thrombosierung). Eine Plaque kann sich lösen (→ **Embolie**). Außerdem können in arteriosklerotisch geschädigten Gefäßen Aussackungen (**Aneurysmen**) oder Einrisse (**Dissektionen**) entstehen.

Die wichtigsten **kardiovaskulären Risikofaktoren** sind: arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörung, Rauchen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen in der Familie.

Symptome

Die Arteriosklerose ist eine **generalisierte Gefäßerkrankung**, die mit bestimmten Folgeerkrankungen einhergeht. Dies sind am Herzen die **koronare Herzkrankheit** (S. 214) und an den Extremitäten die **periphere arterielle Verschlusskrankheit** (S. 280). Auch Durchblutungsstörungen des Gehirns, z. B. ein **Schlaganfall** (S. 886), können Folge einer Arteriosklerose sein. Im Magen-Darm-Trakt äußert sich eine Arteriosklerose u. a. in Form einer arteriellen Verschlusskrankheit der Viszeralgefäße bis hin zum **Mesenterialinfarkt** (S. 453).

Diagnostik

Anamnestisch werden – neben den aktuellen Beschwerden – die typischen Risikofaktoren erfragt. Auch das Auftreten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei Familienangehörigen wird abgeklärt. Die Erhebung des Pulsstatus im Rahmen der **klinischen Untersuchung** liefert bereits Hinweise auf ggf. bestehende Gefäßverengungen.

Mithilfe bestimmter **Blutuntersuchungen** kann ebenfalls das Vorhandensein einiger kardiovaskulärer Risikofaktoren überprüft werden. Hierzu zählen u. a.:

- **Blutfette**: LDL ↑, HDL ↓, Triglyzeride ↑
- **Blutglukose**: Nüchtern-Blutglukose, oraler Glukosetoleranztest (oGTT), HbA_{1c}-Wert; Näheres siehe Kap. „Hormonsystem" (S. 642)
- **Harnsäure**

In der **apparativen Diagnostik** stehen Ultraschalluntersuchungen der Gefäße (u. a. Doppler- und Duplexsonografie) und die Angiografie sowie CT- und MRT-Aufnahmen im Vordergrund. Das genaue diagnostische Vorgehen hängt von der jeweiligen Folgeerkrankung ab.

WISSEN TO GO

Arteriosklerose – Symptome und Diagnostik

Typische Folgeerkrankungen der Arteriosklerose sind:
- koronare Herzkrankheit (**KHK**)
- periphere arterielle Verschlusskrankheit (**pAVK**)
- Durchblutungsstörungen des Gehirns (z. B. **Schlaganfall**) und des Darms (bis hin zum **Mesenterialinfarkt**)

Die Diagnostik umfasst **Blutuntersuchungen** (u. a. zur Abklärung kardiovaskulärer Risikofaktoren) und bildgebende Verfahren (v. a. **Ultraschall** und **Angiografie**).

Therapie

Allgemeinmaßnahmen • Die Therapie umfasst bestimmte Allgemeinmaßnahmen:
- Gewichtsnormalisierung (BMI < 26)
- ausgewogene Ernährung (u. a. gemüsebetont, Obst, gesättigte Fettsäuren, ausreichend Ballaststoffe wie z. B. in Vollkornprodukten, Salzgehalt < 6 g/Tag)
- regelmäßige Bewegung (mind. 30 Minuten pro Tag, v. a. Ausdauersport)
- geringer Alkoholkonsum
- Nikotinverzicht
- Stressreduktion

Medikamentöse Therapie • Darüber hinaus sollten behandelbare Risikofaktoren medikamentös gut eingestellt werden – z. B. optimale Einstellung eines arteriellen Hypertonus oder eines Diabetes mellitus, Senkung des Cholesterinspiegels (z. B. mit Statinen) bei einer Fettstoffwechselstörung. Um

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Thromboembolien zu verhindern, erhalten die meisten Patienten **Thrombozytenaggregationshemmer** (S. 302) wie ASS oder Clopidogrel (z. B. Plavix); bei einigen Patienten sind **Antikoagulanzien** (S. 302) wie Phenprocoumon (z. B. Marcumar) indiziert.

Invasive Revaskularisationstherapie • Zur Wiedereröffnung des Gefäßlumens stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung:

Bei der **perkutanen transluminalen Angioplastie** (PTA) handelt es sich um ein Katheterverfahren, mit dem kurzstreckige Stenosen mittels **Ballondilatation** wieder eröffnet werden. Um das Ergebnis zu stabilisieren und einen erneuten Gefäßverschluss zu verhindern, kann zusätzlich ein kleines Metallgeflecht, ein sog. Stent (S. 218) eingesetzt werden.

Wenn die PTA für einen Patienten nicht geeignet ist (z. B. bei sehr ausgeprägtem Befund), kann ggf. eine **Thrombendarteriektomie** (= TEA, auch Desobliteration genannt) durchgeführt werden. Dabei wird das stenosierte Gefäß zunächst eröffnet. Dann wird die Engstelle entweder offen mithilfe eines speziellen Spatels oder halboffen mithilfe eines Ringstrippers (▶ **Abb. 10.9a**) ausgeschält. Mit dem Ringstripper kann mit rotierenden Bewegungen die arteriosklerotisch veränderte Gefäßschicht gelöst werden (▶ **Abb. 10.9b**). Das Gefäß wird zum Schluss mithilfe einer Patch-Plastik (bestehend aus Rinderperikard oder Kunststoff) verschlossen; eine direkte Naht würde das Blutgefäß einengen.

Alternativ kann die Gefäßengstelle durch Anlage eines **Bypasses** umgangen werden. Der Gefäßersatz wird bei der Bypass-Operation entweder durch **körpereigenes** (autologes) Material gebildet, z. B. durch ein beim selben Patienten an anderer Stelle entnommenes **Venentransplantat** (z. B. V. saphena). **Körperfremdes** Material (Kunststoff) wird u. a. bei Verengungen der Aorta verwendet.

Weitere operative Maßnahmen • Das genaue therapeutische Vorgehen richtet sich nach dem betroffenen Organ: So kann z. B. bei einer pAVK (S. 280) bei einigen Patienten eine Amputation nötig sein; bei einem Mesenterialinfarkt (S. 453) müssen nekrotische Darmabschnitte reseziert werden.

WISSEN TO GO

Arteriosklerose – Therapie

- **Allgemeinmaßnahmen**: Gewichtsnormalisierung, ausgewogene Ernährung, Salzrestriktion, regelmäßige Bewegung, kein Nikotin, wenig Alkohol etc.
- **medikamentöse** Therapie: Risikofaktoren (z. B. arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus) optimal einstellen
- Wiedereröffnung des Gefäßlumens:
  - Katheterverfahren: **perkutane transluminale Angioplastie** (PTA) mit Ballondilatation und ggf. Stent-Einlage
  - operativ: Bei einer **Thrombendarteriektomie** (TEA) wird die verengte Gefäßschicht mit einem Spatel oder Ringstripper entfernt. Alternativ **Bypass-Operation**.

Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

Definition Periphere arterielle Verschlusskrankheit

*Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) ist eine chronische Erkrankung des Gefäßsystems mit fortschreitenden, irreversiblen **Verengungen** oder **Verschlüssen** der **Extremitätenarterien** – meist infolge von **arteriosklerotischen** Ablagerungen. Es resultiert eine Minderversorgung des umgebenden Gewebes.*

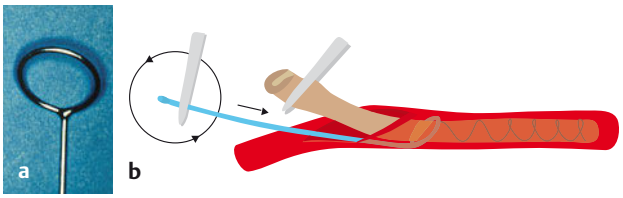
Bei der pAVK handelt es sich um eine „Volkskrankheit“: Insgesamt leiden in Deutschland nach Angaben der Deutschen Gesellschaft für Angiologie rund 4,5 Millionen Menschen an einer pAVK (▶ **Abb. 10.10**).

Männer sind 4-mal häufiger betroffen. In über 90 % der Fälle sind die Gefäße der **unteren** Extremität arteriosklerotisch verengt.

Pathophysiologie

Hauptursache der pAVK ist in ca. 95 % der Fälle die **Arteriosklerose**. Sehr selten führen reine Entzündungen der Gefäße, sog. Vaskulitiden (S. 299) zu diesem Krankheitsbild.

Abb. 10.9 Thrombendarteriektomie (halboffenes Verfahren).



a Ringstripper.
b Die arteriosklerotisch veränderte Gefäßschicht wird mithilfe des Ringstrippers mit rotierenden Bewegungen gelöst und anschließend herausgezogen.

Abb. nach: Remig J, Jakschik J. Thrombendarteriektomie (TEA). In: Hirner A, Weise K, Hrsg. Chirurgie. 2. Auflage. Thieme; 2008

Abb. 10.10 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK).



Stadium IV mit nekrotischen, d. h. aufgrund der Minderdurchblutung abgestorbenen Zehen. *Abb. aus: Kohrmeyer K, Bahmer F. Arterielle Verschlusskrankheit. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 10.4 Lokalisation der pAVK mit typischer Symptomatik.

Typ	Häufigkeit	betroffene Gefäße	fehlende Pulse	Ischämieschmerz
Beckentyp (aortoiliakaler Typ)	35 %	Aorta, A. iliaca (oberhalb des Leistenbandes)	ab Leiste	Gesäß, Oberschenkel
Oberschenkeltyp (femoropoplitealer Typ)	50 %	A. femoralis (Oberschenkel), A. poplitea (Kniekehle)	ab Kniekehle	Wade
Unterschenkeltyp (peripherer Typ)	15 %	Unterschenkel-/Fußarterien	Fußpulse	Fußsohle

Merke Risikofaktoren

*Von den kardiovaskulären Risikofaktoren (▶ **Tab. 10.3**), die zu einer Arteriosklerose führen, sind für die Entstehung einer pAVK v. a. **Rauchen** und **Diabetes mellitus** verantwortlich.*

Doch auch Bluthochdruck und Fettstoffwechselstörungen sind wichtige Risikofaktoren.

Lokalisation und Einteilung • In den allermeisten Fällen (> 90 %) ist die untere Extremität von den Gefäßverengungen betroffen. Dabei werden 3 Typen unterschieden: **Beckentyp, Oberschenkeltyp** und **Unterschenkeltyp** (▶ **Tab. 10.4**). Im weiteren Gefäßverlauf, d. h. unterhalb der von der pAVK beeinträchtigten und verengten Gefäßabschnitte, sind die **Fußpulse abgeschwächt** oder fehlen ganz. Im entsprechenden Versorgungsbereich ist der richtungsweisende **Ischämieschmerz** (S. 281) angesiedelt.

Liegt eine krankheitsauslösende kritische Engstelle in nur einem der genannten Gefäßbereiche vor, spricht man von einer **Ein-Etagen-Erkrankung**. Sind hingegen mehrere Engstellen und Verschlüsse in verschiedenen Bereichen der Arterien betroffen, handelt es sich um eine **Mehr-Etagen-Erkrankung**.

Da es sich bei der Arteriosklerose um eine **generalisierte Gefäßerkrankung** handelt, leiden pAVK-Patienten häufig auch an anderen typischen Folgeerkrankungen (S. 278) der Arteriosklerose: ca. 40–60 % haben eine **KHK** (S. 214), bei ca. 50 % sind die extrakraniellen **hirnversorgenden Gefäße** (S. 285) mitbetroffen. Mechanisch beanspruchte Stellen (wie Gefäßverzweigungen) sowie Abschnitte, an denen sich der Gefäßquerschnitt verändert, weisen besonders häufig arteriosklerotische Veränderungen auf. Beispiele hierfür sind die proximalen Abschnitte der Nierenarterien und die Karotisbifurkation (= Aufteilungsstelle der A. carotis communis in die A. carotis externa und interna).

Die pAVK gilt als „Markererkrankung" für andere (ggf. bislang asymptomatische) **kardiovaskuläre Erkrankungen**. Wenn eine pAVK diagnostiziert wird, sollten deshalb immer auch die übrigen Gefäße, v. a. Herzkranzgefäße (S. 198) und hirnversorgende Gefäße) untersucht werden.

WISSEN TO GO

pAVK – Pathophysiologie

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) ist eine chronische Erkrankung des Gefäßsystems, die zu Verengungen bzw. **Verschlüssen** der **Extremitätenarterien** führt (→ Minderversorgung des umgebenden Gewebes). Ursache ist meist eine **Arteriosklerose** (Risikofaktoren sind v. a. **Rauchen** und **Diabetes mellitus**). Abhängig von der Lokalisation der Gefäßverengung unterscheidet man den Becken-, Oberschenkel- und Unterschenkeltyp. Distal der Verengung sind die **Pulse schwach** oder nicht tastbar.

Die Arteriosklerose ist eine generalisierte Gefäßerkrankung. Die pAVK gilt daher als **Markererkrankung** für andere kardiovaskuläre Erkrankungen – meist sind u. a. auch die Koronargefäße (→ **KHK**) und die **hirnversorgenden Gefäße** betroffen.

Symptome

In der **Anfangszeit** verläuft die Erkrankung i. d. R. **symptomlos**. Erst wenn die Veränderungen in den Gefäßen so weit fortgeschritten sind, dass mehr als die Hälfte des Gefäßlumens verschlossen ist, wird die pAVK symptomatisch. Leitsymptom ist hier der **belastungsabhängige Schmerz** in der betroffenen Extremität.

Durch die Gefäßverengung wird das nachgeschaltete Gewebe nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff versorgt, sog. Ischämie (S. 284). Diese Art der Schmerzentstehung ist vergleichbar mit einer kritischen Ischämie (Minderdurchblutung) an den Herzkranzgefäßen im Rahmen eines Herzinfarkts (S. 219). Der pAVK-Patient hat v. a. Schmerzen in der unteren Extremität, wenn er längere Strecken ohne Pause geht. Bleibt er hingegen stehen, sind die Symptome innerhalb kurzer Zeit wieder rückläufig. Dies bezeichnet man als **Claudicatio intermittens** (▶ **Tab. 10.5**) oder umgangssprachlich als **„Schaufensterkrankheit"**. Der Begriff „Schaufensterkrankheit" kommt von dem Bild, dass die Betroffenen lediglich zu kurzen schmerzfreien Gehdistanzen in der Lage sind. Diese entsprechen in ihrer Länge ungefähr dem Gang von Schaufenster zu Schaufenster. Dazwischen müssen die Betroffenen eine Pause einlegen, während der sich die Schmerzen zurückbilden.

Infolge der arteriellen Mangeldurchblutung sind die Beine **blass** und **kühl**. Als Zeichen der verzögerten Rekapillarisierung bleibt das Nagelbett nach einem Fingerabdruck verlängert blass (sog. Irisblendenphänomen). In fortgeschrittenen Stadien verfärben sich die Füße des Patienten zunehmend **dunkelblau** und nehmen an Umfang ab.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 10.5 Klassifikation der pAVK nach Fontaine-Ratschow.

Stadium	Symptome
I	keine Symptome, obwohl pAVK in Gefäßen nachweisbar ist (meist Zufallsbefund)
II	Claudicatio intermittens bei einer schmerzfreien Gehstrecke von: • IIa > 200 m • IIb < 200 m
III	Schmerzen in Füßen und Zehen bereits in Ruhe (verstärkt bei Hochlagerung)
IV	Nekrosen/Gangrän („offene Stellen") der betroffenen Extremität

! *Merke* Position Beine

*Die Symptome **bessern** sich bei **herunterhängender** Extremität, da dadurch der Perfusionsdruck erhöht wird (→ verbesserte Durchblutung). **Hochlegen** der Beine **verschlimmert** die Symptomatik.*

Durch die anhaltende Minderdurchblutung treten Schäden am umliegenden Gewebe auf. Es bilden sich **Nekrosen** bzw. eine **trockene Gangrän**. Das Gewebe ist geschrumpft und schwarz, es wirkt leder- bzw. mumienartig. Typischerweise entsteht eine solche Gangrän zuerst an den am weitesten außen gelegenen – bzw. am schlechtesten versorgten – Stellen, sprich: an den **Zehen** oder um die **Knöchel** herum. Man bezeichnet ein solches Geschwür auch als Ulcus cruris arteriosum. Mit der Zeit schreiten die Schäden jedoch zum Stamm hin fort.

Wenn sich eine solche „offene Stelle" im Verlauf mit Fäulnisbakterien infiziert, entwickelt sich eine **feuchte Gangrän** (S. 34): Das betroffene Gewebe verflüssigt sich und riecht faulig.

ACHTUNG

Ein Ausbreiten dieser Infektion in umgebende Bereiche kann schwerwiegende Komplikationen bis hin zur Sepsis (S. 1272) nach sich ziehen.

Anhand der Ausprägung der klinischen Symptomatik wird der Krankheitsverlauf der pAVK in **4 Stadien** eingeteilt (▶ **Tab. 10.5**).

Von einem **„Walk-through"-Phänomen** spricht man, wenn bei einem Patienten die Beschwerden überraschenderweise auch ohne Unterbrechung des Gehens allmählich verschwinden. In diesen Ausnahmefällen wird die Gehstrecke also nicht durch die Belastungsschmerzen limitiert.

Diagnostik

Die Verdachtsdiagnose einer pAVK lässt sich meist schon nach einer ausführlichen **Anamnese** (v. a. aktuelle Beschwerden, Risikofaktoren) stellen.

Bei der **klinischen Untersuchung** wird die **Haut** der Extremitäten im **Seitenvergleich** beurteilt:

- **Farbe:** Blässe oder Zyanose im Versorgungsgebiet der verengten Gefäße? Schwarze (nekrotische) Areale?
- **Infizierte** Bezirke (feuchte Gangrän)?
- **Temperatur:** Die betroffene Extremität ist kühl (bis hin zur kalten Extremität bei akutem arteriellem Verschluss).

Der **Pulsstatus** aller großen Arterien wird im Seitenvergleich erhoben; ab einer Einengung von **> 90 %** des Gefäßlumens ist der Puls distal von der Verengung nicht mehr tastbar. Es erfolgt eine vergleichende **Blutdruckmessung** an Armen und Beinen sowie eine Berechnung des **Knöchel-Arm-Indexes**.

Über den betroffenen Arterien lässt sich häufig mit dem Stethoskop ein **Strömungsgeräusch** auskultieren. **Motorik** und **Sensibilität** der Extremitäten werden geprüft; Näheres siehe Kap. „Nervensystem" (S. 864).

Mittels **Gehtest** kann die genaue schmerzfreie Gehstrecke bestimmt werden: Nach wie vielen Metern tritt ggf. eine Claudicatio intermittens auf? Gegebenenfalls wird eine **Ratschow-Lagerungsprobe** durchgeführt.

Zur weiteren Diagnosesicherung kommt die **Ultraschalluntersuchung** (konventionell, Doppler und Duplex) zur genauen Ermittlung des Gefäßstatus bzw. zur konkreten Lokalisation von Engstellen oder Gefäßverschlüssen zum Einsatz. Bei einigen Patienten ist eine **Angiografie** (S. 270) indiziert (▶ **Abb. 10.11**).

Abb. 10.11 MR-Angiografie: Befund bei pAVK.



Die Unterschenkelarterien sind mittels Kontrastmittel hell dargestellt. Bei diesem Diabetespatienten sind die Gefäße an zahlreichen Stellen verengt oder komplett verschlossen (Pfeile). *Abb. aus: Diehm C, Diehm N. MR- und CT-Angiografie. In: Greten H, Rinninger F, Greten T, Hrsg. Innere Medizin. 13. Auflage. Thieme; 2010*

Blitzlicht Pflege pAVK – Komplikationen erkennen

Die Durchblutung der Beine muss regelmäßig überprüft werden, um Komplikationen rechtzeitig zu bemerken. Dazu zählt die Beurteilung folgender Punkte:

- *tägliche Kontrolle der **Hautfarbe** und **-temperatur***
- *Erfassung der **Schmerzen***
- *Kontrolle der **Fußpulse***
- *Überprüfung der **Füße** (z. B. im Rahmen der Körperpflege) auch auf kleineren Verletzungen hin (Grund: die Pflegeempfänger haben ein vermindertest Schmerzempfinden, sodass Verletzungen nicht wahrgenommen werden)*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

pAVK – Symptome und Diagnostik

Leitsymptom ist der **belastungsabhängige Ischämieschmerz** in der betroffenen Extremität. Wenn die Patienten längere Strecken gehen, müssen sie aufgrund der Schmerzen stehen bleiben (→ Besserung); sog. **Claudicatio intermittens** oder „Schaufensterkrankheit".

Die Beschwerden bessern sich bei herunterhängenden Beinen und **verschlechtern** sich durch **Hochlagern**. Die **Haut** im minderdurchbluteten Areal ist **blass** und **kühl**. Je weiter die Erkrankung fortschreitet, desto ausgeprägter werden die Schäden an Haut, Nerven und Muskeln. Die Einteilung der pAVK erfolgt nach **Fontaine-Ratschow** anhand der Symptomatik (4 Stadien). In fortgeschrittenen Stadien bestehen die Schmerzen sogar in Ruhe; es entwickeln sich schwarze Nekrosen (trockene Gangrän). Wenn sich die „offenen Stellen" infizieren (feuchte Gangrän), besteht die Gefahr einer **Sepsis**.

Diagnostisch werden neben der klinischen Untersuchung (Hautbeschaffenheit? Motorik und Sensibilität?) u. a. ein **Gehtest** und ggf. eine Ratschow-Lagerungsprobe durchgeführt. Bildgebende Verfahren: v. a. **Ultraschall** und **Angiografie**.

Therapie

Die Grundzüge der Therapie entsprechen dem Vorgehen bei einer Arteriosklerose (S. 279): Kardiovaskuläre **Risikofaktoren** (▶ **Tab. 10.3**) sollten durch Allgemeinmaßnahmen **minimiert** werden (u. a. Gewichtsnormalisierung, ausgewogene Ernährung, kein Nikotin, wenig Alkohol). Ein ggf. bestehender arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus oder eine Fettstoffwechselstörung müssen medikamentös optimal eingestellt werden. Außerdem kommen **Thrombozytenaggregationshemmer** zum Einsatz, um die Bildung eines Gerinnsels (Thrombus) – und damit einen Gefäßverschluss – zu vermeiden. Die meisten pAVK-Patienten erhalten in niedriger Dosierung **ASS** (S. 302) (z. B. 100 mg/d), bei ASS-Unverträglichkeit **Clopidogrel** (z. B. Plavix). Gegebenenfalls sind Antikoagulanzien (S. 302) wie Phenprocoumon (z. B. Marcumar) indiziert.

Unterstützend kommen ab Stadium III bei einigen Patienten **Prostanoide**, wie Alprostadil (z. B. Prostavasin), zum Einsatz. Dies sind Medikamente, die die Gefäße erweitern und so die Durchblutung verbessern sollen; ihre Wirksamkeit ist jedoch umstritten.

Durch **Gehtraining** (sinnvoll in den **Stadien I und II**) kann der Patient zur Förderung der Durchblutungssituation beitragen. Im Sinne eines täglichen Intervalltrainings läuft der Patient, bis Schmerzen in der betroffenen Extremität auftreten. Dann pausiert er, bis die Schmerzen nachlassen, und läuft danach wieder weiter. Dieses Gehtraining kann in der Alltagsumgebung des Patienten oder auf dem Laufband stattfinden.

Lokalmaßnahmen umfassen regelmäßige Fußpflege, Pflege von ggf. bereits vorhandenen Verletzungen, **Watteverbände** und eine **Beintieflagerung** (in den Stadien III und IV).

Blitzlicht Pflege Schulen und beraten

Die Lebensführung der Betroffenen ist für den weiteren Verlauf der Erkrankung entscheidend. Ein Pflegeschwerpunkt ist deshalb, den Pflegeempfänger fachlich fundiert zu beraten. Die Form der Beratung sollte dabei immer professionell empathisch, nicht belehrend sein. Inhaltlich umfasst die Beratung u. a. folgende Aspekte

- *Aufzeigen der Risikofaktoren (Rauchen, Diabetes mellitus, falsche Ernährung, Hypertonie, Alkohol)*
- *Aufklärung über gesundheitsfördernde Maßnahmen wie Gehtraining, Gefäßsportgruppen, ausgewogenen Ernährung (gemüsebetont, wenig gesättigte Fettsäuren wie z. B. in Wurst), Zigaretten- und Alkoholabstinenz*
- *Informationen zur Körperpflege (Hautbeobachtung, keine Vollbäder oder Wechselduschen, auch kleinste Wunden sofort versorgen, sorgfältige Fußpflege ggf. durch Podologen)*
- *Empfehlungen für die richtige Kleidung (wärmende Kleidung insbesondere an den unteren Extremitäten, passendes, nicht zu enges Schuhwerk, keine MTS)*
- *Gefäßdurchblutung durch Beinhochlagerung verbessern*

ACHTUNG

*Bei klinischen Hinweisen auf **lokale Infektionen** (Rötung, Erwärmung, Schwellung, Funktionseinschränkung) muss großzügig eine **systemische Antibiotikatherapie** unter Berücksichtigung des Antibiogramms durchgeführt werden. Eine lokale Anwendung reicht i. d. R. nicht aus.*

Die Möglichkeiten einer **Revaskularisationstherapie** werden ausführlich im Therapiekapitel zur Arteriosklerose (S. 280) erläutert. Das betroffene Gefäß kann mithilfe eines Katheterverfahrens wiedereröffnet werden – als perkutane transluminale Angioplastie (**PTA**) mit Ballondilatation und ggf. Einlage eines Stents. Operativ kann die Gefäßverengung im Rahmen einer **Thrombendarteriektomie** (TEA) ausgeschält werden. Alternativ kann die Verengung durch Anlage eines **Bypasses** (S. 279) umgangen werden.

Wenn der Gefäßstatus operativ nicht mehr verbessert werden kann, ist ggf. eine **Amputation** der betroffenen Extremität indiziert. Hierbei muss darauf geachtet werden, dass die Abtrennung so weit **proximal** wie notwendig erfolgt, um durch eine ausreichende Durchblutung des Gewebes eine gute **Wundheilung** zu ermöglichen.

WISSEN TO GO

pAVK – Therapie

Die Grundzüge der Therapie entsprechen der Behandlung einer Arteriosklerose: **kardiovaskuläre Risikofaktoren** mithilfe von Allgemeinmaßnahmen **reduzieren** (u. a. Gewichtsnormalisierung, ausgewogene Ernährung, kein Nikotin, wenig Alkohol). Optimale Einstellung eines arteriellen Hypertonus, Diabetes mellitus oder einer Fettstoffwechselstörung.

Um ein Gerinnsel (Thrombus) zu verhindern, erhalten die Patienten **Thrombozytenaggregationshemmer**; ggf. sind Antikoagulanzien indiziert. Wichtig ist auch eine **lokale Behandlung** der Haut (u. a. regelmäßige Fußpflege, evtl. Beintieflagerung). Bei Wundinfektionen meist **systemische** Gabe von **Antibiotika**.

In bestimmten Fällen wird eine Revaskularisationstherapie notwendig:

- Katheterverfahren (**perkutane transluminale Angioplastie** mit Ballondilatation und ggf. Stent-Einlage
- operativ mittels **Thrombendarteriektomie** (Ausschälung) oder Anlage eines **Bypasses**
- Bei einigen Patienten muss eine **Amputation** erfolgen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Akuter Arterienverschluss

Definition Akuter Arterienverschluss

*Eine Arterie kann durch ein lokal gebildetes Blutgerinnsel (**Thrombus**) akut eingeengt oder komplett verschlossen werden. Außerdem kann ein akuter Arterienverschluss durch mit dem Blutstrom eingeschwemmtes Material entstehen (**Embolie**). Das eingeschwemmte Material selbst wird als **Embolus** bezeichnet und kann aus körpereigenen – z. B. Blutgerinnsel (Thromben) oder Fett – oder körperfremden Substanzen (z. B. Luft oder Fremdkörper) bestehen.*

Pathophysiologie

Häufige Ursache für einen akuten Arterienverschluss ist eine **Embolie**. Der Embolus strömt so lange im Blutfluss mit, bis er in einem sich verzweigenden Gefäß stecken bleibt und dieses verschließt. Man unterscheidet:

- **Venöse Embolie:** Das eingeschwemmte Material stammt aus dem venösen System, z. B. abgelöstes Thrombenmaterial einer tiefen Beinvenenthrombose (S. 292). Es gelangt über das rechte Herz in den kleinen Kreislauf und damit in die Lungenarterien. Eine **Lungenembolie** (S. 367) ist die Folge.
- **Arterielle Embolie:** Wenn der Embolus bereits im arteriellen System und damit im Körperkreislauf startet, können alle Arterien des großen Kreislaufs vom Verschluss betroffen sein. Es kann z. B. zu einem **Schlaganfall** (S. 886) oder dem **Infarkt** eines anderen **Organs** kommen. Recht häufig betroffene Organe sind Niere, Milz oder Darm, siehe Kap. „Mesenterialinfarkt" (S. 453). Auch eine Mangeldurchblutung bzw. **Ischämie einer Extremität** ist möglich.

Der Embolus kann aus unterschiedlichen **Materialien** bestehen; die resultierende Embolie wird entsprechend bezeichnet als:

- **Thrombembolie:** Blutgerinnsel, entstanden z. B. im Herzen durch Vorhofflimmern oder als fortgeschwemmter Teil einer tiefen Beinvenenthrombose
- **septische Embolie:** Vegetationen bei einer Herzklappenentzündung (Endokarditis)
- **Fettembolie:** Fett, z. B. nach einem Knochenbruch mit Beteiligung des Knochenmarks oder während/nach der Implantation einer Gelenkprothese
- **Cholesterinembolie:** Bestandteile von arteriosklerotischen Plaques
- **Luftembolie:** Luft, z. B. bei versehentlich zur Umgebungsluft hin offenem ZVK
- **Fruchtwasserembolie:** Fruchtwasser, wenn dieses unter der Geburt durch die Plazenta in den Blutkreislauf der Mutter gelangt
- **Tumorembolie:** Tumorgewebe
- **Fremdkörperembolie:** Fremdkörper, wenn z. B. während einer Koronarangiografie unbeabsichtigt Katheterbestandteile in die Blutbahn gelangen oder sich ein Stent löst

! *Merke* Ursache von Embolien

*Die häufigste Embolliequelle ist das **Herz** und dort wiederum der linke Vorhof bei **Vorhofflimmern**.*

WISSEN TO GO

Akuter Arterienverschluss – Pathophysiologie

Eine Arterie kann akut u. a. durch ein lokal gebildetes Blutgerinnsel (**Thrombus**) oder einen mit dem Blut eingeschwemmten Embolus (**Embolie**) verschlossen werden:

- **venöse** Embolie: z. B. aus einer tiefen Beinvenenthrombose → ggf. Lungenembolie
- **arterielle** Embolie: aus einer Arterie des großen Kreislaufs → ggf. Schlaganfall, Ischämie Extremität, Organischämie (z. B. Niere, Milz oder Darm bei Mesenterialinfarkt)

Symptome

Im Gegensatz zur chronischen pAVK, bei der die Ablagerungen in den Gefäßen nach und nach zunehmen und die Versorgung des Gewebes entsprechend langsam abnimmt, tritt beim akuten Verschluss einer Arterie die Symptomatik typischerweise **rasch und heftig** auf.

! *Merke* 6 P

*Die typischen Symptome einer Ischämie in den **Extremitäten** können anhand der sog. **„6 P"** nach Pratt abgeleitet werden:*

- ***P**ain = Schmerz*
- ***P**ulselessness = fehlende Pulse*
- ***P**aresthesia = Gefühlsstörungen*
- ***P**aleness = blasse und kühle Haut*
- ***P**aralysis = eingeschränkte Bewegung*
- ***P**rostration = Schocksymptome*

In anderen Bereichen des Körpers hängen die Beschwerden vom **Versorgungsbereich** der betroffenen Arterie ab.

ACHTUNG

*Bei einem akuten Arterienverschluss handelt sich immer um einen **Notfall**! Je nach Lokalisation des Verschlusses sind die Extremität, das Organ oder ggf. sogar der gesamte Organismus **vital bedroht**.*

Im Folgenden wird auf den arteriellen Verschluss einer Extremitätenarterie eingegangen. Der **Schlaganfall** wird ausführlich in Kap. „Blutungen des Gehirns" (S. 886), die **Lungenembolie** im Kap „Atmungssystem" (S. 367) und der **Mesenterialinfarkt** im Kap. „Verdauungssystem" (S. 453) behandelt.

WISSEN TO GO

Akuter Arterienverschluss – Symptome

Eine Ischämie in den Extremitäten führt zu den sog. „6 P": **Schmerz** (pain), **fehlende Pulse** (pulselessness), **Gefühlsstörungen** (paresthesia), **blasse** und **kühle Haut** (paleness), **eingeschränkte Bewegung** (paralysis) und **Schocksymptome** (prostration).

Diagnostik

Zur Vermeidung eines bleibenden Gewebeschadens müssen Diagnostik und Therapie **rasch** erfolgen. Das Zeitfenster für irreversible Schäden beträgt nach dem Verschluss je nach

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

betroffenem Organ ca. **3–6 h** (Gehirn und Darm eher 3 h, Extremitäten eher 6 h).

Zu den **diagnostischen Maßnahmen** gehören:

- **Anamnese:** Die akute Symptomatik liefert Hinweise auf die betroffene Arterie; Herzrhythmusstörungen (v. a. Vorhofflimmern) oder künstliche Herzklappen als Hinweis auf die mögliche Embolіequelle.
- **Inspektion:** v. a. Hautfarbe
- **Erhebung des Pulsstatus:** Welche Pulse sind tastbar?
- **Ultraschall:** Gefäß-Doppler und Duplexsonografie
- **Angiografie** (digitale Subtraktionsangiografie = DSA): ermöglicht genaue Darstellung des betroffenen Blutgefäßes; ggf. kann der Embolus gleich therapeutisch **entfernt** werden.

Differenzialdiagnostisch kommen bei einem akuten Arterienverschluss eine **lokale arterielle Thrombose** infolge einer pAVK sowie **Gefäßverletzungen/-spasmen** (selten) in Betracht.

Therapie

Therapeutische Erstmaßnahmen • Sie umfassen bei akutem Verschluss einer Extremitätenarterie folgende Punkte:

- **Extremität tief lagern:** Dadurch wird der Perfusionsdruck erhöht und eine Minimaldurchblutung aufrechterhalten; außerdem Watteverband, Vermeiden von Wärme, Kälte und äußerem Druck.
- Schmerzmedikation
- High-Dose-Antikoagulationstherapie: Antikoagulation (Blutverdünnung) mit einer hohen Dosis **Heparin** i. v., um weitere Gerinnsel zu verhindern
- umgehende Information eines **Chirurgen**

Revaskularisation mittels Angiografie • Zur Wiedereröffnung des Gefäßes mittels Angiografie (Katheteruntersuchung) bestehen folgende Therapieoptionen:

- **Lokale Fibrinolyse** (kurz „Lyse"): In unmittelbarer Nähe des Blutgerinnsels werden Medikamente eingebracht, die das Gerinnsel auflösen. Eingesetzt werden Fibrinolytika wie Alteplase (rt-PA). In der Annahme, dass häufig weitere Gerinnsel an anderer Stelle vorhanden sind, wird das Medikament meist zusätzlich systemisch verabreicht.
- **Aspirationsthrombektomie:** Der Embolus wird an die Katheterspitze angesaugt (aspiriert) und zusammen mit dieser herausgezogen.
- **Rotations-Aspirations-Thrombembolektomie:** Zerstückelung des Blutgerinnsels und anschließende Aspiration (s. o.)

Operative Revaskularisation • Operativ stehen zur Wiedereröffnung des Gefäßes folgende Methoden zur Auswahl:

- **Embolektomie** (auch Thrombektomie genannt): In das betroffene Gefäß wird ein spezieller Ballonkatheter (sog. Fogarty-Katheter, ▸ **Abb. 10.12a**) eingebracht. Der Katheter wird über den Embolus hinausgeschoben; dann wird der Ballon aufgepumpt und der Embolus herausgezogen (▸ **Abb. 10.12b**).
- **Thrombendarteriektomie** (TEA): Das Verfahren wird im Kap. „Arteriosklerose" (S. 278) erklärt.
- **Bypass:** Der durch den Embolus verschlossene Gefäßabschnitt wird durch eine an anderer Stelle entnommene Vene oder einen Kunststoff-Bypass überbrückt bzw. umgangen; der Gefäßverschluss selbst bleibt bestehen.

Weitere Maßnahmen • Langfristig muss die **Ursache** der Embolie gesucht und möglichst **beseitigt** werden. In Abhängigkeit von Art und Ursache der Embolie sollte eine medikamentöse **Rezidivprophylaxe** mittels Antikoagulanzien wie Phenprocoumon (z. B. Marcumar) in Erwägung gezogen werden.

Abb. 10.12 Embolektomie.



a Fogarty-Katheter. *Abb. aus: Wenk H, Schmid A. Gefäßchirurgie. In: Henne-Bruns D, Hrsg. Duale Reihe Chirurgie. 4. Auflage. Thieme; 2012*

b Der Fogarty-Katheter wird in das Gefäß eingebracht und über den Embolus hinausgeschoben. Dann wird der Ballon aufgeblasen und der Embolus herausgezogen. *Abb. nach: Remig J, Jakschik J. Therapeutisches Spektrum bei arteriellen Gefäßverschlüssen. In: Hirner A, Weise K, Hrsg. Chirurgie. 2. Auflage. Thieme; 2008*

Weitere diagnostische und therapeutische Besonderheiten sind bei den jeweiligen Krankheitsbildern – pAVK (S. 280), Lungenembolie (S. 367), Mesenterialinfarkt (S. 453) und Schlaganfall (S. 886) – erläutert.

WISSEN TO GO

Akuter Arterienverschluss – Diagnostik und Therapie

Es handelt sich um einen **lebensbedrohlichen Notfall**; Diagnostik und Therapie müssen schnell (innerhalb von ca. 3–6 Stunden) erfolgen!

Diagnostisch wird die Hautfarbe beurteilt und der **Pulsstatus** erhoben; **Doppler-** und **Duplexsonografie** sowie **Angiografie** liefern wichtige Hinweise.

Als therapeutische Erstmaßnahme wird die **Extremität tief gelagert** und ein Watteverband angelegt. **Heparin** wird i. v. in hoher Dosis verabreicht. **Revaskularisierung** im Rahmen der Angiografie (z. B. Gerinnsel auflösen mittels **Lyse**) oder operativ (z. B. als **Embolektomie** mit einem Fogarty-Katheter).

Karotisstenose

Definition Karotisstenose

Verengung der Halsschlagader (A. carotis), meist verursacht durch arteriosklerotische Veränderungen. Es kann die A. carotis communis, aber auch einer ihrer Äste (A. carotis interna oder A. carotis externa) betroffen sein.

Pathophysiologie

Die häufigste Ursache für eine Karotisstenose ist die Arteriosklerose (S. 278), bei der es zu einem Elastizitätsverlust und einer Verdickung der hirnversorgenden Arterie kommt. Die Folge ist eine Verengung des Gefäßes. Die Risikofaktoren entsprechen denen der Arteriosklerose, siehe dazu ▸ **Tab. 10.3**.

Symptome

Eine Karotisstenose ist lange Zeit **symptomlos**. Später können sich **neurologische Ausfallerscheinung** zeigen, die auf

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

die Minderdurchblutung zurückzuführen sind. Zu den Symptomen zählen
- Sehstörungen
- Sprachstörungen
- Sensibilitätsstörungen
- Desorientiertheit
- Bewusstseinsstörungen
- Kopfschmerzen
- Schwindelattacken
- Lähmungen an Armen und Beinen

Die Anzeichen sind ähnlich einer TIA (transitorische ischämische Attacke, ▸ **Tab. 17.10**), bei der sich die Symptome wieder zurückbilden. Im weiteren Verlauf besteht ein erhöhtes Risiko für einen ischämisch zerebralen Insult, d. h. einen Schlaganfall (S. 886).

Diagnostik

Zu den diagnostischen Maßnahmen zählen die neurologische Untersuchung sowie die **Auskultation** und **Palpation der Karotiden**.

Als bildgebende Verfahren werden die **Doppler-Sonografie** bzw. die **Duplexsonografie** angewendet. Außerdem kann die MRT- oder CT-Untersuchung mit Kontrastmittel Aufschlüsse über die Gefäßveränderung geben.

Therapie

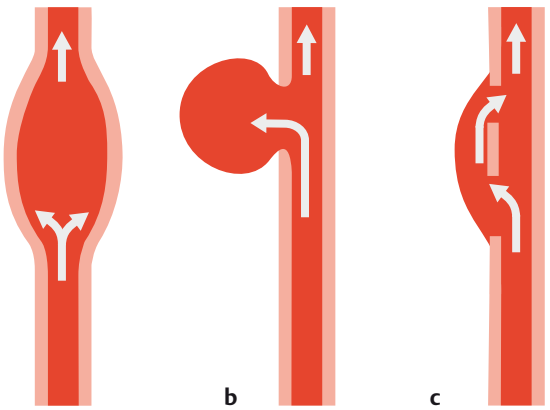
Die medikamentöse Therapie dient dazu, die Risikofaktoren für eine Komplikation zu minimieren. **Thrombozytenaggregationshemmer** (z. B. ASS) sollen verhindern, dass sich Blutgerinnsel bilden. In Abhängigkeit vom Grad der Verengung sollte auch ein invasives Verfahren in Erwägung gezogen werden. Neben der Operation der Halsschlagader, bei der die Ablagerungen aus dem Gefäß entfernt werden (**Karotisarteriektomie**), kann die verengte Arterie mit einem Ballonkatheter geweitet (**Ballondilatation**) und mittels einer Gefäßstütze aus Draht (**Stent**) offen gehalten werden

Aneurysma

Definition Aneurysma

*Ein Aneurysma ist eine krankhafte, umschriebene **Erweiterung des Gefäßlumens** einer Arterie (umgangssprachlich auch als „Gefäßaussackung" bezeichnet).*

Abb. 10.13 Mögliche Aneurysmaformen.



a Aneurysma verum (echtes Aneurysma).
b Aneurysma spurium (falsches Aneurysma).
c Aneurysma dissecans (dissezierendes Aneurysma, Sonderform).

Pathophysiologie

Meist auf Basis einer generalisierten **Arteriosklerose** (S. 278) kommt es in einem begrenzten Abschnitt einer Arterie zu einer Aufdehnung des Gefäßes. Das Gefäßlumen ist an dieser Stelle erweitert. Im Laufe der Zeit kann der Durchmesser des Aneurysmas zunehmen, die Gefäßwand wird dabei i. d. R. immer dünner.

Selten stecken ursächlich Gefäßentzündungen (Vaskulitiden), angeborene Bindegewebserkrankungen wie das Marfan-Syndrom, Traumen oder Infektionserkrankungen (wie eine Syphilis) dahinter.

Vor allem **Männer** (> 50 Jahre) sind betroffen; in 20 % der Fälle liegt eine **familiäre Häufung** vor.

Prinzipiell können Aneurysmen an jeder Arterie im Körper entstehen.

! *Merke* Aorta

*Wenn die Bauchschlagader betroffen ist, spricht man von einem **abdominellen** bzw. **Bauchaortenaneurysma** (BAA). **Thorakale Aortenaneurysmen** treten v. a. im aufsteigenden, herznahen Abschnitt des Aortenbogens auf.*

Aneurysmen der **hirnversorgenden Arterien** werden im Kap. „Nervensystem" (S. 886) erläutert.

Es werden „echte" und „falsche" Formen unterschieden:
- Beim **echten Aneurysma** (Aneurysma verum, ▸ **Abb. 10.13a**) werden alle 3 Wandschichten nach außen gedehnt.
- Beim **falschen Aneurysma** (Aneurysma falsum oder spurium, ▸ **Abb. 10.13b**) ist die Gefäßwand **nicht** erweitert. Aufgrund eines kleinen Defekts in der Gefäßwand (z. B. durch eine Perforation) bildet sich **außerhalb** des Gefäßes ein Hämatom, welches durch das umliegende Gewebe begrenzt wird und über den Defekt in der Gefäßwand mit der Arterie in Verbindung steht. Häufigste Ursache ist die Arterienpunktion in der Leiste bei der **Koronarangiografie**.
- Beim **dissezierenden Aneurysma** (Aneurysma dissecans, ▸ **Abb. 10.13c**) handelt es sich um eine **Sonderform**. Dabei ist die **innere Gefäßwand** der Arterie eingerissen, sodass Blut zwischen die einzelnen Wandschichten tritt und die Gefäßwand aufspaltet (disseziert). Aufgrund des somit zunehmenden Gefäßdurchmessers spricht man auch in diesem Fall von einem Aneurysma. Vorherrschendes Problem ist dabei jedoch nicht die Verbreiterung des Gefäßes, sondern der Prozess der Wandaufspaltung. In der Klinik wird dieses Aneurysma teilweise auch als Dissektion bezeichnet; siehe Kap. „Aortendissektion" (S. 287).

ACHTUNG

*Eine Dissektion ist ein hochakutes, **lebensbedrohliches** Krankheitsbild. Die Patienten müssen beim Verdacht auf diese Sonderform des Aneurysmas schnellstmöglich einer entsprechenden Diagnostik und Therapie zugeführt werden.*

Symptome

Viele Menschen leben **beschwerdefrei** mit einem Aneurysma. Selten macht es sich durch ein **Druckgefühl** oder dumpfe Schmerzen bemerkbar – bei einem Bauchaortenaneurysma z. B. am Rücken im Bereich der Flanken oder im Unterbauch.

ACHTUNG

*Gefährlich wird es, wenn die dünne Wand eines Aneurysmas reißt (**rupturiert**).*

Ein **Riss der Aneurysmawand** kann durch einen stressbedingten **Blutdruckanstieg** oder eine traumatische Einwir-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

kung von außen verursacht werden; möglicherweise aber auch **spontan**, wenn die Gefäßwand bei zunehmender Aneurysmagröße zu stark gedehnt wird. Man spricht von einer **gedeckten Ruptur**, wenn die austretende Blutung durch andere Strukturen begrenzt wird – dies kann die Blutung verlangsamen. Ist eine derartige Deckung des Gefäßdefekts nicht gegeben, fließt das austretende Blut in den umgebenden Raum (**offene Ruptur**). Der Patient kann, wenn die Blutung nicht rechtzeitig gestoppt wird, **verbluten**. Hinweise sind eine akute Verschlechterung des **Allgemeinzustands**, **Schocksymptome** (S. 184), d. h. Kaltschweißigkeit, Blässe, Herzrasen und ggf. plötzliche, **starke Schmerzen**. Die Ruptur eines Aortenaneurysmas kann sich auch durch heftige Bauchschmerzen in Form eines **akuten Abdomens** (S. 510) bemerkbar machen.

Eine weitere Komplikation von Aneurysmen ist die Bildung von Blutgerinnseln (**Thromben**), da der Blutstrom in den erweiterten Gefäßabschnitten durch Verwirbelungen gestört und damit verlangsamt ist.

WISSEN TO GO

Aneurysma – Pathophysiologie und Symptome

Ein Aneurysma ist eine umschriebene **Erweiterung** einer **Arterie** (meist **arteriosklerotisch** bedingt); betroffen sind v. a. **Männer** > 50 Jahren. Man unterscheidet:

- echtes Aneurysma: alle 3 Wandschichten sind erweitert;
- falsches Aneurysma: Blut tritt durch Defekt in der Gefäßwand aus;
- dissezierendes Aneurysma: Blut tritt zwischen die Gefäßschichten und spaltet diese auf.

Ein Aneurysma kann dumpfe Schmerzen oder ein Druckgefühl verursachen. Die dünne Wandschicht kann außerdem einreißen. Bei einer **offenen Ruptur** kann der Patient **verbluten**!

Diagnostik

Ein Aneurysma wird oft zufällig entdeckt, z. B. bei einer routinemäßigen **Ultraschalluntersuchung** oder bei einer (aus anderen Gründen durchgeführten) **CT- oder MRT-Untersuchung**.

Bei schlanken Patienten lässt sich ein **abdominelles** Aneurysma evtl. als ein **pulsierender „Tumor"** durch die Bauchdecke **ertasten**, während z. B. Aneurysmen im Brustkorb oder im Gehirn für die Palpation von außen nicht zugänglich sind.

Bei einem **falschen Aneurysma** liefert ggf. die **Anamnese** den entscheidenden diagnostischen Hinweis, z. B. eine vorangegangene Gefäßpunktion im Bereich der Leiste bei einer Herzkatheteruntersuchung.

Zur **Verlaufskontrolle** sind Ultraschall, CT, MRT und Angiografie die Methoden der Wahl. In regelmäßigen Abständen wird die Größe des Aneurysmas bestimmt, um therapeutisch eingreifen zu können, bevor das Aneurysma rupturiert.

Therapie

Kardiovaskuläre Risikofaktoren (wie Rauchen oder arterielle Hypertonie) sollten möglichst **gemieden** bzw. **optimal behandelt** werden. Blutdruckspitzen sind eine der häufigsten Ursachen für Aneurysmarupturen – daher ist die strenge Einstellung und Kontrolle der **Blutdruckwerte** enorm wichtig.

Die weitere Behandlung eines **asymptomatischen** Aneurysmas richtet sich nach dessen Durchmesser, der Wachstumstendenz und dem Risikoprofil des Patienten.

Bei **kleineren** Aneurysmen reicht ggf. eine **engmaschige Kontrolle** (alle 3–6 Monate) aus.

Merke Indikation OP

***Größere** Aneurysmen (z. B. in der Bauchaorta bei einem Durchmesser > 5 cm), schnell **wachsende** und **symptomatische** Aneurysmen müssen operativ behoben werden.*

Dies kann **minimalinvasiv** (ähnlich wie bei einer Herzkatheteruntersuchung) durchgeführt werden: Nach Punktion der Leistenarterie wird ein sich selbst ausdehnendes Röhrchen (**Stent**) ins Gefäßlumen gesetzt, welches das Aneurysma überbrückt. Die Gefäßerweiterung selbst bleibt bestehen, wird aber nicht mehr von Blut durchflossen.

Alternativ wird das Gefäß in einer **offenen Operation** von außen eröffnet: Der Bereich des Aneurysmas wird durch eine Gefäßprothese (Rohrprothese bzw. Y-Prothese, ▸ **Abb. 10.14**) ersetzt. Der ehemalige Aneurysmasack wird anschließend um die Prothese herum wieder verschlossen (Inlay-Technik).

Die Auswahl des Verfahrens hängt von Lage und Form des Aneurysmas und von der OP-Tauglichkeit des Patienten ab. Wenn möglich, wird die Stent-Implantation bevorzugt.

ACHTUNG

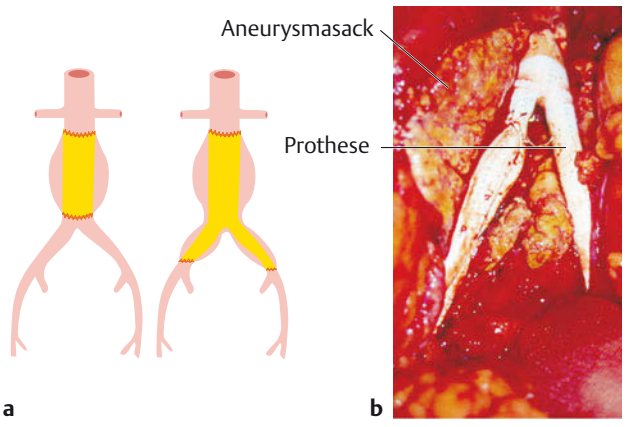
*Bei einer **Dissektion** oder **Ruptur** muss **notfallmäßig** eingegriffen werden. Im Vergleich zum elektiven (d. h. geplanten) Vorgehen liegt die Sterblichkeit dann jedoch (anstatt bei < 3 %) bei > 50 %.*

Aortendissektion

Definition Aortendissektion

*Bei einer Gefäßdissektion blutet es in die **Gefäßwand** ein, wodurch diese akut aufgespalten („disseziert") wird. Besteht die Aufspaltung in der **Aorta**, ist dies aufgrund der Komplikationsgefahr besonders problematisch.*

Abb. 10.14 Aneurysmaoperation.



a Der stark erweiterte Abschnitt im Bereich der Bauchaorta bzw. ihrer Aufgabelung in die beiden Becken-/Beinarterien wird durch eine Rohrprothese bzw. Y-Prothese überbrückt. *Abb. nach: Remig J, Hirner A. Aneurysmata. In: Hirner A, Weise K, Hrsg. Chirurgie. 2. Auflage. Thieme; 2008*

b Zustand im Operationsgebiet. *Abb. aus: Wenk H, Schmid A. Gefäßchirurgie. In: Henne-Bruns D, Hrsg. Duale Reihe Chirurgie. 4. Auflage. Thieme; 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Pathophysiologie

Die Gefäßwand von Arterien besteht von innen nach außen aus 3 Schichten: Intima, Media und Adventitia. Bei einer Dissektion **blutet** es in die **mittlere Schicht**, also in die Media, ein. Häufigste Ursache dafür sind **Einrisse** in der **inneren Schicht** (Intima). Durch den hohen Druck in den Arterien wühlt sich das Blut in der Media voran und zerteilt („dissesziert") sie. Innerhalb der Gefäßwand entsteht so ein zweites (paralleles) Lumen (▶ **Abb. 10.13c**).

Gefährlich wird es, wenn die Gefäßwand auch nach außen hin aufreißt (d. h., das Gefäß **rupturiert**) und Blut frei herausströmen kann. Aber auch ohne eine solche Ruptur sind Komplikationen möglich, wenn z. B. durch die Auftreibung der Gefäßwand **Gefäßabgänge verschlossen** werden und die von diesen Arterien normalerweise versorgten Organe nicht mehr durchblutet werden.

! *Merke* Risikofaktoren

*Risikofaktoren für eine Dissektion sind v. a. die **arterielle Hypertonie** (liegt bei ca. 70 % der Patienten vor), eine **Arteriosklerose** und ein vorhandenes **Aneurysma**.*

Selten können aber auch Bindegewebserkrankungen (z. B. Marfan-Syndrom), Gefäßentzündungen, Traumen (z. B. Schleudertrauma) oder eine vorangegangene Operation am Gefäß (z. B. Aortenklappenersatz) ursächlich sein.

Einteilung • Dissektionen der Aorta werden – abhängig davon, welche Abschnitte betroffen sind – **nach Stanford** in 2 Typen eingeteilt (▶ **Abb. 10.15**):

- **Typ A** (60 %): Dissektion im aufsteigenden Teil (Pars ascendens) der Aorta, mit oder ohne Fortsetzung in den absteigenden Teil (Pars descendens)
- **Typ B** (40 %): Dissektion nur im absteigenden Teil der Aorta
- Außerdem ist die Klassifikation in drei Typen nach De Bakey in der Praxis gebräuchlich:
- De Bakey I: Die Intima reißt im Bereich der Aorta ascendens. Die Wühlblutung reicht über den Aortenbogen hinaus.
- De Bakey II: Die Intima reißt im Bereich der Aorta ascendens. Die Wühlblutung tritt zurück in das Hauptlumen im Bereich der Aorta ascendens.
- De Bakey III: Die Intima reißt im Bereich der Aorta descendens.

Abb. 10.15 Einteilung der Aortendissektion nach Stanford.

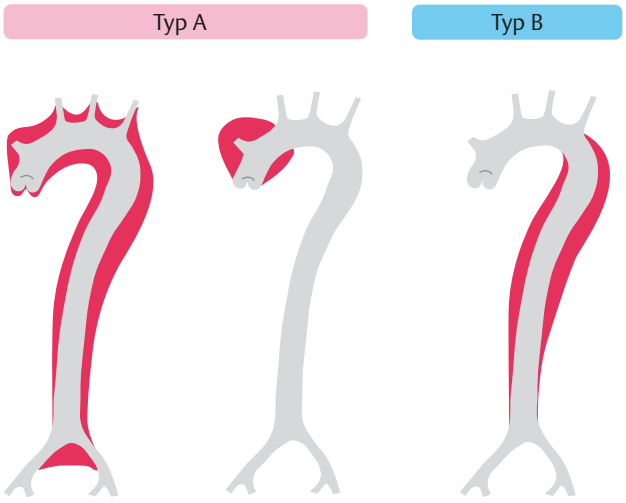


Abb. nach: Huck K. Thorakale Aortendissektion. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018

Symptome

Patienten mit einer Aortendissektion berichten häufig über **Luftnot** sowie einen ausgesprochen heftigen, plötzlich einsetzenden **(Vernichtungs-)Schmerz** im Brustkorb. Typisch sind der **reißende** Charakter dieses Schmerzes und die Tatsache, dass er entsprechend der Ausbreitung der Gefäßwandaufspaltung **wandert**.

Je nach Ort der Dissektion ist der Schmerz am stärksten ausgeprägt im Bereich hinter dem Brustbein, zwischen den Schulterblättern oder im Rücken, z. T. mit Ausstrahlung in den Oberbauch.

Durch die Verengung oder den Verschluss von Gefäßabgängen treten in Abhängigkeit von den betroffenen Gefäßen weitere Symptome auf, z. B. bei:

- Herzkranzarterien → Angina-pectoris-Beschwerden
- hirnversorgenden Arterien → Sprachstörungen, Halbseitenlähmung, Bewusstlosigkeit
- Rückenmarksarterien → Querschnittlähmung
- Darmarterien → akutes Abdomen (S. 510)
- Nierenarterien → Anurie (d. h. Urinausscheidung < 100 ml/d)
- Extremitätenarterien → Schmerzen bzw. Lähmungen in Armen oder Beinen

! *Merke* Differenzialdiagnose Herzinfarkt

*Insbesondere bei Vorliegen entsprechender Risikofaktoren (z. B. Arteriosklerose) gilt die Aortendissektion wegen ihrer ähnlichen Symptomatik (plötzlicher Thoraxschmerz, Luftnot) als wichtige **Differenzialdiagnose** bei V. a. Herzinfarkt. Gleichzeitig kann der Herzinfarkt jedoch auch Folge bzw. **Komplikation** einer Aortendissektion sein (bei Beteiligung der Herzkranzgefäße). Ebenso können neurologische Ausfälle eine Folge einer Aortendissketion sein, sollten die hirnversorgenden Arterien mitbetroffen sein.*

Wenn es nach der akuten Anfangssymptomatik und einem beschwerdeärmeren/-freien Intervall plötzlich zu einer **raschen Zustandsverschlechterung** des Patienten kommt, ist das ein Alarmsignal für eine typische Komplikation: die **Aortenruptur**, d. h. das komplette Aufreißen der Gefäßwand. Die Zustandsverschlechterung äußert sich durch eine typische **Schocksymptomatik** (S. 184) mit Luftnot, Herzrasen, Blutdruckabfall, Kaltschweißigkeit und Blässe.

ACHTUNG

*Es besteht akute **Lebensgefahr**; der Patient droht zu verbluten. Der Verdacht auf eine akute Aortendissektion ist immer ein absoluter **Notfall**.*

Trotz raschen Eingreifens ist die Sterblichkeit (mit oder ohne Ruptur) extrem hoch: Nur 50 % der Typ-A-Patienten – mit Beteiligung des aufsteigenden Teils der Aorta – überleben die ersten 48 Stunden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Aortendissektion – Pathophysiologie und Symptome

Bei einer Gefäßdissektion wird die Gefäßwand aufgespalten, da es in die Wand einblutet. Dissektionen der Aorta werden nach Stanford (Typ A und B) klassifiziert. Risikofaktoren sind v. a. arterielle **Hypertonie** und **Arteriosklerose**.

Typische Symptome sind Luftnot und ein **reißender Vernichtungsschmerz**; dieser **wandert** entlang der Gefäßaufspaltung. Bei einer Aortenruptur besteht akute **Lebensgefahr** (Patient kann verbluten)! Eine weitere mögliche Komplikation ist die Minderdurchblutung von Organen.

Diagnostik

Hinweisend auf eine Aortendissektion ist v. a. das typische **klinische Bild**. Teilweise sind an den Extremitäten messbare **Puls- bzw. Blutdruckunterschiede** – im Seitenvergleich oder zwischen Armen und Beinen – feststellbar.

Gesichert wird die Diagnose im **Ultraschall**, möglichst mittels TEE (S. 209), und durch den **Kontrastmittel-CT-**, seltener **MRT-Befund**.

Therapie

Vordringliche Maßnahmen bei Verdacht auf eine Aortendissektion sind die engmaschige Überwachung des **Blutdrucks** und ggf. die notfallmäßige **Senkung** auf systolische Werte von 100–110 mmHg.

Begleitend muss eine **Schmerztherapie** (z. B. mit Morphin) erfolgen; ebenso eine Abschirmung bzw. Stressreduktion. Insgesamt soll die Belastung der Aortenwand reduziert werden, um eine mögliche Ruptur zu vermeiden.

Die weitere Behandlung richtet sich nach dem Typ der Dissektion: Bei Beteiligung der Aorta ascendens (**Typ A**) wird immer sofort operativ eine **Kunststoffprothese** implantiert ggf. werden die Aortenklappe oder auch der Aortenbogen sowie Teile der A. descendens ersetzt. Wenn ausschließlich die Aorta descendens betroffen ist (**Typ B**), erfolgt diese Operation nur bei Auftreten von **Komplikationen** (z. B. Anurie, akutes Abdomen, Lähmungen), da die OP-Sterblichkeit im akuten Stadium bei bis zu 30 % liegt.

In **Ausnahmefällen**, z. B. wenn die Patienten trotz notwendigem Eingriff nicht OP-fähig sind, kann **minimalinvasiv** über einen Katheter eine Stent-Implantation versucht werden.

Langfristig müssen die kardiovaskulären **Risikofaktoren reduziert** werden.

WISSEN TO GO

Aortendissektion – Diagnostik und Therapie

Die Diagnostik erfolgt mittels Ultraschall (möglichst **TEE**), **CT** oder **MRT**.

Um eine Ruptur zu vermeiden, müssen therapeutisch u. a. der **Blutdruck** und die **Herzfrequenz** kontrolliert und ggf. **gesenkt** werden. Bei einigen Patienten muss operativ unmittelbar eine **Kunststoffprothese implantiert** werden.

Raynaud-Syndrom

Definition Raynaud-Syndrom

*Hinter einem Raynaud-Syndrom verbirgt sich das anfallsartige Auftreten von **Gefäßkrämpfen** an den **Fingerarterien**. Zeitlich begrenzt (max. 30 Minuten) kommt es zu schmerzhaften Durchblutungsstörungen, die sich durch Weißfärbung der Finger bemerkbar machen.*

Das Raynaud-Syndrom gehört zu den **funktionellen Gefäßerkrankungen**. Bei diesen Erkrankungen bestehen – im Gegensatz zu den vorangehend beschriebenen – keine konstanten Verengungen/Verschlüsse oder Erweiterungen der Gefäße. Vielmehr ist bei ihnen die Tendenz erhöht, sich **zeitweise** übermäßig zusammenzuziehen (Vasospastik) oder sich zu erweitern (seltener).

Pathophysiologie

Beim Raynaud-Syndrom werden grundsätzlich **2 Formen** unterschieden:

Primäres Raynaud-Syndrom • Bei dieser etwas häufiger vorkommenden Form werden die Gefäßkrämpfe (= Vasospasmen) im Bereich der Finger vornehmlich durch **Kälte**, seltener auch durch Emotionen ausgelöst. Der Krankheitsbeginn liegt meist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr; etwa 3 % der Bevölkerung sind betroffen (**Frauen** ca. 5-mal häufiger als Männer).

Sekundäres Raynaud-Syndrom • Hierbei sind **organische Veränderungen** wie Entzündungen oder Gefäßablagerungen für die Beschwerden verantwortlich. Diesen liegen meist systemische Erkrankungen zugrunde, z. B.:

- Kollagenosen (Bindegewebserkrankungen) wie die Sklerodermie (S. 847), Vaskulitiden (Gefäßentzündungen)
- arteriosklerotische Gefäßablagerungen bei pAVK
- embolische Gefäßverschlüsse
- hämato-/onkologische Erkrankungen

Weitere Ursachen der sekundären Form können z. B. Vibrationsschäden oder ein Karpaltunnelsyndrom (S. 824) sein. Auch Medikamente (z. B. Betablocker) oder Drogen kommen als Auslöser infrage.

Symptome

Klassischerweise laufen die Raynaud-Anfälle in 3 Phasen ab (sog. **Trikolore-Phänomen**):

- **weiß:** Abblassen einzelner Langfinger (= alle außer Daumen) durch Vasospasmen (▶ **Abb. 10.16**)
- **blau:** Zyanose (bläulich-livide Verfärbung der Haut infolge von Minderdurchblutung und/oder Sauerstoffmangel) durch eine venöse Stauung
- **rot:** Hautrötung durch reaktive Gefäßerweiterung (Vasodilatation), meist unter Schmerzen und Kribbeln

Dieser strenge Ablauf ist aber nicht zwangsläufig immer so gegeben.

Im Gegensatz zur primären Form, bei der die Gefäßspasmen anfallsartig nach entsprechender Provokation auftreten, haben Patienten mit **sekundärem** Raynaud-Syndrom auch in anfallsfreien Phasen **Schmerzen** im Bereich der betroffenen Finger. Bei ihnen treten darüber hinaus teilweise **Nekrosen** an den Fingerspitzen auf.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 10.16 Raynaud-Syndrom.



Aufgrund von Vasospasmen sind die Fingerglieder abgeblasst.
Abb. aus: Hoffmann U, Tató F. Definition. In: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017

Diagnostik

Zur Diagnostik des Raynaud-Syndroms (RS) kommen folgende Methoden infrage:

- **Kälteprovokationstest:** Das Halten der Hände in ein Eiswasserbad für 3 Minuten führt zu Gefäßspasmen und Abblassen einzelner Finger (= Hinweis auf primäres RS)
- **Faustschlussprobe:** positiv = Hinweis auf pAVK und damit sekundäres RS
- **Allen-Test:** positiv = Verengung der A. radialis oder A. ulnaris (Hinweis auf sekundäres RS)
- **Kapillarmikroskopie:** bei manchen sekundären Formen erweiterte Kapillaren oder andere typische Gefäßveränderungen
- **MR-Angiografie** und **Doppler-Duplex-Sonografie:** ggf. Nachweis der Vasospasmen

Auch **Laboruntersuchungen** liefern diagnostische Hinweise, z. B. erhöhte Entzündungsparameter (CRP ↑), ggf. Nachweis spezifischer Antikörper bei sekundären Formen.

Therapie

Während bei den sekundären Formen des Raynaud-Syndroms die **Grunderkrankung** behandelt werden sollte, ist die Therapie bei der primären Form auf das **Vermeiden der Auslöser** (v. a. Kälte und Stress) begrenzt.

Unterstützend kommen **gefäßerweiternde Medikamente** (S. 302) zum Einsatz (z. B. Kalziumantagonisten wie Nifedipin). Im akuten Anfall kann **Wärme** hilfreich sein.

ACHTUNG

***Betablocker** sind aufgrund ihrer gefäßverengenden Wirkung kontraindiziert; **Nikotin** sollte gemieden werden.*

WISSEN TO GO

Raynaud-Syndrom

Anfallsartige, schmerzhafte **Gefäßkrämpfe** in den **Fingerarterien**. Häufig Trikolore-Phänomen: zunächst **Abblassen** (Weißfärbung) → bläuliche Verfärbung → Rötung.

Bei der **primären** Form müssen Auslöser (v. a. **Kälte** und Stress) vermieden werden. Bei der **sekundären** Form wird die zugrunde liegende Erkrankung (z. B. pAVK oder Kollagenose) behandelt. Unterstützend werden **gefäßerweiternde Medikamente** eingesetzt. Im akuten Anfall hilft **Wärme**.

10.3.2 Erkrankungen der Venen

Varikosis

Definition **Varikosis**

*Als **Varizen** („Krampfadern") bezeichnet man oberflächliche Venen, die sackförmig und ungleichmäßig erweitert sind. Sie verlaufen meist geschlängelt und wirken knotig. Die entsprechende Erkrankung wird als **Varikosis** (auch Varikose) bezeichnet und kommt sehr häufig vor – bei ca. 20 % der erwachsenen Bevölkerung in Industrienationen.*

Pathophysiologie

Varizen entstehen, wenn die Wand der betroffenen Vene geschwächt ist. Bei den erweiterten Venen liegen die Klappensegel der Venenklappen zu weit voneinander entfernt; die Klappen können nicht mehr dicht schließen, sog. **(Venen-) Klappeninsuffizienz**. Folge dieser undichten Klappen ist, dass das Blut nicht mehr zielgerichtet aus den oberflächlichen Venen nach oben und dann über die Perforansvenen und die tiefen Venen zum Herzen hin transportiert werden kann. Es **sackt** der Schwerkraft folgend in den oberflächlichen Venen nach **unten** ab; die Flussrichtung des Blutes kehrt sich somit um.

Varizen entstehen in den meisten Fällen (ca. 80 %) ohne klare Ursache (**primäre oder idiopathische Varizen**). Seltener (ca. 20 %) sind die Erweiterungen der oberflächlichen Venen Folge einer Abflussbehinderung im tiefen Venensystem, z. B. aufgrund einer Thrombose (S. 292). Sie werden dann als **sekundäre Varizen** bezeichnet. Sekundäre Varizen können auch als Komplikation einer Leberzirrhose (S. 475) entstehen.

Als **Risikofaktoren** für Varizen gelten:

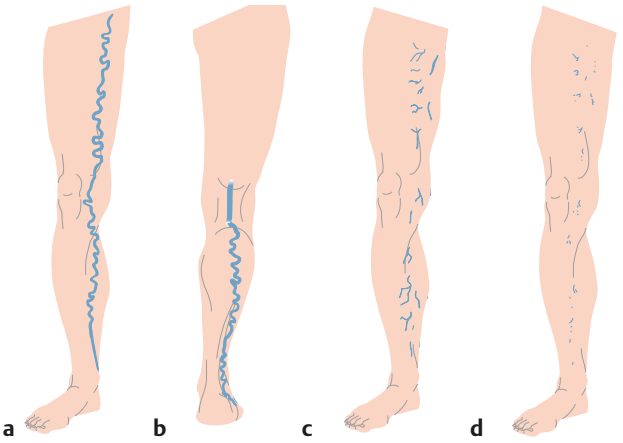
- **familiäre** Veranlagung („Bindegewebsschwäche")
- hormoneller Einfluss (**Frauen**, v. a. während Schwangerschaften)
- zunehmendes Alter
- sitzende oder stehende Tätigkeit
- Bewegungsmangel

Einteilung • Hauptsächlich betroffen sind die Beine. Abhängig davon, welche oberflächlichen Venen dort erweitert sind, werden folgende Typen unterschieden:

- **Stammvarizen:** V. saphena magna (innerer Ober- und Unterschenkelbereich, ▸ **Abb. 10.17a**) oder V. saphena parva (Rückseite des Unterschenkels, ▸ **Abb. 10.17b**)
- **Seitenastvarizen:** kleinere Äste der beiden vorangehend genannten Venen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 10.17 Varizentypen.



a Stammvarizen (Vena-saphena-magna-Typ).
b Stammvarizen (Vena-saphena-parva-Typ).
c Retikuläre Varizen.
d Besenreservarizen.
Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018

Abb. 10.18 Klinischer Befund bei Varikosis.



a Stammvarizen (v. a. am linken Unterschenkel). *Abb. aus: Kohrmeyer K, Bahmer F. Varikose-Syndrom. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*
b Besenreiservarizen (= Teleangiektasien). *Abb. aus: Huck K. Erkrankungen der Venen – spezieller Teil. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018*

- **Perforansvarizen:** Perforansvenen verbinden das oberflächliche mit dem tiefen Venensystem. Meist entwickelt sich diese Art der Varikosis aus einer unbehandelten Stammvarize.
- **retikuläre Varizen:** netzartig angeordnete, varikös erweiterte oberflächliche Venen (Durchmesser 2–4 mm, ▶ **Abb. 10.17c**)
- **Besenreservarizen** (Synonym: Teleangiektasien): kleinste, spinngewebsartige Varizen auf Hautniveau (Durchmesser < 1 mm, ▶ **Abb. 10.17d**)

Symptome

Begleitende Beschwerden bei einer Varikosis sind häufig:
- diffuses Spannungs-, Druck-, Schweregefühl in den Beinen
- z. T. Juckreiz oder Schmerzen im Bereich der Varizen
- nächtliche Fuß- und Wadenkrämpfe

Typischerweise verschlechtern sich die Symptome im Tagesverlauf durch langes **Stehen** oder Sitzen (v. a. mit angewinkelten Knien), da dadurch der venöse Abfluss erschwert wird. Auch **Wärme** verstärkt die Beschwerden; Saunagänge und Kneipp-Anwendungen sollten gemieden werden!

Beim **Laufen** wird die Muskelpumpe aktiviert und das abgesackte Blut nach oben transportiert (→ Verbesserung der Symptomatik). **Hochlagern** der Beine (auch nachts) verbessert ebenfalls den Blutabfluss in Richtung Herz.

Komplikationen • Der Rückstau innerhalb der Venen führt zu **Beinödemen** (S. 259). Unbehandelt kann sich im Laufe der Zeit eine **chronisch-venöse Insuffizienz** (S. 294) bis hin zu einem Unterschenkelgeschwür (**Ulcus cruris**) (S. 304) entwickeln. Die Venen können sich entzünden (**Phlebitis**).

ACHTUNG

*Eine weitere mögliche Komplikation ist das Aufreißen (**Ruptur**) eines Varizenknotens. Dies kann zu einer starken **Blutung** führen.*

Diagnostik

Im Rahmen der **klinischen Untersuchung** zeigt sich i. d. R. bereits ein typischer **klinischer Befund** (▶ **Abb. 10.18**).

Außerdem geben **Doppler- und Duplexsonografie** Aufschluss über die Durchblutungsverhältnisse in den Beinvenen. Der bei Varikosis umgekehrte Blutfluss kann dargestellt werden.

Therapie

Bei geringen Beschwerden besteht die **konservative Therapie** in der Anwendung von **Kompressionsstrümpfen** sowie Empfehlungen zur **Verhaltensänderung**: Langes Sitzen und Stehen sollte vermieden werden. Laufen, zwischenzeitliches Hochlagern der Beine und Liegen sind zu bevorzugen. Insgesamt sollten sich die Patienten (wenn möglich) mehr bewegen.

! *Merke* SL-Regel

*Generell gilt bezüglich Venenerkrankungen der Beine (sog. **SL-Regel**): **S**itzen oder **S**tehen sind **s**chlecht – **l**ieber **L**aufen oder **L**iegen.*

Seitenastvarizen, **retikuläre** Varizen und **Besenreiser** sind v. a. kosmetisch störend; sie können **verödet** werden. Hierzu kommen eine Laserbehandlung oder eine sog. Sklerosierung infrage. Bei Letzterer wird ein Mittel eingespritzt, das zum Verschluss und langfristig zum bindegewebigen Umbau der Vene führt. Diese Veränderungen der oberflächlichen Venen können auf Abflussbehinderungen in den tiefen Venen hinweisen. Daher sollte vor der Behandlung immer das **gesamte Venensystem** mittels Ultraschall untersucht werden.

Bei ausgeprägten **Beschwerden** werden Varizen operativ entfernt. Therapie der Wahl ist das **Venenstripping**. Hierbei wird die erweiterte Vene auf eine Sonde aufgefädelt und anschließend die Sonde zusammen mit der Vene herausgezogen. Bei der **Crossektomie** werden die Venen in der Leiste am Venenstern (auch als Crosse bezeichnet) unterbunden.

Als **Komplikation** der Venenentfernung kann sich durch Verletzung der Lymphgefäße ein **Lymphödem** bilden. Vorbeugend sollten deshalb auch nach der Operation noch eine Zeit lang **Kompressionsstrümpfe** getragen werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Varikosis

Varizen („**Krampfadern**“) sind oberflächliche Venen, die sackförmig erweitert sind und geschlängelt verlaufen. Risikofaktoren sind genetische **Veranlagung**, hormonelle Faktoren (**Frauen**, v. a. in der Schwangerschaft), **sitzende** oder **stehende** Tätigkeit, Bewegungsmangel und höheres Lebensalter. Bei den erweiterten Venen schließen die Venenklappen nicht mehr richtig; das Blut sackt teilweise nach unten ab.

Folge können **Beinödeme**, eine chronisch venöse Insuffizienz und ggf. ein Unterschenkelgeschwür (Ulcus cruris) sein. Zudem können sich Varizen entzünden oder rupturieren (→ **Blutung**).

Die Diagnose wird **sonografisch** bestätigt. In leichteren Fällen sind **Kompressionsstrümpfe** und Verhaltensänderung – Laufen oder Liegen statt Sitzen oder Stehen – ausreichend. Kosmetisch störende Varizen können **verödet** werden; bei ausgeprägter Symptomatik operative Entfernung (z. B. **Venenstripping**).

Tiefe Venenthrombose (TVT)

Definition Tiefe Venenthrombose

*Bei einer **Thrombose** ist der Innenraum eines Gefäßes durch ein Blutgerinnsel (**Thrombus**) verengt oder komplett verschlossen. Es können sowohl Arterien als auch Venen betroffen sein.*

*Im speziellen Fall der **tiefen Venen** an den Extremitäten spricht man von einer **tiefen Venenthrombose (TVT)** oder auch **Phlebothrombose**; 90 % davon betreffen **Becken- oder Beinvenen**.*

Pathophysiologie

Die grundsätzlichen Mechanismen bei der Entstehung einer Thrombose sind im Kap. „Blut und Immunsystem“ (S. 734) beschrieben. Drei Faktoren spielen dabei eine wesentliche Rolle (**Virchow-Trias**):

- **verlangsamter Blutstrom** (Stase): z. B. bei Immobilisierung (lange Flugreise), Bettlägerigkeit oder Herzinsuffizienz
- **Schäden der Gefäßwand:** z. B. durch Verletzungen, Operationen, Entzündungen, Rauchen
- **erhöhte Gerinnungsneigung** des Blutes (Hyperkoagulabilität bzw. Thrombophilie): z. B. durch Schwangerschaft, Medikamente (wie die „Pille“), Exsikkose, angeborene Thrombophilie oder maligne Erkrankungen

In den Beinen ist der **Blutfluss** schwerkraftbedingt ohnehin schon **verlangsamt**, was im **Sitzen** oder **Stehen** noch verstärkt wird. Daher ist das Risiko der Gerinnselbildung in den Beinvenen – in ⅔ der Fälle im **linken Bein** – deutlich größer als in anderen Körperbereichen.

Lokalisation • Je nachdem, auf welcher Höhe sich die Thrombose befindet, werden am Bein **4 Etagen** unterschieden:

- Becken: V. iliaca (10 %)
- Oberschenkel: V. femoralis (50 %)
- Knie: V. poplitea (20 %)
- Unterschenkel: Vv. tibiales anteriores und posteriores (20 %)

Wenn gleichzeitig mehrere dieser Bereiche betroffen sind, spricht man von einer **Mehr-Etagen-Thrombose**.

WISSEN TO GO

TVT – Pathophysiologie

Bei einer **Thrombose** ist das Gefäßlumen – Arterie oder Vene – durch einen Thrombus verengt oder verschlossen. Bei einer **tiefen Venenthrombose** (= TVT) bzw. Phlebothrombose sind tiefe Venen an den Extremitäten betroffen (zu 90 % Becken- oder Beinvenen). Die Entstehung von Thromben wird durch 3 Faktoren (**Virchow-Trias**) begünstigt:

- verlangsamter Blutstrom
- Schäden an der Gefäßwand
- erhöhte Gerinnungsneigung des Blutes

Symptome

Klinisch kann eine tiefe Beinvenenthrombose durch **ziehende Schmerzen** (sog. „Berstungsschmerz“), Schweregefühl, **Überwärmung**, **Schwellung** (Differenz der Beinumfänge!) und **bläuliche Verfärbung** des vom Rückstau betroffenen Beinabschnitts auffallen. Die Haut spannt meist und ist **glänzend** (▶ **Abb. 10.19**).

In etwa der Hälfte der Fälle fehlen diese typischen Symptome jedoch; die Thrombose wird dann als „klinisch stumm“ bezeichnet.

Komplikationen • Von einem Blutgerinnsel kann sich thrombotisches Material ablösen und in andere Blutgefäße eingeschwemmt werden. Wenn dieses Material (der Embolus) aus den Beinvenen über das rechte Herz in den kleinen Kreislauf gelangt, kommt es zu einer **Lungenembolie** (S. 367).

Abb. 10.19 Phlebothrombose.



Typisches klinisches Bild: Das linke Bein ist im Vergleich zum rechten geschwollen und bläulich verfärbt. *Abb. aus: Barth E. Blutgerinnung, Thrombose, Embolie. In: Henne-Bruns D, Hrsg. Duale Reihe Chirurgie. 4. Auflage. Thieme; 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diagnostik

Bei einigen Patienten zeigen sich bereits bei der **Inspektion** typische klinische Symptome. Darüber hinaus gibt es weitere Anzeichen bei der **klinischen Untersuchung**, die den Verdacht auf eine TVT erhärten können:

- **Meyer-Zeichen:** Druckschmerzhaftigkeit des medialen (inneren) Unterschenkels
- **Payr-Zeichen:** Druckschmerzhaftigkeit der medialen Fußsohle
- **Homans-Zeichen:** Schmerzen in der Wade, wenn der Fuß in Richtung Fußrücken gedrückt wird (= Dorsalflexion)

Alle 3 genannten Zeichen sind jedoch **unsichere Anhaltspunkte** für das Vorliegen einer TVT. Sicher diagnostiziert oder ausgeschlossen werden kann die TVT nur mithilfe der apparativen Diagnostik; Goldstandard ist die **Sonografie**. Die Röntgenuntersuchung der Venen mit Kontrastmittel (**Phlebografie**) kann die Ultraschallmethode ergänzen.

Laborchemisch wird im Blut nach Abbauprodukten des möglicherweise vorhandenen Thrombus gesucht, sog. **D-Dimere** (S. 368). Ist der D-Dimer-Test negativ, schließt das eine Thrombose fast sicher aus.

ACHTUNG

Andersherum ist ein positiver Test jedoch keinesfalls beweisend, da die D-Dimere auch im Rahmen anderer Erkrankungen erhöht sein können (z. B. bei Infektionen oder Tumorerkrankungen).

Wenn eine Phlebothrombose sicher diagnostiziert ist, sollte v. a. bei jüngeren Patienten ein sog. **Thrombophiliescreening** (S. 694) durchgeführt werden: Hiermit wird die generelle Neigung zu einer Gerinnselbildung untersucht, um das Wiederholungsrisiko einschätzen zu können.

! *Merke* Malignome

*Bei **älteren** Patienten muss immer an eine Tumorerkrankung als Ursache für die Thrombose gedacht werden. Eine entsprechende **Malignomsuche** sollte dann in Erwägung gezogen werden.*

WISSEN TO GO

TVT – Symptome und Diagnostik

Die klinischen Symptome einer TVT sind **variabel**. Sie kann mit **ziehenden Schmerzen**, Überwärmung, **Schwellung** und bläulicher Verfärbung im Bein einhergehen; die Haut ist häufig glänzend. Wenn sich thrombotisches Material ablöst, kann es zu einer **Lungenembolie** kommen.

Die Verdachtsdiagnose wird mittels **Sonografie** (und ggf. Phlebografie) gesichert. Laborchemisch werden u. a. die **D-Dimere** bestimmt – ein positiver D-Dimer-Test ist jedoch nicht spezifisch für eine TVT. Bei **älteren** Patienten mit TVT muss eine **Malignomsuche** erfolgen.

Therapie

Vorrangige Therapieziele bei einer TVT sind die **Verhinderung einer Embolie** (v. a. Lungenembolie) und die Vermeidung eines postthrombotischen Syndroms (chronische Rückflussstauung) (S. 293). Hierzu kommen gerinnungshemmende Medikamente zum Einsatz. In der **Akutphase** wird meist **niedermolekulares Heparin** wie Enoxaparin s. c. (z. B. Clexane) verabreicht; alternativ steht u. a. Rivaroxaban p. o. (z. B. Xarelto) zur Verfügung.

Zur Vermeidung eines Rezidivs erhalten die Patienten im Anschluss an die Akuttherapie **Antikoagulanzien** (S. 302) wie Phenprocoumon p. o. (z. B. Marcumar). Die Dauer der Antikoagulation richtet sich nach der Ursache der Thrombose (z. B. bei posttraumatischer oder postoperativer Thrombose über 3 Monate, bei Thrombophilie Dauerbehandlung).

Begleitend erfolgt eine **Kompressionstherapie**: zunächst mit elastischen Binden, im Verlauf mit angepassten Kompressionsstrümpfen. Die Initialtherapie mit lokaler Thrombolysebehandlung wird aufgrund zahlreicher Nebenwirkungen heutzutage praktisch nicht mehr durchgeführt.

! *Merke* Bettruhe

*Unter ausreichender Antikoagulation und Kompression ist **keine** strenge Bettruhe zur Vermeidung von Embolien erforderlich. Erst wenn es im Verlauf zu einer Lungenembolie kommt, muss der Patient immobilisiert werden.*

Ist die Thrombose weiter fortgeschritten oder liegt ein langstreckiger Befund im Gefäß vor, so ist die **operative** Entfernung des Thrombus in Erwägung zu ziehen, z. B. Thrombektomie mittels Fogarty-Katheter (▸ **Abb. 10.12**). Dies kann bei Mehretagenthrombosen der Fall sein, wenn sich in unterschiedlichen Venen gleichzeitig thrombotisches Material findet. Alternativ kann durch die systemische Gabe von Fibrinolytika eine **Lysetherapie** durchgeführt werden, z. B. mit Alteplase (rt-PA).

Um bei Patienten mit einem bestimmten Risikoprofil das Auftreten einer Thrombose zu vermeiden, sollte bei diesen eine gezielte **Thromboseprophylaxe** (S. 736) erfolgen.

Prognose

In den meisten Fällen heilt eine abgelaufene Venenthrombose ohne weitere Spätfolgen aus. Neben den o. g. Komplikationen durch **Embolien** kann sich bei etwa 30–40 % aller Patienten jedoch ein **postthrombotisches Syndrom** (PTS) ausbilden: Es wird angenommen, dass durch lokal ablaufende Entzündungsreaktionen die Venenklappen angegriffen werden, was zu deren Insuffizienz führt. Die Folge ist eine **chronisch-venöse Insuffizienz** (S. 294) mit Ödemen, Krampfaderneigung, Gewebsverhärtung und ggf. venösen Stauungsulzera.

WISSEN TO GO

TVT – Therapie

In der Akutphase Gerinnungshemmung meist mit niedermolekularem **Heparin** wie Enoxaparin s. c. (Clexane); danach i. d. R. über mehrere Monate Antikoagulation mit Phenprocoumon (**Marcumar**).

Begleitend **Kompressionstherapie**: zunächst mit elastischen Binden, im Verlauf mit angepassten Kompressionsstrümpfen. Strenge **Bettruhe** ist bei den meisten Patienten **nicht** erforderlich!

Ausgedehnte Thromben werden **operativ** entfernt oder mittels **Lysetherapie** aufgelöst. Ca. 30 % der Patienten entwickeln ein **postthrombotisches Syndrom**, das mit einer chronisch-venösen Insuffizienz einhergeht.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Chronisch-venöse Insuffizienz (CVI)

Definition Chronisch-venöse Insuffizienz

Die chronisch-venöse Insuffizienz (CVI, auch chronische Veneninsuffizienz genannt), ist ein Sammelbegriff für eine chronische ***Störung*** *im* ***venösen Rückfluss*** *der unteren Extremitäten in Verbindung mit typischen* ***Hautveränderungen****.*

Pathophysiologie und Symptome

Die venöse Abflussstörung entsteht durch einen **erhöhten Druck** in den **Venen** der unteren Extremität. Ursächlich können z. B. länger bestehende Varizen (S. 290) sein. Die CVI kann sich auch als Spätfolge einer Thrombose (S. 292) entwickeln; man spricht dann von einem **postthrombotischen Syndrom**. Die Erkrankung entwickelt sich i. d. R. langsam über Jahre. Durch die Rückflussstörungen kommt es zu einer chronischen Stauung, die mit einer Störung der **Mikrozirkulation** und des **Lymphabflusses** sowie **Hautveränderungen** einhergeht.

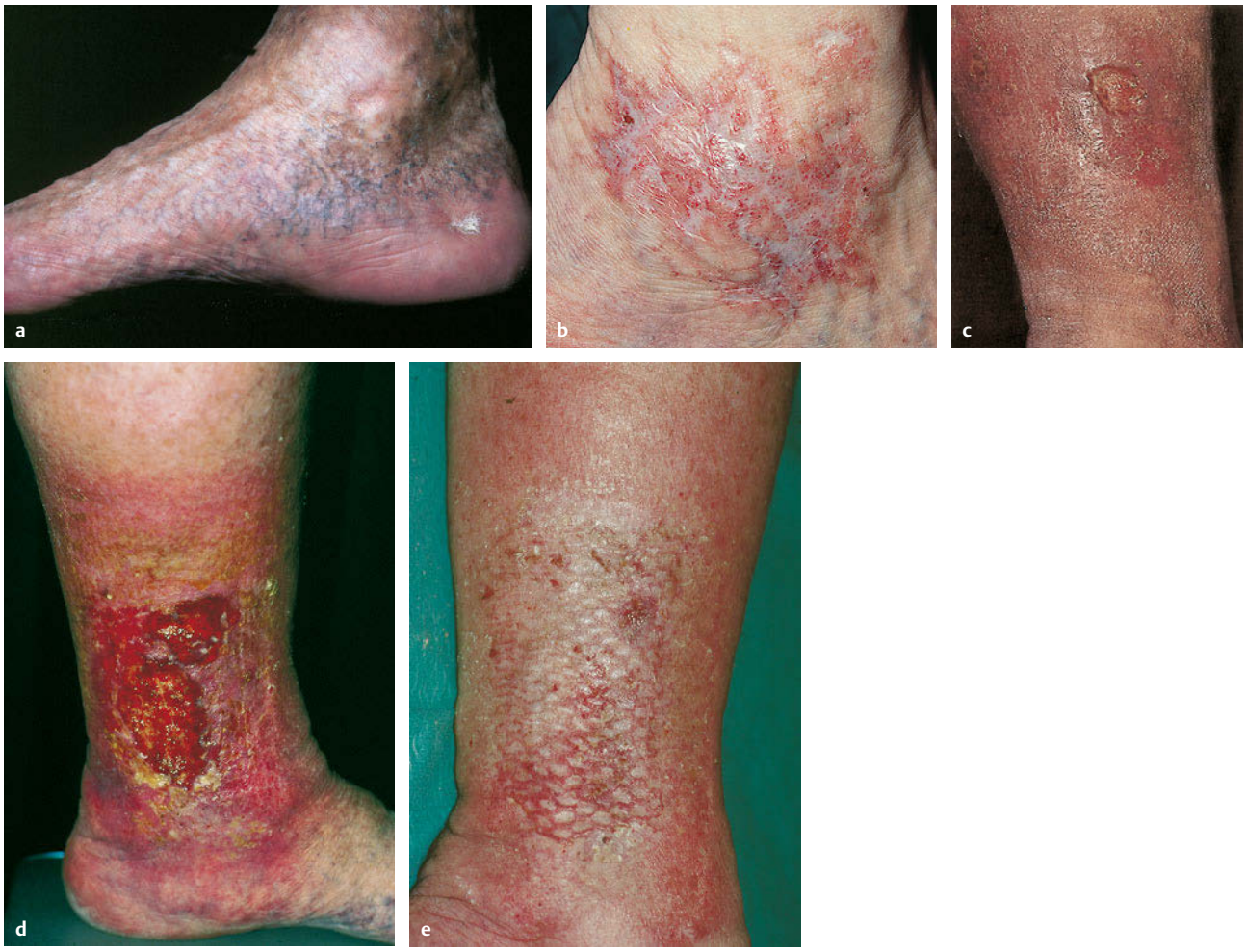
Die Symptomatik ist abhängig vom Stadium der Schädigung. In der Klassifikation nach **Widmer** unterscheidet man:

- **Grad 1:** sog. Corona phlebectatica = Venenerweiterungen in der Haut am inneren Knöchel + Ödem (▶ **Abb. 10.20a**)
- **Grad 2:** zusätzlich Pigmentveränderungen (z. B. bräunliche Verfärbung der Haut), Verhärtungen der Haut und des Unterhautfettgewebes durch bindegewebigen Umbau (Dermatoliposklerose), weiße Stellen der Hautrückbildung (Atrophie blanche, ▶ **Abb. 10.20b**), Ekzeme im Bereich der Unterschenkel; die Ekzeme entstehen durch die chronische Stauung (Stauungsekzem, ▶ **Abb. 10.20c**) oder als allergische Reaktion auf Lokaltherapeutika.
- **Grad 3:** Ulcus cruris venosum (Geschwür, umgangssprachlich auch als „offenes Bein" bezeichnet); am häufigsten an der Unterschenkelinnenseite (▶ **Abb. 10.20d**)

Diagnostik und Therapie

Neben Anamnese und klinischer Untersuchung kommen die **Doppler-** und **Duplexsonografie** zur Anwendung. Gegebenenfalls erfolgt eine **Biopsie** zum Ausschluss bestimmter Differenzialdiagnosen (z. B. bösartiger Tumor, Gefäßentzündung).

Abb. 10.20 Klinisches Bild bei chronisch-venöser Insuffizienz.



a Corona phlebectatica: Am medialen (inneren) Knöchel und Fußrand erkennt man deutlich die erweiterten, bläulich durchscheinenden Venen.
b Atrophie blanche: Am lateralen (seitlichen) Knöchel sind atrophische weiße Hautveränderungen zu erkennen.
c Am Unterschenkel ist die Haut rötlich verfärbt und schuppig (Stauungsdermatose); es bildet sich ein Geschwür (Ulcus cruris).
d Ulcus cruris an der Unterschenkelinnenseite (vor Therapie).
e Ulcus cruris nach operativer Therapie.
Abb. aus: Kohrmeyer K, Bahmer F. Chronisch-venöse Insuffizienz (CVI) und Folgezustände. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die **Therapie** besteht aus 3 Säulen:

1. Ursachenbekämpfung: Therapie einer **Varikosis** bzw. Thrombose
2. Allgemeinmaßnahmen (Wärme meiden, sich ausreichend **bewegen**) und **Kompressionstherapie**
3. **Wundbehandlung** bei Ulcus cruris: gründliche **Wundreinigung** und Entfernung von Nekrosen, danach Versorgung mit einer geeigneten **Wundauflage**, die ein feuchtes Milieu erzeugt (z. B. Hydrogele, Kalziumalginate u. a.). Eventuell ist eine begleitende Schmerztherapie notwendig. Heilt die Wunde mit diesen Maßnahmen nicht aus, erfolgt ggf. eine **operative** Sanierung (▶ **Abb. 10.20e**).

WISSEN TO GO

Chronisch-venöse Insuffizienz (CVI)

Bei der CVI besteht eine chronische Störung im **venösen Rückfluss** der Beine, die mit typischen **Hautveränderungen** einhergeht:

- **Grad 1:** Venenerweiterungen + Ödem am Innenknöchel
- **Grad 2:** zusätzlich Pigmentveränderungen – z. B. weiße atrophische (rückgebildete) Hautareale (sog. Atrophie blanche) und Stauungsdermatose (rötliche, schuppige Haut)
- **Grad 3:** Ulcus cruris venosum

Ursächlich können **Varizen** oder eine abgelaufene Thrombose sein (**postthrombotisches Syndrom**). Therapie: Ursachenbehandlung, **Kompression** des Beins und Allgemeinmaßnahmen (u. a. **Bewegung**). Bei Ulcus cruris muss die **Wunde gereinigt** und mittels geeigneter Wundauflagen ein **feuchtes** Milieu erzeugt werden; ggf. **operative** Sanierung.

Thrombophlebitis

Definition Thrombophlebitis

*Eine **Phlebitis** ist eine Venenentzündung. Bei einer **Thrombophlebitis** sind die oberflächlichen Venen betroffen. Begleitend zur akuten Entzündung sind die Venen thrombotisch (d. h. durch Blutgerinnsel) verlegt.*

Pathophysiologie

Ursächlich kommen für Entzündungen der oberflächlichen Venen u. a. infrage:

- Besiedlung mit pathogenen Keimen (**Infektionen**)
- **Mikrotraumen** im Bereich von Varizen
- entzündliche und **systemische** Erkrankungen (z. B. Tumorleiden oder Autoimmunkrankheiten)
- **mechanische** Reizung (z. B. durch eine länger liegende periphere Verweilkanüle)
- chemische Reizung (z. B. durch i. v. verabreichte **Medikamente**)

In den **Beinvenen** treten sie meist als Komplikation von **Stammvarizen** auf. An den **Armen** geht die Venenentzündung oft von peripher-venösen **Zugängen** aus ▶ **Abb. 10.20**. In den entzündeten Venen bilden sich **Blutgerinnsel**; aus anderen Gründen entstandene Thromben können aber auch selber Ausgangspunkt für Venenentzündungen sein.

Symptome und Diagnostik

Das Gebiet um die betroffene Vene zeigt typischerweise die klassischen Zeichen einer **Entzündung**:

- Rötung
- Schmerz
- Überwärmung
- Schwellung
- Funktionseinschränkung

ACHTUNG

*Als Komplikation kann es zur lokalen Abszessbildung oder zur Ausbreitung der Entzündung bis hin zur **Sepsis** (S. 1272) kommen.*

Diagnostisch wegweisend ist das typische **klinische Bild** (▶ **Abb. 10.21**). Die betroffenen Venen sind als druckschmerzhafte, derbe Stränge tastbar. Weitere Hinweise liefern erhöhte Entzündungsparameter in der **Blutuntersuchung** (CRP ↑, Leukozyten ↑). Gesichert wird die Diagnose durch eine **Ultraschalluntersuchung** der betroffenen Gefäße. Mithilfe von **Blutkulturen** kann ggf. der Erreger identifiziert werden.

Therapie

Es erfolgt eine **Kompressionsbehandlung**. Frische Gerinnsel können operativ durch **Stichinzision** und Ausräumung des thrombotischen Materials entfernt werden. Um die Entstehung von Thromben bzw. deren weiteres Wachstum zu verhindern, sollte der Patient forciert **mobilisiert** werden (Laufen, Vermeiden von längerem Sitzen/Liegen). Bei einigen Patienten sind gerinnungshemmende Medikamente (**Heparin**) und Analgetika (z. B. ASS) indiziert; lokale **Kühlung** lindert die Beschwerden. Bei Hinweisen auf eine Infektion erfolgt eine **antibiotische** Behandlung.

Abb. 10.21 Oberflächliche Thrombophlebitis.



Betroffen ist hier die V. saphena magna. Im Verlauf der entzündeten Vene ist eine deutliche Rötung erkennbar. *Abb. aus: Ludwig M, Rieger J, Ruppert V, Hrsg. Gefäßmedizin in Klinik und Praxis. 2. Auflage. Thieme; 2010*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! Merke Kanüle

*Wenn eine Venenverweilkanüle Auslöser der Entzündung ist, muss sie **entfernt** werden (ggf. Versand der Spitze zur bakteriologischen Untersuchung ans **Labor**).*

Die von Venenzugängen ausgehende Thrombophlebitis am Arm ist zwar schmerzhaft, aber meistens ungefährlich. Anders sieht es an den Beinen aus: In etwa 20 % der Fälle breitet sich die Thrombose über Perforansvenen in das tiefe Venensystem aus. In der Folge kann es zur **Lungenembolie** kommen. Daher wird eine Thrombophlebitis, die in enger räumlicher Nähe zur Perforansvene liegt, wie eine **tiefe Venenthrombose** (S. 293) therapiert.

WISSEN TO GO

Thrombophlebitis

Entzündung der **oberflächlichen Venen** einer Extremität. In der entzündeten Vene bilden sich **Blutgerinnsel**; Thromben können jedoch auch selber Venenentzündungen hervorrufen. Die betroffene Vene ist **gerötet** und als derber Strang tastbar.

An den **Armen** geht die Venenentzündung oft von peripher-venösen **Zugängen** aus; die Verweilkanüle muss dann **entfernt** werden. In den **Beinvenen** tritt sie meist als Komplikation von **Stammvarizen** auf. Eine Thrombophlebitis in enger räumlicher Nähe zu einer Perforansvene kann eine **Lungenembolie** nach sich ziehen und wird deshalb wie eine tiefe Venenthrombose behandelt.

Die Behandlung besteht außerdem in **Kompression** der Extremität, **Mobilisierung** des Patienten, **Kühlung** und Schmerzlinderung sowie evtl. Gerinnungshemmung mittels **Heparin**. Bei frischer Entzündung ggf. **Stichinzision**.

10.3.3 Erkrankungen der Lymphgefäße

Lymphödem

Definition Lymphödem

*Ein Lymphödem ist eine sicht- bzw. tastbare **Flüssigkeitsansammlung** im Unterhautgewebe, die durch einen **gestörten Lymphabfluss** verursacht ist.*

Pathophysiologie

Bei einem gestörten Lymphabfluss kann die anfallende Lymphflüssigkeit nicht mehr ausreichend abtransportiert werden und staut sich im Zwischenzellraum (Interstitium) an; es entwickelt sich ein Lymphödem. **Frauen** sind ca. 6-mal häufiger betroffen als Männer.

Anhand ihres Entstehungsmechanismus unterscheidet man beim Lymphödem eine primäre von einer sekundären Form:

- Beim selteneren **primären** Lymphödem sind die Lymphgefäße aufgrund einer **Entwicklungsstörung** nicht oder nur teilweise angelegt. Hinzu kommen Fehlbildungen der zwischengeschalteten Lymphknoten. Typischerweise sind **jüngere Frauen** betroffen.
- In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich jedoch um **sekundäre Lymphödeme** infolge eines **mechanischen** Abflusshindernisses, z. B. durch Tumoren, chronisch-venöse Insuffizienz, traumatische Zerstörung der Lymphgefäße (durch Verletzungen bzw. Operationen), Infektionen oder eine Bestrahlung. Ein typisches Beispiel ist das Lymphödem am Arm (S. 1096) nach einer Brustkrebsbehandlung.

ACHTUNG

*Ein neu aufgetretenes Lymphödem kann durch einen **malignen Tumor** hervorgerufen worden sein.*

Symptome

In den meisten Fällen tritt das Lymphödem **einseitig** an **Armen** oder **Beinen** auf; es können aber auch Rumpf, Gesicht, Hals und Genitalien betroffen sein.

Die **schmerzlose** Schwellung des betroffenen Körperteils kann sich zunächst noch zurückbilden. Unbehandelt entwickelt sich eine **bleibende**, **verhärtete**, z. T. umfangreiche Verdickung des Unterhautgewebes. Die darüberliegende Haut wird mit der Zeit ebenfalls derb und gespannt. Insgesamt werden **4 Verlaufsstadien** des Lymphödems unterschieden (▶ **Tab. 10.6**).

Diagnostik

Neben wichtigen **anamnestischen** Hinweisen bei der Befragung des Patienten (z. B. Trauma oder Tumorerkrankung in der Vorgeschichte) gibt es bei einem Lymphödem häufig typische Befunde bei der **klinischen Untersuchung**.

! Merke Kardiales Ödem vs. Lymphödem

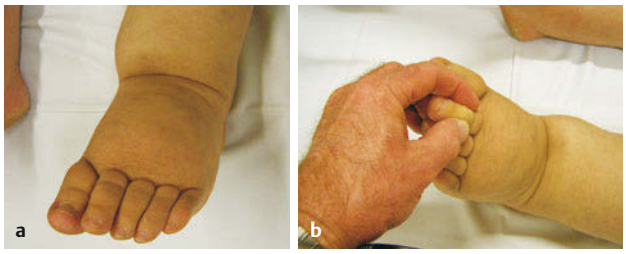
*Das Lymphödem lässt sich im fortgeschrittenen Stadium durch einfache **Palpation** relativ eindeutig von einem venösen (bzw. kardial bedingten) Stauungsödem unterscheiden: Das **venöse** Ödem ist i. d. R. **wegdrückbar**; man kann eine kleine, vorübergehend verbleibende Delle hineindrücken. Im Gegensatz dazu tastet sich das **Lymphödem** eher hart und derb; es ist im fortgeschrittenen Stadium **nicht wegdrückbar**.*

Tab. 10.6 Verlaufsstadien des Lymphödems.

Stadium	nähere Bezeichnung	Beschreibung
0	Latenzstadium	• noch keine Schwellung, Lymphtransport aber bereits eingeschränkt (z. B. auffälliger Befund im Lymphszintigramm)
I	weiche Schwellung	• Bildung eines teigigen Ödems, mit Finger wegdrückbar • Hochlagern reduziert Schwellung
II	beginnende Fibrose	• Vermehrung des Bindegewebes in der Unterhautschicht • Schwellung fühlt sich derber/fester an; nicht mehr oder nur noch sehr schwer wegdrückbar • darüberliegende Haut ebenfalls verdickt und verhärtet • Hochlagern bringt keine Besserung
III	lymphostatische Elephantiasis	• ausgeprägter fibrotischer Umbau des Gewebes • Lymphödem ist irreversibel (kann sich unter konservativer Therapie nicht mehr zurückbilden) • zusätzliche Wucherungen des Fettgewebes → starke Schwellung des betroffenen Körperteils bis hin zur Unförmigkeit (sog. Elephantiasis)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 10.22 Lymphödem.



a Kastenzeichen: Der Fußrücken erscheint durch das Ödem „polsterkissenartig"; außerdem erkennt man die quaderförmig angeschwollenen Zehen.
b Stemmer-Zeichen: Über der Zehe lässt sich keine Hautfalte abheben.

Abb. aus: Huck K. Lymphödem. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018

Bei einem Lymphödem im Bereich der **Füße** fallen zudem folgende Befunde bei der körperlichen Untersuchung auf:

- **Kastenzeichen:** Anders als beim venösen Ödem ist die Zehenpartie von der Schwellung mitbetroffen und die einzelnen Zehen sind quaderförmig angeschwollen (sog. Kastenzehen, ▶ **Abb. 10.22a**).
- **Stemmer-Zeichen:** Über der 2. und/oder 3. Zehe lässt sich keine oder nur sehr schwer eine Hautfalte abheben (▶ **Abb. 10.22b**).
- **Papillomatosis cutis:** Die obere Fläche der Zehen ist häufig warzig-rau.
- Typisch sind außerdem tief einschneidende **Querfalten** an den Zehen.

Ähnliche Befunde zeigen sich bei einem Lymphödem an Armen und/oder Händen.

Gesichert wird die Diagnose durch eine **Ultraschalluntersuchung**, mit deren Hilfe die Veränderungen des Unterhautgewebes genauer beurteilt werden können. Außerdem lässt sich differenzieren, welche Gefäße (Venen oder Lymphgefäße) ggf. gestaut sind.

Die Durchgängigkeit der Lymphgefäße kann darüber hinaus mittels **Lymphszintigrafie** bestimmt werden. Die Lymphgefäße selbst können mithilfe einer **MR-Angiografie** dargestellt und auf Engstellen/Verschlüsse hin untersucht werden. Das Kontrastmittel wird dabei unter die Haut gespritzt. Bei einer direkten **Lymphografie** wird Kontrastmittel unmittelbar in die Lymphgefäße gespritzt; diese werden anschließend radiologisch dargestellt. Die Untersuchung ist verhältnismäßig aufwendig und nur in Ausnahmefällen erforderlich.

Therapie

Die Therapie eines Lymphödems ist oft **aufwendig** und muss – bis sich Erfolge zeigen – über einen **längeren** Zeitraum hinweg konsequent durchgeführt werden. Da der Prozess unbehandelt **irreversibel** voranschreitet, ist es wichtig, mit der Behandlung so **früh** wie möglich zu beginnen.

Bei einem sekundären Lymphödem gilt es v. a., das verursachende Abflusshindernis nach Möglichkeit zu beseitigen.

Eine konservative Methode, die bei allen Formen des Lymphödems zum Einsatz kommt, ist die speziell entwickelte **komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE)**; sie umfasst folgende 4 Elemente:

- **Manuelle Lymphdrainage:** Durch Massagegriffe wird das Lymphsystem angeregt und damit der Abtransport der Flüssigkeit aus dem Gewebe gesteigert. Die Druckrichtung der Griffe und Massagebewegungen orientiert sich am Weg des Lymphabflusses, z. B. am Arm zur Schulter hin und am Bein in Richtung Hüfte. Durchgeführt wird diese Behandlung i. d. R. von entsprechend geschulten Physiotherapeuten. Da die Wirkung meist nur von kurzer Dauer ist, muss die Maßnahme regelmäßig wiederholt werden.
- **Kompressionsbehandlung:** An dem vom Lymphödem betroffenen Körperteil werden **Kompressionsbandagen** angelegt, die den Lymphabfluss ebenfalls unterstützen sollen. Nach der akuten Behandlungsphase folgt i. d. R. eine längerfristige Erhaltungstherapie mit entsprechend angepassten **Kompressionstextilien** (Arm- oder Beinstrumpf bzw. Body), die einer erneuten Ödembildung vorbeugen.
- **Bewegungsübungen:** Auch gezielte Bewegungen können durch Aktivierung der Muskel- und Gelenkpumpe den Lymphabfluss steigern, v. a., wenn gleichzeitig eine Kompression durch Bandagen oder angepasste Textilien stattfindet. Damit sie die Bewegungen selbstständig durchführen können, werden die Patienten entsprechend angeleitet.
- **Hautpflege:** Die bei einem Lymphödem häufig mitbetroffene Haut muss intensiv gepflegt werden. Auf Zeichen von Hautinfektionen ist zu achten (z. B. Rötung oder Überwärmung), diese müssen ggf. konsequent behandelt werden.

Blitzlicht Pflege Lymphödem

*Der betroffene Körperteil sollte so oft wie möglich **hoch gelagert** werden, um den Lymphabfluss zu unterstützen. Führen Sie **keine Blutdruckmessungen** an der betroffenen Extremität durch. Auch Injektionen sollten hier vermieden werden. Einengende Kleidungsstücke, Schmuck und Uhren sollten gelockert bzw. entfernt werden.*

*Langes Stehen oder Sitzen sollte vermieden werden. Ebenfalls sollte starkes Übergewicht reduziert werden. Lymphödeme können durch Gymnastik, kalte Beinabgüsse, Wassertreten und Schwimmen **gebessert** werden.*

Die therapeutisch forcierte Lymphdrainage führt zu einem Mehrangebot an Flüssigkeit auf der venösen Seite des Kreislaufsystems.

ACHTUNG

*Vor allem bei älteren, herzkranken Patienten besteht die Gefahr, dass das ohnehin schon geschwächte Herz durch den vermehrten Zustrom von Blut überlastet wird und es zu einer **dekompensierten Herzinsuffizienz** (S. 224) kommt.*

Bei Versagen aller konservativen Methoden besteht – v. a. bei hohem Leidensdruck und jungen Patienten – die Möglichkeit einer **Operation**. Überschüssiges Fettgewebe kann abgesaugt werden (**Liposuktion**). Zur Wiederherstellung des Lymphabflusses wird dem Patienten im Rahmen einer **autologen Lymphgefäßtransplantation** (bei der das Transplantat vom Empfänger selbst stammt) an einer anderen Körperstelle ein Lymphgefäß entnommen und zur Überbrückung des beeinträchtigten Abschnitts wieder eingesetzt.

Prophylaxe

Nach bestimmten Operationen, z. B. Entfernung der Brustdrüse (Mastektomie) im Rahmen einer Brustkrebstherapie, besteht ein erhöhtes Risiko für ein Lymphödem z. B. des Armes. Prophylaktische **Hochlagerung** der betroffenen Extremität kann diese Komplikation ggf. verhindern.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Lymphödem

Wenn der Lymphabfluss gestört ist, kommt es zu einer sicht- und tastbaren **Flüssigkeitsansammlung** im Unterhautgewebe (Lymphödem). Ursächlich ist meist eine **mechanische** Verlegung (z. B. durch Tumor), venöse Stauung oder traumatische Zerstörung der Lymphgefäße, z. B. durch eine **Operation**, Infektion oder **Bestrahlung**. Das Ödem tritt meist **einseitig** an einer Extremität auf. Im Gegensatz zu venösen Ödemen sind Lymphödeme **nicht wegdrückbar**.

Die **schmerzlose** Schwellung ist anfangs noch **weich** (reversibel), in fortgeschrittenem Stadium jedoch derb und nicht verformbar (irreversibel). Die (möglichst frühzeitige) Therapie besteht in manueller **Lymphdrainage**, Hochlagerung und **Kompression** des betroffenen Körperteils, Bewegungsübungen sowie Hautpflege.

Lymphangitis

Definition Lymphangitis

*Die Lymphangitis ist eine **Entzündung** der **Lymphgefäße** in Haut und Unterhaut.*

Pathophysiologie

Eine Entzündung der Lymphgefäße wird meist durch das Einschwemmen oder Übergreifen von Erregern aus dem umliegenden Gewebe verursacht. Bei diesen **lokalen Infektionsherden** handelt es sich i. d. R. um kleinere Wunden oder Abszesse. Häufige Erreger sind Streptokokken und Staphylokokken, selten Parasiten, z. B. Fadenwürmer (sog. Filariose). Aber auch andere Noxen können eine Lymphangitis auslösen, z. B. versehentlich außerhalb des Blutgefäßes (paravasal) infundierte **Medikamente**. Die Erreger bzw. Noxen gelangen aus dem Zwischengewebsraum (Interstitium) in die Lymphgefäße, die sie bis zu den regionalen Lymphknoten weitertransportieren. Im Rahmen einer Lymphangitis tritt deshalb häufig auch eine entzündliche Schwellung der Lymphknoten (sog. **Lymphadenitis**) auf.

Symptome und Diagnostik

Auffällig ist die **streifenförmige Rötung** entlang der Lymphbahnen im Abflussgebiet des Infektionsherdes. Die betroffene Region ist sehr **schmerzempfindlich**. Wenn die entsprechenden Lymphknoten einbezogen sind, sind diese ebenfalls geschwollen und druckschmerzhaft. Bei ausgedehnteren Befunden treten z. T. **Allgemeinsymptome** (wie Fieber und Abgeschlagenheit) auf.

ACHTUNG

*Lokal kann es im Verlauf zur Bildung eines **Lymphödems** und nach Übergreifen auf das Blutgefäßsystem im Extremfall auch zu einer lebensbedrohlichen **Sepsis** kommen.*

Umgangssprachlich wird die Erkrankung auch als **„Blutvergiftung“** bezeichnet. Dies ist jedoch sachlich falsch, da es sich bei den rötlichen Streifen nicht um entzündete Blutgefäße handelt.

Die Diagnose erfolgt mittels **klinischer Untersuchung**. Die **Anamnese** kann wertvolle Hinweise zur Ursache liefern (z. B. Trauma oder Insektenstich).

Therapie

Therapeutisch zum Einsatz kommen: **Ruhigstellen** der betroffenen Extremität, lokale **Kühlung**, **desinfizierende** Umschläge und **antibiotische** Behandlung. Kann ein Infektionsherd identifiziert werden, muss dieser ebenfalls behandelt bzw. bei Bedarf **chirurgisch** saniert werden.

WISSEN TO GO

Lymphangitis

Entzündung der **Lymphgefäße** in Haut und Unterhaut. Wird meist durch aus umliegenden **Wunden** oder Abszessen eingeschwemmte Erreger hervorgerufen; ggf. auch durch paravasal applizierte **Medikamente**.

Die betroffenen Gefäße sind streifenförmig **gerötet** und **druckschmerzhaft**. Evtl. entwickelt sich ein **Lymphödem**; in seltenen Fällen kann eine **Sepsis** entstehen. Therapie: Extremität **ruhig stellen** und **kühlen**, desinfizierende Umschläge und **Antibiotika**; ggf. chirurgische Behandlung.

Erysipel

Definition Erysipel

*Bei einem Erysipel (Wundrose) handelt es sich um eine örtliche **bakterielle Entzündung** von **Haut** und Unterhaut, die sich über die **Lymphbahnen** im Sinne einer flächigen Lymphangitis (S. 298) ausbreitet.*

Pathophysiologie

Die Erreger sind in den meisten Fällen β-hämolysierende Streptokokken, selten auch Staphylokokken. Als Eintrittspforten dienen **lokale Hautläsionen** (z. B. kleine Risswunden, Nagelpilzinfektionen oder längere Zeit bestehende Lymphödeme). Die Erreger dringen dort in die Haut ein und breiten sich entlang der Lymphbahnen aus.

In der Regel befindet sich das Erysipel an den Füßen oder Beinen (typischerweise am **Unterschenkel**). Es können aber auch andere Regionen (z. B. **Gesicht** oder Arme) betroffen sein.

Symptome

Das Erysipel ist eine Blickdiagnose: Charakteristisch ist die **scharf begrenzte**, starke **Rötung** mit flammenförmigen **Ausläufern** (▶ **Abb. 10.23**). Der betroffene Hautbereich ist **überwärmt**, **geschwollen** und meist sehr **schmerzhaft**. Im Zentrum der Rötung können sich Bläschen bilden. Nachgeschaltete Lymphknoten sind häufig geschwollen.

Meist kommt es zu allgemeinen Entzündungszeichen wie **Fieber**, Schüttelfrost und **schwerem Krankheitsgefühl**.

ACHTUNG

*Die Entwicklung einer **Sepsis** (S. 1272) ist möglich. Bei einem Erysipel im **Gesicht** besteht die Gefahr, dass sich die Erreger in die venösen Blutleiter des Gehirns ausbreiten und eine **Sinus-cavernosus-Thrombose** verursachen.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 10.23 Erysipel.



Abb. aus: Meissner M. Erysipel. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016

Wie bei anderen Streptokokken-Infektionen kann es als Folgeerkrankung zu einer speziellen Entzündung der Nieren, sog. Glomerulonephritis (S. 541), kommen.

Diagnostik

Die Diagnose erfolgt über Anamnese und **klinische** Untersuchung, wobei nach der **Eintrittspforte** der Erreger gesucht wird. In der **Blutuntersuchung** sind die Entzündungsparameter (CRP, Leukozyten) erhöht. Der Krankheitserreger sollte **mikrobiologisch** nachgewiesen werden (z. B. Wundabstrich, Blutkultur), um eine gezielte antibiotische Therapie durchführen zu können.

Therapie und Prognose

In den meisten Fällen ist zu Beginn eine **stationäre** Therapie notwendig. Intravenös werden **hochdosiert Antibiotika** (z. B. Penicilline oder Cephalosporine) verabreicht. Der Patient muss **Bettruhe** halten und das betroffene Körperteil wird **hochgelagert**. Es werden **kühlende** (ggf. antiseptische) Umschläge angelegt. Zur **Thromboseprophylaxe** wird Heparin verabreicht. Bei einem Erysipel am Bein ist eine **Kompressionstherapie** mit Kompressionsstrümpfen bzw. verbänden **kontraindiziert**!

Neben der ausreichend langen Therapie des Erysipels muss die **Eintrittspforte** chirurgisch saniert werden, um Rezidive zu vermeiden. Bei einem Erysipel im **Gesicht** darf der Patient **nicht sprechen** und erhält **flüssig-breiige Kost**.

Die Prognose ist bei frühzeitiger Therapie gut.

ACHTUNG

*Ohne Therapie kann ein Erysipel **lebensbedrohlich** sein; außerdem besteht bei einem unbehandelten Erysipel eine hohe **Rezidivgefahr**.*

Häufige Rezidive können zu einem **Lymphödem** (S. 296) führen; ein Lymphödem kann aber andererseits auch ursächlich für ein Erysipel sein.

WISSEN TO GO

Erysipel

Bakterielle Entzündung (meist **Streptokokken**) von **Haut** und Unterhaut, die sich über die **Lymphbahnen** ausbreitet. Eintrittspforten sind kleine Hautverletzungen. Das Hautareal ist **gerötet** (mit flammenförmigen Ausläufern), **überwärmt** und **schmerzhaft**. Es bestehen meist Fieber und ein starkes **Krankheitsgefühl**.

Da es zu einer **Sepsis** kommen kann, ist eine frühzeitige, hochdosierte intravenöse **Antibiotikatherapie** erforderlich. Der Patient wird meist **stationär** aufgenommen und sollte **Bettruhe** halten (**Thromboseprophylaxe**!); die betroffene Extremität wird **hoch gelagert** und **gekühlt**.

Bei einem Erysipel des **Gesichts** darf der Patient nicht sprechen und erhält **flüssig-breiige Kost**. Zur Vermeidung von Rezidiven muss die **Eintrittspforte saniert** werden; häufige Rezidive können zu einem **Lymphödem** führen.

10.3.4 Vaskulitiden

Definition **Vaskulitiden**

*Unter einer Vaskulitis versteht man eine **autoimmunologisch** verursachte **Entzündung** der **Gefäßwände** (Arterien oder Venen). Man unterscheidet Vaskulitiden kleiner, mittelgroßer und großer Blutgefäße; es können Zellen aller oder nur einzelner Gefäßwandabschnitte (Intima, Media, Adventitia) betroffen sein.*

Pathophysiologie

Man unterscheidet:

- **Primäre Vaskulitiden:** dazu gehören unter anderem die Arteriitis temporalis und die Polymyalgia rheumatica.
- **Sekundäre Vaskulitiden:** Vaskulitiden können als Begleiterscheinung bei anderen **Autoimmunerkrankungen** auftreten, z. B. bei Kollagenosen (S. 1030), rheumatoider Arthritis (S. 842), chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen wie Morbus Crohn (S. 446). Sie können durch die Einnahme bestimmter **Medikamente** hervorgerufen werden oder als Begleiterscheinungen von **bösartigen** Erkrankungen entstehen.

Symptomatik, Diagnostik und Therapie

Die Symptomatik ist sehr variabel und hängt davon ab, welche, wie viele und **wie ausgeprägt** die Gefäße betroffen sind. Außerdem ist entscheidend, welche **Organe** betroffen sind und ob die Gefäße so stark entzündlich verändert sind, dass es zu **Durchblutungsstörungen** und zur Bildung von **Thromben** kommt.

Die Diagnosestellung ist häufig schwierig zu stellen. Einige Vaskulitiden können durch ihren typischen **klinischen Verlauf** diagnostiziert werden. In der **Blutuntersuchung** sind meist die Entzündungswerte (CRP, BSG, ggf. Leukozyten) erhöht. Bei einigen Vaskulitiden können **spezifische Antikörper** nachgewiesen werden: z. B. ANCA (**A**nti-**N**eutrophile **c**ytoplasmatische **A**ntikörper), die sich gegen neutrophile Granula und Lysosomen richten. Teilweise liefert die **Biopsie** der betroffenen Organe (z. B. Haut, Muskel, Lunge) wichtige Hinweise.

Therapeutisch kommen **Immunsuppressiva** (S. 303) zum Einsatz, insbesondere **Glukokortikoide**. Bei einigen Vaskulitiden müssen – insbesondere bei schwerem Verlauf – **Zytosta-**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

tika wie Azathioprin, Methotrexat oder Cyclophosphamid verabreicht werden. Auch **Immunglobuline** und **Biologika** (S. 117) kommen zum Einsatz. Manche Vaskulitiden sprechen auf Acetylsalicylsäure (**ASS**) an. Bei einigen Patienten muss eine **Plasmapherese** (S. 120) durchgeführt werden.

WISSEN TO GO

Vaskulitiden

Autoimmunologisch bedingte **Entzündung** der **Blutgefäßwände**. Die Symptomatik ist sehr variabel und hängt u. a. davon ab, welche Organe betroffen sind und wie ausgeprägt die Entzündung ist. In der **Blutuntersuchung** sind die Entzündungsparameter meist erhöht; ggf. sind spezifische Antikörper (z. B. **ANCA**) nachweisbar. Eine **Biopsie** liefert ggf. weitere Hinweise. Therapeutisch kommen u. a. **Immunsuppressiva** zum Einsatz – insbesondere **Glukokortikoide**, ggf. auch Zytostatika (wie Azathioprin, Cyclophosphamid).

10.3.5 Gefäßverletzungen

Definition **Gefäßverletzungen**

*Gefäßverletzungen sind Zerstörungen von Gefäßen durch **Gewalteinwirkung** von außen.*

Bei Gefäßverletzungen spielt es klinisch eine große Rolle, ob arterielle oder venöse Gefäße verletzt sind. Bei **arteriellen** Gefäßen kann es aufgrund des hohen Blutdrucks – je nach betroffenem Gefäß – relativ schnell zu einem **hohen Blutverlust** kommen.

Arterienverletzung

Pathogenese • Je nach Unfallhergang oder Verletzungsart unterscheidet man:

- **stumpfe Verletzungen:** häufig Begleitverletzungen bei Unfällen (z. B. Überdehnungsriss)
- **scharfe Verletzungen:** entstehen durch direkte Einwirkung von Stich, Schnitt oder Schuss auf das Gefäß

Symptome • Klinisch äußern sich Arterienverletzungen entweder durch eine **Verschlusssymptomatik**, ähnlich der Symptomatik eines akuten Arterienverschlusses (S. 284), oder durch eine akute **pulsierende Blutung**.

ACHTUNG

*Die Blutung kann schnell einen **Volumenmangelschock** (S. 181) und somit einen **lebensbedrohlichen** Zustand hervorrufen.*

Diagnostik • Sie erfolgt **klinisch**, bei stumpfen Verletzungen mittels entsprechender **bildgebender** Verfahren (Doppler-/Duplexsonografie, ggf. CT).

Therapie • Als **Erstmaßnahme** gilt es, die Wunde möglichst keimfrei abzudecken, ein **Druckpolster** aufzulegen und so die Wunde zu verbinden. Durch Druck auf die zuführende Arterie kann die Blutung oft zum vorläufigen Stillstand gebracht werden (**Druckverband**, ggf. manuell ab- oder draufdrücken). Wenn Blutstillung in der Wunde und Abdrücken nicht ausreichen, ggf. proximal (zum Rumpf hin) abbinden.

ACHTUNG

*Die Arterie darf **nicht** mit **schmalen Gegenständen** abgebunden werden, da die Gefahr einer irreparablen Gewebeschädigung (v. a. an den Nerven) besteht.*

Die weitergehende Therapie besteht in einer schnellstmöglichen **operativen** Versorgung: Das verletzte Gefäß kann genäht oder mit Fibrinkleber verklebt werden. Auch eine Elektrokoagulation ist möglich. Wenn eine Blutung nicht beherrscht werden kann, besteht die Möglichkeit einer **Kunststoffembolisation**: Von einem Radiologen wird über einen Katheter Material in das verletzte Gefäß eingebracht, wodurch dieses verschlossen und die Blutung gestillt wird.

Venenverletzung

Venenverletzungen können durch die gleichen Mechanismen entstehen wie Arterienverletzungen. Als Leitsymptom zeigen sich hierbei meist **Schwellungen** und dunkle **Verfärbungen** im umgebenden Gewebe (wie ein sehr ausgeprägtes **Hämatom**). Bei Verletzungen großer Venen darf der **Blutverlust** nicht unterschätzt werden.

Die Extremität wird **hoch gelagert** und ein **Druckverband** angelegt; das verletzte Gefäß muss ggf. **operativ** versorgt werden. In dem verletzten Gefäß können sich **Thromben** (S. 292) bilden, was zu einer Embolie führen kann.

Arteriovenöse Fisteln

Arteriovenöse Fisteln sind **Kurzschlussverbindungen** zwischen Arterien und Venen. Sie können angeboren oder erworben sein. Die erworbenen sind häufig Folge von Gefäßverletzungen. Die Symptome sind abhängig von Lokalisation und Größe der Fistel. Es kann z. B. zu einer arteriellen **Minderversorgung** des umliegenden Gewebes kommen oder auch zur Bildung eines **Aneurysmas** (S. 286), ggf. mit Ruptur.

Diagnostisch wird hier u. a. der Gefäßultraschall (**Doppler-/Duplexsonografie**) eingesetzt. Ist eine Therapie notwendig, wird versucht, die Fistel zu verschließen.

Eine **künstlich** angelegte arteriovenöse Fistel ist der **Dialyse-Shunt** (S. 553).

WISSEN TO GO

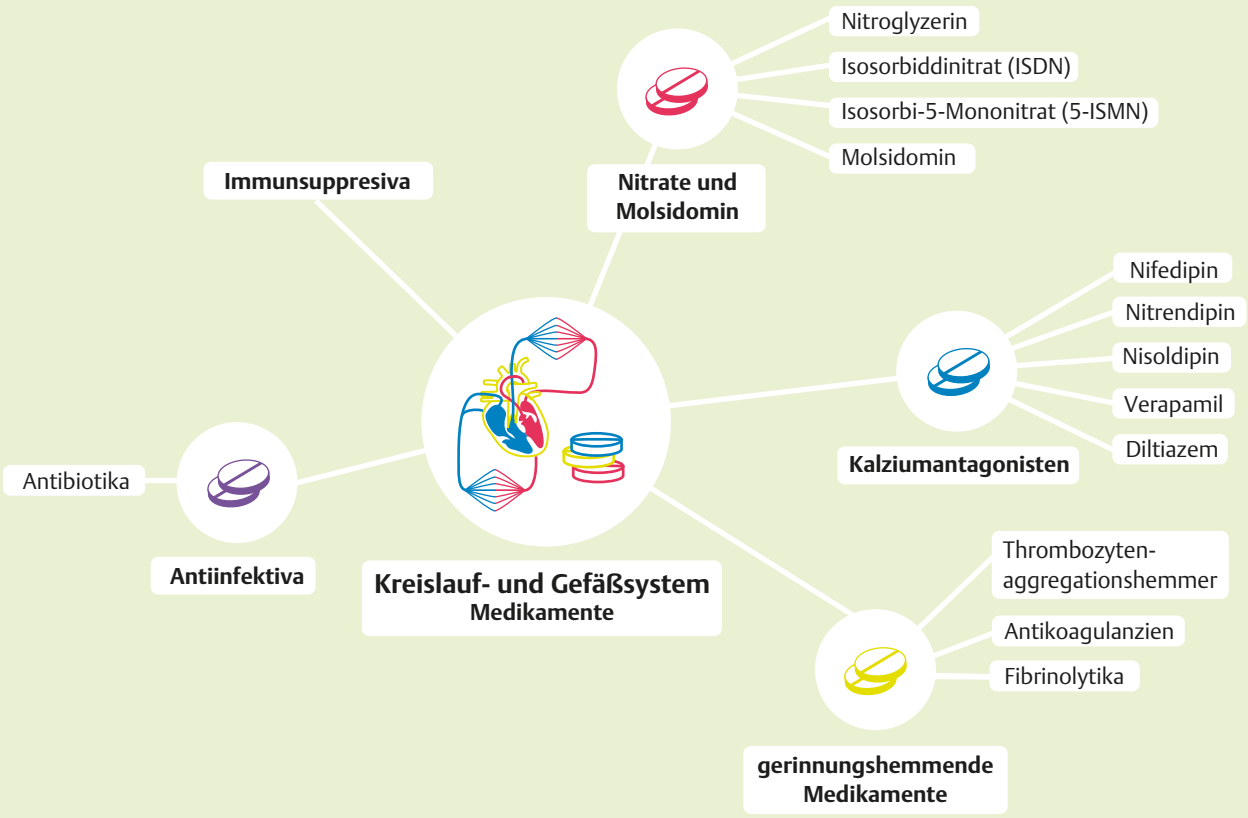
Gefäßverletzungen

Die Verletzung einer **Arterie** äußert sich durch eine **pulsierende** Blutung oder wie ein akuter **Arterienverschluss**. Bei starkem Blutverlust droht ein **Volumenmangelschock**. Die Wunde wird keimfrei abgedeckt und mittels **Druckpolster** komprimiert; ggf. proximal abbinden. Anschließend **operative** Versorgung.

Die Verletzung einer **Vene** äußert sich durch **Schwellung** und **dunkle Verfärbung** im umgebenden Gewebe. Die Extremität wird **hoch gelagert**, das verletzte Gefäß evtl. **operativ** versorgt. Thrombosegefahr!

Arteriovenöse Fisteln sind Kurzschlussverbindungen zwischen Arterien und Venen. Es kann zur Mangeldurchblutung des arteriellen Versorgungsgebiets oder zur Bildung eines Aneurysmas kommen. Gegebenenfalls operative Versorgung nötig.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



10.4 Wichtige Medikamente

Die hier genannten Medikamente werden sowohl im Rahmen von Erkrankungen des Kreislauf- und Gefäßsystems als auch bei Herzerkrankungen angewandt. Eine klare Trennung ist nicht immer möglich, deshalb siehe auch das Kap. „Wichtige Medikamente“ (S. 252).

10.4.1 Nitrate und Molsidomin

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Nitroglyzerin = Glyceroltrinitrat (Corangin Nitrospray, Nitrolingual, Nitroderm)
- Isosorbiddinitrat = ISDN (Isoket, ISDN-ratio)
- Isosorbid-5-Mononitrat = 5-ISMN (Ismo, Corangin)
- Molsidomin (Corvaton)

Wirkmechanismus • Nitroverbindungen (**Nitrate**) senken den Tonus der Gefäßmuskulatur, wodurch sich die Blutgefäße weiten (Vasodilatation). Die zum Herzen führenden Venen (auch Kapazitätsgefäße genannt) können dadurch mehr Blut aufnehmen (venöses Pooling), wodurch der Blutfluss zum Herzen reduziert wird. Das diastolische Füllungsvolumen nimmt ab, die Wandspannung wird reduziert und der Sauerstoffverbrauch des Herzens sinkt.

Molsidomin setzt Stickstoffmonoxid (NO) frei und bewirkt dadurch eine Erweiterung (Dilatation) der Koronargefäße, Venen und Lungengefäße. Die Vorlast des Herzens wird dadurch ebenfalls gesenkt. Der Wirkbeginn von Molsidomin ist – im Gegensatz zu den Nitraten – verzögert; die Wirkdauer ist jedoch länger.

Anwendung • Kurz wirksame Nitrate (wie Nitroglyzerin) werden bei einem **akuten Angina-pectoris-Anfall** und bei **Linksherzinsuffizienz** eingesetzt. Nitro wird außerdem bei einem **hypertensiven Notfall** verabreicht. Lang wirksame Nitrate (wie ISDN) und Molsidomin werden in der Langzeittherapie einer stabilen Angina pectoris bei **KHK** (S. 214) angewendet.

Nebenwirkungen • Häufige Nebenwirkungen sind Kopfschmerzen (Nitratkopfschmerz), Blutdruckabfall und Schwindel; ggf. auch Übelkeit und eine Hautrötung. Der Nitratkopfschmerz wird durch die Gefäßweitstellung verursacht und tritt v. a. zu Beginn auf. Die Nebenwirkungen sind dosisabhängig und gehen meist nach ein paar Tagen zurück.

Zu beachten • Unter Einnahme von Nitraten kann es zu einer **Toleranzentwicklung** (→ Wirkungsverlust) kommen. Bei Molsidomin ist dies schwächer ausgeprägt. Zur Vermeidung eines Wirkungsverlustes sollte die letzte Dosis eines Nitrats mittags oder abends gegeben und über Nacht eine Nitratpause eingehalten werden.

Nitrospray oder -kapseln sollten schon zu Beginn der Schmerzen verabreicht werden – nicht erst am Schmerzmaximum. Die Kapseln müssen zerbissen werden; die Wirkung sollte nach 1–3 Minuten eintreten.

ACHTUNG

*Wegen der starken **Blutdrucksenkung** sollten Nitrate nicht bei einem systolischen Blutdruck **< 100 mmHg** verabreicht werden.*

WISSEN TO GO

Nitrate und Molsidomin

Diese Medikamente führen zu einer Weitstellung der Gefäße (Vasodilatation); der Blutfluss zum Herzen (Vorlast) nimmt ab. Indikationen sind u. a. ein **Angina-pectoris-Anfall**, **Linksherzinsuffizienz** und ein **hypertensiver Notfall**. Nicht anwenden bei systolischem Blutdruck **< 100 mmHg**!

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

10.4.2 Kalziumantagonisten

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Nifedipin (Adalat, Nifedipin-ratio)
- Nitrendipin (Bayotensin)
- Nisoldipin (Baymycard)
- Verapamil (Isoptin, Verapamil-ratio)
- Diltiazem (Dilzem, Diltiazem-ratio)

Wirkmechanismus • Kalziumantagonisten hemmen die Kalziumkanäle der Zelle und verringern so den Einstrom von Kalzium ins Innere der Muskelzelle. Dieser Einstrom wird für eine Kontraktion der Muskelzellen benötigt. Durch die Hemmung wird somit die Kontraktionskraft von Muskelzellen gemindert. Am Herzen bewirkt dies eine **verminderte Frequenz** und **Schlagkraft**. Dadurch wird das Herz entlastet und der Sauerstoffbedarf des Herzens reduziert (S. 198). Außerdem führen Kalziumantagonisten zu einer Weitstellung der Gefäße (**Vasodilatation**) und einer Senkung des **Blutdrucks**.

Kalziumantagonisten vom Verapamil- und Diltiazemtyp haben eine stärkere herzfrequenzsenkende Wirkung als solche vom Nifedipintyp (Letztere wirken v. a. an den Gefäßwänden).

Anwendung bei Erkrankungen des Herz-Kreislauf- und Gefäßsystems • Kalziumantagonisten werden bei **arterieller Hypertonie** (S. 271) eingesetzt, einige Präparate auch beim **hypertensiven Notfall** – z. B. Nitrendipin als Phiole oder Nifedipin als Kapsel. Nifedipin ist ebenfalls zugelassen zur Behandlung der stabilen **Angina pectoris** und des **Raynaud-Syndroms** (S. 289). Verapamil und Diltiazem werden auch bei bestimmten **tachykarden Herzrhythmusstörungen** angewandt.

Nebenwirkungen • Kalziumantagonisten können **bradykarde Rhythmusstörungen** und einen Blutdruckabfall (**Hypotonie**) verursachen. Weitere mögliche Nebenwirkungen sind Kopfschmerzen, Verstopfung (Obstipation), anfallsartige Hautrötungen (Flush) und Beinödeme.

Zu beachten • Bei Verapamil in Kombination mit Betablockern ist Vorsicht geboten. Es kann zu gefährlichen **bradykarden Herzrhythmusstörungen** kommen!

Außerdem sollten Kalziumantagonisten nicht beim akuten Koronarsyndrom, bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz oder im Schock (mit Hypotonie und Bradykardie) verabreicht werden.

WISSEN TO GO

Kalziumantagonisten

Kalziumantagonisten **senken** die **Frequenz** und **Schlagkraft** des Herzens und führen zu einer Weitstellung der Gefäße (**Vasodilatation**). Sie reduzieren den Sauerstoffverbrauch des Herzens und **senken** den **Blutdruck**.

Kalziumantagonisten werden bei Gefäßerkrankungen wie dem **Raynaud-Syndrom** sowie bei **arterieller Hypertonie** verabreicht.

Verapamil sollte nicht zusammen mit Betablockern gegeben werden!

10.4.3 Thrombozytenaggregationshemmer

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Acetylsalicylsäure = ASS (Aspirin, ASS-ratio, Herz-ASS)
- ADP-Rezeptor-Antagonisten:
  - Clopidogrel (Plavix, Iscover)
  - Prasugrel (Efient)
  - Ticagrelor (Brilique)
- Glykoprotein(GP)-IIb-/-IIIa-Hemmer:
  - Abciximab (ReoPro), nur i. v. Applikation
  - Tirofiban (Aggrastat), nur i. v. Applikation

Wirkmechanismus • Die verschiedenen Thrombozytenaggregationshemmer wirken durch unterschiedliche Mechanismen einer Thrombenbildung entgegen, indem sie das Zusammenlagern der Blutplättchen (Thrombozyten) verhindern. Dabei hat ASS die schwächste Wirkung. Die Wirkmechanismen der verschiedenen Medikamentengruppen werden ausführlich im Kap. „Blut und Immunsystem“ (S. 750) erklärt.

Anwendung bei Erkrankungen des Herz-Kreislauf- und Gefäßsystems • Thrombozytenaggregationshemmer werden in der Therapie der **KHK** und des **akuten Koronarsyndroms** eingesetzt. GP-IIb-/-IIIa-Hemmer sind bei Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom indiziert, bei denen eine PTCA durchgeführt wird.

ASS und Clopidogrel werden in der Behandlung der **pAVK** angewandt; ASS außerdem bei bestimmten **Vaskulitiden**.

Nebenwirkungen • Die Nebenwirkungen und Vorsichtsmaßnahmen bei den verschiedenen Substanzen werden ebenfalls im Kap. „Blut und Immunsystem“ (S. 750) erläutert.

! *Merke* Blutungsrisiko

*Insbesondere auf das leicht erhöhte **Blutungsrisiko** ist zu achten. ASS sollte in aller Regel – je nach Risiko- Nutzen-Verhältnis – 7–10 Tage vor geplanten operativen Eingriffen **abgesetzt** werden.*

10.4.4 Antikoagulanzien

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Heparine:
  - unfraktioniertes Heparin = UFH (Liquemin), s. c. oder i. v. Applikation
  - fraktioniertes bzw. niedermolekulares Heparin = NMH: Enoxaparin (Clexane), Certoparin (Mono-Embolex), Dalteparin (Fragmin), Tinzaparin (Innohep), nur s. c. Applikation (oft als Fertigspritzen)
- Thrombininhibitoren:
  - Dabigatran (Pradaxa)
  - Bivalirudin (Angiox)
  - Lepirudin (Refludan)
  - Argatroban (Argatra)
- Faktor-Xa-Hemmstoffe:
  - Fondaparinux (Arixtra)
  - Rivaroxaban (Xarelto)
  - Apixaban (Eliquis)
- Vitamin-K-Antagonisten (Cumarine):
  - Phenprocoumon (Marcumar)

Wirkmechanismus • Antikoagulanzien hemmen wie Thrombozytenaggregationshemmer (S. 302) die Blutgerinnung, erreichen dies aber auf einem anderen Weg: Sie beeinflussen die Gerinnungsfaktoren im Blutplasma; die Funktion der

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blutplättchen (Thrombozyten) bleibt normalerweise unbeeinträchtigt. Die Wirkmechanismen der verschiedenen Substanzen werden ausführlich im Kap. „Blut und Immunsystem“ (S. 750) erläutert.

Anwendung bei Erkrankungen des Herz-Kreislauf- und Gefäßsystems • Antikoagulanzien werden bei bestimmten Patienten zur **Thromboseprophylaxe** (S. 736) eingesetzt, z. B. Heparin s. c. in niedriger Dosierung („low-dose“).

In voller Dosierung („high-dose“) werden Antikoagulanzien bei Patienten mit einer **tiefen Beinvenenthrombose** und bei einer **Lungenembolie** (S. 367) eingesetzt (Heparin meist kontinuierlich i. v. über einen Perfusor).

Weitere Indikationen sind u. a. **Vorhofflimmern** (▶ **Tab. 9.4**), eine **künstliche Herzklappe** oder eine künstliche Gefäßprothese. Heparin wird außerdem bei einem **akuten Koronarsyndrom** (S. 219) verabreicht. Einige Thrombininhibitoren werden im Rahmen einer **PTCA** bzw. nach **Stent-Implantation** eingesetzt.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen und zu beachtende Vorsichtsmaßnahmen werden im Kap. „Blut und Immunsystem“ (S. 752) erklärt.

ACHTUNG

*Insbesondere die erhöhte **Blutungsgefahr** ist zu beachten. Dies ist v. a. bei **sturzgefährdeten** Patienten von Bedeutung!*

Unter der Therapie mit Heparin kann es zu einem Abfall der Blutplättchenkonzentration kommen, zur sog. **heparininduzierten Thrombozytopenie** = HIT (S. 730). Einige Antikoagulanzien, z. B. Thrombininhibitoren (z. B. Argatra), sind als Alternativsubstanzen bei Patienten mit einer HIT zugelassen.

10.4.5 Fibrinolytika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:

- rt-PA = Recombinant Tissue Plasminogen Activator = Alteplase (Actilyse)
- Reteplase (Rapilysin)
- Tenecteplase (Metalyse)
- Streptokinase (Streptase)

Wirkmechanismus • Fibrinolytika (S. 754) aktivieren Plasmin, welches die Auflösung eines bereits gebildeten Fibringerinnsels vermittelt.

Anwendung bei Erkrankungen des Herz-Kreislauf- und Gefäßsystems • Die Substanzen werden im Rahmen einer Lysetherapie möglichst zeitnah nach einem thrombembolischen Ereignis, z. B. einer **tiefen Beinvenenthrombose** oder einem **Myokardinfarkt**, eingesetzt. Sie sollen den gefäßverschließenden Thrombus auflösen. Gabe z. T. direkt in das betroffene Gefäß (z. B. über einen Herzkatheter) oder generalisiert in den Körper.

Nebenwirkungen • Die schwerwiegendste Nebenwirkung ist die erhöhte **Blutungsgefahr** (→ strenge Indikationsstellung)!

Zu beachten • Alle Maßnahmen, die zu Blutungen führen können, sind zu unterlassen (z. B. i. m. Injektionen, rektales Fiebermessen etc.).

WISSEN TO GO

Gefäßsystem – gerinnungshemmende Medikamente

Thrombozytenaggregationshemmer wie ASS und Clopidogrel hemmen die Blutgerinnung, indem sie die Zusammenlagerung der Blutplättchen verhindern. Indikationen: u. a. **KHK** und akutes Koronarsyndrom, pAVK.

Antikoagulanzien hemmen die Blutgerinnung, indem sie die Gerinnungsfaktoren beeinflussen. Wichtige Medikamentengruppen sind **Heparine** und Vitamin-K-Antagonisten wie Phenprocoumon (**Marcumar**). Indikationen: u. a. Thromboseprophylaxe, tiefe Beinvenenthrombose, Vorhofflimmern, künstliche Herzklappe.

Fibrinolytika lösen Blutgerinnsel auf. Indikationen: Lysetherapie z. B. bei tiefer Beinvenenthrombose oder Myokardinfarkt (→ Blutungsgefahr!).

10.4.6 Immunsuppressiva

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:

- Glukokortikoide:
  - Prednison (Decortin)
  - Prednisolon (Decortin H, Solu-Decortin)
- Zytostatika:
  - Azathioprin (Azafalk, Imurek)
  - Methotrexat = MTX (Bendatrexat, Lantarel)
  - Cyclophosphamid (Endoxan)

Anwendung bei Erkrankungen des Herz-Kreislauf- und Gefäßsystems • Immunsuppressiva werden bei **Vaskulitiden** eingesetzt. Näheres zu Wirkmechanismen und Nebenwirkungen der verschiedenen Substanzen siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 113).

10.4.7 Antiinfektiva

Antiinfektiva werden u. a. bei infektiösen Erkrankungen des Herzens (z. B. **Endokarditis**), bei **Wundinfektionen** infolge bestimmter Gefäßerkrankungen (z. B. bei pAVK oder chronisch-venöser Insuffizienz) sowie bei einer **Lymphangitis** oder einem **Erysipel** eingesetzt.

Häufig eingesetzte Antibiotika sind **Penicilline** und **Cephalosporine**. Bei einer infektiösen Endokarditis kommen auch **Aminoglykoside** (Gentamicin), Glykopeptide (z. B. **Vancomycin**) sowie bei einigen Patienten **Rifampicin** oder Fluorchinolone (**Ciprofloxacin**) zum Einsatz.

Näheres zu Wirkmechanismus und Nebenwirkungen siehe Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 146).

WISSEN TO GO

Gefäßsystem – Antiinfektiva

Häufig eingesetzte Antibiotika sind **Penicilline** oder **Cephalosporine**; bei einer **Endokarditis** u. a. auch Aminoglykoside (Gentamicin) und Glykopeptide (z. B. **Vancomycin**). Weitere Indikationen: Wundinfektionen bei Gefäßerkrankungen, Erysipel.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

10.4.8 Weitere relevante Medikamente

Für Medikamente, die darüber hinaus bei Gefäßerkrankungen angewendet werden, siehe Kapitel „Herzerkrankungen“ (S. 252).

10.5 Wichtige Leitsymptome

10.5.1 Zyanose

Definition Zyanose

*Bei einer Zyanose sind Haut und Schleimhäute **bläulich** verfärbt, weil die **Sauerstoffsättigung** des hindurchfließenden Blutes **vermindert** ist.*

Pathophysiologie

Normalerweise fließt in den Arterien sauerstoffreiches Blut zu den Organen und Geweben. Ein Teil des Sauerstoffs ist im Blut an den Blutfarbstoff Hämoglobin gebunden. Hämoglobin, welches Sauerstoff gebunden hat (= oxygeniertes Hämoglobin), erscheint hellrot. In den Organen und Geweben wird Sauerstoff aus dem Blut aufgenommen und Kohlenstoffdioxid ins Blut abgegeben. Das Blut in den wegführenden Venen enthält nun eine höhere Konzentration von Hämoglobin, welches keinen Sauerstoff gebunden hat (= desoxygeniertes Hämoglobin); dieses erscheint dunkler.

Wenn die Sauerstoffsättigung bereits in den Arterien niedrig ist, schimmern diese bläulich durch die Haut hindurch. Sichtbar wird dies an Arterien, die nah unter der Hautoberfläche liegen, z. B. an Lippen, Zunge, Händen und Füßen (dort v. a. am Nagelbett).

Bei der Entstehung einer Zyanose unterscheidet man:

- **Zentrale Zyanose:** Das arterielle Blut ist von Anfang an mit wenig Sauerstoff gesättigt – weil weniger Sauerstoff aufgenommen wird oder weil sauerstoffreiches Blut im Herzen mit sauerstoffarmem Blut vermischt wird.
- **Periphere Zyanose:** Die Sauerstoffsättigung in den Arterien ist zunächst normal. Die Ausschöpfung ist peripher (in den kleinen Endgefäßen) jedoch erhöht; es wird vermehrt Sauerstoff ans Gewebe abgegeben.

! Merke Zentrale vs. periphere Zyanose

*Bei einer **zentralen** Zyanose sind die **Lippen** und die **Zunge** bläulich verfärbt; bei der peripheren Form ist die Zunge jedoch rosig (▶ **Abb. 10.24**).*

Mögliche Ursachen im Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem

Mögliche Ursachen einer **zentralen** Zyanose sind **Herzfehler** mit einem **Rechts-links-Shunt** (S. 247): Aufgrund einer Kurzschlussverbindung zwischen rechtem und linkem Herzen wird hierbei sauerstoffreiches Blut (das aus der Lunge kommt) mit sauerstoffarmem Blut (das aus dem Körper kommt) durchmischt. Auch Erkrankungen des Lungenkreislaufs, wie die **Lungenembolie** (S. 367) oder die **pulmonale Hypertonie** (S. 370), können mit einer zentralen Zyanose einhergehen.

Eine **periphere** Zyanose kann bei einer verminderten Pumpleistung des Herzens (**Herzinsuffizienz**) entstehen, da der Blutstrom im Körperkreislauf verlangsamt ist. Das Blut verweilt länger in den Kapillaren und es bleibt mehr Zeit für die umgebenden Gewebe, Sauerstoff aufzunehmen.

Abb. 10.24 Periphere Zyanose.



Eine bläuliche Verfärbung des Mundbereichs ist zu erkennen. *Foto: K. Oborny, Thieme*

Zu einer Verlangsamung des Blutflusses – und damit zu einer peripheren Zyanose – kann es auch durch Erkrankungen der Gefäße kommen, z. B. durch eine **Venenthrombose** (S. 292), durch **Varizen** (S. 290) oder bei einem **Raynaud-Syndrom** (S. 289).

Differenzialdiagnosen

Weitere mögliche Ursachen für eine **zentrale** Zyanose sind **Lungenerkrankungen**.

ACHTUNG

*Akut gefährlich ist u. a. eine Luftansammlung im Pleuraspalt, der **Pneumothorax** (S. 384).*

Auch obstruktive Lungenerkrankungen, die mit einer Überblähung der Alveolen einhergehen, führen zu einer Zyanose, z. B. **Asthma bronchiale** (S. 336) oder eine **COPD** (S. 341).

Veränderungen der Blutzusammensetzung gehen mit einer **peripheren** Zyanose einher: Bei einer **Polyglobulie** ist die Anzahl der Erythrozyten erhöht, wodurch die Gefäße regelrecht „verstopft“ werden. Bei einer sog. **Methämoglobinämie** gibt es im Blut z. B. einen erhöhten Anteil von Hämoglobin, welches Sauerstoff zwar binden, aber nicht mehr an das Gewebe abgeben kann.

10.5.2 Schmerzen und Missempfindungen in den Beinen

Schmerzen und Missempfindungen in den Beinen können ihre Ursache unter anderen in einer gestörten Durchblutung haben, aber auch andere Ursachen kommen infrage. ▶ **Tab. 10.7** gibt eine Übersicht über verschiedene Schmerzen/Missempfindungen, die jeweils für unterschiedliche Ursachen sprechen.

10.5.3 Ulcus cruris

Definition Ulcus cruris

*Ein Ulkus (Geschwür) ist ein **tief reichender Defekt** in der **Haut** oder Schleimhaut, der i. d. R. nur schwer abheilt. Ein **Ulcus cruris** ist ein Ulkus am Unterschenkel.*

Ulzera am Unterschenkel sind am häufigsten venös bedingt (**Ulcus cruris venosum**). Sie entstehen durch einen dauerhaft erhöhten venösen Druck im Rahmen einer chronischen ve-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 10.7 Schmerzen und Missempfindungen in den Beinen.

Beschreibung	wahrscheinliche Ursache
plötzlich einsetzende, starke (oft stechende) Beinschmerzen, blasse Haut, keine Fußpulse tastbar	akuter arterieller Verschluss (Notfall!) betroffene Extremität tief lagern
mittelstarke, meist dumpfe Schmerzen, eher langsam entstehend (v. a. im Bereich der Wade) ggf. verbunden mit Schwellung der Extremität	tiefe Beinvenenthrombose
eher dumpfer Schmerz, unter Belastung zunehmend, nach Gehpause Verbesserung	periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)
Schwere- und Müdigkeitsgefühl in den Beinen	Krampfadern, chronisch-venöse Insuffizienz (CVI)
Kribbeln, ggf. auch Brennen der Beine (v. a. nachts)	Polyneuropathie (S. 924)
Schmerzen strahlen entlang des Versorgungsgebietes eines Nervs (Dermatom) aus	Reizung von Nervenaustrittsstellen im Rückenmark, z. B. durch einen Bandscheibenvorfall (S. 917)
Bewegungsschmerz mit Schmerzbeginn bei Belastung und Besserung nach längerer Belastung	Gelenkschmerz bei orthopädischen Erkrankungen, z. B. Arthrose (S. 806)

Tab. 10.8 Differenzialdiagnosen eines Ulcus cruris.

Ursache	typisches Erscheinungsbild
venöse Ursache = Ulcus cruris venosum	Lokalisation häufig am medialen oder lateralen Unterschenkel, zusätzliche andere Hautveränderungen im Rahmen der CVI (S. 294)
arterielle Ursache = Ulcus cruris arteriosum	Lokalisation eher im Bereich des Schienbeins (tibial) und am Fußrücken
Ulkus bei Diabetes mellitus (S. 642) = Malum perforans	oft an druckbelasteten Stellen (z. B. Fußsohle); meist nur geringe Schmerzen wegen der begleitenden Polyneuropathie (S. 924)
Tumor (ulzeriertes Plattenepithelkarzinom)	spricht auf keine lokale Therapie an, Größenzunahme
Mangelzustände (v. a. an Zink und Vitamin C)	sehr ausgedehnte Ulzerationen

nösen Insuffizienz (S. 294). Ulzera am Unterschenkel können jedoch auch andere Ursachen haben; das klinische Erscheinungsbild gibt bereits wichtige diagnostische Hinweise (▶ **Tab. 10.8**).

Ulzera können außerdem im Rahmen von **Vaskulitiden** (S. 299) und bei bestimmten **Infektionen** auftreten, z. B. Tuberkulose (S. 360).

10.5.4 Weitere Hautveränderungen

Neben Ulzera, die ein fortgeschrittenes Stadium einer Gefäßerkrankung kennzeichnen, gibt es weitere Hautveränderungen, die mit Gefäßerkrankungen assoziiert sind. Betroffen sind insbesondere die **unteren Extremitäten**.

Die Haut kann hinsichtlich
- Temperatur,
- Farbe und
- Struktur

verändert sein. Dabei unterscheiden sich venös bedingte Abweichungen vom physiologischen Hautbild von Veränderungen, die sich aufgrund einer Arterienerkrankung entwickeln. Im Falle einer Varizenerkrankung (S. 290) zeichnen sich die veränderten Gefäßstrukturen direkt sichtbar an der Hautoberfläche ab. Siehe die klinische Inspektion (S. 264) für weitere Details.

WISSEN TO GO

Gefäßerkrankungen

Typische Leitsymptome bei Erkrankungen des Gefäßsystems sind:
- **Zyanose** (bläuliche Verfärbung von Haut und Schleimhäuten)
- Schmerzen bzw. Missempfindungen in den **Beinen**
- **Ulcus cruris** (Geschwür im Bereich der Unterschenkel)
- **Veränderung der Haut** (Farbe, Temperatur und sichtbare Strukturveränderung)

Darüber hinaus sind **Schwindel und Ödeme** (pathologische Flüssigkeitsansammlung im Gewebe) relevante Symptome.

10.5.5 Weitere Leitsymptome

Für weitere Symptome, die mit Gefäßerkrankungen assoziiert sein können, wie z. B. Ödeme und Schwindel, siehe Kapitel „Herzerkrankungen“ (S. 258).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Fallbeispiel Frau Hoffmann* – Montezuma und das geschwollene Bein

Die 76-jährige Frau Hoffmann arbeitet als Chefsekretärin bei einem großen Automobilhersteller. Sie ist eine modebewusste Frau und trägt vorzugsweise schicke Kostüme und hochhackige Schuhe. Den Arbeitstag verbringt sie überwiegend am Schreibtisch oder im Auto. Für Sport findet sie selten Zeit. Nach den langen Arbeitstagen hat sie oft müde und schwere Beine, die dann oft auch ein bisschen dick sind. Doch wenn sie zuhause ist, legt sie die Beine hoch und die Schwellungen gehen dann immer zurück.

In diesem Sommer erfüllt sie sich einen lang gehegten Traum: Sie reist mit einer Freundin nach Mexiko. Die Reise genießt sie sehr. Doch dann ereilt sie 2 Tage vor der Abreise „Montezumas Rache“: Sie muss mehrmals erbrechen und hat starken Durchfall. Auf der Rückreise fühlt sie sich schlapp und ihr ist immer noch übel. Im Flugzeug schläft sie viel. Sie traut sich kaum, etwas zu trinken, und nutzt zwischendurch auch nicht die Gelegenheit, sich die Beine zu vertreten.

Als sie wieder zu Hause ist erholt sie sich rasch von der Infektion. Doch zwei Tage später verspürt sie morgens einen ziehenden Schmerz in der linken Wade. Als sie das Bein untersucht bemerkt sie, dass es stark geschwollen und bläulich verfärbt ist. Sofort geht sie zu ihrem Hausarzt. Dieser überweist sie umgehend an die nächste Klinik – mit der Verdachtsdiagnose einer tiefen Beinvenenthrombose (TVT).

Mit der schmerzhaften Schwellung und der lividen Verfärbung ist die klinische Symptomatik recht deutlich. Deswegen wird auf die Abnahme der D-Dimere verzichtet und sofort ein Kompressionsultraschall durchgeführt, der die Vermutung bestätigt. Frau Hoffmann erhält daraufhin als Akuttherapie eine Woche lang ein niedermolekulares Heparin (Certoparin s.c). Für die anschließende Erhaltungstherapie verschreibt ihr der Klinikarzt das orale Antikoagulans Rivaroxaban. Auf eine ausführliche Tumordiagnostik wird verzichtet, da sich die TVT aus der Reise-Anamnese sehr schlüssig erklären lässt.

Nach zwei Wochen kann Frau Hoffmann das Krankenhaus verlassen. Zur Prophylaxe gegen eine TVT wird ihr dringend empfohlen, in nächster Zeit Kompressionstrümpfe zu tragen. Zudem solle sie versuchen, sich mehr zu bewegen z. B. Nordic Walking zu betreiben. Doch die Strümpfe findet sie ganz grässlich und für Sport hat sie nach wie vor wenig Zeit. Ihr Arzt klärt sie darüber auf, dass sie unter diesen Umständen damit rechnen muss, dass sich irgendwann ein „offenes Bein“ am Unterschenkel entwickelt. Doch nach wenigen Monaten hat Frau Hoffmann die ganze Geschichte verdrängt. Ihr Job ist ihr jetzt wichtiger als diese dumme Beingeschichte …



Lernaufgaben Krankheitslehre

1. *Erklären Sie, in welchem Zusammenhang Frau Hoffmanns Lebensstil mit ihrer Gefäßerkrankung steht.*
2. *Frau Hoffmanns Flugreise führt zur Entstehung einer tiefen Beinvenenthrombose. Erläutern Sie ausführlich, weshalb es bei Frau Hoffmann zu einer TVT kommt.*
3. *In der Klinik erhält Frau Hoffmann eine konservative Behandlung. Bei einer operativen Therapie würde eine Thrombektomie durchgeführt werden. Beschreiben Sie das Verfahren.*
4. *Nennen Sie die Komplikationen, die nach einer tiefen Beinvenenthrombose entstehen stehen können. Beurteilen Sie das Komplikationsrisiko bei Frau Hoffmann. Begründen Sie Ihre Einschätzung.*
5. *Beschreiben Sie den Verlauf einer chronisch-venösen Insuffizienz.*
6. *Nennen Sie den Fachbegriff für das „offene Bein“ und erläutern Sie die Behandlung.*

* *Fallbeispiel fiktiv; Namen frei erfunden*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

11 Atmungssystem

11.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie

Die Hauptaufgabe des Atmungssystems ist der **Gasaustausch**, der in der **Lunge** stattfindet. Dabei tritt Sauerstoff aus der Atemluft in das Blut über, während Kohlendioxid aus dem Blut in die Atemluft abgegeben wird. Sauerstoff wird von den Körperzellen für die Energiegewinnung benötigt.

Atemwege und Lunge • Die Luft gelangt über die oberen und die unteren Atemwege in die Lunge:

- Zu den **oberen Atemwegen** zählen Nase, Nasennebenhöhlen und Rachen,
- zu den **unteren Atemwegen** Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien und Bronchioli.

In der **Nase** wird die Atemluft angewärmt, gereinigt und angefeuchtet. Sie umschließt die Nasenhöhle, die durch die Nasenscheidewand geteilt wird und mit den **Nasennebenhöhlen** (Kiefer-, Stirn-, Siebbein- und Keilbeinhöhle) in Verbindung steht. In der Nasenhöhle befinden sich auch die 3 Nasengänge (Meatus nasi), der obere, mittlere und unterer Nasengang. Im Bereich des vorderen Nasenseptums befindet sich eine gefäßreiche Schleimhaut, der sog. Locus Kiesselbachii).

Der **Rachen** (Pharynx) verbindet die Nasen- und die Mundhöhle mit der Luft- bzw. der Speiseröhre. Hier liegen auch die Mandeln (**Tonsillen**). Durch Berührung der hinteren Rachenwand kann der Würgreflex ausgelöst werden.

Der **Kehlkopf** (Larynx) verbindet den Rachen mit der Luftröhre. Er erfüllt 2 Funktionen:

- Sein **Kehldeckel** (Epiglottis) verschließt den Kehlkopf beim Schluckvorgang und sorgt zusammen mit dem Rachen dafür, dass beim Schlucken keine Nahrung in die Luftröhre gelangt.
- Durch die an ihm befestigten beiden Stimmbänder ist er für die **Stimmbildung** verantwortlich.

An den Kehlkopf schließt sich die **Luftröhre** (Trachea) an. Sie teilt sich in die beiden **Hauptbronchien**, die in das Lungengewebe eintreten.

Die Lunge besteht aus 2 **Lungenflügeln** (▶ **Abb. 11.1**). Der rechte Lungenflügel gliedert sich in 3, der linke in 2 Lungenlappen. Jeder Lungenflügel liegt in einer eigenen Brustfellhöhle. Zwischen den beiden Blättern des Brustfells (**Pleura**) liegt der **Pleuraspalt** mit der Pleuraflüssigkeit. Im Pleuraspalt herrscht Unterdruck. Zwischen den beiden Brustfellhöhlen befindet sich das **Mediastinum** (Mittelfellraum).

Nach ihrem Eintritt ins Lungengewebe verzweigen sich die Hauptbronchien in kleinere Bronchien und Bronchioli. An die Bronchioli schließen sich die **Lungenbläschen** (Alveolen) an. Über diese findet der Gasaustausch statt. Ebenso wird hier Surfactant gebildet. Zusammen mit dem herrschenden Unterdruck verhindert der Surfactant, dass die Alveolen und die Lunge in der Ausatmung (Exspiration) kollabieren.

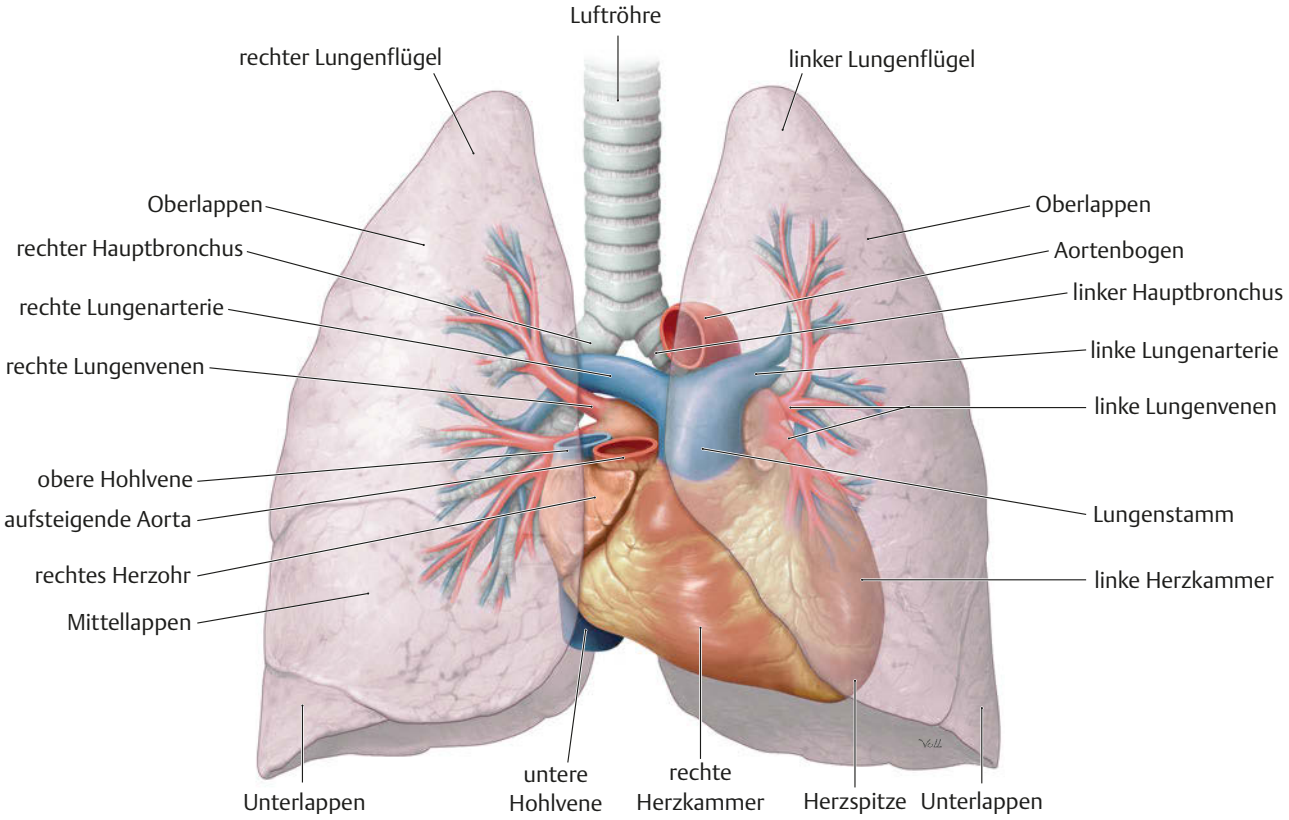
Das Epithel, das die Alveolen auskleidet, besteht aus 2 Zelltypen:

- **Typ-I-Pneumozyt:** Über diese Zellen findet der Gasaustausch statt.
- **Typ-II-Pneumozyt:** Sie bilden den **Surfactant**, der die Oberflächenspannung in den Alveolen vermindert.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Abb. 11.1 Lunge und Lungenkreislauf.



Lungenflügel, Lungengefäße und Bronchialbaum im Überblick. Gezeigt sind die Arterien (blau) und Venen (rot) des Lungenkreislaufs bis zu ihrem Übergang in die kleinen Segmentarterien. Die Gefäße des Körperkreislaufs sind entfernt. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von M. Voll und K. Wesker. Stuttgart: Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Das zwischen den Alveolen liegende Lungengewebe enthält viele **elastische Fasern**. Sie bewirken zusammen mit der alveolären Oberflächenspannung, dass sich die Lunge zusammenziehen will. Der im Pleuraspalt herrschende Unterdruck und der Surfactant wirken dieser Tendenz entgegen und verhindern, dass die Lunge zusammenfällt.

Feinbau der Atem- und Luftwege • Wie die Nasenhöhlen und Teile des Kehlkopfs sind auch die Luftröhre, die beiden Hauptbronchien und die nachfolgenden Bronchien mit **respiratorischem Flimmerepithel** ausgekleidet. Erst ab den Bronchioli respiratorii besitzt das Epithel keine Flimmerhärchen mehr.

Im Alter bilden sich das Flimmerepithel des Bronchialsystems und auch die Aktivität des Hustenreflexes zurück. Dadurch ist die Selbstreinigungsfunktion der Atemwege bei älteren Menschen herabgesetzt, was zu einer erhöhten Anfälligkeit für Lungenerkrankungen führt.

Blutversorgung • Die Funktionsgefäße der Lunge bilden den **Lungenkreislauf**: Der **Truncus pulmonalis** führt das sauerstoffarme, kohlendioxidreiche Blut aus dem rechten Ventrikel über die Lungenarterien zum Kapillarnetz, das sich um die Alveolen spannt. Dort kommt es zum Gasaustausch und die Lungenvenen transportieren das jetzt sauerstoffreiche, kohlendioxidarme Blut aus der Lunge zurück zum den linken Vorhof des Herzens.

Die **Bronchialgefäße** sind kleine Gefäßabgänge aus der Aorta. Sie versorgen als Eigengefäße das Lungengewebe mit Sauerstoff.

Atmung • Die **Atemfrequenz** liegt bei Säuglingen bei 40–50 Atemzügen/min, bei Kindern bei 20–30 Atemzügen/min und beim Erwachsenen bei 14–16 Atemzügen/min. Mit zunehmendem Lebensalter steigt die Atemfrequenz wieder an. Durch den Elastizitätsverlust des Lungengewebes und die zunehmende Starrheit des Brustkorbes kommt es zur Abnahme des Lungenvolumens und der Vitalkapazität. Die Lungen selbst nehmen insgesamt weniger Sauerstoff auf, weshalb mit zunehmendem Alter der Sauerstoffgehalt im Blut immer niedriger wird.

Die Luftmengen, die während der Ein- und Ausatmung bewegt werden, werden als **Atemvolumina** bezeichnet. Sie können durch Lungenfunktionsprüfungen gemessen werden.

Bei der **Einatmung** (Inspiration) zieht sich das Zwerchfell als wichtigster Atemmuskel zusammen, wodurch sich der Brustraum erweitert. Da die Lunge der Bewegung der Brustwand folgt, wird sie gedehnt. Dadurch entsteht in der Lunge ein **Unterdruck**, und Luft wird eingesogen. Die Dehnbarkeit der Lunge wird als **Compliance** bezeichnet. Neben dem Zwerchfell sind auch die äußeren Zwischenrippenmuskeln an der Einatmung beteiligt.

Weil sich die Lunge aufgrund ihrer elastischen Eigenschaften von selbst zusammenzieht, erfolgt die **Ausatmung** (Exspiration) ohne Muskelbeteiligung. Nur bei verstärkter Ausatmung wird die Ausatmung durch Muskulatur unterstützt.

Die Atmung wird vom **Atemzentrum** reguliert. Den stärksten Anreiz für eine Steigerung der Atmung stellt ein **erhöhter Kohlendioxid-Partialdruck** im Blut dar.

Für den **Atemwegswiderstand** (Resistance) sind wegen ihres geringen Gesamtdurchmessers hauptsächlich die Luftröhre und die großen Bronchien verantwortlich. Die kleinen Bronchien und Bronchiolen können von Parasympathikus bzw. Sympathikus eng- bzw. weitgestellt und so ihr Atemwegswiderstand verändert werden.

Transport der Atemgase • Der in die Lunge aufgenommene **Sauerstoff** wird im Blut fast vollständig an das **Hämoglobin** der roten Blutkörperchen gebunden transportiert. Der überwiegende Teil des in den Kapillargebieten der Organe aufgenommenen **Kohlendioxids** wird im Blutplasma als **Bikarbonat** gelöst. Dieses wird bei Erreichen der Lunge wieder zu Kohlendioxid und abgeatmet.

11.2 Diagnostik

11.2.1 Anamnese

Beschwerden der oberen Atemwege

Bei Verdacht auf Erkrankungen der Nase und der Nasennebenhöhlen ist wichtig zu erfahren, ob Flüssigkeit (Blut, Sekret, Eiter, weitere Flüssigkeiten) aus der Nase ausgetreten ist und/oder ob die Nasenatmung behindert ist. Des Weiteren sollten Fragen zu einem eventuellen Druckgefühl, Schmerzen im Gesicht und zum Geruchsempfinden gestellt werden. Wird eher an Erkrankungen des Rachens (Pharynx) gedacht, wird vorwiegend nach Halsschmerzen und Schluckbeschwerden gefragt.

Beschwerden der unteren Atemwege

Bei Verdacht auf Erkrankungen des Kehlkopfs spielen Fragen zu **Halsschmerzen, Schluckproblemen** und **Veränderungen der Stimme** (Heiserkeit, Probleme beim Sprechen) eine große Rolle.

Wird eine Beteiligung der unteren Atemwege und der Lunge vermutet, sollten u. a. folgende Beschwerden abgeklärt werden:

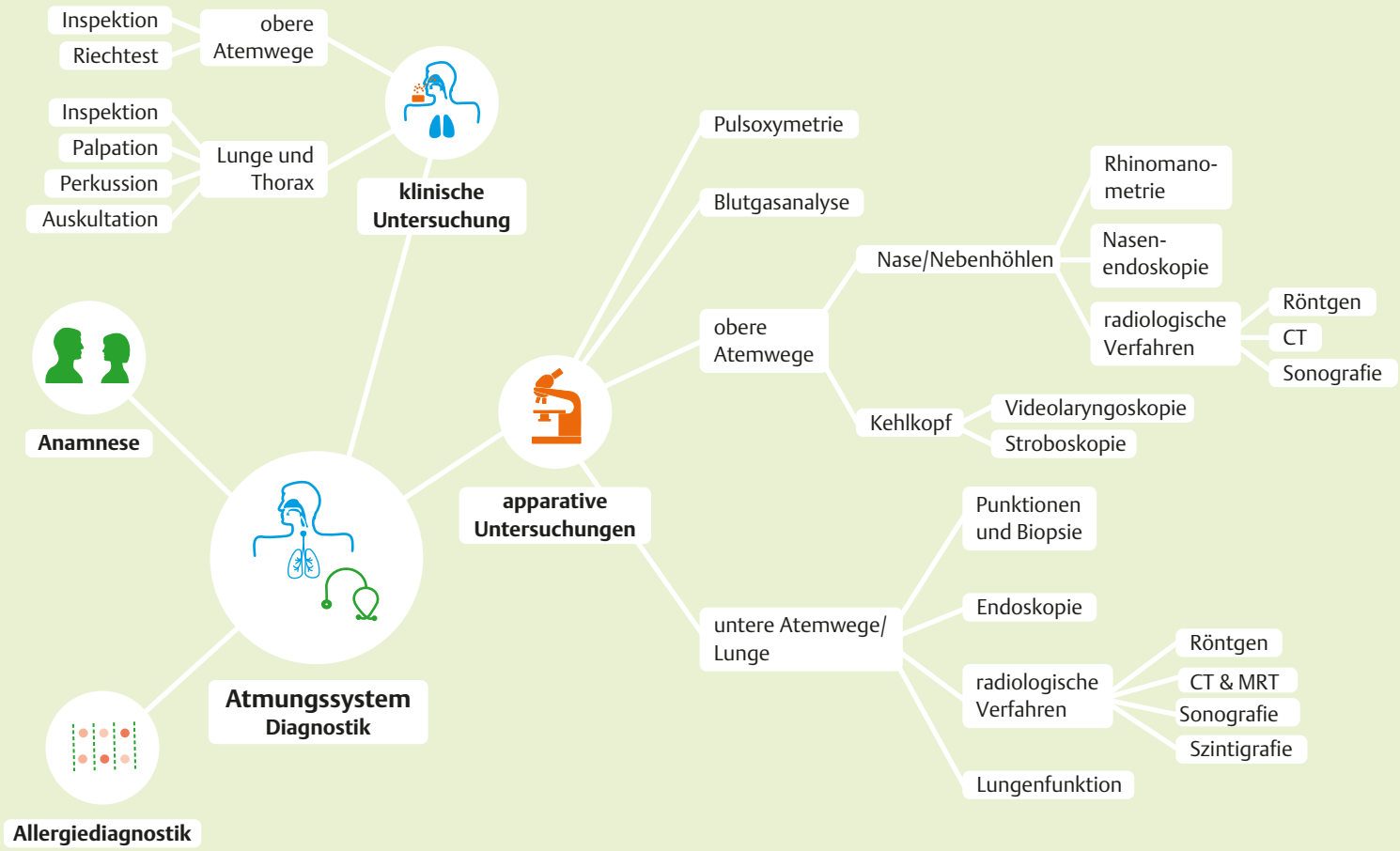
- Husten und Auswurf: Farbe, Blutbeimengungen?
- Luftnot: Nur bei Belastung oder auch in Ruhe?
- Zyanose: Bläuliche Verfärbung der Haut, Schleimhäute und Lippen?
- Brustschmerzen: Atemabhängig?

Auch der Atemrhythmus (z. B. nächtliche Atempausen) muss hinterfragt werden. Auskunft über etwaige Atempausen können meist nur Angehörige geben (Fremdanamnese).

Sehr wichtig ist es auch, Informationen über mögliche Risikofaktoren in Erfahrung zu bringen. Hierzu gehören v. a.:

- **Zigarettenkonsum:** Die Menge der gerauchten Zigaretten wird in sog. **Pack Years (PY)** (Packungsjahren) angegeben. 1 Pack Year bedeutet, dass der Patient 1 Jahr lang täglich 1 Packung Zigaretten geraucht hat. Um die Gesamtzahl der Pack Years zu berechnen, wird die Zahl der pro Tag gerauchten Zigarettenpackungen mit der Zahl der Raucherjahre multipliziert (z. B. 2 Packungen pro Tag über 20 Jahre = 40 Pack Years).
- **Schadstoffbelastung am Arbeitsplatz:** Einige Lungenerkrankungen werden durch inhalative Schadstoffe ausgelöst, denen die Patienten am Arbeitsplatz ausgesetzt sind, z. B. Quarzstaub im Bergbau (Silikose), Asbest (Asbestose, Pleuramesotheliom), Mehle (Bäckerasthma), verschiedene organische Stäube (exogen-allergische Alveolitis).
- **Schadstoffbelastung in der eigenen Wohnung:** feuchte, schimmelige Wände (Asthma bronchiale), Luftbefeuchter oder Klimaanlage (exogen-allergische Alveolitis), Haustiere (Asthma bronchiale).
- **Medikamente** und **Drogen:** z. B. Auslösung eines toxischen Lungenödems durch Heroinabusus, einer interstitiellen Lungenerkrankung durch MTX oder Bleomycin (Chemotherapeutika), eines Analgetika-Asthmas durch ASS oder eines chronischen Reizhustens durch ACE-Hemmer.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Nach Vor- bzw. Grunderkrankungen, Allergien, Atemwegserkrankungen in der Familie und Auslandsreisen in der jüngeren Vergangenheit sollte ebenfalls gefragt werden.

11.2.2 Klinische Untersuchung

Inspektion und Palpation der Nase

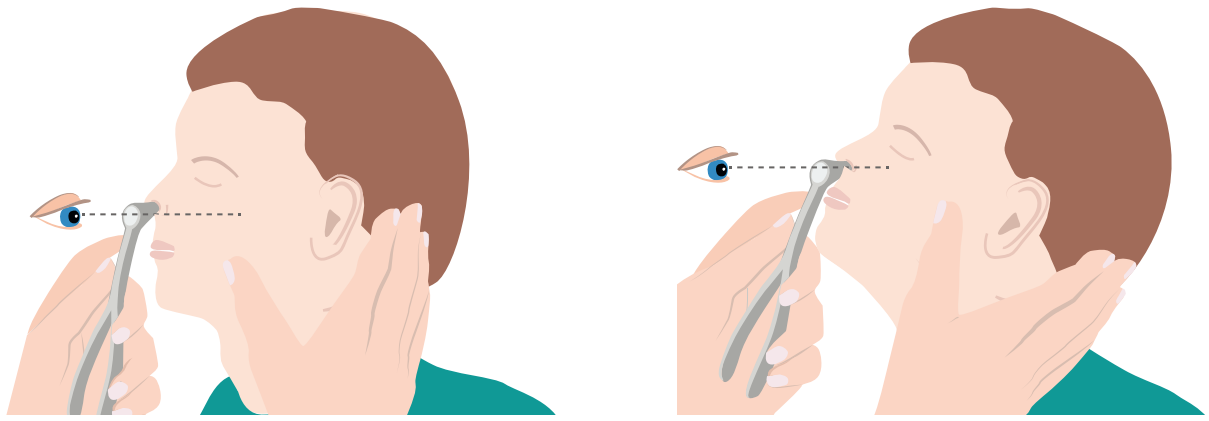
Die Nase wird **von außen begutachtet** (Form? Fehlstellung?). Besteht der Verdacht auf eine Nasenfraktur, muss die Nase vorsichtig abgetastet werden.

Zur Nasenuntersuchung gehört auch die Untersuchung von innen, die eine Standarduntersuchung beim HNO-Arzt ist. Hierfür führt der Arzt ein Spekulum in die Nase ein und untersucht so die Nasenhaupthöhle (**vordere Rhinoskopie**). Anschließend bittet er den Patienten, den Kopf nach hinten zu beugen, sodass er nun auch den mittleren Nasengang einsehen kann (▶ **Abb. 11.2**). Mit der **hinteren Rhinoskopie** werden der Nasenrachen und die Nasenöffnungen in den Nasenrachen beurteilt.

Riechtest

Das Riechvermögen kann man einerseits **subjektiv** (Patient gibt an, ob er etwas riecht) und andererseits **objektiv** (Geruchspotenziale im Gehirn) testen. Hierbei werden dem Patienten Geruchsproben angeboten, die er erkennen sollte bzw. auf die das Gehirn reagiert. Ein Geruchsverlust bei älteren Patienten sollten weitere Test nach sich ziehen, da dieser ein Hinweis auf eine beginnende Demenz sein kann. Wie der Riechtest genau funktioniert, wird im Kap. „Nervensystem“ (S. 864) beschrieben.

Abb. 11.2 Vordere Rhinoskopie.



Mit der vorderen Rhinoskopie untersucht man die Nasenhöhle. Für diese Untersuchung werden ein Spekulum und eine Kopfleuchte benötigt. Indem der Patient den Kopf nach hinten neigt, können die unterschiedlichen Ebenen untersucht werden. *Abb. nach: Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T, Hrsg, Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 2. Auflage. Thieme; 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Inspektion des Rachens (Pharynx) und des Kehlkopfs (Larynx)

Der **Nasenrachen** (Nasopharynx), also der Teil des Rachens, der sich hinter der Nase befindet, wird am besten mit der sog. **hinteren Rhinoskopie** beurteilt. Bei dieser Untersuchung führt der HNO-Arzt einen Spiegel durch den Mund bis zur Rachenhinterwand und spiegelt dann nach oben (▶ **Abb. 11.3**). So lassen sich der Nasenrachen und die Choanen beurteilen. Eine andere Möglichkeit ist die Nasenendoskopie.

Die Hinterwand des **Mundrachens** (Oropharynx) wird beurteilt, indem man den Patienten den Mund weit öffnen lässt und die Zunge mit einem Spatel vorsichtig nach unten drückt. Beurteilt werden insbesondere der Zustand der Schleimhaut und die Gaumenmandeln.

Den **Schlundrachen** (Laryngopharynx) untersucht man zusammen mit dem **Kehlkopf**. Hierfür eignet sich die **indirekte Laryngoskopie**, die ebenfalls zur routinemäßigen HNO-ärztlichen Untersuchung zählt. Bei dieser Untersuchung hält der Arzt die herausgestreckte Zunge mit einem Läppchen fest, führt einen Spiegel bis an das Zäpfchen und drückt es nach hinten (▶ **Abb. 11.4a**). Mit dem Spiegel sollte man weder den Rachen noch die Zunge berühren (Berührung löst den Würgreflex aus!). Anschließend spiegelt man nach unten, während man den Patienten bittet einzuatmen (▶ **Abb. 11.4b**) und danach „Hi" zu sagen (▶ **Abb. 11.4c**).

Abb. 11.3 Hintere Rhinoskopie.



Mit der hinteren Rhinoskopie untersucht man den Nasenrachen und die Choanen. Hierfür benötigt man einen Mundspatel, einen Spiegel und eine Kopflampe zur Beleuchtung. Mit dem Mundspatel drückt man die Zunge vorsichtig nach unten und führt dann den Spiegel bis an die Rachenhinterwand. *Abb. nach: Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T, Hrsg, Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 2. Auflage. Thieme; 2012*

Inspektion des Thorax

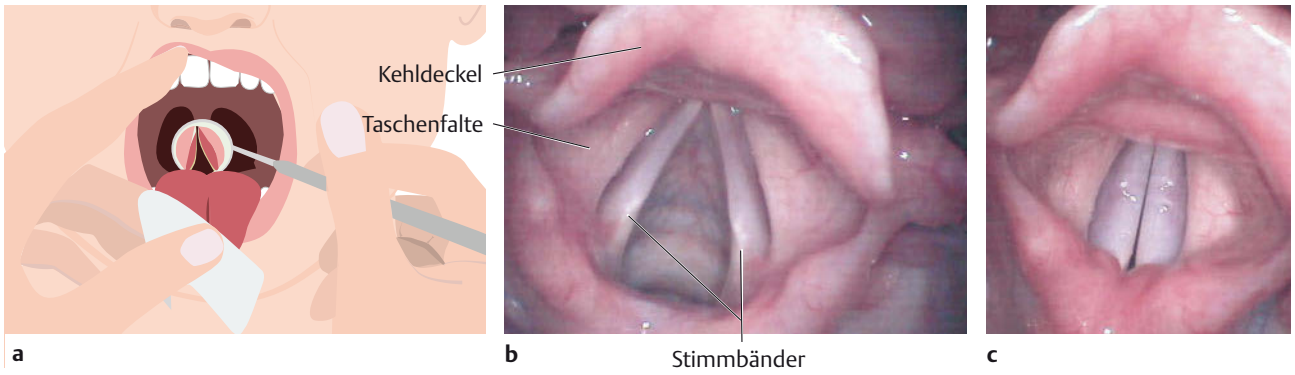
Abweichungen von der normalen Thoraxform können angeboren oder erworben sein. Zu den angeborenen Abweichungen zählen die **Trichterbrust** (Einziehung des vorderen Brustkorbs im Bereich des Brustbeins) und die **Hühnerbrust** (kielartig vorspringendes Brustbein). Beim Lungenemphysem (S. 346) bildet sich im Verlauf ein Fassthorax. Eine **Skoliose** (Verbiegung und Rotation der Wirbelsäule) kann angeboren oder auch erworben sein, z. B. als Folge einer Fehlhaltung bei einer Parese (S. 868). In einem veränderten Brustkorb kann sich die Lunge nicht mehr richtig ausdehnen, wodurch die Atmung behindert ist.

Beobachtung der Atmung

Atemfrequenz • Die Atemfrequenz ist definiert als die Anzahl der Atemzüge pro Minute. Die Atmung des Patienten prüft man am besten, indem man ihn unbemerkt beobachtet. Fühlen sich Patienten beobachtet, atmen sie häufig unbewusst schneller. Normal ist eine Atemfrequenz von **8–20 Atemzügen** pro Minute beim Erwachsenen. Eine verlangsamte Atemfrequenz wird als **Bradypnoe**, eine beschleunigte Atemfrequenz als **Tachypnoe** bezeichnet.

Atemexkursionen • Atemexkursionen sind die Bewegungen des Brustkorbes während der Atmung. Entscheidend ist, ob sich der Brustkorb bei der Atmung auf beiden Seiten gleichmäßig hebt und senkt (= **symmetrische Thoraxbewegungen**) oder ob es Auffälligkeiten gibt. Bei einem Pneumothorax (S. 384) und bei einem Pleuraerguss (S. 387) fehlen z. B. die Atembewegungen auf der betroffenen Seite und die betroffene Seite wird „nachgezogen".

Abb. 11.4 Indirekte Laryngoskopie.



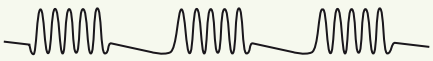
a Mit der indirekten Laryngoskopie wird der Kehlkopf untersucht. Man benötigt ein Mullläppchen, einen Spiegel und eine Kopflampe bzw. einen Stirnreflektor. Der Arzt hält die herausgestreckte Zunge mit dem Mullläppchen fest und führt den Spiegel zum Zäpfchen. *Abb. nach: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018*

b Während der Atmung stehen die Stimmlippen V-förmig auseinander. So kann die Luft in die Luftröhre gelangen (Respirationsstellung der Stimmlippen). *Abb. aus: Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T, Hrsg. Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 2. Auflage. Thieme; 2012*

c Beim Sprechen (Patient sagt „Hi") stehen die Stimmlippen eng zusammen (Phonationsstellung der Stimmlippen). *Abb. aus: Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T, Hrsg. Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 2. Auflage. Thieme; 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 11.1 Verschiedene Atemtypen.

Atmungstyp	Definition	Auftreten bei	Abbildung
normale Atmung	Atemfrequenz ca. 8–20 Atemzüge/min beim gesunden Erwachsenen	Normalzustand	
Tachypnoe	Atemfrequenz > 20 Atemzüge/min	• physiologisch bei erhöhtem Sauerstoffbedarf: körperliche Anstrengung, Stress, Hitze, Aufenthalt in großer Höhe • pathologisch: Hyperventilationssyndrom, Fieber, Anämie, Herz- und Lungenerkrankungen	
Bradypnoe	Atemfrequenz < 8 Atemzüge/min	• physiologisch: Schlaf, tiefe Entspannungsphasen • pathologisch: Schädigung des ZNS, Vergiftung mit Beruhigungsmitteln, Stoffwechselerkrankungen (z. B. Unterfunktion der Schilddrüse)	
Kußmaul-Atmung	vertiefte, regelmäßige Atemzüge	metabolische Azidose (Körper versucht, die metabolische Azidose durch verstärkte Abatmung von CO_2 zu kompensieren)	
Cheyne-Stokes-Atmung	periodisch an- und abschwellende Atemzüge, die von kurzen Pausen unterbrochen werden	Durchblutungsstörungen des Gehirns, Vergiftungen (→ Störung des zentralen Atemzentrums)	
Biot-Atmung	vereinzelte, gleichmäßig tiefe und kräftige Atemzüge, die plötzlich von längeren Atempausen unterbrochen werden	häufig bei Patienten mit erhöhtem Hirndruck (→ Störung des zentralen Atemzentrums)	
Schnappatmung	vereinzelte tiefe Atemzüge mit anschließenden langen Atempausen	kurz vor dem Tod (Endstadium)	

Atemtypen • Der gesunde Mensch atmet gleichmäßig ein und aus, wobei die Ausatmungsphase i. d. R. etwas länger dauert als die Einatmungsphase. Typische Abweichungen vom „Normalbefund" zeigt ▸ **Tab. 11.1**.

Orthopnoe • Patienten mit ausgeprägter Luftnot setzen sich typischerweise hin und stützen sich mit den Armen ab (▸ **Abb. 11.5**). Durch diese Haltung wird die **Atemhilfsmuskulatur** eingesetzt, die die eigentlichen Atemmuskeln (Zwerchfell und Zwischenrippenmuskulatur) beim Atmen unterstützt.

Husten und Auswurf (Sputum) • Sie sind bei der Beobachtung der Atmung wichtig, da sie Hinweise auf bestimmte Erkrankungen geben können, siehe dazu auch Leitsymptome (S. 392).

Atemgeruch (Foetor ex ore) • Akute Erkrankungen der Atemwege wie Bronchitis, Pharyngitis (S. 333) oder Tonsillitis (S. 332) können Ursache von Mundgeruch sein. Drüber hinaus führen chronische Lungenerkrankungen wie COPD (S. 341) oder auch maligne Tumoren zu Veränderung des Atemgeruchs. Mundgeruch (S. 509) kann außerdem Leitsymptom verschiedener Erkrankungen sein.

Abb. 11.5 Orthopnoe.



Der Patient stützt sich mit den Armen ab und setzt dadurch die Atemhilfsmuskeln ein.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blitzlicht Pflege Atemerleichternde Körperhaltung

- ***im Liegen:*** *Hilfreich ist es, in Seitenlage mit erhöhtem Kopfkissen zu schlafen und dabei den unteren Arm unter das Kissen zu legen.*
- ***im Sitzen:*** *Durch das Abstützen der Arme setzt man automatisch die Atemhilfsmuskulatur ein. Typische Positionen sind der Kutschersitz (Pflegeempfänger sitzt vornübergebeugt und stützt sich mit den Ellenbogen auf den Oberschenkeln ab) oder der Reitsitz (Pflegeempfänger sitzt verkehrt auf einem Stuhl und stützt sich mit den Unterarmen an der Lehne ab).*
- ***im Stehen:*** *Die Atmung wird erleichtert, wenn sich der Pflegeempfänger vornüberbeugt und mit den Händen an den Oberschenkeln abstützt (Torwartstellung) oder sich mit einer Hand an einer Wand festhält.*

Nasenflügeln und inspiratorische Einziehungen • Bei ausgeprägter Luftnot bewegen sich die Nasenflügel (S. 392) bei der Atmung deutlich mit. Außerdem ziehen sich während der Einatmung die Rippen und die Drosselgrube (Jugulum) zusammen.

Auffälligkeiten am Körper

Man sollte immer den gesamten Körper auf eventuelle Anzeichen einer Lungenerkrankung untersuchen. Hierzu zählen z. B.:

- **Hautfarbe:** Bei einer **Zyanose** (S. 395) sind die **Haut** und zum Teil **Schleimhäute** und **Lippen bläulich** verfärbt. Ursache ist ein Sauerstoffmangel, z. B. im Rahmen chronischer Lungenerkrankungen.
- **Finger:** Auch die Finger und Fingernägel verändern sich bei chronisch Lungenkranken (▶ **Abb. 11.6**). Durch den chronischen Sauerstoffmangel zeigen sich bei den Betroffenen neben der Haut- und Schleimhautverfärbung auch **Trommelschlägelfinger** und **Uhrglasnägel**, zu den Nagelveränderungen siehe Kapitel „Haut und Haar“ (S. 1062).
- **geschwollene Knöchel**, **gestaute Halsvenen:** Aufgrund einer chronischen Rechtsherzbelastung durch Druckerhöhung im Lungenkreislauf staut sich das Blut im venösen System, als Folge bilden sich Ödeme (S. 259).

WISSEN TO GO

Atmungssystem – Anamnese und Inspektion

In der **Anamnese** ist es wichtig, nach den aktuellen Beschwerden (z. B. Husten, Auswurf, Heiserkeit, Atemnot), Vorerkrankungen, Allergien, Medikamenten und den typischen Risikofaktoren wie Rauchen und Schadstoffen zu fragen.

Auf die Anamnese folgt die **körperliche Untersuchung** mit der Überprüfung der oberen (Nase, Kehlkopf, Rachen) und der unteren (Bronchien und Lungen) Atmungsorgane sowie des Brustkorbs. Zur körperlichen Untersuchung gehört auch die Untersuchung des restlichen Körpers (Hautfarbe, Finger und Nägel, Ödeme) und die Atembeobachtung (Atemfrequenz, Verwendung der Atemhilfsmuskulatur, Atemgeruch).

Palpation des Thorax und Prüfung des Stimmfremitus

Palpation • Bei der Palpation des Thorax werden folgende Punkte beurteilt:

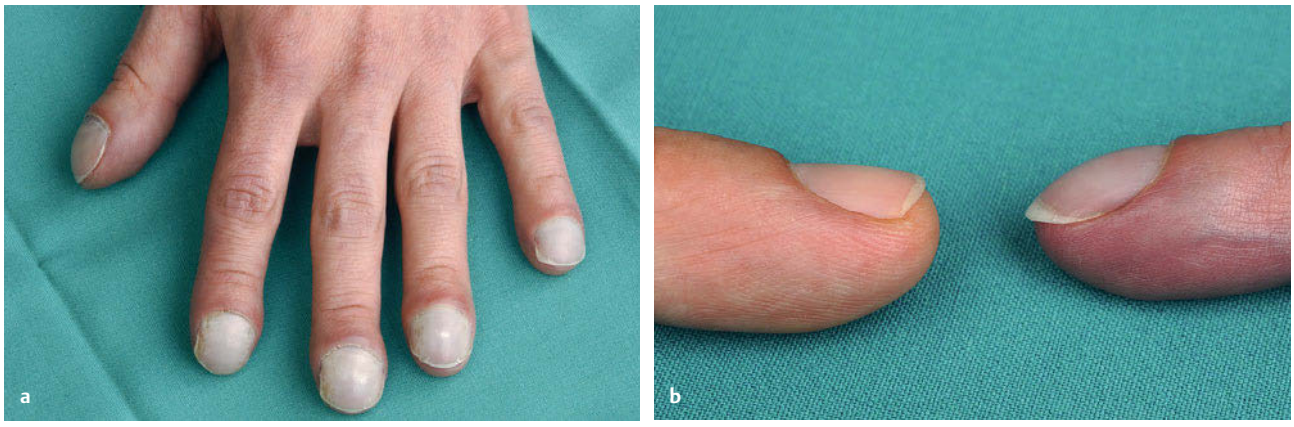
- der Herzspitzenstoß (fühlbare Anstoßen des Herzens an die Brustwand)
- die Atemexkursionen
- eine eventuelle Schmerzhaftigkeit und Instabilität

Um eine Instabilität festzustellen, drückt der Untersucher den Brustkorb vorsichtig mit beiden Händen zusammen, zunächst von der Seite, dann von vorn und hinten.

Stimmfremitus • Bei dieser Untersuchung legt man beide Hände in Höhe der 8.–10. Rippe flach auf den Rücken des Patienten (▶ **Abb. 11.7**) und bittet ihn, mit tiefer Stimme „neunundneunzig“ zu sagen. Der Untersucher fühlt dabei mit seinen Händen die Vibrationen, die durch die **tiefen Stimmfrequenzen** an die Thoraxwand weitergeleitet werden.

Über der gesunden Lunge spürt man normalerweise auf beiden Seiten leichte Vibrationen. Wenn das **Lungengewebe dichter** ist als normal (z. B. bei einer Lungenentzündung), werden die tiefen Stimmfrequenzen besser fortgeleitet und

Abb. 11.6 Trommelschlägelfinger und Uhrglasnägel.



a Die Fingerendglieder sind wie Kolben aufgetrieben.
b Die Nägel sind sowohl in Längs- wie in Querrichtung gekrümmt.
Abb. aus: Greutmann M, Lüscher T. Inspektion. In: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.7 Prüfung des Stimmfremitus.



Der Untersucher legt beide Hände auf den Rücken des Patienten auf und bittet ihn, mit tiefer Stimme „neunundneunzig“ zu sagen. *Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018*

die **Vibrationen** sind **verstärkt** spürbar. Bei einem erhöhten Luftgehalt der Lunge und damit **weniger dichtem Lungengewebe** (z. B. Pneumothorax, Lungenemphysem) spürt man **kaum Vibrationen**.

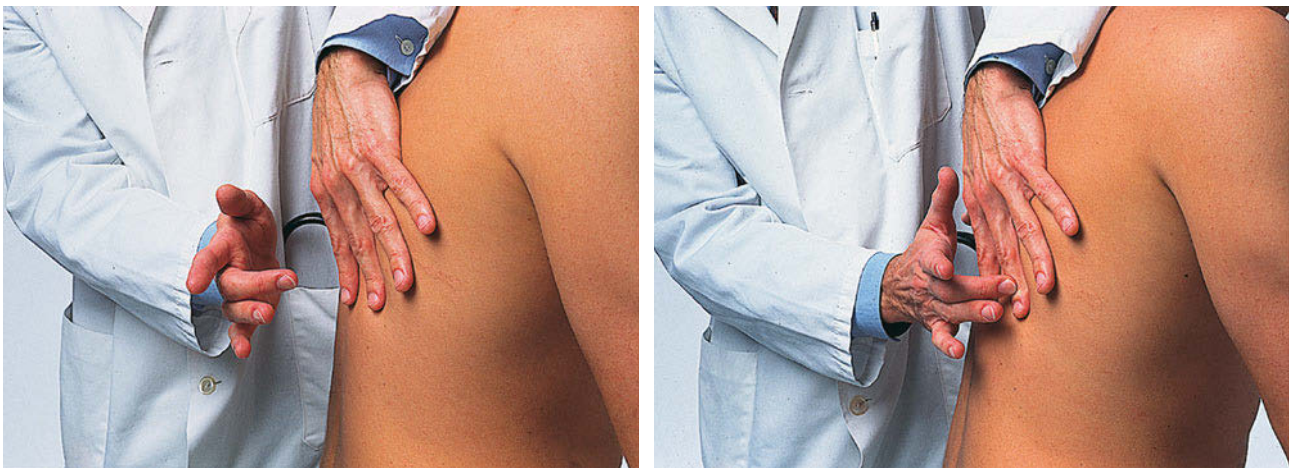
Perkussion des Thorax

Das Abklopfen (Perkussion) des Brustkorbs dient dazu, die **Lungengrenzen zu beurteilen** und anhand des Klopfschalls auch **oberflächliche pathologische Veränderungen** zu erkennen. Da der Klopfschall nur maximal 5 cm tief eindringt, können tiefer gelegene Veränderungen nicht erfasst werden.

Für die Untersuchung legt der Arzt eine Hand auf den Brustkorb des Patienten auf und klopft dann mit der Kuppe des Mittelfingers der anderen Hand auf den durchgedrückten Mittelfinger der aufliegenden Hand (▶ **Abb. 11.8**). Auf diese Weise wird der Brustkorb in der Mittellinie des Schlüsselbeins zunächst auf der einen, dann auf der anderen Seite von oben nach unten abgeklopft. Man perkutiert sowohl die Brust als auch den Rücken. Beim Abklopfen achtet man auf den **Klangcharakter** des Klopfschalls, durch den man lufthaltiges von nicht lufthaltigem Gewebe abgrenzen kann. Man kann 3 verschiedene „Klopfschallcharaktere“ unterscheiden (▶ **Tab. 11.2**).

Die Lunge nimmt nach der Einatmung (Inspiration) im Thorax einen größeren Raum ein als nach der Ausatmung (Exspiration). Diese sog. **Atemverschieblichkeit** der Lunge kann man mit der Perkussion feststellen. Dabei klopft man zunächst die Lunge unter maximaler Einatmung ab und markiert diejenige Stelle am unteren Lungenrand, an der der Klopfschall von „sonor“ (lufthaltiges Gewebe) in „gedämpft“ (dichtes Gewebe) übergeht. Der Vorgang wird anschließend nach der Ausatmung wiederholt. Normalerweise liegen zwischen Ein- und Ausatmung 5–6 cm (= Atemverschieblichkeit). Bei Erkrankungen, die die Ausdehnung der Lunge bei der Einatmung behindern (z. B. Pleuraerguss), ist die Atemverschieblichkeit zum Teil deutlich eingeschränkt.

Abb. 11.8 Perkussion des Thorax.



Der Arzt legt eine Hand auf den Brustkorb des Patienten auf und klopft dann mit der Kuppe des Mittelfingers der anderen Hand auf den durchgedrückten Mittelfinger der aufliegenden Hand. *Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018*

Tab. 11.2 Auswertung der Lungenperkussion.

Schallqualität	Klangcharakter	Vorkommen
sonorer Klopfschall	laut, lang und tief	normaler Klopfschall über der gesunden Lunge
hyposonorer (gedämpfter) Klopfschall (sog. Schenkelschall)	leise, kurz und hoch (als klopfte man sich auf den Oberschenkel)	verminderter Luftgehalt im Brustkorb (z. B. Pneumonie, Pleuraerguss, Pleuraempyem) normaler Klopfschall anderer Organe (z. B. Leber) und von Muskelgewebe
hypersonorer Klopfschall	sehr laut, langanhaltend und tief	vermehrter Luftgehalt im Brustkorb (z. B. Lungenemphysem, Pneumothorax)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Atmungssystem – Palpation und Perkussion des Thorax

Palpation und Perkussion sind Teil der Diagnostik. Bei der Palpation wird Folgendes beurteilt:
- der Herzspitzenstoß (fühlbare Anstoßen des Herzens an die Brustwand)
- die Atemexkursionen
- eine eventuelle Schmerzhaftigkeit und Instabilität

Die Perkussion dient dazu, die Lungengrenzen zu beurteilen und mögliche pathologische Veränderungen zu erkennen.

Auskultation der Lunge

Für die Auskultation der Lunge mit dem Stethoskop bittet man den Patienten, sich mit freiem Oberkörper aufrecht hinzusetzen und durch den geöffneten Mund langsam ein- und auszuatmen. Der Untersucher hört dann – entweder in derselben Reihenfolge wie bei der Perkussion oder umgekehrt – die Lunge von ventral (vorn) und dorsal (hinten) und im Seitenvergleich rechts und links ab.

Atemgeräusche • Über dem gesunden Lungengewebe hört man ein leises Rauschen, das beim Einatmen lauter ist als beim Ausatmen (sog. **vesikuläres** oder **alveoläres Atemgeräusch**). Über der Luftröhre und den großen Atemwegen (zwischen den Schulterblättern) klingt das normale Atemgeräusch etwas hohler und lauter, v. a. in der Ausatemphase. Man spricht auch von **Bronchialatmen** („**Röhrenatmen**"). Ein Bronchialatmen über anderen Lungenabschnitten ist pathologisch und deutet meistens auf eine Lungenentzündung oder Lungenfibrose hin. Bei einer verminderten Belüftung der Lunge (sog. Atelektase) kann man das **Atemgeräusch** über den betroffenen Lungenabschnitten nur schwach oder gar **nicht hören**. Bei geriatrischen Patienten ist zu beachten, dass es im höheren Alter häufig zu verschärften Atemgeräuschen kommt, die nicht automatisch auf eine Erkrankung zurückzuführen sind.

Atemnebengeräusche • Sie können bei verschiedenen Atemwegs- und Lungenerkrankungen auftreten:
- **Stridor:** Sind die oberen Atemwege (Kehlkopf, Luftröhre) eingeengt, tritt **während der Einatmung** ein Pfeifen und Juchzen auf (inspiratorischer Stridor). Bei Kindern kommt diese pfeifende Einatmung z. B. im Rahmen einer Pseudokrupp-Erkrankung (S. 335) vor. Die Geräusche hört man bereits in der Entfernung, also ohne Stethoskop. Ein exspiratorischer Stridor besteht bei obstruktiven Lungenerkrankungen, z. B. beim Asthma bronchiale. Hier ist die **Ausatmung** von Geräuschen begleitet.
- **trockene Nebengeräusche** (trockene Rasselgeräusche)**:** Sind die kleinen Atemwege eingeengt (z. B. Asthma bronchiale oder COPD), treten die Atemnebengeräusche v. a. beim **Ausatmen** auf. Die Geräusche entstehen durch den zähen Schleim, der sich in den Bronchien befindet und durch den Atemstrom vibriert. Typisch sind ein **Giemen**, **Brummen** oder **Pfeifen**.
- **feuchte Rasselgeräusche:** Sie entstehen, wenn sich dünnflüssigeres Sekret in den Atemwegen befindet und durch die durchströmende Atemluft Blasen gebildet werden. Feuchte Rasselgeräusche lassen sich daher v. a. während der **Einatmung** auskultieren.
  - **Feinblasige** Rasselgeräusche (sie klingen, als riebe man Haare zwischen den Fingern) deuten auf Flüssigkeit oder dünnflüssiges Sekret in den **Lungenbläschen** hin (z. B. bei Patienten mit Linksherzinsuffizienz und Lungenstauung).
  - **Grobblasige** („blubbernde") Rasselgeräusche sind typisch für Flüssigkeit in den **Bronchien** (z. B. beim Lungenödem). Ist in der terminalen Sterbephase ein lautes, grobblasiges Rasseln zu hören, spricht man vom **„Terminalrasseln"**.
- **Entfaltungsknistern** (Sklerophonie, Knisterrasseln): Hierunter versteht man ein Rasselgeräusch, das am Ende einer tiefen Inspiration auftritt. Es tritt v. a. bei **bettlägerigen Patienten** auf. Durch die tiefe Einatmung strömt Luft auch in die kleinsten Atemwege, die bei diesen Patienten sonst nicht belüftet werden. Macht der Patient mehrere tiefe Atemzüge, verschwindet das Geräusch meistens. Entfaltungsknistern ist außerdem bei Patienten mit **Lungenfibrose** typischerweise zu hören.
- **Pleurareiben:** Bei Patienten mit einer trockenen Rippenfellentzündung (S. 388) reiben die beiden Pleurablätter bei der Atmung aneinander, sodass man während der Atmung (= atemsynchron) ein Reibegeräusch hören kann, das an das Knarren von Leder oder Knirschen im Schnee erinnert.

WISSEN TO GO

Auskultation der Lunge

Nach der Perkussion hört man die Lunge mit dem Stethoskop ab. Das normale **Atemgeräusch** über der Lunge klingt wie ein **leises Rauschen** (= **Vesikuläratmen**). Über den Bronchien ist das Geräusch lauter (= **Bronchialatmen**). Pathologisch ist es, wenn man das Bronchialatmen auch über der Lunge hört (z. B. bei einer Lungenfibrose) oder wenn man das Atemgeräusch überhaupt nicht hört (verminderter Luftgehalt in der Lunge).

Bei verschiedenen Erkrankungen können außerdem pathologische **Atemnebengeräusche** zu finden sein. Beispiele dafür sind:
- **Stridor** durch Einengung der Atemwege während der Ausatmung (z. B. bei Asthma bronchiale) oder Einatmung (z. B. bei Pseudo-Krupp)
- **Giemen**, **Brummen**, **Pfeifen** (z. B. bei COPD oder Asthma bronchiale)
- **Rasselgeräusche**, z. B. bei Linksherzinsuffizienz und Lungenstauung oder auch zum Ende der Sterbephase (Terminalrasseln)

11.2.3 Apparative Untersuchungen

Pulsoxymetrie

Prinzip • Die Pulsoxymetrie ist eine nicht invasive Methode, die arterielle Sauerstoffsättigung (SaO_2) zu bestimmen. Die **arterielle Sauerstoffsättigung** (**SaO_2**) entspricht dem Anteil der roten Blutkörperchen, die mit Sauerstoff beladen sind. Mit der Pulsoxymetrie kann man also indirekt den Sauerstoffaustausch (Oxygenierung) in der Lunge beurteilen. Neben der Sauerstoffsättigung lässt sich außerdem die **Pulsfrequenz** beurteilen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Indikationen • Die wichtigsten Einsatzgebiete der Pulsoxymetrie sind:
- die Verlaufskontrolle chronischer Lungenerkrankungen und
- die kontinuierliche Überwachung (Monitoring) von Patienten auf der Intensivstation oder während einer Narkose.

Praktische Durchführung • Dem Patienten wird ein Clip-Sensor (sog. Pulsoximeter) am **Finger** (▶ **Abb. 11.9**) oder am **Ohrläppchen** angelegt. Der Sensor enthält auf der einen Seite eine **Lichtquelle** und auf der gegenüberliegenden Seite einen Photodetektor. Das Licht, das er abgibt, wird vom Hämoglobin – abhängig von dem gebundenen Sauerstoff – unterschiedlich aufgenommen. Der **Photodetektor** registriert dann das Licht, das bei ihm ankommt. Durch den Vergleich der erhaltenen Messergebnisse mit Referenzwerten wird ermittelt, wie viel Prozent der roten Blutkörperchen mit Sauerstoff beladen sind. Dieser Wert entspricht der Sauerstoffsättigung.

Bewertung • Die normale O_2-Sättigung liegt zwischen 96 und 100 %. Werte **unter 90 %** sprechen für eine **respiratorische Insuffizienz**. Bei Unterschreitung dieses Wertes sollten Patienten in der Regel Sauerstoff erhalten (nach Rücksprache mit dem Arzt) Bei älteren Patienten können niedrigere Werte (zwischen 96 und 93 %) gemessen werden, ohne dass eine akute Ateminsuffizienz vorliegt. Entscheidend ist hier der Verlauf.

! *Merke* Pulsoxymetrie

Es ist wichtig, die Sauerstoffsättigung nicht nur anhand der Pulsoxymetrie zu beurteilen, sondern immer den Gesamtzustand des Patienten zu berücksichtigen. Ein Nagellack oder ein Nagelpilz können z. B. die gemessenen Werte verfälschen und auch bei einer eingeschränkten Durchblutung (Schock, peripherer Gefäßverschluss) oder Unterkühlung sind die gemessenen Werte zu niedrig. Bei einer akuten Blutung können normale Werte gemessen werden, aber der Anteil des Hämoglobins im Blut kann zu niedrig sein. Denn die Pulsoxymetrie sagt nichts über die Menge des Hämoglobins im Blut aus, sondern nur, wie viel Prozent des Hämoglobins mit Sauerstoff gesättigt sind. Auch eine Kohlenmonoxidvergiftung kann man mit der Pulsoxymetrie nicht feststellen, da die meisten Geräte nicht zwischen Kohlenmonoxid und Sauerstoff unterscheiden können.

Abb. 11.9 Pulsoxymetrie.



Der Clip-Sensor ist am Finger angebracht. Die Sauerstoffsättigung liegt bei 94 %. *Foto: K. Oborny, Thieme*

WISSEN TO GO

Pulsoxymetrie

Mithilfe der Pulsoxymetrie kann nicht invasiv die arterielle Sauerstoffsättigung (SaO_2) bestimmt werden. Sie wird v. a. in der Verlaufskontrolle chronischer Lungenerkrankungen, beim kontinuierlichen Monitoring auf der Intensivstation und während einer Narkose eingesetzt. Nach Rücksprache mit dem Arzt sollten Patienten mit Luftnot und einer O_2-Sättigung ≤ 90 % Sauerstoff erhalten.

Blutgasanalyse (BGA)

Messwerte • Mithilfe der BGA können bestimmt werden:
- der Sauerstoffpartialdruck (paO_2)
- der Kohlendioxidpartialdruck ($paCO_2$)
- die Sauerstoffsättigung (SpO_2)

Außerdem dient die BGA der Überwachung des Säure-Basen-Haushalts. Sie gibt Aufschluss über:
- den Blut-pH-Wert
- die Standard-Bikarbonat-Konzentration
- den Basenüberschuss

Diese Parameter werden im Kapitel zum „Säure-Basen-Haushalt“ (S. 526) detailliert beschrieben.

Indikationen • Mit der BGA können Erkrankungen, die zu einem gestörten Gasaustausch führen, Störungen der Atempumpe sowie der Säure-Basen-Haushalt erfasst und in ihrem Ausmaß beurteilt werden. Die Blutgasanalyse spielt hauptsächliche in der intensivmedizinischen Versorgung eine Rolle, bei der Überwachung auf Normalstation kommt meist die Pulsoxymetrie zum Einsatz.

Praktische Durchführung • Das Blut für die BGA gewinnt man entweder durch eine Arterienpunktion (meistens Punktion der A. radialis am Handgelenk) oder – nach kräftigem Reiben – aus dem Ohrläppchen. Die Auswertung erfolgt mit einem speziellen Blutgasanalysegerät (▶ **Abb. 11.10**).

Bewertung • Der O_2-Partialdruck (**paO_2**) ist abhängig vom Alter. Bei gesunden, jungen Menschen liegt der Wert bei > 95 mmHg, mit zunehmendem Alter sinkt der Wert ab.

Der CO_2-Partialdruck (**$paCO_2$**) ist altersunabhängig und beträgt 36–45 mmHg.

Folgende Befunde sind pathologisch:
- **Hypoxämie** (zu wenig Sauerstoff im Blut): $paO_2 < 60$ mmHg
- **Hypokapnie** (zu wenig Kohlenstoffdioxid im Blut): $paCO_2 < 36$ mmHg
- **Hyperkapnie** (zu viel Kohlenstoffdioxid im Blut): $paCO_2 > 45$ mmHg.

Ist nur der Sauerstoff-Partialdruck vermindert, spricht man von einer **respiratorischen Partialinsuffizienz**. Sie tritt bei Gasaustauschstörungen im Rahmen verschiedenster Lungenerkrankungen auf. Ist neben dem verminderten Sauerstoff-Partialdruck gleichzeitig auch der Kohlendioxid-Partialdruck erhöht, besteht eine **respiratorische Globalinsuffizienz**. Für Details siehe das Kapitel „Von der Partial- zur Globalinsuffizienz“ (S. 330).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.10 Blutgasanalyse (BGA).



a Heparinbeschichtetes Röhrchen zur Blutabnahme.
b Blutgasanalysegerät.
Foto: K. Oborny, Thieme

Ein erniedrigter Kohlendioxid-Partialdruck (**Hypokapnie**) besteht bei einer gesteigerten Atmung (**Hyperventilation**).

WISSEN TO GO

Blutgasanalyse (BGA)

Mit der BGA überwacht man den Gasaustausch und den Säure-Basen-Haushalt. Wichtige Messwerte sind der Partialdruck von Sauerstoff (paO_2) und Kohlendioxid ($paCO_2$), die Sauerstoffsättigung.

Pathologische Befunde sind:

- **Hypoxämie** (zu wenig Sauerstoff im Blut): $paO_2 < 60$ mmHg
- **Hypokapnie** (zu wenig Kohlenstoffdioxid im Blut): $paCO_2 < 36$ mmHg
- **Hyperkapnie** (zu viel Kohlenstoffdioxid im Blut): $paCO_2 > 45$ mmHg.

Außerdem messbar sind mit der BGA der pH-Wert, die Standard-Bikarbonatkonzentration und der Basenüberschuss (BE).

Apparative Untersuchungen der Nase und der Nasennebenhöhlen

Rhinomanometrie

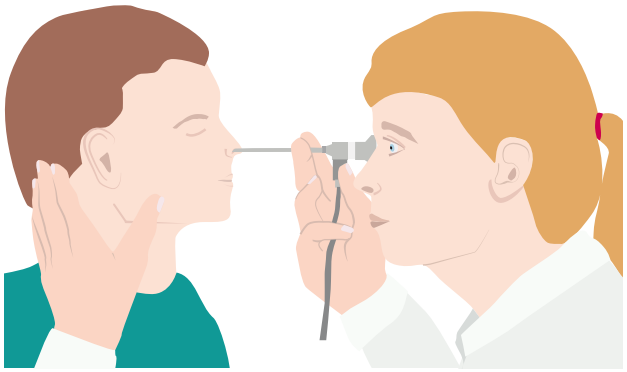
Bei der Rhinomanometrie wird der **Luftwiderstand beim Atmen** durch die Nase gemessen. Somit lässt sich das Gefühl des Patienten, dass seine Nasenatmung behindert ist, auch objektiv erfassen. Wenn das Ergebnis des Tests eine behinderte Nasenatmung bestätigt, muss geklärt werden, ob sie durch anatomische Fehlbildungen oder durch eine angeschwollene Nasenschleimhaut entstanden ist. Hierfür gibt man dem Patienten abschwellende Nasentropfen (sog. **Abschwelltest**). Bessert sich die Atmung durch die Nasentropfen, ist eine Schleimhautschwellung die Ursache. Stellt man keine Besserung fest, liegen meist anatomische Fehlbildungen vor, die die Atmung behindern. Diese müssen dann meist operativ beseitigt werden.

Nasenendoskopie

Die Nasenendoskopie sollte jeder HNO-Arzt routinemäßig durchführen. Bei der Untersuchung führt der Arzt ein Endoskop in ein Nasenloch ein und betrachtet dabei systematisch die Nase von innen (▶ **Abb. 11.11**). Zunächst inspiziert er den unteren Nasengang und beurteilt die Öffnung der Ohrtrompete, die Rachenmandeln (v. a. bei Kindern), die Beweglichkeit des weichen Gaumens und die Choanen (Übergang zum Rachen). Anschließend werden der mittlere Nasengang (man achtet hier insbesondere auf den Eingang zu den Siebbeinzellen), die seitliche Nasenwand, der Eingang zur Keilbeinhöhle und die Mündung des Tränen-Nasen-Gangs geprüft.

In der Nasenendoskopie kann man z. B. Polypen, Eiteransammlungen, Entzündungen, Krümmungen des Nasenseptums und Veränderungen der Schleimhäute erkennen.

Abb. 11.11 Nasenendoskopie.



Das Endoskop wird in die Nase eingeführt. Anschließend beurteilt man systematisch die verschiedenen Strukturen in der Nase. *Abb. nach: Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T, Hrsg, Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 2. Auflage. Thieme, 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Radiologische Verfahren

Sonografisch untersucht man v. a. die Kiefer- und Stirnhöhlen. So können Schleimhautschwellungen, Zysten, Luftansammlungen oder eitrige Entzündungen dieser Nebenhöhlen dargestellt werden. Zur genauen Abklärung ist jedoch eine CT notwendig.

Die beste Methode, die Nasennebenhöhlen darzustellen, ist heute die **CT**. Sie wird v. a. bei Nasennebenhöhlenentzündungen, Knochenbrüchen, Fehlbildungen und Tumorverdacht eingesetzt.

Die Nasennebenhöhlen lassen sich außerdem in der **Röntgenaufnahme** darstellen. Früher ein wichtiges Diagnoseverfahren, ist die Röntgenaufnahme heute im HNO-Bereich eine eher veraltete Untersuchungsmethode.

Apparative Untersuchungen des Kehlkopfs

Videolaryngoskopie

Heutzutage wird verbreitet die Videolaryngoskopie eingesetzt. Dabei wird der Kehlkopf mit einem starren oder flexiblen Videoendoskop untersucht. In der Regel ist keine Lokalanästhesie erforderlich. Das Videoendoskop wird über die Nase oder den Mund eingeführt und liefert eine gute Detaildarstellung des Kehlkopfs. Diese Methode wird bevorzugt eingesetzt, um **Veränderungen des Kehlkopfs** oder der **Stimmlippen** darzustellen. Die Videolaryngoskopie wird auch bei schwierigen Intubationsbedingungen genutzt.

Stroboskopie

Eine weitere wichtige Untersuchung ist die Stroboskopie. Hiermit können die Bewegungen der Stimmlippen bei der Stimmerzeugung (Phonation) dargestellt werden. Die Stroboskopie wird v. a. bei **Stimmstörungen** eingesetzt, also um eine Heiserkeit abzuklären.

Radiologische Verfahren

Die **CT** dient hauptsächlich der Erkennung von Raumforderungen und Entzündungen. Mit der **MRT-Untersuchung** kann man v. a. die Weichteile gut darstellen.

WISSEN TO GO

Apparative Untersuchungen von Nase und Kehlkopf

Mit der **Rhinomanometrie** misst man den Luftwiderstand beim Atmen und kann somit feststellen, ob die Nasenatmung behindert ist. Mit der **Nasenendoskopie** kann die Nase von innen inspiziert werden. **Bildgebende Verfahren** kommen v. a. bei Nebenhöhlenentzündungen und Frakturen zum Einsatz.

Den Kehlkopf untersucht man vorwiegend mit der **Videolaryngoskopie**. Hiermit lassen sich Veränderungen des Kehlkopfs und der Stimmlippen gut darstellen. Die **Stroboskopie** wird bei Stimmstörungen (Heiserkeit) angewendet, sie stellt die Bewegungen der Stimmlippen bei der Lauterzeugung (Phonation) dar.

Lungenfunktionsprüfung („Lufu“)

Mit der Lungenfunktion können die **mechanische Leistungsfähigkeit** und der **Gasaustausch** der Lunge beurteilt werden. Vereinfacht kann man sagen, es wird gemessen, wie viel Luft die Lungen aufnehmen und abgeben können (Ventilation) und wie gut der Austausch zwischen CO_2 und O_2 funktioniert (Diffusion). Mit der Lungenfunktionsprüfung kann man keine Diagnose stellen, sondern ausschließlich die Funktion der Lunge darstellen. Zur Lufu gehören verschiedene Einzeluntersuchungen.

Blitzlicht Pflege Durchführung des Lungenfunktionsprüfung

Die Mitarbeit des Patienten bei der „Lufu“ ist entscheidend für das Ergebnis und damit für die Beurteilbarkeit der Messwerte. Die Durchführung muss ausführlich erklärt und demonstriert werden! Dies kann bei Verständigungsschwierigkeiten oder neurologischen Erkrankungen (z. B. Demenz) erschwert sein, sodass das Messergebnis dann nicht oder nur sehr eingeschränkt verwertbar ist

Spirometrie

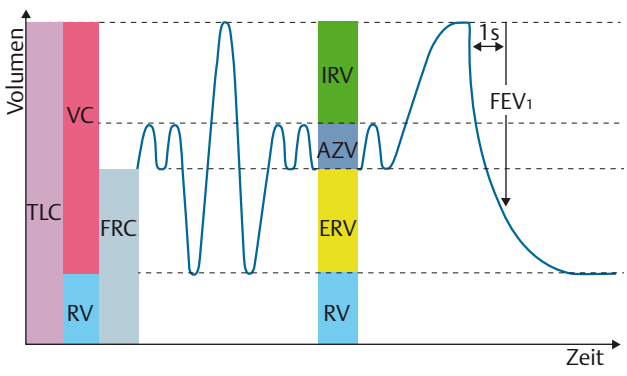
Prinzip • Mit der Spirometrie kann man die verschiedenen **Lungenvolumina** (▶ **Tab. 11.3** und ▶ **Abb. 11.12**) messen, und zwar während der Ruheatmung sowie bei maximaler Ein- und Ausatmung.

Indikation • In erster Linie dient die Spirometrie dazu, eine **obstruktive Ventilationsstörung** nachzuweisen. Daneben zeigen ggf. auch Hinweise auf eine respiratorische Ventilationsstörung.

Praktische Durchführung • Der Patient atmet über ein Mundstück in das sog. Spirometer, die Nase wird mit einer Klemme verschlossen. Zu Beginn der Untersuchung wird der Patient gebeten, einige Male ganz normal ein- und auszuatmen. Dabei misst das Gerät das **Atemzugvolumen** (AZV), also diejenige Luftmenge, die bei Ruheatmung ein- bzw. ausgeatmet wird. Dann fordert man den Patienten auf, maximal auszuatmen. Man erhält so das **exspiratorische Reservevolumen**, das heißt das Volumen, das nach normaler Ruheatmung noch maximal ausgeatmet werden kann. Anschließend wird der Patient gebeten, maximal einzuatmen. Aus der maximalen Aus- und anschließenden Einatmung erhält man die **Vitalkapazität (VC)**.

Zur Bestimmung der (absoluten) **Einsekundenkapazität** ($\mathbf{FEV_1}$) wird der Patient aufgefordert, zunächst maximal auszuatmen, direkt danach so tief wie möglich einzuatmen und dann sofort, so schnell und so kräftig es geht, die gesamte Luft auszuatmen. Gemessen wird diejenige Luftmenge, die der Patient nach maximaler Inspiration innerhalb innerhalb 1 Sekunde wieder ausatmet.

Abb. 11.12 Lungenvolumina.



Zur Erläuterung der Werte siehe ▶ **Tab. 11.3.** *Abb. nach: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin 4. Auflage. Thieme; 2018*

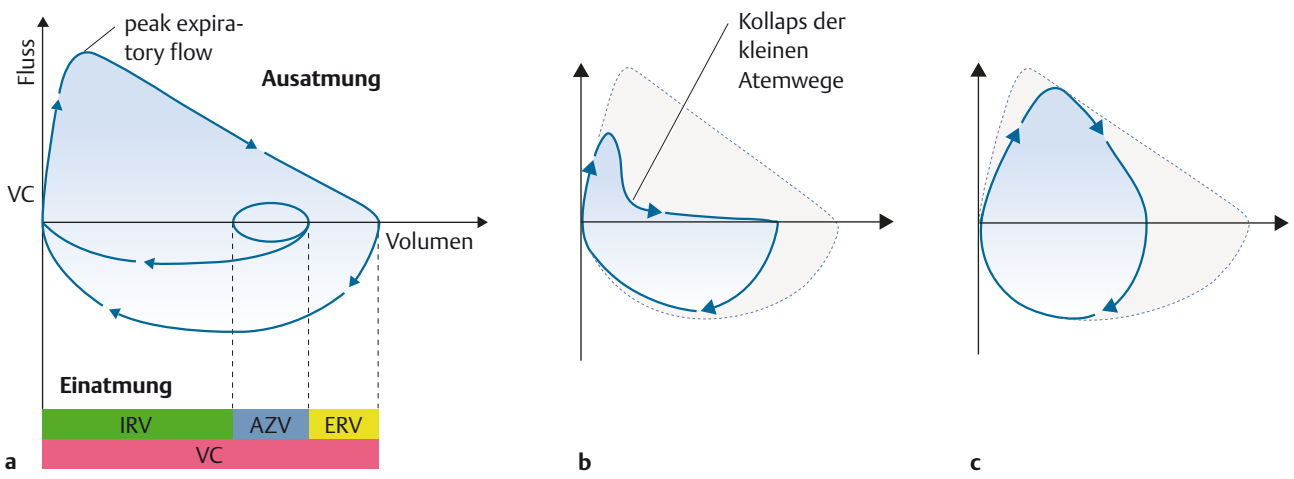
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 11.3 Lungenvolumina.

Volumen	Definition	Normalwert*
Atemzugvolumen (AZV)	Luftmenge, die pro Atemzug ein- und ausgeatmet wird	ca. 500 ml
Inspiratorisches Reservevolumen (IRV)	Luftmenge, die durch stärkere Dehnung von Brustkorb und Lunge zusätzlich zum Ruhe-Atemzugvolumen eingeatmet werden kann	ca. 3 l
Exspiratorisches Reservevolumen (ERV)	Luftmenge, die nach der normalen Ausatmung zusätzlich ausgeatmet werden kann	ca. 1,5 l
Vitalkapazität (VC)	größtmögliche Luftmenge, die bei der Atmung bewegt werden kann (Atemzugvolumen + inspiratorisches und exspiratorisches Reservevolumen)	ca. 5 l
Einsekundenkapazität (FEV_1)	Luftmenge, die nach maximaler Inspiration innerhalb von 1 Sekunde wieder ausgeatmet werden kann	> 90 % des alters- und geschlechtsspezifischen Normwerts bzw. 75–85 % der Vitalkapazität
Residualvolumen (RV)	Luftmenge, die auch unter größter Atemanstrengung nicht abgeatmet werden kann und immer in der Lunge bleibt	ca. 1–2 l
Funktionelle Residualkapazität (FRC)	Luftmenge, die bei Ruheatmung in der Lunge zurückbleibt (Residualvolumen + exspiratorisches Reservevolumen	ca. 3 l
Totale Lungenkapazität (TLC)	größtmögliches Lungenvolumen (Vitalkapazität + Residualvolumen)	ca. 6–7 l

** Die Werte gelten jeweils für gesunde Erwachsene, bei Kindern weichen sie altersabhängig ab.*

Abb. 11.13 Fluss-Volumen-Diagramm.



a Normalbefund: Nach der Einatmung (unterer Teil der Schleife) steigt die Kurve stark an (maximaler Atemfluss bei der Exspiration, sog. peak expiratory flow) und fällt dann bei der Ausatmung (oberer Teil der Schleife) gleichmäßig ab.

b Obstruktive Ventilationsstörung: Hier ist die Schleife insgesamt verkleinert, das bedeutet, die Vitalkapazität ist niedrig. Besonders auffällig ist das bei der Ausatmung. Die Kurve steigt längst nicht so steil an wie normal, sie fällt rasch ab und zeigt einen Knick. Der Knick spiegelt den Kollaps der kleinen Atemwege wider (typischer Befund bei Rauchern).

c Restriktive Ventilationsstörung: Auch hier ist die Vitalkapazität erniedrigt (insgesamt verkleinerte Schleife) und die Kurve steigt bei der Ausatmung nicht so steil an.

Abb. nach: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin 4. Auflage. Thieme; 2018

Um eine obstruktive Ventilationsstörung zu erkennen, ist die sog. **relative Einsekundenkapazität** (auch Tiffeneau-Index genannt) entscheidend. Sie ist bei einer Obstruktion immer vermindert, da innerhalb einer Sekunde nicht so viel Luft ausgeatmet werden kann. Die relative Einsekundenkapazität wird in Prozent angegeben und gibt das Verhältnis zwischen der Einsekundenkapazität und der Vitalkapazität an.

Die in der Spirometrie erfassten Volumina werden in der sog. **Fluss-Volumen-Kurve** dargestellt (▶ **Abb. 11.13**). Die wichtigsten Parameter, die in die Kurve eingetragen werden, sind die **maximalen Atemflüsse** (= peak expiratory flow, PEF) bei der Ausatmung.

Bewertung • Die Normalwerte sind abhängig von Alter, Gewicht und Geschlecht des Patienten. Da bei gesunden Personen eine relativ große Schwankungsbreite besteht, gelten Werte zwischen 80 und 120 % der Norm als normal.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Obstruktive Ventilationsstörungen führen zu einer **erniedrigten Einsekundenkapazität** und einer erniedrigten relativen Einsekundenkapazität. Bei schweren obstruktiven Störungen kann die Luft nicht mehr richtig abgeatmet werden (sie ist quasi in der Lunge gefangen). Die **Lunge überbläht** und die **Vitalkapazität nimmt ab**. In der Fluss-Volumen-Kurve erkennt man eine verkleinerte und – speziell bei Rauchern deutlich – durchhängende Flusskurve mit einem verminderten maximalen Atemfluss während der Ausatmung (▶ **Abb. 11.13b**).

Restriktive Ventilationsstörungen: Aufgrund der verminderten Ausdehnungsfähigkeit der Lunge ist die Vitalkapazität erniedrigt. Durch die verminderte Vitalkapazität nimmt auch die Einsekundenkapazität ab. Da beide Parameter (VC und FEV_1) erniedrigt sind, ist ihr Verhältnis und damit die relative Einsekundenkapazität aber normal. Restriktive Ventilationsstörungen führen zu einer „verkleinerten", aber ansonsten normalen Flusskurve (▶ **Abb. 11.13c**).

Bronchospasmolysetest

Hat man in der Spirometrie eine obstruktive Ventilationsstörung festgestellt, muss man prüfen, ob diese behoben werden kann (bei Asthma) oder ob sie dauerhaft besteht (bei COPD). Hierzu misst man zunächst die Einsekundenkapazität (FEV_1). Anschließend inhaliert der Patient eine Substanz, die die Bronchien erweitert (**Salbutamol**), da zu enge Bronchien die Ursache der obstruktiven Ventilationsstörung sind. Nach 15 Minuten wird die Einsekundenkapazität erneut bestimmt. Ein Patient mit Asthma weist bei der zweiten Messung deutlich bessere Werte auf, man spricht von einer **reversiblen Atemwegsobstruktion**. Bei Patienten mit COPD ändert sich hingegen nichts, die Atemwegsobstruktion ist somit **irreversibel**.

Ganzkörperplethysmografie

Indikation • Mithilfe der Ganzkörperplethysmografie kann eine **restriktive Ventilationsstörung** sicher diagnostiziert werden. Die entscheidenden Parameter hierfür sind das **Residualvolumen**, also das Volumen, das nach maximaler Ausatmung noch in der Lunge verbleibt, und die **totale Lungenkapazität**, also das gesamte Lungenvolumen. Außerdem können anhand des erhöhten Atemwegswiderstands **Obstruktionen der größeren Atemwege** nachgewiesen werden.

Praktische Durchführung • Für die Messung sitzt der Patient in einer luftdicht verschlossenen Glaskabine (▶ **Abb. 11.14**). Nur das Mundstück, über das er ganz normal ein- und ausatmet, steht mit der Raumluft außerhalb der Kabine in Verbindung. Um die oberen Atemwege zu verschließen, wird die Nase des Patienten mit einer Klemme verschlossen. Die Druckänderungen in der Lunge, die während des Ein- und Ausatmens auftreten, sind in der Glaskabine genau entgegengesetzt messbar (d. h. Druckerhöhung in den Alveolen = Druckerniedrigung in der Kabine). Die Druckveränderungen in der Kabine werden registriert und gegen den gemessenen Atemfluss in einem Diagramm aufgetragen. Dadurch erhält man die sog. **Resistance-Schleife**, aus der der **Atemwegswiderstand** (= Resistance) bestimmt wird.

Wird das Mundstück am Ende der normalen Ausatmung kurz mit einer Klappe verschlossen, atmet der Patient gegen einen Widerstand aus. Diese „frustranen" Atembewegungen führen ebenfalls zu Druckschwankungen. Aus den gemessenen Druckänderungen kann das **intrathorakale Luftvolumen** berechnet werden. Dieses entspricht in etwa demjenigen Luftvolumen, das nach der normalen Ruheausatmung in der Lunge verbleibt (sog. **funktionelle Residualkapazität = FRC**). Zieht man vom FRC das exspiratorische Reservevolumen ab, das man zuvor in der Spirometrie bestimmt hat, erhält man das **Residualvolumen** (RV). Das Residualvolumen ist das Volumen, das immer in der Lunge verbleibt und nicht ausgeatmet werden kann, egal wie sehr man sich bei der Ausatmung bemüht. Rechnet man nun die Vitalkapazität mit dem Residualvolumen zusammen, erhält man die **totale Lungenkapazität**.

Abb. 11.14 Ganzkörperplethysmografie.



Der Patient sitzt in einer luftdicht verschlossenen Glaskabine und atmet durch das Mundstück ein und aus. *Foto: K. Oborny, Thieme*

Bewertung • Bei **obstruktiven Ventilationsstörungen** ist der Atemwegswiderstand erhöht. Bei einer schweren Obstruktion nehmen außerdem das Residualvolumen und die totale Lungenkapazität zu, da die Luft nicht mehr abgeatmet werden kann und die Lunge „überbläht".

Bei **restriktiven Ventilationsstörungen** ist das Fassungsvolumen der Lunge vermindert, was man an der erniedrigten totalen Lungenkapazität und dem erniedrigten Residualvolumen erkennt.

Diffusionskapazitätsmessung

Prinzip • Hier wird der Gasaustausch in der Lunge gemessen. Die Diffusionskapazität entspricht dem Gasvolumen, das pro Minute und pro mmHg Druckunterschied zwischen Alveole und Kapillare ins Blut übertritt. In der Praxis wird die Diffusionskapazität der Einfachheit halber mit **Kohlenmonoxid (CO)** bestimmt. Dies liegt daran, dass sich Kohlenmonoxid im Unterschied zu Sauerstoff deutlich schneller und fast vollständig mit dem Hämoglobin im Blut verbindet.

Praktische Durchführung • Der Patient atmet ein bekanntes Volumen Kohlenmonoxid in niedriger Dosierung ein. Anschließend wird er gebeten, für 8–10 Sekunden die Luft anzuhalten, damit sich das Gasgemisch in der Lunge verteilen und das CO ins Blut übertreten kann. Anschließend atmet er aus und man misst die CO-Menge in der Ausatemluft. Aus

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

der Differenz zwischen der ein- und ausgeatmeten CO-Konzentration lässt sich feststellen, wie viel Kohlenmonoxid ins Blut aufgenommen wurde (= Diffusionskapazität).

Bewertung • Die Diffusionskapazität ist vermindert, wenn
- die **Diffusionsstrecke verbreitert** ist, d. h. die Alveolarwände zu dick oder zu wenig durchlässig sind (z. B. bei einer Lungenfibrose, bei einem Lungenödem oder bei einer Lungenentzündung),
- die **Diffusionsfläche abnimmt,** d. h. die Gasaustauschfläche sich durch den Verlust von Alveolen (z. B. nach Lungen-OP) oder durch Überblähung der Lungenbläschen (z. B. bei Emphysem) vermindert.

! *Merke* Rauchen

Raucher haben wegen des erhöhten Kohlenmonoxidgehalts in ihrem Blut eine erniedrigte Diffusionskapazität. Der Grund ist, dass das Hämoglobin durch das Rauchen bereits vom Kohlenmonoxid blockiert ist und somit kein weiteres Kohlenmonoxid (damit aber auch kein Sauerstoff!) aufgenommen werden kann. Das bedeutet, dass der Gasaustausch der Lunge gestört ist.

Belastungstests

Prinzip und Indikationen • Zu den Belastungstests zählen der **6-Minuten-Gehtest** und die **Spiroergometrie**. Mit den Tests lassen sich die körperliche Belastbarkeit und Leistungsfähigkeit eines Patienten erfassen und der Erfolg einer Therapie im Verlauf kontrollieren. Mithilfe der Spiroergometrie kann man zusätzlich feststellen, ob eine Atemnot vom Herzen oder von der Lunge verursacht wird.

Praktische Durchführung • Beim **6-Minuten-Gehtest** wird der Patient aufgefordert, in normalem Tempo 6 Minuten lang zu gehen. Dabei werden kontinuierlich die Herzfrequenz, der Blutdruck und die Sauerstoffsättigung bestimmt. Gemessen werden die zurückgelegte Strecke, die Schwere der Atemnot unter Belastung und die arteriellen Blutgase vor und während der maximalen Belastung.

Bei der **Spiroergometrie** (▶ **Abb. 11.15**) belastet sich der Patient auf einem Laufband oder Fahrradergometer körperlich. Währenddessen werden kontinuierlich das Atemzugvolumen, die Atemfrequenz, die Sauerstoffaufnahme, die Kohlenstoffdioxidabgabe, der Puls und der Blutdruck gemessen. Zusätzlich werden in regelmäßigen Abständen die arteriellen Blutgase, der pH-Wert, das Standardbikarbonat und das Laktat bestimmt. Aus diesen Parametern können wichtige Messgrößen wie die maximale Sauerstoffaufnahme, das Verhältnis zwischen Kohlendioxidabgabe und Sauerstoffaufnahme (respiratorischer Quotient) und die anaerobe Schwelle (Beginn der anaeroben Energiegewinnung) abgeleitet werden.

Abb. 11.15 Spiroergometrie.

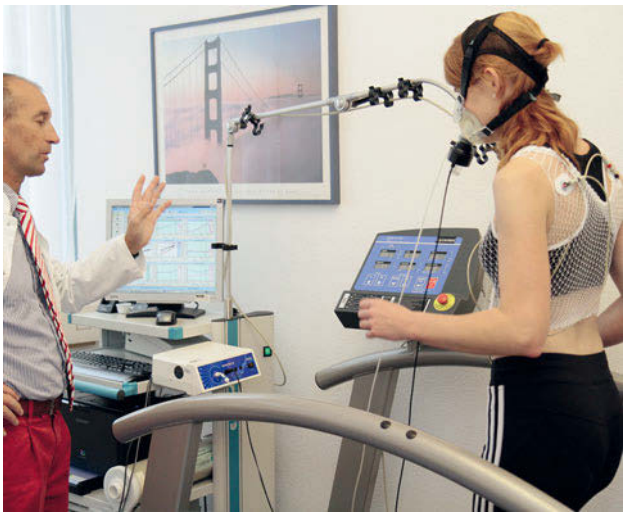


Foto: K. Oborny, Thieme

Bewertung 6-Minuten-Gehtest • Für eine verminderte körperliche Belastbarkeit sprechen ein Abfall des Sauerstoffpartialdrucks von mehr als 5 mmHg, eine neu auftretende Hypoxämie oder eine Verschlechterung einer vorbestehenden Hypoxämie.

Bewertung Spiroergometrie • Der „limitierende" Faktor hängt von der Grunderkrankung ab: Bei Patienten mit interstitiellen Lungenerkrankungen fällt die Sauerstoffsättigung bzw. der Sauerstoffpartialdruck bereits bei geringer Belastung ab. Der Grund dafür ist, dass die Sauerstoffaufnahme nicht mehr weiter gesteigert werden kann, da der Gasaustausch gestört ist. Bei einer fortgeschrittenen COPD fällt die Belastbarkeit ab, da die Atempumpe erschöpft und die Belüftung nicht effektiv ist (Kohlendioxid steigt im Blut, der Blut-pH wird sauer). Bei Patienten mit Linksherzinsuffizienz kann die Herzfrequenz nicht in dem für die Belastung erforderlichen Maß gesteigert werden.

WISSEN TO GO

Lungenfunktionsprüfung

Mit der **Spirometrie** kann man die verschiedenen Lungenvolumina messen. Sie dient v. a. dazu, eine **obstruktive Ventilationsstörung** nachzuweisen. Die wichtigsten Messwerte sind die **Vitalkapazität** (VC) und die **Einsekundenkapazität** (FEV_1). Entscheidend ist v. a. die **relative Einsekundenkapazität**, also das Verhältnis zwischen der Einsekundenkapazität und der Vitalkapazität. Sie ist bei obstruktiven Ventilationsstörungen vermindert. Wurde eine obstruktive Ventilationsstörung festgestellt, wird im Anschluss der sog. **Bronchospasmolysetest** durchgeführt. Die Fragestellung dieses Tests ist, ob sich die Obstruktion bessert, wenn der Patient ein bronchienerweiterndes Medikament inhaliert. Bei Asthma bessert sich die Symptomatik, bei COPD nicht.

Mithilfe der **Ganzkörperplethysmografie** kann v. a. eine **restriktive Ventilationsstörung** sicher diagnostiziert werden. Die entscheidenden Werte sind das **Residualvolumen** und die **totale Lungenkapazität**. Außerdem kann hiermit der **Atemwegswiderstand** (sog. **Resistance**) bestimmt werden. Bei restriktiven Ventilationsstörungen) (z. B. Lungenfibrose) ist das Fassungsvolumen der Lunge vermindert, das heißt, die totale Lungenkapazität und das Residualvolumen sind niedrig. Der Atemwegswiderstand ist bei obstruktiven Störungen erhöht.

Mit der Messung der **Diffusionskapazität** lässt sich der Gasaustausch in der Lunge beurteilen. Dafür atmet der Patient eine unbedenkliche Menge Kohlenmonoxid ein, hält die Luft an und atmet wieder aus. Man misst dann am unterschiedlichen Gasgehalt der Ein- und Ausatemluft, wie viel Gas in das Blut übergetreten ist.

Mit **Belastungstests** wie dem **6-Minuten-Gehtest** oder der **Spiroergometrie** lassen sich die körperliche Belastbarkeit und Leistungsfähigkeit eines Patienten erfassen und der Erfolg einer Therapie im Verlauf kontrollieren.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Radiologische Verfahren der unteren Atemwege und Lunge

Sonografie des Thorax

Die Sonografie ist eine wichtige Methode, einen **Pleuraerguss** (S. 387) nachzuweisen und eine geeignete Stelle für die **Pleurapunktion** zu finden. Zusätzlich kann man mit ihrer Hilfe pathologische Befunde in der Nähe der Brustwand erkennen und die **Zwerchfellbeweglichkeit** überprüfen.

Röntgenthorax-Übersichtsaufnahme

Prinzip und Indikationen • Bei der Thoraxübersichtsaufnahme (kurz „Röntgenthorax") wird eine Röntgenaufnahme des gesamten Brustkorbs angefertigt. Sie ist die klassische Basisuntersuchung, mit der in den meisten Fällen verschiedene pathologische Prozesse der Lunge, des knöchernen Brustkorbs, des Mittelfellraums (Mediastinum) und des Brust- und Rippenfells (Pleura) dargestellt werden.

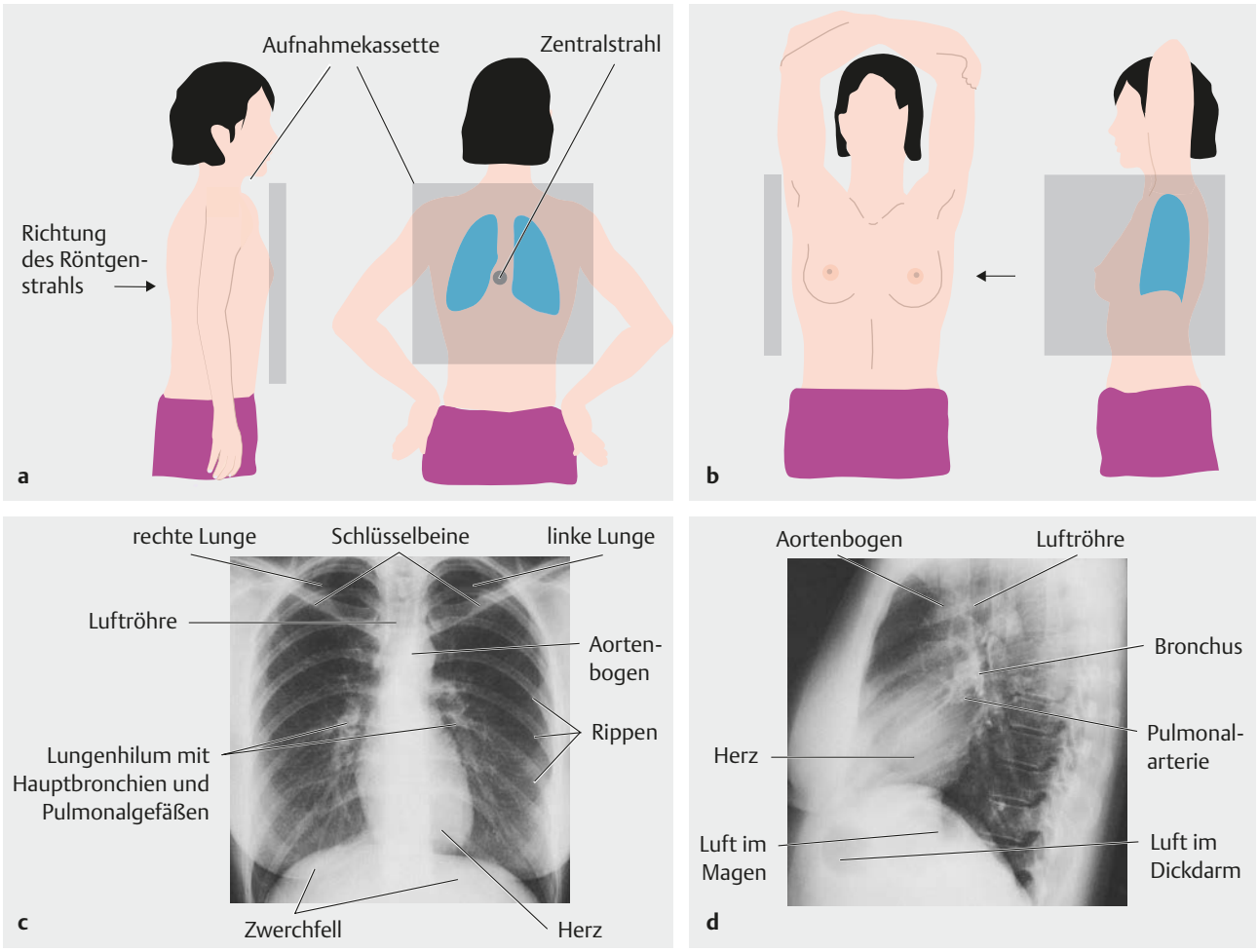
Praktische Durchführung • Thoraxübersichtsaufnahmen werden **standardmäßig** im **posterior-anterioren (p.-a.) Strahlengang** angefertigt (▶ **Abb. 11.16a**). Dafür steht der Patient mit dem Rücken zum Röntgengerät und mit der Brust zum Röntgenfilm. Die Röntgenstrahlung durchdringt den Brustkorb also von hinten (posterior) nach vorne (anterior). Damit man auch den Raum hinter Herz und Brustbein einsehen kann, werden zusätzlich Aufnahmen im **seitlichen Strahlengang** angefertigt (▶ **Abb. 11.16b**). ▶ **Abb. 11.16c** und ▶ **Abb. 11.16d** zeigen einen Normalbefund in der p.-a.- und der seitlichen Aufnahme.

Röntgenaufnahmen des Thorax sollten, wenn möglich, immer **im Stehen** und in **tiefer Einatmung** angefertigt werden, da die Lunge dann maximal entfaltet ist und besser beurteilt werden kann.

ACHTUNG

Eine Ausnahme gilt für den Pneumothorax (S. 384)! Hier sollte die Aufnahme beim Ausatmen angefertigt werden.

Abb. 11.16 Röntgenthorax-Aufnahme.



a Aufnahme im posterior-anterioren Strahlengang (p.-a.): Hier durchdringt der Röntgenstrahl den Patienten von hinten nach vorn. Die Aufnahme wird in Inspiration durchgeführt, wobei der Patient die Hände in die Hüfte legen und die Ellenbogen nach vorne drehen soll. *Abb. nach: Lange S, Hrsg. Radiologische Diagnostik der Thoraxerkrankungen. 4. Auflage. Thieme; 2010*

b Aufnahme im seitlichen Strahlengang. Beide Arme werden über den Kopf gehoben. *Abb. nach: Lange S, Hrsg. Radiologische Diagnostik der Thoraxerkrankungen. 4. Auflage. Thieme; 2010*

c Normalbefund einer Röntgenaufnahme im p.-a.-Strahlengang. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018*

d Normalbefund einer Röntgenaufnahme im seitlichen Strahlengang. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Ist eine Aufnahme im Stehen nicht möglich (z. B. bei bettlägerigen oder bewusstlosen Patienten), wird die Aufnahme im **anterior-posterioren** (a.-p.) Strahlengang am **liegenden Patienten** durchgeführt.

Bewertung • Beurteilt werden folgende Strukturen:

- **Zwerchfell:** Das Zwerchfell ist normalerweise scharf begrenzt. Wegen der darunterliegenden Leber steht die rechte Zwerchfellkuppel in der p.-a.-Aufnahme etwas höher als die linke. Bei bestimmten Erkrankungen kann das Zwerchfell höher (Zwerchfelllähmung) oder tiefer (Pneumothorax) stehen.
- **Pleura:** Beim gesunden Menschen ist die Pleura nicht sichtbar. Erkennbar wird sie bei einem Pleuraerguss an der Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle oder bei einem Pneumothorax daran, dass sich das Lungenfell (Pleura visceralis) durch die Luftansammlung von der Thoraxwand abhebt.
- **Lunge:** Das gesunde Lungengewebe erscheint aufgrund des hohen Luftgehalts **schwarz**. Die feinen weißen Linien, die die Lunge durchziehen, entstehen durch die Blutgefäße (sog. **Lungengefäßzeichnung**). Im Lungenhilum treten die großen Blutgefäße und zentralen Bronchien in die Lunge ein, was man an den hellen Arealen in der Lungenmitte erkennen kann. Veränderungen des Lungengewebes können unterschiedlich sein: Enthält die Lunge mehr Luft als normal (z. B. bei einem Emphysem), sind diese Stellen dunkler als normal. Der Radiologe spricht hier paradoxerweise von einer „**Aufhellung**“, die durch die erhöhte Strahlendurchlässigkeit des Gewebes entsteht. Bei einer Verdichtung des Lungengewebes (z. B. bei einer Entzündung oder einem Tumor) erscheint der betroffene Bereich im Röntgen heller, der Radiologe spricht hier von einer „**Verschattung**“. Die betroffenen Lungenareale sind schlechter durchlässig für die Strahlung.
- **Herz:** Beurteilt werden können die Aorta und die Konturen und damit die Größe und Ausdehnung des Herzens.
- **Mediastinum** (Mittelfell): Das Mediastinum ist in der p.-a.-Aufnahme als großer (heller) „Schatten“ in der Mitte des Brustkorbs zu sehen.
- **Brustkorb:** Auch die knöchernen Strukturen des Brustkorbs (Rippen, Brustbein, Schlüsselbein, Brustwirbelsäule) können beurteilt werden. Dabei achtet man besonders auf Knochenbrüche oder Knochenmetastasen.

CT und MRT des Thorax

Computertomografie • Die CT des Thorax wird bei auffälligen Befunden in der Röntgenaufnahme durchgeführt. Außerdem ist sie wichtig für die Beurteilung der die Ausbreitung eines **Bronchialkarzinoms**. Es lassen sich außerdem 3D-Bilder konstruieren, mit denen z. B. Operationen geplant werden können.

Bei der sog. High-Resolution-CT (**HR-CT**) werden sehr dünne Schichten (1–2 mm) mit sehr hoher räumlicher Auflösung angefertigt. Sie wird v. a. zur Erkennung von Lungengerüsterkrankungen wie der **Lungenfibrose** eingesetzt und ist ein wertvolles Instrument zur Beurteilung von Art und Ausmaß verschiedener Atemwegserkrankungen (z. B. Lungenemphysem oder Bronchiektasen).

Bei der heute üblichen sog. **Spiral-CT** werden die Schichtaufnahmen kontinuierlich und innerhalb kurzer Zeit angefertigt. Durch die zusätzliche Gabe von **Kontrastmittel** (kontrastmittelverstärkte Spiral-CT) lassen sich mit dieser Technik sehr gut die Lungengefäße darstellen. Daher gilt sie heute als Verfahren der Wahl zum Nachweis einer **Lungenembolie**.

ACHTUNG

Bei eingeschränkter Nierenfunktion (besteht häufig bei älteren Patienten) ist eine Kontrastmittelgabe ggf. kontraindiziert und die kontrastmittelverstärkte Spiral-CT deshalb nicht durchführbar!

Die CT-Untersuchung geht mit einer erhöhten Strahlenexposition einher. Daher sollte im Kindesalter und auch bei Schwangeren die Indikation sehr sorgfältig gestellt werden.

MRT • Die MRT wird v. a. zur Beurteilung von **Weichteilveränderungen** eingesetzt, z. B. zur Abklärung von Prozessen im Mittelfellraum und zur Beurteilung einer Tumorinfiltration der großen Gefäße und Organe (Herz, Speiseröhre) bzw. von Weichteilstrukturen (z. B. Nervenplexus am Arm, Spinalkanal).

Lungenszintigrafie

Prinzip • Mit der Lungenszintigrafie lassen sich sowohl die **Perfusion** (= Durchblutung) als auch die **Ventilation** (= Belüftung) der Lunge darstellen. Man spricht daher auch von der Lungenperfusionsszintigrafie und von der Lungenventilationsszintigrafie.

Indikationen • Die Lungenszintigrafie wird eingesetzt, um eine **Lungenembolie** nachzuweisen. Außerdem wird die Untersuchung vor einer geplanten **operativen Lungenentfernung** durchgeführt zur Einschätzung der nach der OP zu erwartenden Lungenfunktion.

Praktische Durchführung der Perfusionsszintigrafie • Dem Patienten werden Eiweißmoleküle in die Vene injiziert, die mit einer radioaktiv markierten Substanz (Technetium 99^m) markiert sind. Die markierten Eiweißmoleküle gelangen mit dem venösen Blut in die kleinen Lungengefäße und „verstopfen“ diese für kurze Zeit (sog. Mikroembolisation). Da die injizierte Partikelmenge sehr gering ist, wirkt sich dies nicht auf den Blutfluss aus. Eine spezielle Kamera (sog. Gammakamera), die radioaktive Strahlung misst, macht während der Untersuchung Bilder von der Lunge, auf denen die radioaktive Aktivität sichtbar wird.

Praktische Durchführung der Ventilationsszintigrafie • Der Patient atmet durch ein Mundstück ein Luftgemisch ein, dem das radioaktive Technetium 99^m beigesetzt ist. Er wird aufgefordert, einige Minuten langsam und tief ein- und auszuatmen, bis sich das radioaktiv markierte Gasgemisch in der Lunge verteilt hat. Dann wird auch hier die radioaktive Strahlung von einer Gammakamera aufgenommen und es werden Bilder erzeugt, auf denen die radioaktive Aktivität sichtbar wird.

Bewertung • Mit der Lungenszintigrafie kann man die Durchblutung (Perfusionsszintigrafie) und Belüftung (Ventilationsszintigrafie) der einzelnen Lungenabschnitte beurteilen. Durch den Vergleich beider Aufnahmen kann man eine fehlende Abstimmung zwischen der Lungendurchblutung und -belüftung nachweisen (sog. **Ventilations-Perfusions-Inhomogenität**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Untere Atemwege – radiologische Diagnostik

Die Basisuntersuchung ist die **Röntgenthorax-Aufnahme**. Hiermit lassen sich pathologische Prozesse im Bereich der Lunge, des knöchernen Brustkorbs, des Mittelfellraums und der Pleura nachweisen. Die Aufnahme wird standardmäßig im posterior-anterioren Strahlengang (also von hinten nach vorn) und von der Seite angefertigt. Dabei sollte der Patient stehen und tief einatmen.

Die **CT** des Thorax wird durchgeführt bei **auffälligen Befunden** in der **Röntgenaufnahme** und zur Beurteilung der Ausbreitung eines Bronchialkarzinoms. Die hochauflösende CT (HR-CT) stellt das Lungengerüst gut dar, die Spiral-CT mit Kontrastmittel die Lungengefäße. Erstere wird daher z. B. bei einer Lungenfibrose angefertigt, Letztere bei einer Lungenembolie.

Die **MRT** bildet v. a. Weichteilgewebe gut ab, z. B. bei unklaren Prozessen im Mittelfellraum oder Tumorerkrankungen.

Die **Sonografie** ist v. a. wichtig, um einen Pleuraerguss nachzuweisen und eine geeignete Punktionsstelle zu finden.

Mit der **Lungenszintigrafie** können die Perfusion und die Ventilation der Lunge dargestellt werden. Sie wird zur Abklärung einer Lungenembolie genutzt.

Endoskopische Verfahren

Bronchoskopie

Prinzip • Mit der Bronchoskopie (Bronchienspiegelung) können **Luftröhre** und **Bronchien** direkt eingesehen werden. Wie alle endoskopischen Verfahren kann auch die Bronchoskopie zur Diagnostik und zur Therapie eingesetzt werden. Die Geräte verfügen über eine Kamera mit Lichtquelle, Zugänge zum Spülen und Absaugen sowie Arbeitskanäle zum Einführen weiterer Instrumente, z. B. zur Probenentnahme.

Indikationen • Die **diagnostische Bronchoskopie** wird v. a. zur **Entnahme von Gewebeproben** (Biopsie) bei Tumorverdacht, zur Diagnosesicherung einer interstitiellen Lungenerkrankung und zur Abklärung eines chronischen Hustens eingesetzt. Außerdem kann eine **bronchoalveoläre Lavage** (BAL) durchgeführt werden. Dazu werden die Bronchien über das Bronchoskop gespült, wodurch man Flüssigkeit und Zellen aus den Alveolen und den terminalen Bronchiolen erhält. Das Bronchialsekret wird anschließend genau analysiert (z. B.: Welche Zellen kommen vor? Gibt es Keime?).

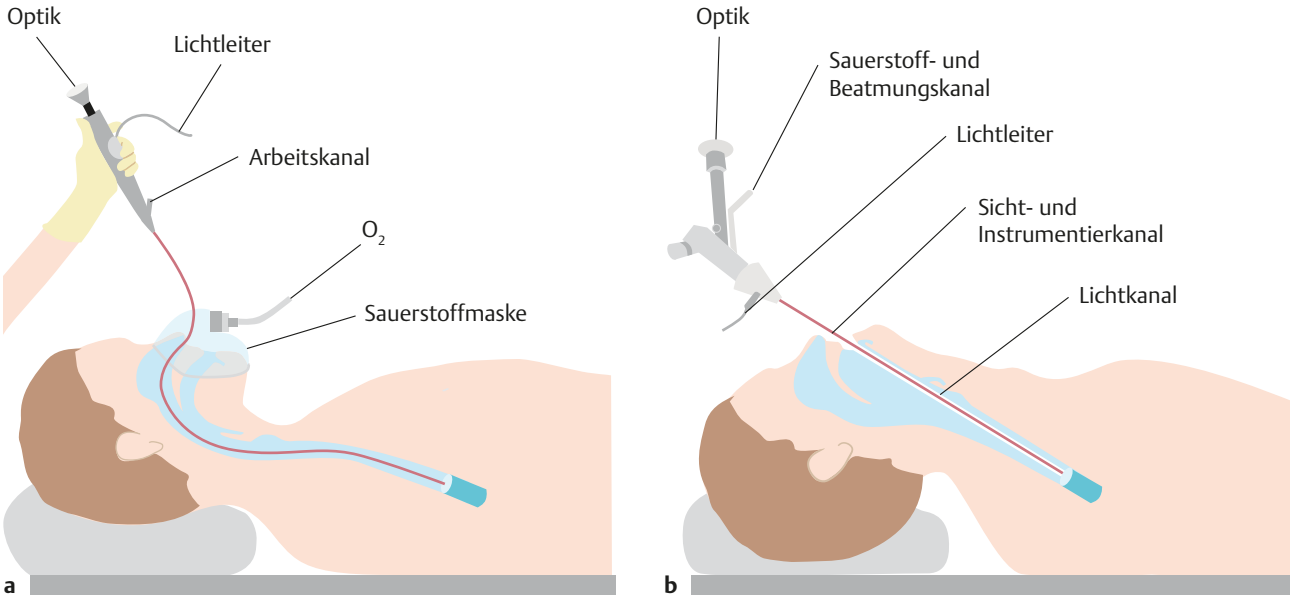
Zur **Therapie** wird die Bronchoskopie v. a. verwendet, um

- Fremdkörper zu entfernen,
- festsitzenden Schleim und aspirierte Substanzen abzusaugen,
- Blutungen zu stillen (bei Bluthusten),
- Tumoren zu verkleinern, die die Atemwege einengen (z. B. durch eine lokale Strahlentherapie),
- Stents einzusetzen, die die Atemwege offen halten sollen.

Praktische Durchführung • In den meisten Fällen wird die Bronchoskopie mit einem **flexiblen** (weichen) **Endoskop** durchgeführt (▶ **Abb. 11.17a**). Spezielle Indikationen wie die Entfernung eines Fremdkörpers (sicherere Bergung), die Blutstillung (gleichzeitige Tamponade) oder die Lasertherapie erfordern den Einsatz eines **starren Endoskops** (▶ **Abb. 11.17b**). Das Endoskop wird über die Nase oder den Mund in die Trachea (Luftröhre) und die größeren Bronchien eingeführt. Vor der Untersuchung müssen lose Gegenstände im Mund (z. B. Zahnprothesen oder Zungenpiercings) entfernt werden. Zur Unterdrückung des Hustenreizes wird die Rachenschleimhaut vor der Untersuchung mit einem Lokalanästhetikum betäubt und das Endoskop mit einem Gleitmittel eingeschmiert. Außerdem erhält der Patient ein leicht sedierendes Medikament, z. B. Propofol oder Midazolam. Wird ein starres Endoskop verwendet, muss die Untersuchung in Allgemeinnarkose durchgeführt und der Patient über das Endoskop beatmet werden.

Komplikationen • Während einer Bronchoskopie kann es zu Sauerstoffmangel, Herzrhythmusstörungen, Asthmaanfällen,

Abb. 11.17 Bronchoskopie.



a Untersuchung der Bronchien mit einem flexiblen Bronchoskop.
b Untersuchung der Bronchien mit einem starren Bronchoskop.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Schwellungen des Kehlkopfs, Blutungen oder einem Pneumothorax kommen.

Blitzlicht Pflege Bronchoskopie

Wie bei fast allen endoskopischen Untersuchungen bedarf es einer besonderen Vorbereitung und einer sorgfältigen Überwachung nach der Untersuchung.

***Vor der Untersuchung** müssen gerinnungshemmende Medikamente pausiert und ein intravenöser Zugang gelegt werden (üblicherweise vom Arzt). Mindestens 3–6 h vor der Untersuchung dürfen die Pflegeempfänger nichts essen und trinken, 12–24 h vorher nicht mehr rauchen. Eventuell können auch Nasentropfen zum Abschwellen der Schleimhaut verabreicht werden.*

***Nach der Untersuchung** überwachen die Pflegekräfte die Vitalzeichen. Zwei Stunden nach der Untersuchung erfolgt ein erster Schluckversuch mit Wasser. Nach einer nasalen Bronchoskopie muss die Nase entsprechend gepflegt werden. Der Pflegeempfänger kann vorübergehend heiser sein. Außerdem kann zu leicht blutigem Auswurf kommen. Wichtig ist es, auf Komplikationen zu achten. Dazu zählen Luftnot, Bewusstseinsstörungen, anhaltend blutiges Sputum, Stridor, anhaltenden Hustenreiz und Heiserkeit.*

Thorakoskopie

Prinzip • Mit der Thorakoskopie (Pleuraspiegelung) kann man die **Pleurahöhle** direkt einsehen. Bei der **videoassistierten Thorakoskopie** (VATS) handelt es sich um einen minimalinvasiven Eingriff.

Indikationen • Die Thorakoskopie wird am häufigsten eingesetzt, um **unklare Prozesse der Pleura** und der pleuranahen **Lunge** abzuklären. Die VATS wird meistens durchgeführt, wenn bei einem diagnostischen Eingriff mit Blutungskomplikationen gerechnet wird oder **kleinere therapeutische Eingriffe** wie das Lösen von Verwachsungen oder das Abtragen peripher lokalisierter Emphysemblasen vorgenommen werden sollen.

Praktische Durchführung • Die **Thorakoskopie** wird in der Regel in **Lokalanästhesie** durchgeführt. Der Patient liegt auf der Seite und das Endoskop wird über einen kleinen Hautschnitt zwischen den Rippen durch die Thoraxwand in den Pleuraspalt eingebracht. Durch das Eröffnen des Pleuraspalts wird der dort herrschende Unterdruck aufgehoben und die Lunge kollabiert (man setzt also gewollt einen Pneumothorax). Auf diese Weise hat man mehr Raum für die Kamera und gewinnt einen besseren Überblick. Über das Endoskop können kleine Biopsiezangen eingeführt und Gewebeproben entnommen werden.

Für eine **VATS** erhält der Patient eine **Vollnarkose**. Über zusätzliche Zugangswege werden die eigentlichen Operationsinstrumente eingeführt.

Nachbereitung • Nach der Thorakoskopie wird der Oberkörper des Patienten um mindestens 30° hochgelagert. Die Vitalparameter müssen regelmäßig überwacht werden. Wegen des künstlich angelegten Pneumothorax wird nach der Thorakoskopie eine **Thoraxdrainage** (S. 387) in den Pleuraspalt eingelegt. An den Schlauch der Thoraxdrainage wird ein Absaugsystem angeschlossen, das einen kontinuierlichen Sog aufbaut und auf diese Weise die Luft aus dem Pleuraspalt absaugt.

Blitzlicht Pflege Thorakoskopie

*Für die Thorakoskopie gelten im Prinzip dieselben Vor- und Nachbereitungsmaßnahmen wie für die Bronchoskopie. Hier muss der Pflegeempfänger 8 h vor der Untersuchung nüchtern sein. Da nach der Untersuchung eine Thoraxdrainage eingelegt wird, muss eine **Röntgenthorax-Aufnahme** zur **Kontrolle** angefertigt werden (eine direkt nach dem Eingriff und eine etwa 24 h nach der Thorakoskopie). Es liegt im Aufgabenbereich der Pflege, auf Komplikationen zu achten. Dazu zählen eine Verschlechterung der Atmung, Anzeichen eines Kreislaufschocks oder Fieber.*

WISSEN TO GO

Untere Atemwege – endoskopische Verfahren

Mithilfe der endoskopischen Verfahren können die Atemwege (→ **Bronchoskopie**) und der Pleuraspalt (→ **Thorakoskopie**) direkt eingesehen und gleichzeitig kleinere diagnostische oder therapeutische Eingriffe vorgenommen werden. Beispiele sind:

- **diagnostisch:** Entnahme von Gewebeproben oder bronchoalveoläre Lavage (BAL)
- **therapeutisch:** Fremdkörperentfernung, Absaugen von Sekret und aspiriertem Material, Blutstillung, Verkleinerung von Tumoren, die die Bronchien verlegen, oder Einlage eines Stents.

Punktionen

Transthorakale Lungenbiopsie

Prinzip und Indikationen • Bei der transthorakalen Lungenbiopsie wird die Lunge durch die Haut hindurch punktiert und es werden Gewebeproben der äußeren Lungenabschnitte genommen. Die transthorakale Lungenbiopsie setzt man bevorzugt ein, um **unklare Raumforderungen**, die nahe der Brustwand liegen und durch eine Bronchoskopie nicht erreicht werden können, abzuklären.

Praktische Durchführung • Zunächst betäubt man die Haut der Punktionsstelle mit einem Lokalanästhetikum. Anschließend geht man unter sterilen Bedingungen mit einer Nadel zwischen den Rippen hindurch bis ins Lungengewebe und saugt dann die Gewebeprobe ab. Um genau die richtige Stelle zu treffen, der die Probe entnommen werden soll, führt man die Biopsie unter CT-Kontrolle durch.

Nachbereitung • Die Punktionsstelle wird mit einem sterilen Verband verbunden. Da es wie nach jeder Punktion zu Nachblutungen kommen kann, muss der Wundverband regelmäßig kontrolliert werden. Circa 20 % der Patienten entwickeln nach einer transthorakalen Lungenbiopsie einen **Pneumothorax**. Daher sollten die Patienten nach der Probenentnahme stationär aufgenommen und über 24 Stunden beobachtet werden (Kontrolle der Vitalparameter, Auftreten von Atemnot, ggf. Röntgenthorax).

Pleurapunktion

Prinzip und Indikationen • Eine Pleurapunktion wird bei einem **Pleuraerguss** durchgeführt. Sie kann mit 2 Zielen eingesetzt werden:

- **diagnostische Pleurapunktion:** Ziel ist es, Flüssigkeit zu gewinnen, um die Ursache des Pleuraergusses festzustellen. Die Flüssigkeitsprobe wird anschließend nach ihrem Aus-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

sehen (klar, trübe, blutig?), laborchemisch, zytologisch (Welche Zellen enthält die Probe?) und mikrobiologisch (Enthält die Probe Erreger?) untersucht.
- **therapeutische Pleurapunktion:** Sie wird durchgeführt, um durch das Ablassen der Pleuraflüssigkeit die Beschwerden (Luftnot) der Patienten zu lindern oder Arzneimittel in die Pleurahöhle einzubringen (z. B. Chemotherapeutika oder Talkum).

Praktische Durchführung • Im Vorfeld müssen die wichtigsten **Gerinnungsparameter** (Thrombozytenzahl, Quick bzw. INR) bestimmt werden.

Die Punktion wird in sitzender Position im Bett vorgenommen. Eine seitliche Überstreckung des Oberkörpers unterstützt dabei die Dehnung der Zwischenrippenräume (▸ **Abb. 11.18**). Zunächst wird mit dem **Ultraschall** die Stelle mit der meisten Ergussflüssigkeit identifiziert. Mit der **Punktionsnadel** punktiert der Arzt am **Oberrand der Rippe** (Gefäße und Nerven verlaufen am Unterrand), wobei die Nadel unter ständiger **Aspiration** vorgeschoben wird. Zunächst werden Proben für die Laboruntersuchung abgenommen. Anschließend lässt man bei ausgeprägtem Erguss die Flüssigkeit über ein Ableitungssystem in einen Auffangbehälter ablaufen.

! *Merke* Pleurapunktion

Wichtig ist dabei, dass der Dreiwegehahn so eingestellt ist, dass die Flüssigkeit abfließt, aber keine Luft von außen eindringt.

ACHTUNG

*In einer Sitzung darf nicht mehr als 1 l Flüssigkeit punktiert werden, da sich sonst ein **Postexpansionslungenödem** (S. 372) bilden kann. Wenn der Patient stark hustet, muss die Punktion abgebrochen werden!*

Nachbereitung • Die Nachbereitung entspricht derjenigen bei transthorakaler Lungenbiopsie (S. 326). Während der Punktion kann sich ein **Pneumothorax** bilden. Daher muss ca. 2 Stunden nach Punktion ein Röntgenthorax in Exspiration angefertigt werden und die Patienten müssen engmaschig überwacht werden (Kontrolle der Vitalparameter, Auftreten von Atemnot?).

Abb. 11.18 Pleurapunktion.

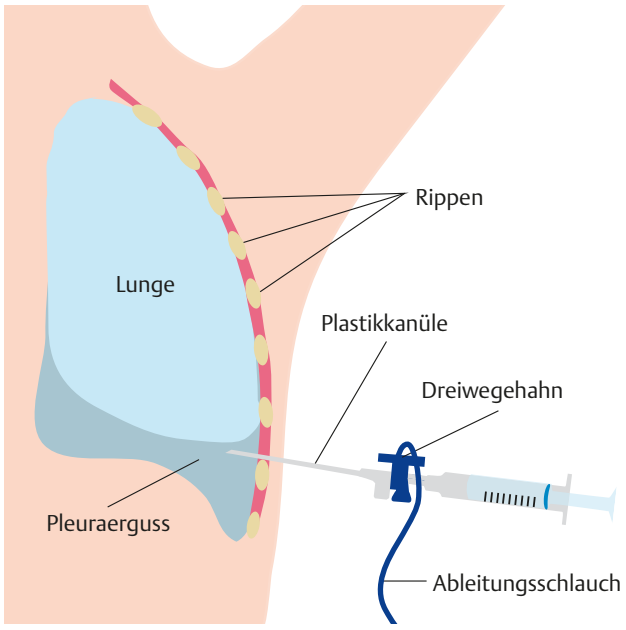


Abb. nach: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin 4. Auflage. Thieme; 2018

WISSEN TO GO

Atmungssystem – Punktionen und Biopsie

Eine **Pleurapunktion** wird bei einem Pleuraerguss durchgeführt. Sie kann entweder zu diagnostischen (Untersuchung der Flüssigkeit, um die Ursache des Pleuraergusses festzustellen) oder zu therapeutischen Zwecken (z. B. Abpunktieren der Flüssigkeit, damit der Patient wieder „leichter Luft bekommt") eingesetzt werden.

Bei der **transthorakalen Lungenbiopsie** entnimmt man Gewebeproben der Lunge, indem man durch die Haut des Brustkorbs in die Lunge einsticht. Sie wird v. a. eingesetzt, um unklare Raumforderungen abzuklären, die nahe der Brustwand liegen und durch eine Bronchoskopie nicht erreicht werden können.

Blitzlicht Pflege Pleurapunktion

Während der Punktion assistiert die Pflegekraft und betreut den Pflegeempfänger. Die PK erklärt dabei das Vorgehen des Arztes und ermittelt mögliche Schmerzen.

Nach der Punktion übernimmt die Pflegekraft die Überwachung. Dazu gehört die Vitalzeichen- und Verbandskontrolle sowie das frühzeitige Erkennen von Komplikationen (Nachblutung, Infektion) durch engmaschige Beobachtung des Pflegeempfängers. Die Röntgenkontrolle wird auf Anordnung des Arztes in die Wege geleitet.

11.2.4 Allergiediagnostik

Einige Erkrankungen der Lunge und der Atemwege werden durch Allergien ausgelöst. Typische Beispiele sind das allergische Asthma bronchiale (S. 336) und die exogen allergische Alveolitis (S. 366). Die grundlegenden Maßnahmen zur Allergiediagnostik wie die ausführliche Anamnese oder die Durchführung von Hauttests werden im Kap. „Grundlagen des Immunsystems" (S. 109) erklärt.

11.3 Erkrankungen des Atmungssystems – Grundsätze

Bei Erkrankungen des Atmungssystems gibt es ein paar grundlegende Prinzipien, die immer wieder eine Rolle spielen. Sie werden hier in aller Kürze dargestellt.

11.3.1 Infektiös – nicht infektiös

Viele Erkrankungen des Atmungssystems werden durch Infektionen verursacht. Die Atemwege sind ideale Eintrittspforten für Mikroorganismen. Lymphatisches Gewebe im Nasen-, Gaumen- und Rachenbereich fängt einen großen Teil dieser Keime ab. Gelingt es nicht, die Erreger zu bekämpfen, befallen sie Zellen des Atmungssystems. Infektionen können an den **oberen** (z. B. Sinusitis, Tonsillitis, Pharyngitis, Laryngitis) oder **unteren** (Bronchitis) **Atemwegen**, der **Lunge** (Pneumonie) oder der **Pleura** (Pleuritis, meist als Folge einer Pneumonie) auftreten. Infektiöse Erkrankungen der Atemwege werden v. a. durch **Virusinfekte** ausgelöst, eine Pneumonie häufiger durch **Bakterien**. Bei Patienten mit einem **geschwächtem Immunsystem** treten gehäuft auch **Pilzinfektionen** auf.

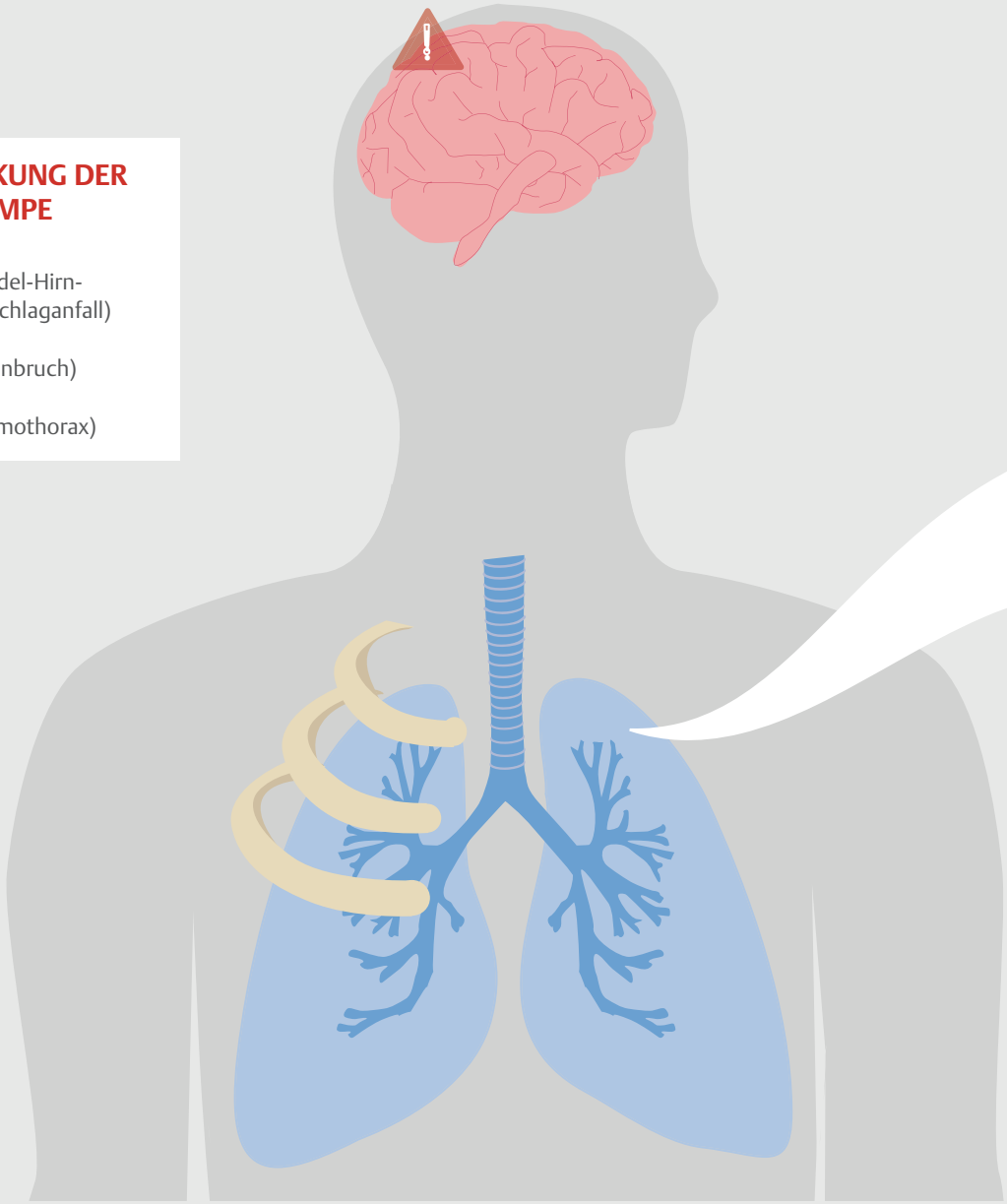
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ERKRANKUNGEN DES ATMUNGSSYSTEMS

GRUNDLEGENDE PRINZIPIEN

ERKRANKUNG DER ATEMPUMPE

- Gehirn
  (z.B. Schädel-Hirn-Trauma, Schlaganfall)
- Rippen
  (z.B. Rippenbruch)
- Pleura
  (z.B. Pneumothorax)



ERKRANKUNG DER LUNGE UND DER ATEMWEGE

Atmung kann nicht gesteigert werden

Im Blut ist Sauerstoff niedrig
(= Hypoxämie)
und Kohlendioxid erhöht
(= Hyperkapnie)

respiratorische Globalinsuffizienz

Atmung ist erschöpft;
kann kompensatorisch nicht weiter gesteigert werden

Zyanose

- bläuliche Haut und Schleimhaut
- Trommelschlägelfinger, Uhrglasnägel





I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Die Lunge kann sich nicht mehr ausreichend dehnen, ihre Elastizität ist vermindert (**verminderte Compliance**).
Beispiele: Lungenfibrose, Emphysem, Atelektase, Lungenembolie, Thorax- und Pleuraerkrankungen.

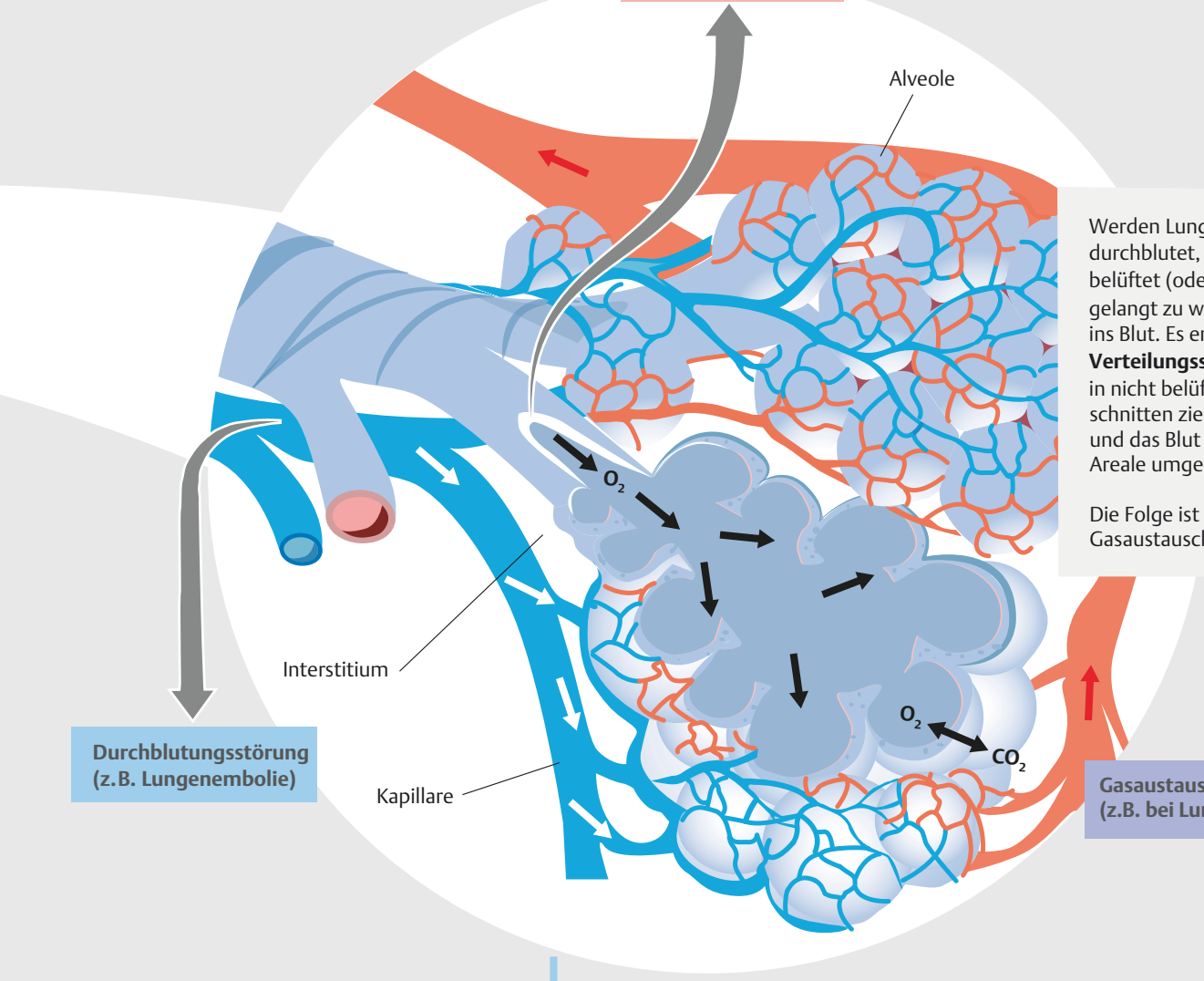


Die Atemwege sind verengt, ihr **Widerstand** (= Resistance) ist **erhöht.** Die Luft kann sie nur schwer passieren.
Beispiele: Asthma bronchiale, COPD , Mukoviszidose.

restriktive Belüftungsstörung

obstruktive Belüftungsstörung

Belüftungsstörung



Werden Lungenabschnitte durchblutet, aber nicht belüftet (oder umgekehrt), gelangt zu wenig Sauerstoff ins Blut. Es entsteht eine **Verteilungsstörung**. Gefäße in nicht belüfteten Lungenabschnitten ziehen sich zusammen und das Blut wird so in belüftete Areale umgeleitet.

Die Folge ist eine Gasaustauschstörung.

Durchblutungsstörung (z.B. Lungenembolie)

Gasaustauschstörung (z.B. bei Lungenfibrose)

Im Blut ist Sauerstoff niedrig (= Hypoxämie)

respiratorische Partialinsuffizienz

Gefäßwiderstand steigt durch:
- verstärkte Kontraktion der Gefäße, um belüftete Lungenabschnitte zu durchbluten (z.B. bei Verteilungsstörung)
- Verlegung eines Lungengefäßes (z.B. Lungenembolie → akutes Cor pulmonale)
- Elastizitätsverlust aufgrund vernarbtem, funktionslosem Bindegewebe

Kompensation: Atmung wird gesteigert

pulmonaler Hochdruck



Rechtsherzinsuffizienz (Cor pulmonale)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Neben den infektiösen gibt es auch **nicht infektiöse Erkrankungen** des Atmungssystems. Auch sie können sich an den genannten Stellen des Atmungssystems manifestieren: an den oberen oder unteren Atemwegen, in Lungengewebe und Pleura. Zu den nicht infektiösen Ursachen zählen v. a. **allergische** Erkrankungen, Veränderungen durch chronische **Schadstoffe**, Störungen in der Atemregulation, akute **Schädigungen** des Lungengewebes, **Durchblutungsstörungen** oder **Tumorerkrankungen**.

11.3.2 Ventilation – Diffusion – Perfusion

Das Hauptproblem, das sich für den Körper aus Erkrankungen des Atmungssystems ergibt, ist seine Unterversorgung mit Sauerstoff bzw. der fehlende Abtransport von Kohlendioxid. Drei grundsätzliche Pathomechanismen können dazu führen:

Erkrankungen der Atemwege • Die Folge von Erkrankungen der Atemwege ist häufig ein verschlechterter **An-** bzw. **Abtransport** von Luft bzw. der Atemgase O_2 (Sauerstoff) und CO_2 (Kohlendioxid). In der Folge kann es zu einer mangelnden Belüftung der Lunge kommen, da zu wenig Luft in die Lunge gelangt. Man spricht in diesem Fall von einer **Ventilationsstörung** (Ventilation = Belüftung).

Erkrankung des Lungengewebes • Bei Erkrankungen des Lungengewebes ist vorwiegend der Gasaustausch gestört. Das bedeutet, die Atemgase können nicht regelgerecht von der Alveole in das Blut und umgekehrt vom Blut in die Alveole gelangen. Der Grund hierfür kann eine **Diffusionsstörung** (hier: Austauschstörung von Atemgasen) sein. Deren Ursache liegt meist darin, dass:

- die **Diffusionsstrecke**, also der Weg, den die Atemgase von der Alveole zur Kapillare überwinden müssen, **verbreitert** ist (z. B. durch eine verdickte Alveolarwand) oder
- die **Fläche**, an der der Gasaustausch stattfindet, **verkleinert** ist (z. B. wenn weniger Alveolen für den Gasaustausch zur Verfügung stehen).

Andererseits können Erkrankungen des Lungengewebes auch dazu führen, dass die Lunge ihre **Elastizität verliert** und sich nicht mehr wie gewohnt ausdehnen kann. Dadurch wird auch die Belüftung der Lunge beeinträchtigt, es handelt sich also hier um eine Form der **Ventilationsstörung**.

Erkrankungen/Störungen des Lungenkreislaufs • Auch Durchblutungsstörungen der Lunge führen dazu, dass der Körper mit Sauerstoff unterversorgt wird. Diese Störungen nennen sich **Perfusionsstörung** (Perfusion = Durchblutung).

Ventilation, Diffusion und Perfusion beeinflussen sich gegenseitig; wenn also eine dieser Komponenten gestört ist, ist bereits die gesamte Atemfunktion beeinträchtigt. Wichtig ist insbesondere das Zusammenspiel von Durchblutung und Belüftung. Werden Lungenabschnitte durchblutet, aber nicht belüftet, gelangt zu wenig Sauerstoff ins Blut, das heißt, der Gasaustausch findet nicht statt (man spricht hier von einer **Atelektase**). Dasselbe gilt, wenn Lungenabschnitte zwar belüftet, aber nicht durchblutet werden. Bestehen Unterschiede zwischen Durchblutung und Belüftung, spricht man auch von einer **Verteilungsstörung**.

Die Lunge versucht selbstständig über den sog. **Euler-Liljestrand-Reflex**, speziell diejenigen Lungenbereiche zu durchbluten, die auch belüftet werden. Dies geschieht, indem sich die Gefäße in den nicht belüfteten Abschnitten zusammenziehen. Diese werden dann zugunsten der gut belüfteten Abschnitte weniger durchblutet. Mit der Zeit erhöht sich dadurch jedoch der Druck in den Lungengefäßen, vergleiche Endstadium chronische Lungenerkrankung (S. 331).

11.3.3 Obstruktion und Restriktion

Im klinischen Alltag tauchen sehr häufig die Begriffe „obstruktive Atemwegserkrankung" und „restriktive Atemwegserkrankung" auf. In beiden Fällen handelt es sich um **Ventilationsstörungen**. Vereinfacht kann man sich zu beiden Begriffen merken:

Obstruktion • Hier sind vorwiegend die Atemwege betroffen. Sie sind zeitweise oder ständig verengt (obstructio = Verschluss), ihr Widerstand (= **Resistance**) ist **erhöht**. Die Luft kann nur unter erschwerten Bedingungen hinein- und heraustransportiert werden (**obstruktive Ventilationsstörung**). Typische Lungenerkrankungen, die mit einer obstruktiven Ventilationsstörung einhergehen, sind die COPD (S. 341), das Asthma bronchiale (S. 336) und das obstruktive Schlafapnoesyndrom (S. 376).

Restriktion • Bei der Restriktion ist das Lungengewebe so geschädigt, dass es sich nicht wie notwendig dehnen und entfalten kann (restrictio lat. = Beschränkung). Das bedeutet, dass die **Dehnbarkeit** der Lunge **erniedrigt** ist. Der Druck und der Sog, durch die die Luft durch die Atemwege bewegt wird, sind nicht so ausgeprägt, wie sie für eine optimale Ventilation sein müssten (**restriktive Ventilationsstörung**). Zu einer restriktiven Ventilationsstörung führen u. a. die interstitiellen Lungenerkrankungen (S. 362) – allen voran ihr Endstadium, die Lungenfibrose –, das Lungenemphysem (S. 346) und der Ausfall von Lungenanteilen, z. B. bei einer Pneumonie, nicht belüfteten Alveolen (= Atelektasen), einem Lungengefäßverschluss oder nach einer operativen Lungenresektion. Auch Prozesse, die von außen auf die Lunge drücken, wie Pleuraerkrankungen, Erkrankungen des Brustkorbs oder Zwerchfellerkrankungen, können zu einer restriktiven Ventilationsstörung führen.

11.3.4 Von der Partial- zur Global-Ateminsuffizienz

Verschiedene Erkrankungen der **Lunge**, der **Atemwege** und der **Atempumpe** (dazu zählen alle an der Atmung beteiligten funktionellen Einheiten wie das Atemzentrum im Hirnstamm, beteiligte Nerven, Brustkorb, Pleura und Atemmuskulatur) führen mit der Zeit dazu, dass die Atmung anstrengender wird und der Patient schließlich nicht ausreichend mit Sauerstoff versorgt wird. Man spricht dann von einer **Ateminsuffizienz** oder **respiratorischen Insuffizienz**. Das Ausmaß der Störung kann man in der **Blutgasanalyse** (S. 317) beurteilen.

Erkrankungen der **Lunge** und **Atemwege** führen zunächst zu einem **Abfall des Sauerstoffgehalts** im Blut (= **isolierte Hypoxämie**). In diesem Fall spricht man von einer **respiratorischen Partialinsuffizienz** (Teilinsuffizienz). Um den Sauerstoffmangel zu kompensieren, steigert der Körper die Atemfrequenz – das heißt, er **hyperventiliert**. Vorübergehend gelingt es so, die Gasaustauschstörung in Grenzen zu halten. Durch die gesteigerte Frequenz wird vermehrt **Kohlendioxid** abgeatmet, sodass dieses im Blut noch **normal** oder **vermindert** ist (**Hypokapnie**). Irgendwann ist jedoch die Belastbarkeit des Atmungssystems erreicht und der Körper erschöpft.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Durch die dann eintretende Sauerstoffminderversorgung entsteht mit der Zeit eine **Zyanose** (S. 395). Wenn die Atmung erschöpft ist und das anfallende Kohlendioxid nicht mehr ausreichend abgeatmet werden kann und somit im Blut erhöht nachweisbar ist (**Hyperkapnie**), tritt gleichzeitig die sog. **respiratorische Globalinsuffizienz (Hypoxie)** auf.

Bei **Störungen der Atempumpe** steigt primär das **Kohlendioxid** im Blut an, da die Atmung kompensatorisch nicht gesteigert werden kann. Die Atempumpe kann z. B. gestört sein bei einem Schlaganfall oder Vergiftungen, bei gebrochenen Rippen, einem Pneumothorax sowie Muskel- und Nervenerkrankungen.

11.3.5 Endstadium chronische Lungenerkrankung

Bei chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen können die Blutgefäße in der Lunge so verändert sein, dass das Blut einen beträchtlichen Widerstand überwinden muss. Dadurch steigt der Druck in den Lungengefäßen an und es kommt zur **pulmonalen Hypertonie** (S. 370). Wenn der Druck in den Lungengefäßen dauerhaft erhöht ist, muss der rechte Ventrikel verstärkt Kraft aufbringen, um das Blut in die Lunge zu befördern. Irgendwann kann er diese Leistung nicht mehr erbringen und dilatiert, es entsteht eine Rechtsherzinsuffizienz. Geschieht dies infolge einer Lungenerkrankung, spricht man vom **Cor pulmonale** (S. 370). Die betroffenen Patienten lagern im gesamten Körper Wasser ein (v. a. an den Unterschenkeln und Füßen), da das Blut sich vor dem rechten Herzen zurückstaut. In der Folge tritt Flüssigkeit aus den Gefäßen ins Interstitium und es entstehen Ödeme. Außerdem treten die Halsvenen hervor, da sich das Blut in die Körpervenen zurückstaut.

WISSEN TO GO

Erkrankungen des Atmungssystems – Grundsätze

Erkrankungen des Atmungssystems können durch **Infektionen** hervorgerufen werden oder **nicht infektiös** bedingt sein. Das Hauptproblem, das sich für den Körper aus Erkrankungen des Atmungssystems ergibt, ist die **Unterversorgung mit Sauerstoff** bzw. der fehlende Abtransport von CO_2. Dabei können die **Ventilation** (**Belüftung**), die **Diffusion** (**Gasaustausch**) und die **Perfusion** (**Durchblutung**) gestört sein. Bei den Ventilationsstörungen unterscheidet man zwischen **obstruktiven** und **restriktiven Störungen**. Bei den obstruktiven Störungen sind in erster Linie die Atemwege verengt; restriktive Störungen entstehen, wenn sich die Lunge nicht mehr wie gewohnt ausdehnen kann.

Erkrankungen der Atemwege und der Lunge können zur **Ateminsuffizienz** (respiratorische Insuffizienz) führen. Zunächst entwickelt sich dabei eine **respiratorische Partialinsuffizienz**, da nur der Sauerstoffgehalt im Blut abfällt, der Kohlendioxidgehalt durch die gesteigerte Atmung jedoch noch im Normbereich gehalten werden kann. Erschöpft sich die Atmung, steigt das Kohlendioxid an. Man spricht nun von einer **respiratorischen Globalinsuffizienz**. Störungen der Atempumpe (z. B. Atemzentrum im Gehirn) führen sofort zu einem Kohlendioxidanstieg.

Das Endstadium vieler Lungenerkrankungen ist das **Cor pulmonale** (= Rechtsherzversagen infolge einer Lungenerkrankung).

11.4 Erkrankungen der oberen Atemwege

11.4.1 Sinusitis

Definition **Sinusitis**

Eine Sinusitis ist eine Entzündung der Nasennebenhöhlen. Sie kann akut oder chronisch verlaufen.

Pathophysiologie

Die Nasennebenebenhöhlen sind mit der Nasenhöhle verbunden. Diese Verbindung gewährleistet, dass die Nebenhöhlen belüftet und Sekrete, die dort gebildet werden, über die Nase abfließen können.

Eine Sinusitis ist sehr häufig die Folge eines Schnupfens (**akute Rhinitis**). Häufig besteht zunächst ein **Virusinfekt** (typische Auslöser sind Rhino-, Korona- oder auch Influenzaviren). Durch die Infektion schwellen die Schleimhäute an und können diese Verbindungsgänge verengen, sodass die Nebenhöhlen nicht mehr belüftet werden und das Sekret nicht mehr aus den Nebenhöhlen abfließen kann. In den gestauten Sekreten können sich Erreger leicht vermehren, oft entsteht eine **sekundäre bakterielle Infektion** (z. B. mit Strepto- oder Staphylokokken).

Bei der **chronischen Sinusitis** spielen oft zusätzliche **anatomische Veränderungen** eine Rolle, z. B. Polypen, ein Sporn des Nasenseptums oder zu große Nasenmuscheln, die die Ventilation und den Sekretabfluss aus den Nebenhöhlen beeinträchtigen. In der Folge verdickt sich die Schleimhaut zunehmend und Nasenpolypen können sich bilden.

Symptome

Patienten mit einer akuten Sinusitis klagen über **Kopfschmerzen**, die sich charakteristischerweise **beim Bücken** verstärken. Zusätzlich leiden die Patienten unter **Schnupfen**, der eitrig (Zeichen einer bakteriellen Entzündung) oder sogar blutig sein kann. Ein dauerhaftes Druckgefühl in den Nebenhöhlen und anhaltende Kopfschmerzen sind bei chronisch entzündeten Nebenhöhlen typisch. Der vermehrt gebildete Nasenschleim fließt bei den Patienten über den Rachen ab (Räuspern, Ausspucken von Schleim).

ACHTUNG

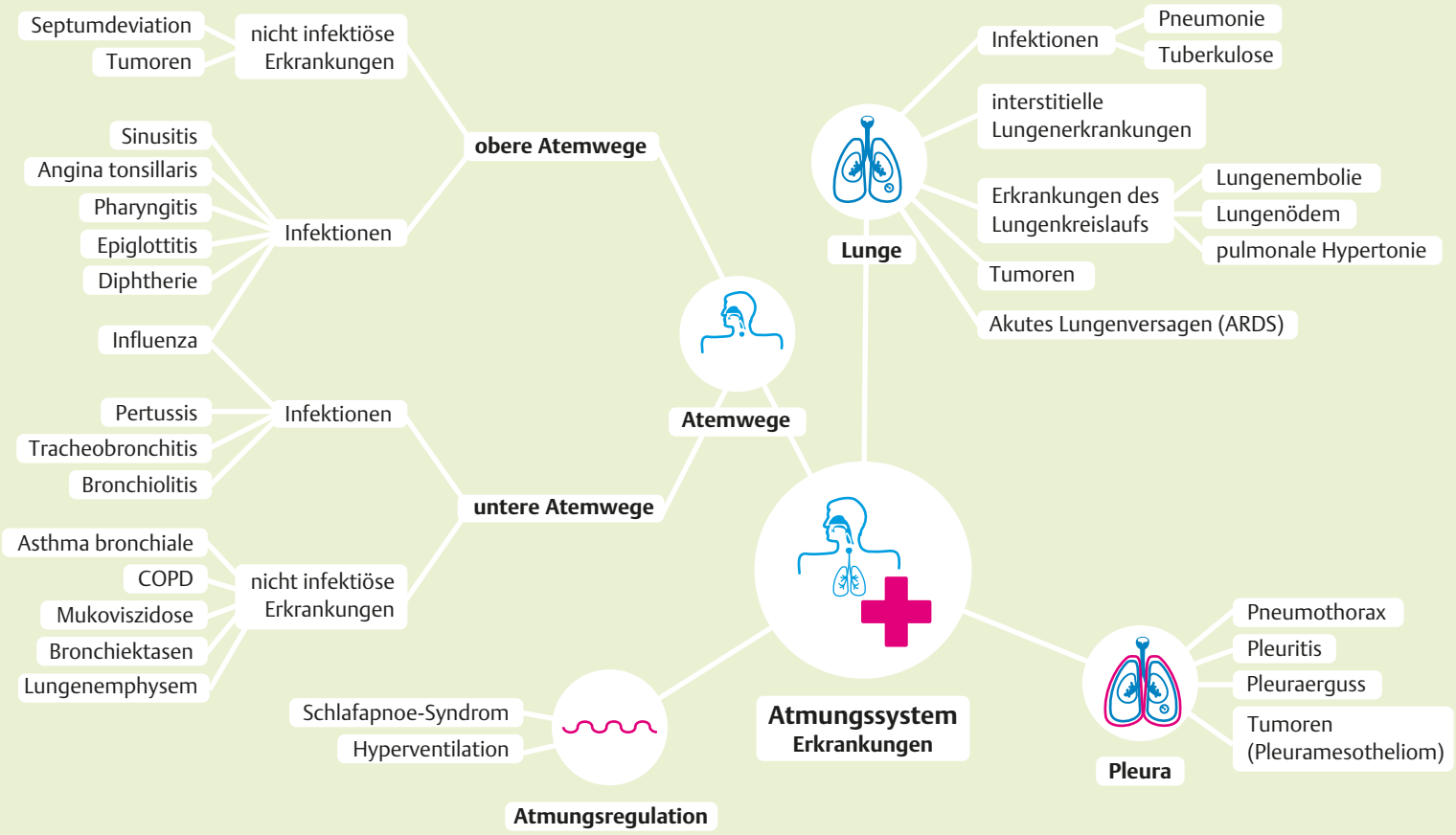
Eine Sinusitis kann gefährliche Komplikationen zur Folge haben. Zum Beispiel kann sich die Entzündung in die Augenhöhle (Orbita) oder in das Gehirn ausbreiten.

Diagnostik

Bei Verdacht auf eine Nebenhöhlenentzündung prüft der Arzt, ob die Region über den Nebenhöhlen (v. a. Stirn, Oberkiefer) druckschmerzhaft ist. Anschließend klopft er mit dem Finger auf die Austrittspunkte der Gesichtsnerven (Stirn, Wange, Kinn). Typisch für die Sinusitis sind sowohl **Druckschmerzen** über der erkrankten Nebenhöhle als auch **Schmerzen beim Beklopfen der Nervenaustrittspunkte**.

Weitere Untersuchungsmethoden sind die **Nasenendoskopie** (Nachweis einer eitrigen Schleimhaut) und die **CT** (Nachweis von diffusen Verschattungen und/oder von Sekret).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Therapie und Prognose

Am Anfang erfolgt die Behandlung bei Sinusitis konservativ, d. h., der Patient bekommt **abschwellende Nasentropfen** (z. B. Otriven) bzw. Sekretolytika (z. B. Gelomyrtol). **Wärmebehandlung** mit Rotlicht und die **Inhalation** ätherischer Öle fördern den Sekretabfluss. Bei Schmerzen helfen **Analgetika** wie Ibuprofen. Bei einer eitrigen Sinusitis müssen **Antibiotika** verschrieben werden.

ACHTUNG

Schleimhautabschwellende Nasensprays und -tropfen sollten nur einige Tage benutzt werden. Wendet man sie länger an, gewöhnen sich die Schleimhäute daran und schwellen immer wieder an, wenn die Wirkung des Sprays nachlässt.

Wenn die Sinusitis nicht abheilt bzw. immer wiederkehrt, kann eine **Operation** notwendig werden, bei der man die Ausführungsgänge der Nebenhöhlen erweitert.

WISSEN TO GO

Sinusitis

Entzündungen der Nasennebenhöhlen (Sinusitis) können akut oder chronisch sein. Sie werden häufig durch Viren oder Bakterien verursacht und entstehen, wenn das Nebenhöhlensekret nicht richtig abfließen kann (z. B. aufgrund einer geschwollenen Schleimhaut). Typische Symptome und Befunde sind **Kopfschmerzen**, die sich **beim Vorbeugen** verstärken, **Druckempfindlichkeit** der betroffenen Nebenhöhlen und der Nervenaustrittsstellen im Gesicht sowie ein Schnupfen, der eitrig sein kann. Diagnostische Maßnahmen sind v. a. die Nasenendoskopie und die CT. Als Therapie werden den Patienten abschwellende Nasentropfen, Inhalationen und Rotlicht-Wärmebehandlungen angeraten und bei einer eitrigen Entzündung **Antibiotika** verordnet. Bei chronischem Verlauf kann eine Operation notwendig werden.

11.4.2 Angina tonsillaris (Mandelentzündung)

Definition **Angina tonsillaris**

Bei der Angina tonsillaris handelt es sich um eine akute, bakterielle Entzündung der Gaumenmandeln.

Pathophysiologie

In den allermeisten Fällen wird die Angina tonsillaris durch **Streptokokken** (β-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A) ausgelöst (Streptokokkenangina), die durch Tröpfchen übertragen werden.

Symptome

Am häufigsten erkranken Kinder und Jugendliche an einer Mandelentzündung. Sie entwickeln innerhalb weniger Stunden hohes **Fieber** und **starke Halsschmerzen**, die **beim Schlucken** auch in die Ohren ausstrahlen. Außerdem sind die Lymphknoten am Kieferwinkel und am Hals schmerzhaft vergrößert. Durch die stark geschwollenen Gaumenmandeln klingt die Sprache kloßig, d. h. ungefähr so, als sprächen die Patienten mit einer heißen Kartoffel im Mund.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Komplikationen

Wird eine Mandelentzündung nicht rechtzeitig bzw. richtig behandelt, kann es zu zum Teil gefährlichen Komplikationen kommen. Möglich sind:

- **Abszesse:** Es kann sich z. B. ein Abszess zwischen der Gaumenmandelkapsel und der Rachenmuskulatur (= Peritonsillarabszess) oder an der Rachenhinterwand (Retropharyngealabszess) bilden.
- **chronische Entzündung:** Die Entzündung der Tonsillen kann sich bei fehlender Behandlung auch chronifizieren.
- **Folgeerkrankungen an anderen Organen:** Hier kommt es zu Kreuzreaktionen von körpereigenem Gewebe (z. B. an Herz und Nieren) mit den Antiköpern, die gegen die Streptokokken gebildet wurden. Die Folge können unterschiedliche Erkrankungen an den betroffenen Organen sein.
  - **Herz:** Endokarditis (S. 235), rheumatisches Fieber (S. 236)
  - **Niere:** Glomerulonephritis (S. 541)

Diagnostik

Die Streptokokkenangina ist meistens eine Blickdiagnose. Bei der klinischen Untersuchung der Mundhöhle erkennt man typischerweise **hochrote** und **geschwollene Gaumenmandeln**, auf denen **gelbliche Eiterstippchen** zu sehen sind (▶ **Abb. 11.19**). Häufig sind auch das Gaumensegel und die Rachenschleimhaut gerötet.

Im Labor finden sich erhöhte allgemeine Entzündungsparameter. Für den Erregernachweis wird ein Abstrich von den Gaumenmandeln entnommen. Mithilfe eines **Streptokokken-Schnelltests** (ELISA-Testung) lassen sich die Erreger innerhalb weniger Minuten nachweisen.

Therapie

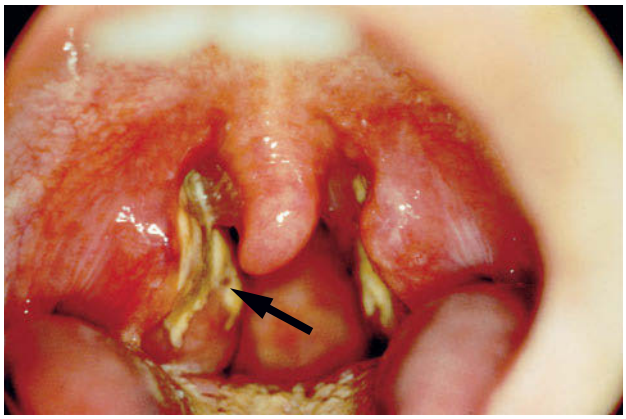
Jede Streptokokkenangina muss **antibiotisch** behandelt werden. Das Mittel der 1. Wahl ist **Penicillin V**, das man über 10 bis 14 Tage einnehmen muss. Besteht eine Penicillin-Allergie, kann man auf Makrolid-Antibiotika (z. B. Erythro- oder Clarithromycin) ausweichen. Neben der antibiotischen Behandlung sollten sich die Patienten schonen und weiche Nahrung (Brei) zu sich nehmen. Gegen die Halsschmerzen helfen schmerzstillende und entzündungshemmende Lutschtabletten. Auch die Inhalation desinfizierender und entzündungshemmender Lösungen wie Kamille oder Salbei kann den Heilungsprozess unterstützen. Die unkomplizierte Angina tonsillaris heilt unter Therapie in den meisten Fällen innerhalb einer Woche aus.

Eine **chronische Tonsillitis** ist eine Indikation zur **Operation**, also zur **Tonsillektomie** (= Entfernung der Tonsillen). Kinder unter 6 Jahren sollten nur nach sehr strenger Indikationsstellung operiert werden, da in der frühen Kindheit das Immunsystem (Tonsillen spielen hier eine wesentliche Rolle) noch aufgebaut wird. Nach einer Tonsillektomie kann es zu **Nachblutungen** kommen, die sehr schwer sein können. Nachblutungen treten am häufigsten ca. 1 Woche nach der OP auf, wenn der Fibrinbelag, der im Rahmen der postoperativen Wundheilung entsteht, abgestoßen wird.

ACHTUNG

*Patienten dürfen nach einer Tonsillektomie gegen die Schmerzen **kein Aspirin** bekommen, da Aspirin die Blutungsneigung verstärkt. Dadurch können sich eventuelle postoperative Blutungen noch verschlimmern.*

Abb. 11.19 Angina tonsillaris.



Die Mandeln sind stark gerötet und geschwollen und mit gelblichen Eiterstippchen belegt (Pfeil). *Abb. aus: Chenot J, Holzer B. Weitere diagnostische Überlegungen. In: Kochen M, Hrsg. Duale Reihe Allgemeinmedizin und Familienmedizin. 4. Auflage. Thieme; 2012*

WISSEN TO GO

Angina tonsillaris

Bei der Angina tonsillaris handelt es sich um eine bakterielle Entzündung der Gaumenmandeln durch **Streptokokken**. Sie tritt v. a. bei Kindern und Jugendlichen auf. Zu den typischen Symptomen zählen hohes Fieber, Kopfschmerzen, starke Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Die Gaumenmandeln sind stark gerötet, geschwollen und weisen gelbliche Eiterstippchen auf. Wegen der Gefahr postinfektiöser Folgeerkrankungen (z. B. Endokarditis) wird die Angina tonsillaris immer **antibiotisch behandelt** (Mittel der Wahl: Penicillin V).

11.4.3 Akute Pharyngitis

Definition **Akute Pharyngitis**

Unter einer akuten Pharyngitis versteht man eine akute Entzündung der Rachenschleimhaut (Pharynx = Rachen).

Pathophysiologie • Die akute Pharyngitis ist eine der häufigsten Erkrankungen überhaupt. Sie wird meistens durch eine **virale Infektion** (v. a. Influenza-, Parainfluenza-, Adeno- oder Rhinoviren) der Rachenschleimhaut verursacht.

Symptome • Die Patienten klagen vorwiegend über ein „Kratzen" im Hals und **Schmerzen beim Schlucken** (Odynophagie). Bei Kindern kann die Erkrankung mit hohem Fieber, Atembeschwerden und Erbrechen einhergehen.

Diagnostik • Die Diagnose stellt man in der **klinischen Untersuchung**. Hier erkennt man eine gerötete und ausgetrocknete Rachenschleimhaut.

Therapie und Prognose • Die Patienten sollten viel trinken und reizende Substanzen wie Alkohol, Nikotin oder zu heiße oder kalte Nahrung bzw. Getränke meiden. Zusätzlich können die Beschwerden durch warme Halswickel, kamillehaltige Mund- und Rachenspülungen, Salbeitee sowie schmerzstillende Lutschtabletten gelindert werden. Die Erkrankung heilt i. d. R. innerhalb von 1 bis 2 Wochen folgenlos aus.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

11.4.4 Diphtherie (echter Krupp)

Definition Diphtherie

*Die Diphtherie (Synonym: echter Krupp) ist eine meldepflichtige Infektionserkrankung, die durch toxinbildende Stämme des Bakteriums Corynebacterium diphtheriae (▶ **Tab. 6.12**) ausgelöst wird. Sie ist in Mitteleuropa aufgrund der von der STIKO empfohlenen Schutzimpfung sehr selten.*

Pathophysiologie

Corynebacterium diphtheriae wird durch Schmier- und Tröpfcheninfektion übertragen. Die Bakterien bilden ein **Toxin**, das ins Blut übertritt und Herz, Nerven und Niere schädigen kann. Die Inkubationszeit beträgt 1–5 Tage. Die Erkrankung spielt in Deutschland keine große Rolle, da sie durch die Schutzimpfung sehr selten geworden ist. Problematisch ist die Diphtherie jedoch immer noch in **Entwicklungsländern**.

Symptome und Komplikationen

Die Infektion beginnt als **Lokalinfektion** und kann an verschiedenen Stellen klinisch manifest werden. Am häufigsten ist der Rachen betroffen (**Rachendiphtherie**), seltener der Nabel (beim Neugeborenen), Nase, Augen oder Wunden.

4–5 Tage nach der Lokalinfektion entwickelt sich durch die Toxinwirkung eine **systemische Diphtherie** mit **hohem Fieber**, einem schmerzhaften, **bellenden Husten** (Krupp) und Kopfschmerzen. Zusätzlich schwillt der Hals an, was zu einer Atemwegsobstruktion führen kann. Wenn der Kehlkopf mitbetroffen ist, besteht akute **Erstickungsgefahr**. Auch das **Herz** (Herzrhythmusstörungen), die Nieren oder **Nerven** (Lähmung des Gaumensegels!) können betroffen sein.

Diagnostik

Die Diphtherie ist eine Blickdiagnose. Die Gaumenmandeln sind geschwollen, gerötet und von **graugelben Belägen** (Pseudomembranen) überzogen, die beim Abstreifen mit dem Spatel bluten. Ebenso auffällig ist der verstärkte **Mundgeruch** der Patienten, der eine süßlich fade Note hat (wie faulende Äpfel). Gesichert wird die Diagnose durch einen **Rachenabstrich** und anschließenden **Erregernachweis**. Wichtig sind tägliche **EKG-Kontrollen**, damit eine Beteiligung des Herzens rechtzeitig festgestellt wird.

Therapie

Besteht der Verdacht auf eine Diphtherieerkrankung, muss der betroffene Patient **sofort isoliert** werden. Nachdem man den Abstrich entnommen hat, bekommt der Patient ein **Antitoxin**, um das Diphtherietoxin zu neutralisieren. Da das Antitoxin allergische Reaktionen auslösen kann, muss zuerst mit einem Hauttest seine Verträglichkeit geprüft werden. Zusätzlich zum Antitoxin wird dem Patienten ein **Antibiotikum** (in der Regel Penicillin) verabreicht. Die Patienten müssen so lange isoliert werden, bis im Nasen- oder Rachenabstrich keine Bakterien mehr nachweisbar sind.

Prävention

Gegen Diphtherie gibt es eine **aktive Impfung**, die für alle Menschen empfohlen wird. Die Impfung ist üblicherweise eine Kombinationsimpfung mit Impfstoffen gegen Tetanus und Pertussis (Keuchhusten).

WISSEN TO GO

Diphtherie (echter Krupp)

Die Diphtherie ist in Deutschland aufgrund der Schutzimpfung sehr selten, die meisten Erkrankungsfälle gibt es in Entwicklungsländern. Diphtherie wird durch toxinbildende Stämme des Corynebacterium diphtheriae verursacht. Typisch für die sog. Rachendiphtherie sind hohes Fieber, ein bellender Husten (Krupp), gerötete und geschwollene Mandeln mit graugelben Belägen sowie ein süßlich fader Mundgeruch. Der Hals kann anschwellen (Verlegung der Atemwege) und weitere Organe (v. a. Herz und Nerven) können betroffen sein. Bereits bei Erkrankungsverdacht muss man den betroffenen Patienten isolieren und ihm sowohl ein Antitoxin als auch ein Antibiotikum (Penicillin) verabreichen.

11.4.5 Akute Epiglottitis

Definition Akute Epiglottitis

Bei der akuten Epiglottitis handelt es sich um eine lebensbedrohliche eitrige Entzündung des Kehlkopfeingangs (Epiglottis = Kehldeckel).

Pathophysiologie

Die akute Epiglottitis wird am häufigsten durch **Haemophilus influenzae**, seltener durch Pneumokokken und β-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A verursacht. Betroffen sind v. a. Kinder im Vorschulalter.

Symptome und Komplikationen

Die Erkrankung beginnt typischerweise plötzlich mit hohem Fieber, deutlich beeinträchtigtem Allgemeinbefinden, Halsschmerzen und starken Schluckbeschwerden. Die Kinder verweigern aufgrund der Schluckbeschwerden meist jegliche Nahrung. Da auch der Speichel nicht mehr geschluckt wird, fällt ein **ausgeprägter Speichelfluss** (Hypersalivation) auf. Die Sprache der Patienten klingt kloßig. Innerhalb kurzer Zeit schwillt der Kehlkopf so massiv an, dass die **Atemwege eingeengt** werden und die betroffenen Kinder eine ausgeprägte Luftnot mit einer **karchelnden Atmung** (klingt wie Schnarchen) und einem inspiratorischen Stridor entwickeln.

Diagnostik

Die Diagnostik erfolgt anhand der klinischen Symptomatik.

ACHTUNG!

Bei der akuten Epiglottitis besteht jederzeit die Gefahr, dass sich der Kehlkopfeingang komplett verlegt und die Kinder ersticken. Daher darf man den Kehlkopf nicht untersuchen!

Therapie

Besteht bei einem Kind der Verdacht auf eine akute Epiglottitis, muss es sofort in Begleitung eines Notarztes, der jederzeit intubieren kann, in die nächste Klinik mit Intensivstation eingeliefert werden. Dort erfolgt zunächst die Notfallversorgung:

- Gabe von Sauerstoff und Glukokortikoiden,
- Einsatz eines Adrenalinverneblers,

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- bei schwerer Atemnot frühzeitige Intubation,
- antibiotische Behandlung mit Ampicillin oder Ceftriaxon i. v.

Prognose und Prävention

Wird die Erkrankung rechtzeitig diagnostiziert und behandelt, ist die Prognose gut. Für alle Kinder ab dem 2. Lebensmonat empfiehlt die STIKO (Ständige Impfkommission) die **Schutzimpfung** gegen Haemophilus influenzae Typ B. Durch diese Impfung ist die Erkrankung inzwischen erfreulicherweise sehr selten.

11.4.6 Laryngitis

Definition Laryngitis

Die Laryngitis ist eine Entzündung des Kehlkopfs (Larynx = Kehlkopf).

Pathophysiologie • Die akute Laryngitis wird meistens durch **Viren** verursacht und tritt als Begleiterscheinung eines Infekts der oberen Atemwege auf. Neben der infektiösen Form gibt es auch nicht infektiöse Ursachen einer Kehlkopfentzündung wie kalte, trockene Luft oder eine zu starke Stimmbeanspruchung.

Symptome • Die Patienten sind heiser. Oft besteht ein schmerzhafter, trockener Husten.

Diagnostik • In der Laryngoskopie sieht man gerötete und verdickte Stimmlippen, auf denen ein zäher Schleim liegt.

Therapie • Die Patienten sollen ihre Stimme schonen und Noxen (z. B. Zigarettenrauch) sowie kalte Luft meiden. Außerdem kann ihnen zur Inhalation ätherischer Öle geraten werden. Des Weiteren helfen Analgetika bei Schmerzen und Antitussiva gegen den Hustenreiz.

Laryngitis subglottica (Pseudokrupp)

Definition Subglottische Laryngitis

Die subglottische Laryngitis (Pseudokrupp) ist eine Sonderform der Laryngitis, die v. a. bei Säuglingen und Kleinkindern auftritt.

Pathophysiologie • Der Pseudokrupp tritt v. a. bei **Kleinkindern** zwischen dem 18. Lebensmonat und dem 5. Lebensjahr auf. Ursächlich ist eine **Virusinfektion** (v. a. Parainfluenza-, RS-, Influenza- und Adenoviren). Diese führt dazu, dass das weiche Gewebe der Glottis anschwillt und sich somit die Atemwege verengen. Am häufigsten lässt sich die Symptomatik in den Herbst- und Wintermonaten beobachten.

Symptome • Die Beschwerden entwickeln sich sehr häufig in der Nacht: Die Kinder weisen einen trockenen, **bellenden Husten** auf und können nur schwer atmen. Wenn die Atemluft beim Einatmen die Engstelle passiert, entsteht ein typisches pfeifendes Geräusch, das man bei starker Ausprägung sogar aus der Entfernung hören kann (sog. **inspiratorischer Stridor**). Die Kinder können leichtes Fieber haben. Die Symptome sind v. a. auch für die Eltern sehr beängstigend.

Diagnostik • Die Beschwerden und die Anamnese sind so typisch, dass es keiner weiteren Diagnostik bedarf (▶ **Tab. 11.4**).

Therapie • Bei leichten Beschwerden (Kind hat keinen Stridor) ist es wichtig, das Kind mit ausreichend Flüssigkeit zu versorgen. Das Atmen an der frischen Luft (z. B. auch ein geöffnetes Fenster im Schlafraum) lindert die Beschwerden. Falls verordnet, helfen **Kortison** (vorzugsweise als Saft; ggf. als Zäpfchen) oder die Inhalation eines **Epinephrin-Aerosols**. Bei starken Beschwerden (Kind hat Stridor und schwere Atemnot) muss das Kind in eine Klinik gebracht werden. Neigt ein Kind zum Pseudokrupp, sollte den Eltern prophylaktisch Kortison (Saft oder Zäpfchen) bzw. Epinephrin zur Inhalation für zu Hause empfohlen werden.

Tab. 11.4 Unterschiede zwischen Laryngitis subglottica (Pseudokrupp) und Epiglottitis.

	Laryngitis subglottica (Pseudokrupp)	Epiglottitis
Häufigkeit	häufig	sehr selten (seit Einführung der Schutzimpfung)
Ursache	viraler Infekt	bakterieller Infekt (v. a. Haemophilus influenzae)
Alter	18. Lebensmonat – 5. Lebensjahr	Kind im Vorschulalter (3.–7. Lebensjahr)
Jahreszeit	v. a. im Herbst/Winter	keine Häufung
Beginn	Symptome nehmen langsam zu und treten v. a. nachts auf; typisch ist ein vorausgegangener Infekt der oberen Atemwege	plötzliche Symptomatik
Husten	bellend	kein Husten
Stridor	ja (bei schweren Fällen)	ja
Schluckprobleme	nein	ja (Kind will nicht essen)
Allgemeinbefinden	evtl. leichtes Fieber	stark eingeschränkt
Therapie	in schweren Fällen stationäre Therapie und Überwachung	akute Erstickungsgefahr (Lebensgefahr) → sofortiger Transport ins Krankenhaus

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Akute Epiglottitis und Pseudokrupp

Die akute Epiglottitis ist eine lebensgefährliche Erkrankung, bei der akute Erstickungsgefahr besteht. Sie ist aufgrund der Schutzimpfung gegen Haemophilus influenzae sehr selten geworden.

Die Laryngitis subglottica ist deutlich häufiger und in den meisten Fällen glücklicherweise harmlos. Typisch ist der bellende Husten, der v. a. nachts auftritt. Die Behandlung erfolgt mit Saft, Zäpfchen (Kortison) und Inhalation (Epinephrin).

11.4.7 Nasen- und Gesichtsfrakturen

Zu den Nasen- und Gesichtsfrakturen zählen:
- Frakturen der Nasenpyramide
- Frakturen des seitlichen Mittelgesichts (Jochbein-, Kieferhöhlen- und Orbitafraktur)
- Frakturen des zentralen Mittelgesichts und der Schädelbasis (Siebbeinzellen, Stirn- und Keilbeinhöhle).

Die Frakturen werden im Kap. „Bewegungssystem“ (S. 801) besprochen.

11.4.8 Septumdeviation

Definition **Septumdeviation**

Unter einer Septumdeviation versteht man das Abweichen der Nasenscheidewand (Septum nasi) von der Mittellinie.

Pathophysiologie • Die Septumdeviation kann entweder angeboren sein oder durch das Schädelknochenwachstum (z. B. während der Pubertät) bzw. durch eine Verletzung (z. B. bei Nasenfrakturen) entstehen. Geringe Abweichungen finden sich bei nahezu jedem Menschen.

Klinik • Ausgeprägte Septumdeviationen können die Nasenatmung sowie den Geruchssinn auf einer Seite behindern und zu Schnarchen bzw. Kopfschmerzen führen. Unter Umständen können sich rezidivierende Sinusitiden entwickeln.

Diagnostik und Therapie • Der HNO-Arzt tastet die Nase ab und untersucht sie anschließend mit der Rhinoskopie und Endoskopie. Bei ausgeprägten Beschwerden kann die Nasenscheidewand operativ korrigiert werden.

11.5 Erkrankungen der unteren Atemwege

11.5.1 Asthma bronchiale

Definition **Asthma bronchiale**

Asthma bronchiale ist eine chronisch-entzündliche Erkrankung der Atemwege, die durch eine gesteigerte Überempfindlichkeit (Hyperreagibilität) des Bronchialsystems entsteht. Asthma tritt typischerweise anfallsartig auf und ist durch akute Atemnot gekennzeichnet. Durch die richtige Behandlung und/oder spontan ist es zumindest teilweise ***reversibel*** *(umkehrbar).*

Pathophysiologie

In Deutschland leiden ca. 5 % der Bevölkerung an Asthma. Im Kindesalter ist das Asthma bronchiale die häufigste chronische Erkrankung.

Beim Asthma spielen einerseits die **genetische Veranlagung**, andererseits verschiedene Auslöser (z. B. Allergene, Infekte, inhalative Reizstoffe) eine Rolle. Letztere lösen eine chronische Entzündungsreaktion aus, welche wiederum zur Überempfindlichkeit der Bronchien führt (= **bronchiale Hyperreagibilität**). Die Bronchialschleimhaut schwillt infolge der Entzündung an und die Muskulatur verkrampft sich. Außerdem bilden die Drüsen einen zähen Schleim, der nur schwer abgehustet werden kann. Diese Faktoren führen neben der bronchialen Überempfindlichkeit dazu, dass sich die Bronchien verengen (**Bronchospasmus**). Dadurch kann die Luft schlechter entweichen und die Patienten verspüren vermehrt Probleme beim Ausatmen. Unter Umständen kann es sogar zur Überblähung der Lunge kommen. Wird das Asthma nicht richtig behandelt und besteht die Entzündungsreaktion dauerhaft, kommt es im weiteren Verlauf zu Umbauprozessen in den Bronchien. Die Folge sind dann chronische und irreversible Atemprobleme wie bei der COPD (S. 341).

Auslöser und Asthmaformen

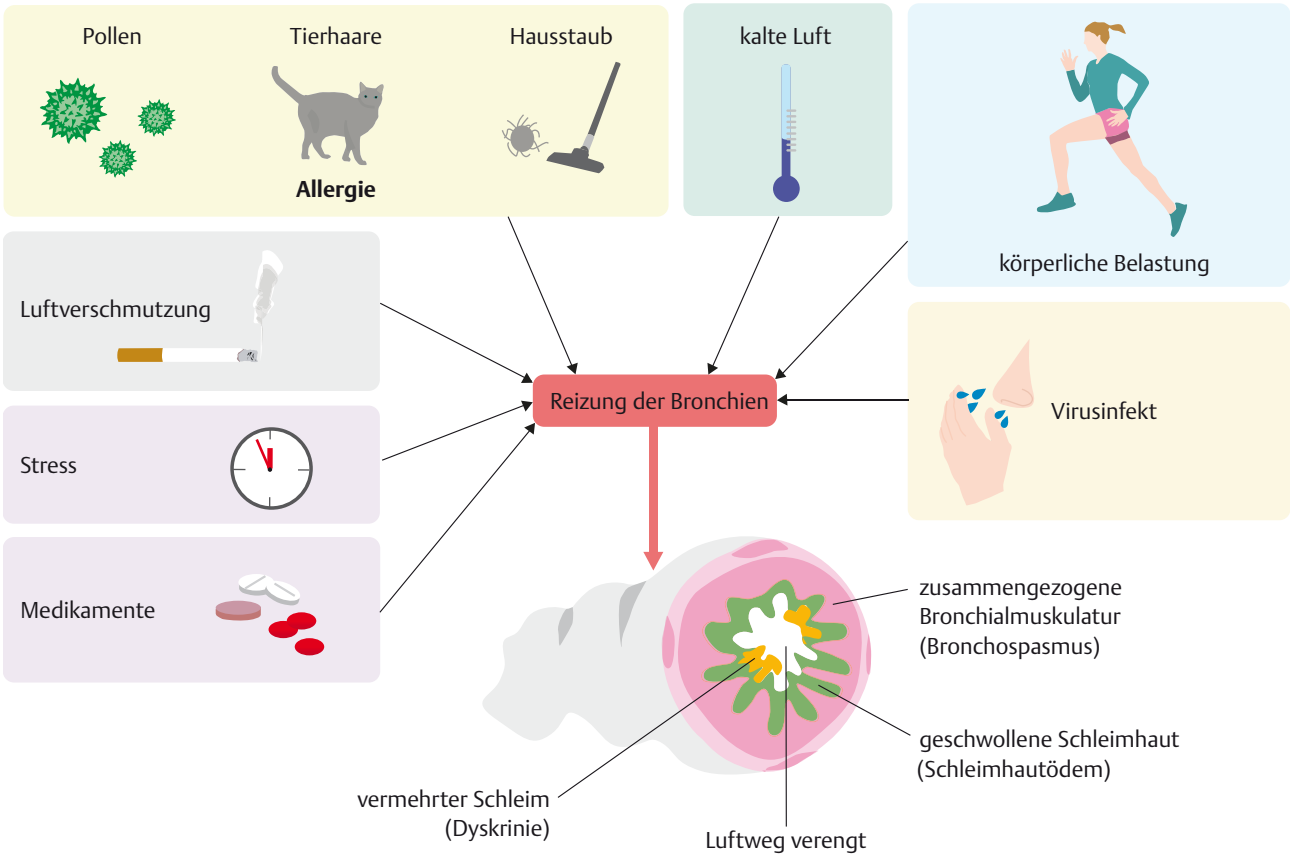
Es gibt 2 Hauptformen des Asthmas, wobei die meisten Asthmatiker im Laufe ihres Lebens eine Mischform entwickeln (▶ **Abb. 11.20**).

Allergisches (extrinsisches) Asthma bronchiale • Das allergische Asthma **beginnt** meistens im **Kindesalter**. Die betroffenen Kinder leiden oft auch an anderen Erkrankungen des atopischen Formenkreises (allergischer Schnupfen und Neurodermitis). Die häufigsten Auslöser (= Allergene) sind **Pollen**, **Hausstaub** oder **Tierhaare**, seltener sind Nahrungsmittel- und Berufsallergene (z. B. das Bäckerasthma durch Mehle). Das allergische Asthma beruht auf einer **IgE-vermittelten allergischen Sofortreaktion** (S. 106). Das bedeutet, dass nach dem Allergenkontakt spezifische IgE-Antikörper gebildet werden, die dann dazu führen, dass aus den Mastzellen verschiedene Mediatoren wie z. B. Histamin, Leukotriene und Prostaglandine freigesetzt werden. Diese führen dann nach wenigen Minuten (→ allergische Sofortreaktion) zum Bronchospasmus und damit zum Asthmaanfall. 6–8 Stunden später entwickeln etwa 60 % der Patienten eine sog. entzündliche Spätreaktion. Die während der Sofortreaktion freigesetzten Entzündungsmediatoren locken weitere Entzündungszellen (Leukozyten, Makrophagen) an, die zu einer entzündlichen Gewebereaktion führen, durch die die Symptome aufrechterhalten werden.

Nicht allergisches (intrinsisches) Asthma bronchiale • Das nicht allergische Asthma **beginnt** meistens im **Erwachsenenalter**. Ausgelöst wird es durch verschiedene **unspezifische Reize**, z. B.:
- Virusinfektionen der Atemwege (Infektasthma)
- kalte Luft
- psychische Belastungen
- körperliche Anstrengung (Anstrengungsasthma)
- Luftverschmutzung, z. B. durch Zigarettenrauch, Ozon oder Nitrosegase
- verschiedene Medikamente wie NSAR (sog. Analgetikaasthma) oder β-Sympathomimetika.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.20 Ursachen des Asthma bronchiale.



Zum Asthma führen allergische und nicht allergische Faktoren wie Kälte oder Infekte. Die verschiedenen Auslöser reizen die Bronchien, was am Ende dazu führt, dass sich der Luftweg verengt und die Patienten Atemnot empfinden.

Merke Asthmaformen

Im Säuglings- und Erwachsenenalter ist das Infektasthma am häufigsten. Bei Kindern und Jugendlichen überwiegt das allergische Asthma.

WISSEN TO GO

Asthma bronchiale – Ursachen

Beim **allergischen** Asthma bronchiale sind Allergene wie Pollen, Hausstaub oder Tierhaare ursächlich. Diese führen zu einer IgE-vermittelten allergischen Sofortreaktion. In der Folge kommt es zu einer Verengung der Bronchien (Bronchospasmus), die zur typischen Symptomatik führt.

Die Betroffenen leiden oft an weiteren Erkrankungen des atopischen Formenkreises (z. B. Neurodermitis). Das **nicht allergische** Asthma wird durch verschiedene unspezifische Reize wie Virusinfekte, kalte Luft, körperliche Anstrengung, Luftverschmutzung oder psychische Belastungen ausgelöst.

Symptome

Asthmaanfälle treten auf, wenn die Patienten den oben genannten Triggerfaktoren ausgesetzt waren (z. B. bei Pollenallergie, wenn die Pollen fliegen, oder bei Infektasthma, wenn ein Virusinfekt besteht). Zwischen den Anfällen sind die Patienten beschwerdefrei. Ein Asthmaanfall ist gekennzeichnet durch:

- **plötzliche und anfallsartige Atemnot**
- **Attacken** von trockenem **Husten**
- **Atemgeräusche beim Ausatmen:** Pfeifen (wenn auf die Entfernung hörbar = **Stridor**), Giemen, Brummen
- **Engegefühl** im Brustkorb

Die Patienten sind sehr **ängstlich** und **atmen schnell**. Damit das Atmen leichter fällt, setzen sie die Atemhilfsmuskeln ein, d. h., sie stützen den Oberkörper auf (**Orthopnoe**). Es hilft ihnen ebenfalls, wenn sie durch die zusammengepressten Lippen ausatmen (sog. **Lippenbremse**). Dadurch erhöht sich der Druck in den Atemwegen, sodass diese während der Exspiration länger geöffnet bleiben (▶ **Abb. 11.21**). Die **Ausatemphase** ist wesentlich **länger** als normal.

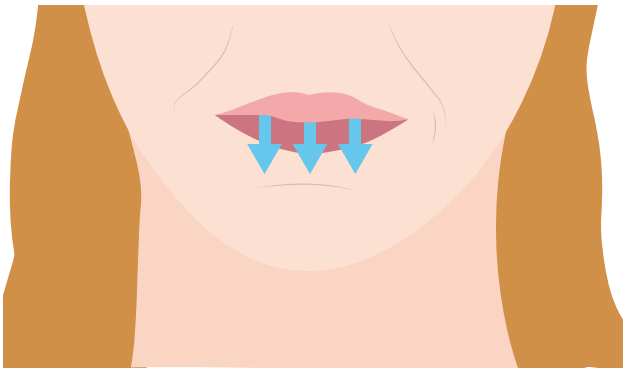
Bei einem schweren Asthmaanfall müssen die Patienten zwischen jedem Wort nach Luft schnappen (sog. **Sprechdyspnoe**). Die Anfälle treten oft **nachts** oder **frühmorgens** auf. Die **Herzfrequenz** ist im Asthmaanfall deutlich **erhöht**.

Komplikationen

Akutkomplikationen • Die wichtigste Komplikation ist der **Status asthmaticus**, der lebensbedrohlich ist. Ein Status asthmaticus ist ein Asthmaanfall, der mehrere Stunden dauert und sich auch mit Medikamenten nicht durchbrechen lässt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.21 Lippenbremse.



Das Ausatmen durch die geschlossenen Lippen verhindert das Zusammenfallen der Atemwege während der Exspiration.

Langzeitkomplikationen • Werden Asthmatiker über lange Zeit nicht richtig behandelt, kann sich infolge der chronischen Entzündung eine dauerhafte Atemwegsobstruktion ausbilden. Die Symptome bleiben hier dauerhaft bestehen und bilden sich nur teilweise zurück. Ähnlich wie bei der COPD droht den Patienten eine **chronisch-respiratorische Insuffizienz** (S. 330), ein Lungenemphysem (S. 346) oder eine pulmonale Hypertonie (S. 370).

WISSEN TO GO

Asthma bronchiale – Symptome

Das klassische Leitsymptom des Asthma bronchiale ist die plötzlich auftretende, **anfallsartige Atemnot** (Asthmaanfall), die häufig von **trockenem Husten**, einem **Engegefühl** im Brustkorb, starker **Unruhe**, Ängstlichkeit, Tachypnoe und Tachykardie begleitet wird. Das Ausatmen ist bei Asthmatikern deutlich erschwert, was sich klinisch auch an verschiedenen **Atemgeräuschen** (Giemen, Brummen, Pfeifen) während der Exspiration bemerkbar macht. Eine lebensbedrohliche Komplikation ist der **Status asthmaticus** – ein Asthmaanfall über Stunden, der mit Medikamenten nicht durchbrochen werden kann. Bei chronischem Verlauf können die Symptome dauerhaft bestehen und eine **chronische Ateminsuffizienz** kann eintreten.

Diagnostik

Anamnese • Fragen nach der Art und Häufigkeit der Anfälle, ihrem zeitlichen Auftreten sowie nach Einflussfaktoren (Medikamente, Kälte, Stress etc.) stehen im Vordergrund.

Körperliche Untersuchung während des Anfalls • Typische Befunde sind eine **verlängerte Ausatmungsphase** mit **trockenen Rasselgeräuschen** (Giemen, Brummen und Pfeifen). Die Atem- (**Tachypnoe**) und Herzfrequenz (**Tachykardie**) sind deutlich erhöht; manchmal lässt sich auch ein **paradoxer Puls** nachweisen, d. h., der Blutdruck steigt während des Einatmens nicht wie normal an, sondern fällt ab. Asthmatiker setzen die Atemhilfsmuskeln (**Orthopnoe**) und die **Lippenbremse** ein. Bei einem schweren Asthmaanfall kann man evtl. überhaupt keine Atemgeräusche hören, wenn die Lunge maximal überbläht ist (silent chest).

Lungenfunktionsprüfung • Die Lungenfunktionsprüfung (S. 319) liefert die entscheidenden Ergebnisse für die Diagnostik:

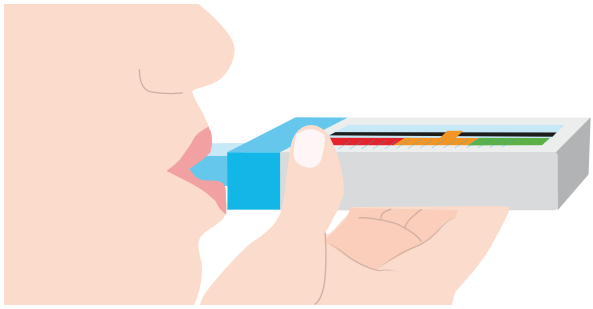
Typisch ist die **obstruktive Ventilationsstörung**. So ist bei Asthmatikern die Einsekundenkapazität (S. 319) deutlich zu niedrig (**FEV_1** ↓), während der Atemwegswiderstand (Resistance) zu hoch ist. Ebenso typisch ist, dass die obstruktive Ventilationsstörung **reversibel** ist. Die Reversibilität prüft man im Bronchospasmolysetest (S. 321).

Metacholintest • Im anfallsfreien Intervall kann man im sog. Metacholintest prüfen, ob eine **bronchiale Hyperreagibilität** vorliegt. Dazu lässt man den Patienten Metacholin inhalieren. Metacholin wirkt bronchospastisch, verengt also die Bronchien. Liegt eine bronchiale Hyperreagibilität vor, sinkt die Einsekundenkapazität deutlich ab und der Atemwegswiderstand (Resistance) nimmt zu.

Peak-Flow-Messung • Mit dem Peak-Flow-Meter können die Patienten ihre Atmung selbstständig messen und so den Verlauf ihrer Erkrankung überprüfen. Dieses Gerät bestimmt den **Atemspitzenstoß** (peak expiratory flow; PEF). Dazu müssen die Patienten zuerst maximal ein- und dann, so schnell und so kräftig es geht, in das Gerät ausatmen. Das Gerät gleicht den Atemspitzenstoß mit altersentsprechenden Normwerten ab und zeigt das Ergebnis in l/min an. Am Morgen lassen sich die niedrigsten und am Abend die höchsten Werte messen (▶ **Abb. 11.22**).

Blutgasanalyse (BGA) • Während eines Asthmaanfalls sollte immer eine BGA (S. 317) durchgeführt werden. Meistens zeigt sich hier eine **respiratorische Partialinsuffizienz**, d. h. eine Hypoxämie (pO_2 ↓) bei normalem oder erniedrigtem pCO_2 (durch die gesteigerte Atmung wird viel CO_2 abgeatmet). Steigt der Kohlendioxidpartialdruck an (Hyperkapnie), ist das ein Hinweis auf eine Erschöpfung der Atemmuskulatur – ein Atemstillstand droht!

Abb. 11.22 Peak-Flow-Meter.



Peak-Flow-Wert

roter Bereich	unter 60 % des persönlichen Bestwerts; sofort einen Arzt aufsuchen
gelber Bereich	60 %–80 % des persönlichen Bestwerts; nach Absprache mit dem Arzt vorübergehende Erhöhung der Medikamentendosis
grüner Bereich	über 80 % des persönlichen Bestwerts; Behandlung weiterführen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Weitere Untersuchungen • Hierzu zählen:

- **Röntgenthorax:** Röntgenuntersuchungen sind in erster Linie sinnvoll, um andere Ursachen einer Atemnot auszuschließen. Im Röntgenbild ist Lungenüberblähung zu erkennen.
- **Blutuntersuchung:** Bei den meisten Patienten mit allergischem Asthma findet man im Blutbild eine erhöhte Zahl eosinophiler Granulozyten (sog. Eosinophilie).
- **Allergiediagnostik:** Eine Allergiediagnostik ist bei Verdacht auf ein allergisches Asthma (bekannte Allergien, Auslöser, positive Familienanamnese) sinnvoll. Im beschwerdefreien Intervall kann dann eine Sensibilisierung erfolgen, z. B. mit Hauttests oder Laboruntersuchungen. Näheres hierzu finden Sie im Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 109).

WISSEN TO GO

Asthma bronchiale – Diagnostik

Neben der **Anamnese** und der **klinischen Untersuchung** (verlängerte Ausatemphase, Rasselgeräusche wie Giemen, Brummen und Pfeifen, Husten und schnelle Atmung) sind die **Lungenfunktionsergebnisse** (Nachweis einer obstruktiven Ventilationsstörung) und der **Bronchospasmolysetest** (der Bronchospasmus ist reversibel) für die Diagnosestellung wichtig. Mit dem **Peak-Flow-Messgerät** können die Patienten ihre Lungenfunktion auch zu Hause eigenständig überprüfen. Bei Patienten mit allergischem Asthma ist eine **Allergiediagnostik** sinnvoll.

Therapie

Bei der Asthmabehandlung gibt es 2 wesentliche Therapieansätze:

- **Akuttherapie:** Behandlung der akuten Beschwerden (sog. Bedarfsmedikation) bzw. Behandlung eines Asthmaanfalls
- **Dauertherapie:** langfristige Behandlung zur Vermeidung von Asthmaanfällen

In der Behandlung spielen zum einen Medikamente eine wichtige Rolle, zum anderen ist es aber auch entscheidend, den Patienten im Umgang mit seiner Erkrankung zu schulen. In den **Schulungen** sollen die Patienten lernen, wie sie richtig mit der Erkrankung und ihrer Medikation umgehen, potenzielle Triggerfaktoren meiden und ihre Symptome einzuschätzen haben. Wichtig sind dabei auch regelmäßige **Selbstkontrollen** mit dem **Peak-Flow-Meter** (▶ **Abb. 11.22**).

Grad der Asthmakontrolle • Wichtig für die Auswahl der Medikamente sind der Schweregrad der Erkrankung und der **Grad der Asthmakontrolle**. Hier spielen folgende Fragen eine Rolle:

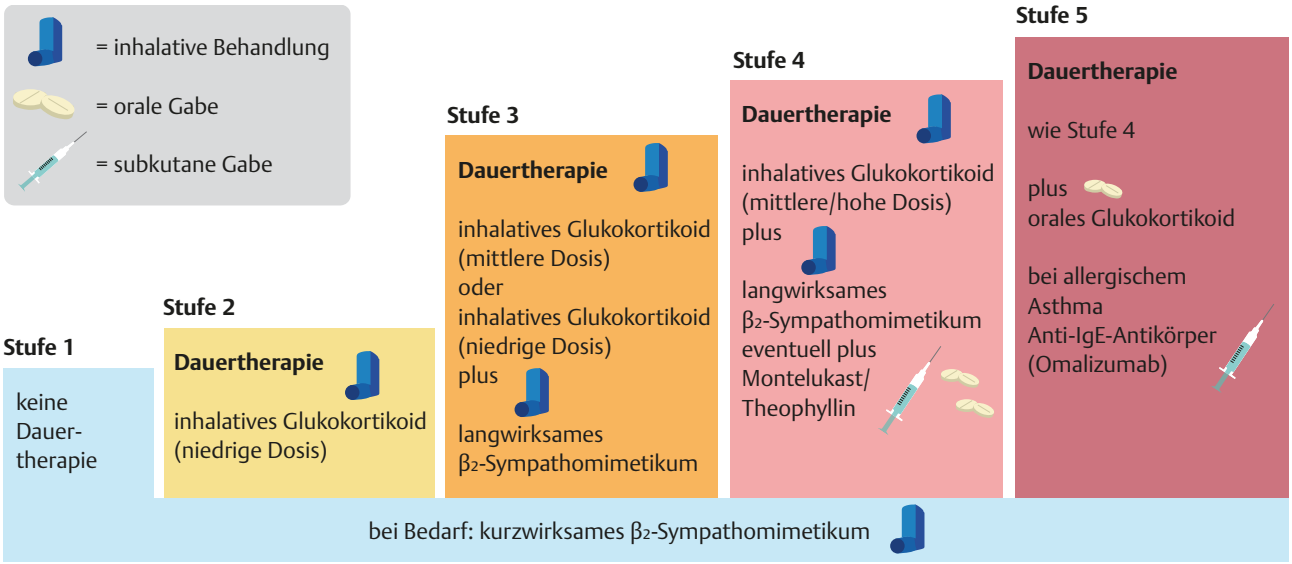
- Treten Asthmasymptome auf, insbesondere nachts?
- Sind die Patienten in ihrer körperlichen Aktivität eingeschränkt?
- Müssen sie Medikamente einnehmen, die die Bronchien erweitern (z. B. ein β_2-Sympathomimetikum inhalieren)?
- Wie sieht die aktuelle Lungenfunktion aus (FEV_1-Wert und Peak-Flow-Messung)?
- Wie oft verschlimmern sich die Beschwerden (Zahl der Asthmaanfälle)?

Der aktuelle Zustand des Patienten entspricht einem von drei Graden der Asthmakontrolle:

- **gute Kontrolle:** Der Patient hat geringe Beschwerden, eine normale Lungenfunktion, muss selten Medikamente nehmen und ist in seiner Aktivität nicht eingeschränkt.
- **Teilkontrolle:** Der Patient zeigt innerhalb einer Woche eines der folgenden Symptome: häufige Beschwerden, eingeschränkte Lungenfunktion, Notwendigkeit von Bedarfsmedikamenten, Einschränkung körperlicher Aktivität.
- **schlechte Kontrolle:** Der Patient zeigt mindestens 3 Symptome des teilkontrollierten Asthmas.

Behandlungsplan • Abhängig vom Grad der Asthmakontrolle wird der Patient nach einem **festgelegten Stufenplan** behandelt (▶ **Abb. 11.23**). Bei guter Asthmakontrolle behält man die Therapie bei bzw. kann sie sogar verringern, bei teilweise kontrolliertem Asthma sollte man überlegen, ob es sinnvoll wäre, die Therapie zu intensivieren, und bei schlechter

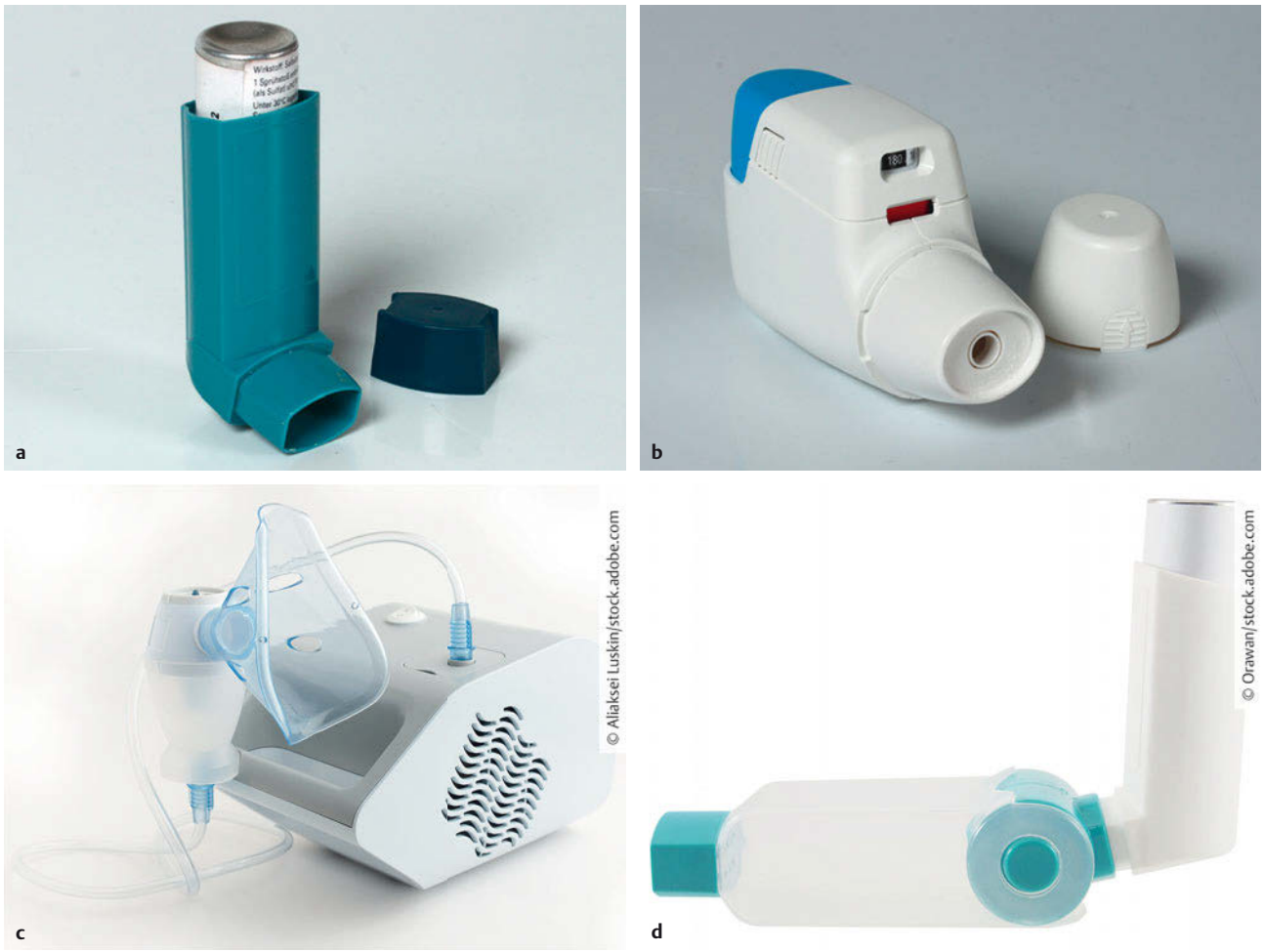
Abb. 11.23 Stufenschema Asthmabehandlung.



Vereinfacht dargestellt ist das Stufenschema der Asthmabehandlung beim Erwachsenen. Abhängig vom Kontrollgrad wird die Behandlung so beibehalten bzw. reduziert oder gesteigert.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.24 Inhalationssysteme.



a Dosieraerosol. *Abb. aus: Graefe K, Lutz W, Bönisch H, Hrsg. Duale Reihe Pharmakologie und Toxikologie. 2. Auflage. Thieme; 2016*
b Pulverinhalator. *Abb. aus: Graefe K, Lutz W, Bönisch H, Hrsg. Duale Reihe Pharmakologie und Toxikologie. 2. Auflage. Thieme; 2016*
c Vernebler. *© Aliaksei Luskin/stock.adobe.com*
d Spacer. *© Orawan/stock.adobe.com*

Asthmakontrolle sollte die Behandlung unbedingt intensiviert werden.

Applikationsformen • Die Medikamente werden in erster Linie **inhaliert**, da sie so am schnellsten an ihren Wirkort (Bronchien) gelangen und zudem die Wirkdosis deutlich niedriger gehalten werden kann als bei einer systemischen Gabe. Es gibt prinzipiell folgende Möglichkeit der Inhalation:

- **Dosieraerosole** (▶ **Abb. 11.24a**): Dosieraerosole sind Sprays, bei denen pro Sprühstoß (Hub) eine definierte Menge des Medikaments abgegeben wird. Insbesondere bei Kindern verwendet man eine sog. Vorschaltkammer (Spacer, ▶ **Abb. 11.24d**), damit die zeitliche Koordination zwischen Sprühen und Einatmen erleichtert wird. Über den Spacer wird dann das Aerosol in mehreren Atemzügen tief eingeatmet. So gelangt eine größere Menge der Substanz in die Lunge und schlägt sich nicht im Mund-Rachen-Raum nieder.
- **Pulverinhalatoren** (▶ **Abb. 11.24b**): Hier wird das Medikament in Form eines feinen Pulvers eingeatmet, sozusagen aus dem Inhalator gesaugt. Sie sind für die Patienten etwas leichter zu bedienen als die Dosieraerosole, da die unter Umständen schwierige Koordination zwischen der Auslösung und Einatmung entfällt. Da der Patient bei diesen Systemen selbst das Pulver einsaugen muss, sind Pulverinhalatoren im Asthmaanfall nicht geeignet.
- **Vernebler** (▶ **Abb. 11.24c**): Beim Vernebeln wird das Medikament in einer Kochsalzlösung unter Druckluft, die von einem Kompressor erzeugt wird, nass vernebelt (in ein Aerosol umgewandelt). Das Aerosol wird über ein Mundstück oder eine Maske eingeatmet. Diese Inhalationsmethode dauert deutlich länger (ca. 15 min), ist jedoch für alle Patienten geeignet.

Blitzlicht Pflege Inhalationstechnik

Der Therapieerfolg hängt entscheidend von der Inhalationstechnik des Pflegeempfängers ab. Es ist die Aufgabe des Pflegenden, dem Pflegeempfänger die richtige Technik vermitteln. Damit eine ausreichende Menge an Wirkstoff auch tatsächlich in den Bronchien ankommt, sollte der Pflegeempfänger zunächst tief ausatmen, dann beim folgenden tiefen Einatmen inhalieren und anschließend den Atem kurz anhalten. Im Anschluss an die Inhalation von Glukokortikoiden sollte der Mund ausgespült bzw. eine Kleinigkeit gegessen werden. Dies beugt der Entstehung von Reizungen und Mundsoor vor.

Akuttherapie

Bei akuten Asthmabeschwerden setzt man Medikamente ein, die die Bronchien rasch erweitern und so den Spasmus

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

lösen. Man spricht von **Relievern** oder Bedarfsmedikamenten. Zur Akuttherapie bevorzugt eingesetzt werden die sog. **inhalativen kurzwirksamen β_2-Sympathomimetika** wie z. B. Salbutamol (Sultanol), Fenoterol (Berotec) oder Terbutalin (Bricanyl).

Dauertherapie

Es ist wichtig, dass Asthmapatienten nicht nur bei akuten Symptomen Medikamente nehmen, sondern **kontinuierlich behandelt** werden, damit weitere Asthmaanfälle und Folgeerkrankungen vermieden werden. Die Medikamente zur Dauertherapie nennt man **Controller**. Ihre Wirkung setzt erst langsam ein, hält dafür langfristig an. Sie müssen aus diesem Grund regelmäßig eingenommen werden und sind für den akuten Anfall nicht geeignet.

Glukokortikoide • Die wichtigsten Controller sind **Glukokortikoide**, die stark antientzündlich wirken. Glukokortikoide werden zunächst **inhaliert** (inhalative Kortikosteroide [ICS]), bei zunehmender Asthmaschwere auch **oral** verabreicht. Zu den ICS zählen z. B. Budesonid (Pulmicort) oder Fluticason (Flutide), zu den oralen Glukokortikoiden Prednisolon.

Weitere Controller • Hierzu zählen **langwirksame β_2-Sympathomimetika** zum Inhalieren wie Formoterol oder Salmeterol. Sie wirken bronchodilatatorisch wie die kurzwirksamen β_2-Sympathomimetika, jedoch bei verzögertem Wirkeintritt und längerer Wirkdauer. Auch **Anticholinergika** wie Ipratropiumbromid können zur inhalativen Dauertherapie eingesetzt werden, haben hier jedoch keinen so hohen Stellenwert wie in der Behandlung einer COPD. Speziell bei Kindern verwendet man auch **Montelukast** (ein Leukotrienantagonist), das ebenfalls antientzündlich wirkt. Montelukast wird per os gegeben.

Eine weitere Möglichkeit sind sog. **Mastzellstabilisatoren** wie Cromoglycinsäure. Sie haben jedoch nur eine geringe antientzündliche Wirkung und müssen mehrmals täglich inhaliert werden. Sie haben rein prophylaktische Wirkung und nützen nicht gegen akute Beschwerden.

Als Reservemittel kann in schweren Fällen auch **Theophyllin** (p. o. als Retardkapsel) verabreicht oder beim therapieresistenten allergischen Asthma auch ein **IgE-Antikörper** s. c. injiziert werden, der die Sensibilisierung von Mastzellen verhindern soll.

! *Merke* **Asthmamedikamente**

Reliever *bessern rasch die Beschwerden, da sie die Bronchien erweitern. Sie haben aber keinen Einfluss auf die eigentliche Entzündung.* ***Controller*** *wirken erst verzögert, dafür aber deutlich länger. Vor allem Glukokortikoide müssen konsequent und regelmäßig eingenommen werden, damit sie ihre antientzündliche Wirkung entfalten können.*

Therapie des Asthmaanfalls

Asthmaanfälle können leicht (Patient kann noch normal sprechen), schwer (Patient hat Atemnot beim Sprechen) und lebensbedrohlich (Patient ist zyanotisch, hypoton und atmet schnell und schwer) verlaufen.

Bei einem **leichten Asthmaanfall** lässt sich die Atemnot mit **2–4 Hüben** eines schnell wirksamen β_2-Sympathomimetikums (z. B. **Salbutamol**) zumeist gut in den Griff bekommen (evtl. nach 10–15 Minuten wiederholen). Die Patienten sollten ruhig atmen, die Lippenbremse und die Atemhilfsmuskeln einsetzen. Beruhigt sich die Symptomatik nicht, sollte man den **Notarzt** rufen. Die Patienten erhalten dann **Sauerstoff** über eine Nasenbrille, **systemische Kortikosteroide** (abhängig vom Schweregrad oral oder i. v.) sowie **erneut 2–4 Hübe** eines kurzwirksamen β_2-Sympathomimetikums. Falls vorhanden, können auch inhalative Anticholinergika verabreicht werden. Bessert sich der Anfall nicht, müssen die Patienten sitzend in die **Klinik transportiert** werden.

Beim **lebensbedrohlichen Asthmaanfall** und im **Status asthmaticus** muss der Patient auf die Intensivstation gebracht werden. **Theophyllin** darf aufgrund seiner Nebenwirkungen erst in der Klinik verabreicht werden, wenn sich der Zustand unter β_2-Sympathomimetika nicht bessert. Bevor Theophyllin verabreicht wird, muss geklärt werden, ob der Patient dieses Medikament bereits zu Hause eingenommen hat, damit es nicht zur Überdosierung kommt, ggf. sollte eine Kontrolle des Medikamentenspiegels (S. 67) vorgenommen werden.

ACHTUNG

Da β_2-Sympathomimetika die Herzfrequenz beschleunigen, dürfen die Hübe nicht unkontrolliert und nicht zu häufig appliziert werden.

Prognose

Die Prognose ist inzwischen **sehr gut**. Bei optimaler medikamentöser Behandlung ist die Lebensqualität kaum eingeschränkt.

WISSEN TO GO

Asthma bronchiale – medikamentöse Stufentherapie

Beim Asthma bronchiale behandelt man einerseits die akuten Symptome (**Akuttherapie** mit **Relievern**), andererseits will man weitere Asthmaanfälle verhindern (**Dauertherapie** mit **Controllern**). Die Reliever sollen schnell wirken und den Bronchospasmus beseitigen, Controller sollen langfristig die Entzündung aufhalten. Die verschiedenen Substanzen werden dabei bevorzugt inhaliert. Die typischen **Reliever** sind **kurzwirksame β_2-Sympathomimetika** wie Salbutamol, die wichtigsten **Controller** sind **inhalative Glukokortikoide** wie Budesonid. Je nach Schweregrad und Asthmaform werden weitere Controller eingesetzt (z. B. langwirksame β_2-Sympathomimetika, Montelukast). Die Patienten werden nach einem festgelegten **Stufenschema** behandelt, das abhängig vom **Grad der Asthmakontrolle** entweder so beibehalten, gesteigert oder reduziert wird. Bei einem **schweren Asthmaanfall** müssen die Patienten in eine Klinik transportiert werden. Wichtig ist, dass die Patienten richtig im Umgang mit ihrer Erkrankung geschult werden.

11.5.2 Chronische Bronchitis und chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen (COPD)

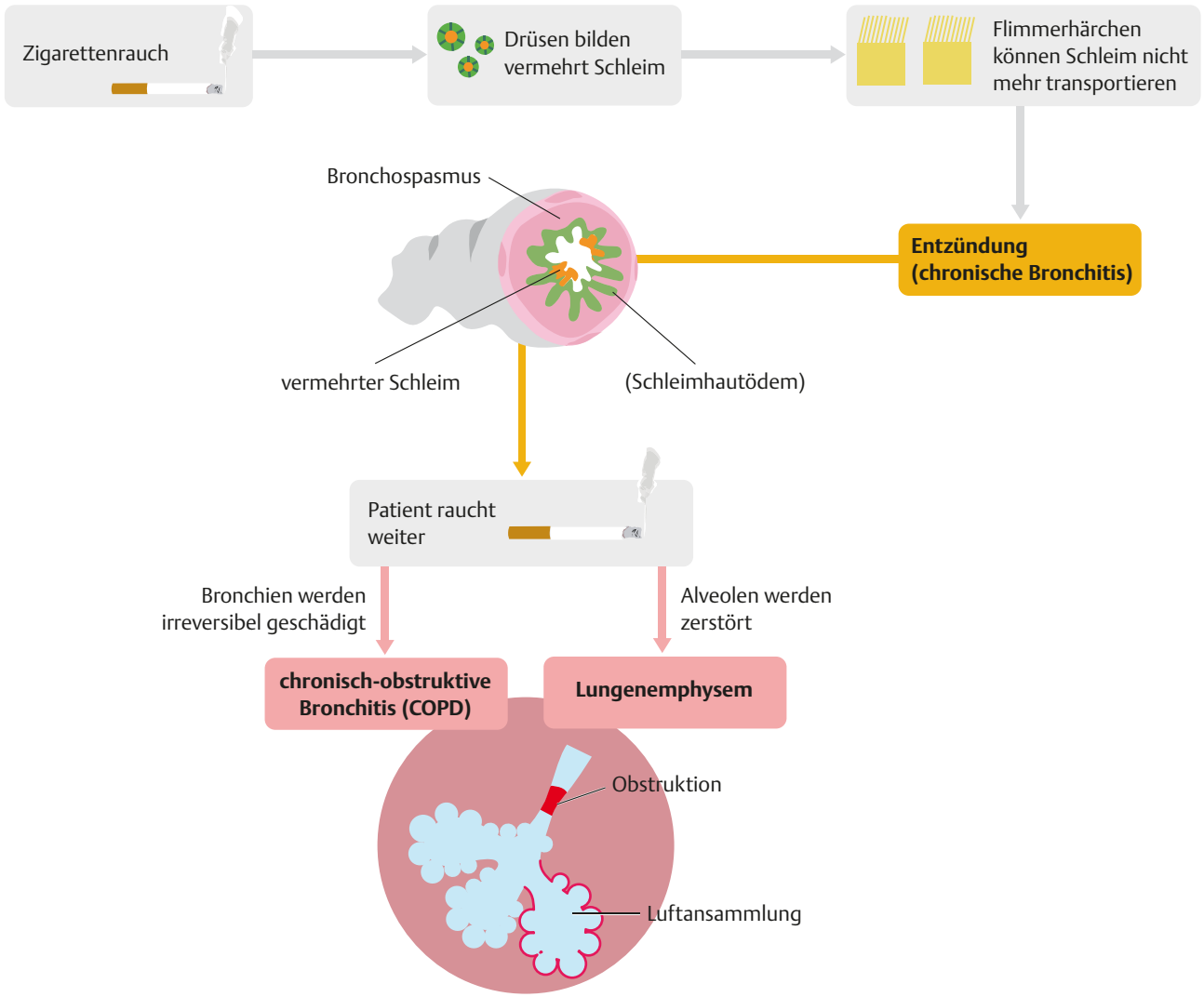
Definition **Chronische Bronchitis und COPD**

Eine ***chronische Bronchitis*** *besteht, wenn in den letzten 2 Jahren mindestens 3 Monate pro Jahr Husten mit Auswurf bestanden hat.*

Der Begriff ***„chronisch-obstruktive Lungenerkrankung“*** *(chronic obstructive pulmonary disease =* ***COPD****) umfasst chronische Krankheiten der Lunge, die mit einer zunehmenden und nicht reversiblen Atemwegsverlegung einhergehen.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.25 Entstehung der COPD.



Die COPD ist eine der häufigsten chronischen Lungenerkrankungen und die vierthäufigste Todesursache weltweit. Sie tritt mit dem Alter vermehrt auf.

Pathophysiologie

Der wichtigste Risikofaktor einer COPD ist das **Rauchen**. Die meisten COPD-Patienten sind aktive oder ehemalige Raucher. Sogar Passivrauchen erhöht das Risiko. Deutlich seltener sind andere Schadstoffe in der Atemluft (z. B. Feinstaub, Bergbau), häufige virale Atemwegsinfekte während der Kindheit oder eine gestörte Lungenentwicklung während der Fetalzeit. Auch genetische Faktoren können eine Rolle spielen (z. B. α_1-Antitrypsin-Mangel oder IgA-Mangel).

Die Schadstoffe (allen voran der Zigarettenrauch) irritieren und schädigen die Schleimhaut. Die Schleimhautdrüsen reagieren mit einer Hypertrophie und bilden vermehrt einen zähflüssigen Schleim. Dieser kann nicht mehr abtransportiert werden, da auch die Flimmerhärchen ihre Funktion verlieren. Mit der Zeit werden die Bronchien enger. Es entsteht eine **chronische Bronchitis**, noch ohne manifeste Obstruktion. Wirken die Schadstoffe weiter auf die Schleimhaut ein, bleibt die Entzündung bestehen. Die chronische Schleimhautreizung führt dann dazu, dass sich das **Gewebe dauerhaft verändert** und die Bronchien irreversibel eng bleiben. Wie beim Asthma bronchiale sind auch bei der COPD die Bronchien überempfindlich und die Schleimhaut verdickt. Beide Faktoren begünstigen den sog. **Bronchospasmus**, bei dem es zu Krämpfen der Bronchialmuskulatur kommt. Mit der dauerhaften Verengung der Bronchien entsteht die **chronisch-obstruktive Bronchitis**. Durch die chronische Entzündung werden außerdem aggressive Enzyme (sog. Proteasen) freigesetzt, die die Alveolenwand angreifen und Bindegewebe zerstören (▶ **Abb. 11.25**). Sie tragen zur Entstehung eines **Lungenemphysems** (S. 346) bei (große, funktionslose Lufträume in der Lunge).

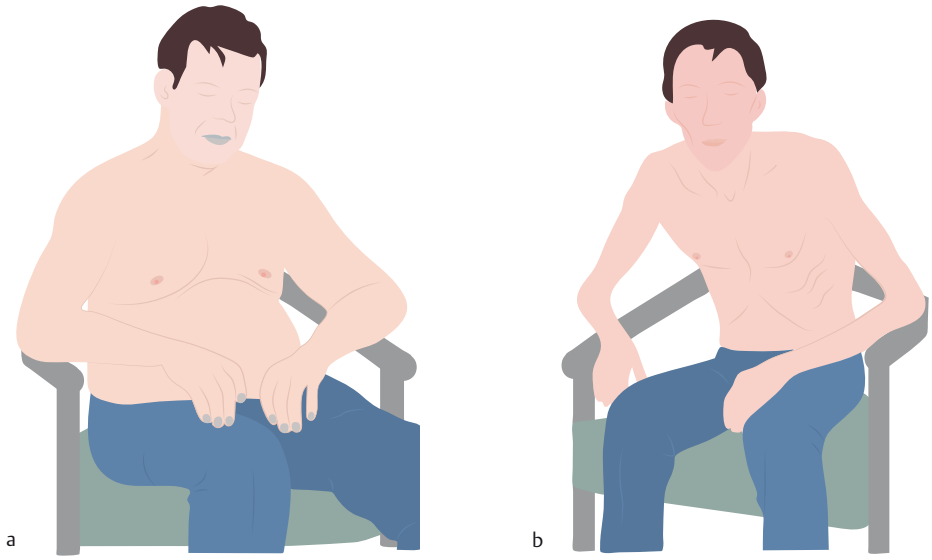
Symptome

Zunächst haben die Patienten eine **chronische Bronchitis**. In diesem Stadium ist die Erkrankung reversibel, d. h., die Symptome gehen zurück, wenn die Patienten mit dem Rauchen aufhören. Zeichen einer chronischen Bronchitis ist regelmäßiger **Husten mit Auswurf (Sputum)**. Der Husten ist v. a. **morgens** ausgeprägt und die Patienten husten ein dünnflüssiges bis zähes, meist weißliches Sekret aus. Bei bakterieller Infektion kann der Auswurf auch eitrig sein.

Klinisch gib es 2 unterschiedliche Erscheinungsbilder, den „blue bloater“ (blau Geschwollener) und den „pink puffer“ (rosa Schnaufer). Der „blue bloater“ (▶ **Abb. 11.26a**) leidet an einer Rechtsherzinsuffizienz. Außerdem zeigen seine Blutwerte einen verringerten Sauerstoffgehalt, während der

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.26 Das klinische Bild der COPD.



Die Konstitution bei COPD kann stark variieren.
a Der „blue bloater".
b Der „pink puffer".

Kohlendioxidgehalt erhöht ist. Beim untergewichtigen „pink puffer" (▶ **Abb. 11.26b**) dominiert die starke Luftnot. Der Gasaustausch ist kaum gestört.

Mit zunehmender Erkrankung (beginnende **COPD**) wird der Husten stärker und besteht ganztägig. Zusätzlich bekommen die Patienten schlechter Luft. Zunächst besteht die **Atemnot** v. a. bei körperlicher Betätigung (**Belastungsdyspnoe**), später auch beim Sprechen oder in Ruhe (**Ruhedyspnoe**). Mit fortschreitender Erkrankung sind die Patienten in ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit immer mehr eingeschränkt.

Komplikationen

Exazerbation • Darunter versteht man die plötzliche Verschlechterung des Zustands (die Atemnot nimmt stark zu). Sie wird sehr häufig durch Atemwegsinfekte oder auch durch feuchte Witterung oder zusätzliche Umweltbelastung (z. B. Smog) ausgelöst. Die Patienten fühlen sich krank, haben Fieber, Atemnot, Husten und Auswurf nehmen deutlich zu. Bei einer eitrigen Infektion ist der Auswurf gelb-grünlich.

Weitere Komplikationen • Hierzu zählen:
- **Entwicklung einer schweren, chronischen Lungenerkrankung** mit respiratorischer Insuffizienz, Lungenhochdruck (pulmonale Hypertonie) und Cor pulmonale (S. 370)
- **pulmonale Kachexie:** Durch die starke Atemanstrengung nehmen die Patienten an Gewicht ab.

WISSEN TO GO

COPD – Entstehung und Symptome

Der wichtigste Risikofaktor für die Entwicklung einer COPD ist jahrelanges **Rauchen**. Zunächst entsteht eine **chronische Bronchitis**. In diesem Stadium leiden die Patienten unter chronischem **Husten** und **Auswurf** (Sputum). Hören die Patienten in diesem Stadium mit dem Rauchen auf, ist die Erkrankung potenziell reversibel. Wirken die Schadstoffe weiter auf die Bronchialschleimhaut ein, entwickelt sich eine irreversible Atemwegsobstruktion (**chronisch-obstruktive Bronchitis** = COPD). Durch das langjährige Rauchen zerstören zudem aggressive Enzyme (Proteasen) das Bindegewebe zwischen den Lungenbläschen und es entsteht ein Lungenemphysem. Mit dem Übergang in die COPD entwickeln die Patienten eine **zunehmende Atemnot**, die zunächst bei Belastung, später auch in Ruhe auftritt.

Bei vielen COPD-Patienten verschlimmert sich die Symptomatik zeitweise (= **Exazerbation**), z. B. bei einem akuten Virusinfekt der Atemwege. Eine langjährige COPD kann außerdem zur respiratorischen Insuffizienz und zu pulmonalem Hochdruck mit Cor pulmonale führen.

Diagnostik

Anamnese • Hier müssen zunächst die **Rauchgewohnheiten** des Patienten abgeklärt werden, die sog. Pack Years (S. 310). Außerdem sollte nach den Beschwerden des Patienten (insbesondere nach Husten, Auswurf und Atemnot) und der Anzahl der **Exazerbationen** pro Jahr gefragt werden. Es gibt für die COPD-Diagnostik **spezielle Fragebögen**, in denen die Patienten ihre selbst wahrgenommenen Beschwerden angeben können. Die Fragebögen werden zur Einschätzung des Schweregrads herangezogen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.27 Rauchverzicht.



Entscheidend für den weiteren Erkrankungsverlauf ist der Verzicht auf das Rauchen. © lachertenok/stock.adobe.com

Körperliche Untersuchung • Bei fortgeschrittener COPD erkennt man Zeichen der chronischen Lungenüberblähung (der Brustkorb hat die Form eines Fasses), da die Luft nur erschwert ausgeatmet werden kann, und Zeichen einer nachlassenden Herzleistung (geschwollene Knöchel und Unterschenkel). Die **Ausatmungsphase** (Exspirium) ist **verlängert**, man hört ein **exspiratorisches Giemen**, Pfeifen und Brummen. Zudem setzen die Patienten die Lippenbremse ein. Liegt bereits ein Sauerstoffmangel vor, treten Zeichen einer **Zyanose** (S. 395) auf (bläuliche Haut und Schleimhäute). Trommelschlägelfinger und Uhrglasnägel (S. 314) sind außerdem Zeichen einer chronischen Sauerstoffunterversorgung (Hypoxie). Besteht ein Lungenemphysem, hört man die Atemgeräusche nur ganz leise (silent chest) und der Klopfschall ist hypersonor.

Lungenfunktionsprüfung • Wie beim Asthma bronchiale erkennt man auch hier deutliche Zeichen einer **obstruktiven Ventilationsstörung**, die sich allerdings – anders als beim Asthma – im **Bronchospasmolysetest nicht zurückbilden**. Je nachdem wie weit die **Einsekundenkapazität** eingeschränkt ist, unterscheidet man 4 verschiedene COPD-Schweregrade (auch GOLD-Stadien nach der „**G**lobal Initiative for Chronic **O**bstructive **L**ung **D**isease“):

- **GOLD-Stadium 1:** leichte COPD (Einsekundenkapazität höher als 80 % des Soll-Werts)
- **GOLD-Stadium 2:** mittelschwere COPD (FEV_1 zwischen 50 % und 80 %)
- **GOLD-Stadium 3:** schwere COPD (FEV_1 zwischen 30 % und 50 %)
- **GOLD-Stadium 4:** sehr schwere COPD (Einsekundenkapazität niedriger als 30 % des Soll-Werts).

Weitere Untersuchungen • Bei Patienten mit langjähriger COPD sieht man im **EKG** Anzeichen eines übermäßig beanspruchten rechten Herzens. In der **Blutgasanalyse** kann man feststellen, ob schon eine Ateminsuffizienz eingetreten ist. Im **Röntgenthorax** sowie im **CT** erkennt man, ob ein Emphysem besteht oder ob der Patient eine Lungenentzündung hat. Bei akuten Exazerbationen lässt sich im **Sputum** der Erreger nachweisen.

WISSEN TO GO

COPD – Diagnostik

Der Verdacht auf eine COPD ergibt sich häufig bereits aus den anamnestischen Angaben der Patienten (**chronischer Husten**, **Auswurf** und **Atemnot** in Zusammenhang mit einem **langjährigen Zigarettenkonsum**) und den typischen körperlichen Untersuchungsbefunden:

- Zeichen einer obstruktiven Lungenerkrankung: **verlängertes Exspirium**, **exspiratorisches Giemen**, Pfeifen und Brummen
- Zeichen einer Lungenüberblähung: **Fassthorax**, leise Atemgeräusche, hypersonorer Klopfschall
- evtl. Zeichen einer beginnenden Rechtsherzinsuffizienz: **geschwollene Knöchel**
- evtl. Zeichen eines Sauerstoffmangels: **Zyanose**

Mit der Lungenfunktion kann die obstruktive Lungenerkrankung objektiviert werden. Die **Einsekundenkapazität** ist deutlich **verringert**. Im Unterschied zum Asthma bronchiale bessert sie sich auch im Bronchospasmolysetest nicht. Weitere Untersuchungsmethoden sind bildgebende Verfahren (Röntgenthorax und CT-Aufnahme zum Nachweis eines Emphysems), Blutgasanalyse (zum Nachweis einer Ateminsuffizienz) oder Sputumdiagnostik (zum Nachweis einer infektbedingten Exazerbation).

Therapie

Der Patient muss umgehend mit dem **Rauchen aufhören** (▶ **Abb. 11.27**). Daneben müssen andere Schadstoffe ebenfalls gemieden werden. Eine Therapie mit Medikamenten kann nur erfolgreich sein, wenn die Ursache der Erkrankung beseitigt wird!

Medikamentöse Langzeittherapie • Die medikamentöse Langzeittherapie erfolgt nach einem festgelegten Stufenplan. Bevor man mit der Therapie beginnt, werden die Patienten in **4 Risikogruppen** eingeteilt (▶ **Abb. 11.28a**). Hierfür werden folgende Kriterien herangezogen:

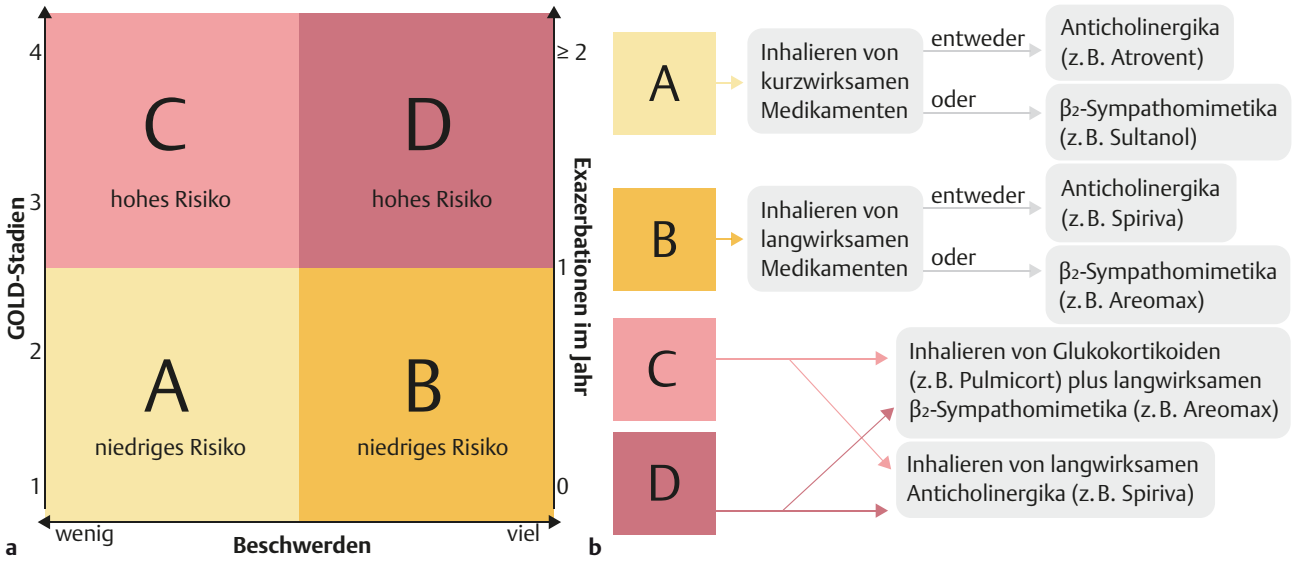
- der Befund der Lungenfunktion (GOLD-Stadium I–IV: gibt an, wie groß die Einschränkungen sind),
- die aktuellen Beschwerden (gemessen an Fragebögen, die die Patienten ausfüllen) und
- die Anzahl der Exazerbationen (Verschlechterung der Symptomatik) im Jahr.

Die Klassifikation A–D bezieht sich auf das Komplikationsrisiko, das mit dem jeweiligen Schweregrad der Erkrankungen verbunden ist. Jede Risikogruppe wird nach einem speziellen Therapieplan behandelt. COPD-Patienten sollten bevorzugt **Bronchodilatatoren** wie Anticholinergika und β_2-Sympathomimetika inhalieren. Anders als beim Asthma bronchiale werden **inhalative Glukokortikoide** nur bei Patienten mit hohem Risiko eingesetzt. ▶ **Abb. 11.28b** zeigt die Medikamente der 1. Wahl bei COPD. Wenn diese Medikamente keine Besserung bringen, kann in jeder Risikogruppe auf alternative Medikamente bzw. Medikamentenkombinationen ausgewichen werden.

Sauerstoffbehandlung • Ist der Sauerstoffgehalt des Blutes trotz optimaler medikamentöser Behandlung zu niedrig (chronische Hypoxämie), müssen die Patienten zusätzlich Sauerstoff bekommen. Wichtig ist es, dass der Sauerstoff

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.28 Risikogruppen und Therapie der COPD.



a Risikogruppen der COPD. Abhängig vom GOLD-Stadium, von den subjektiven Beschwerden und der Anzahl der Exazerbationen im Jahr unterscheidet man 4 Risikogruppen (A bis D).

b Die Behandlung orientiert sich an den Risikogruppen. Hier ist die Behandlung der 1. Wahl bei COPD-Patienten dargestellt (nach GOLD-Leitlinie, 2013).

über **mindestens 16 Stunden** am Tag zugeführt wird (**Langzeittherapie**). Hierfür stehen auch spezielle Heimgeräte zur Verfügung. Es konnte nachgewiesen werden, dass die Langzeittherapie das Überleben der betroffenen Patienten verlängert.

ACHTUNG

*Bei Patienten mit chronischem Sauerstoffmangel funktioniert der Atemantrieb über den niedrigen Sauerstoffgehalt im Blut. Beim Gesunden treibt ein zu hoher Kohlendioxidspiegel im Blut die Atmung an. Bei Patienten mit chronischer COPD **fällt** dieser **Antrieb** jedoch **aus**, da sich der Körper an die höheren CO_2-Werte bereits gewöhnt hat. Gibt man dem Patienten in dieser Situation unkontrolliert Sauerstoff, nimmt man ihm den letzten Atemantrieb, da kein niedriger Sauerstoffgehalt im Blut erreicht wird. Es kann zum **lebensbedrohlichen Atemstillstand** kommen!*

Falls der Kohlendioxidpartialdruck im Blut weiter steigt (**Hyperkapnie**), wird eine **nächtliche Selbstbeatmung** über eine Nasen- oder Nasen-Mund-Maske durchgeführt (nicht invasive Beatmung, NIV). Die Atemmuskulatur kann sich dann während der Nacht erholen, damit sie tagsüber wieder einsatzbereit ist.

Blitzlicht Pflege Sauerstofftherapie

*Sauerstoff kann über eine **Sauerstoffbrille**, **-maske** oder **-sonde** verabreicht werden. Brillen und Sonden sind vor allem dann zweckmäßig, wenn der Pflegeempfänger über die Nase atmet. Brillen werden v. a. zur ambulanten Langzeittherapie verwendet. Sauerstoffmasken eignen sich insbesondere für die kurzfristige Gabe höherer Konzentrationen (z. B. im Notfallbereich oder Rettungsdienst). Eine Sauerstofftherapie muss vom Arzt angeordnet werden. Er legt die Dosierung (l/m), die Dauer und die Verabreichungsform fest.*

*Sauerstoff trocknet die Schleimhäute aus, daher sollte er **angefeuchtet** werden. Während einer Sauerstofftherapie müssen **Atemfrequenz** und **-tiefe**, Zustand der **Schleimhäute** von Nase und Mund (regelmäßige Mund- und Nasenpflege durchführen), Aussehen der **Haut** und die **Sauerstoffsättigung** des Pflegeempfängers beobachtet sowie die angeordnete Dosis, das System zur Sauerstoffbefeuchtung und hygienische Faktoren (z. B. Sekret im System) geprüft werden. Die Sonden müssen täglich ausgetauscht werden.*

*Sauerstoff wirkt **brandfördernd**, daher müssen im Umgang mit Sauerstoff **Sicherheitsmaßnahmen** eingehalten werden (z. B. keine Flammen/Funken in Räumen, in denen konzentrierter Sauerstoff verabreicht wird, Flaschen nicht in der Nähe von Heizungen lagern, Hauptventil nur öffnen, wenn ein Druckminderer angeschlossen ist). Bei der mobilen Sauerstofftherapie sollten die Pflegeempfänger nicht rauchen.*

Therapie der akuten Exazerbation • Während einer akuten Exazerbation wird die **antiobstruktive Therapie** (β_2-Sympathomimetika, Anticholinergika) **intensiviert**. Bei starken Beschwerden erhalten die Patienten systemische **Glukokortikoide**. Eventuell müssen die Patienten vorübergehend Sauerstoff bekommen oder beatmet werden. Bei eitrigem Sputum müssen **Antibiotika** entsprechend dem wahrscheinlichsten Erreger verabreicht werden (kalkulierte Antibiose): Bei einer leichten Exazerbation werden die Patienten ambulant mit Aminopenicillinen (alternativ: Makrolide) behandelt, bei schweren Formen müssen sie stationär aufgenommen werden und eine i. v.-Antibiose z. B. mit Cephalosporinen bekommen.

Weitere Behandlungsmaßnahmen • Alle COPD-Patienten sollten sich regelmäßig gegen **Pneumokokken** und **Influenza impfen** lassen. Zur Förderung der körperlichen Leistungsfähigkeit wird die Teilnahme an Lungensportgruppen, **Atemgymnastik** und **Physiotherapie** empfohlen. Jeder COPD-Patient sollte an einer **Patientenschulung** teilnehmen. Dort lernt er den Umgang mit seiner Erkrankung und Inhalationsgeräten. Dem Patienten muss unbedingt klargemacht werden, wie wichtig es für den weiteren Erkrankungsverlauf ist, mit dem Rauchen aufzuhören.

Ein fortgeschrittenes Lungenemphysem kann eventuell **operativ** behandelt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

COPD-Therapie

Grundlage der COPD-Therapie ist der **Verzicht aufs Rauchen**! Die medikamentöse Langzeittherapie erfolgt nach einem festgesetzten Schema, für das die Einteilung in Gruppen hinsichtlich des Komplikationsrisikos wesentlich ist. Es gibt 4 **Risikogruppen** – abhängig vom Lungenfunktionsergebnis (GOLD-Stadium), von den individuellen Beschwerden (Auswertung mittels Fragebogen) und der Anzahl an Exazerbationen im Jahr. Patienten mit niedrigem Risiko werden zunächst mit kurz- oder langwirksamen **β_2-Sympathomimetika** oder **Anticholinergika** behandelt. Bei höherem Risiko sollten sie auch **Glukokortikoide** inhalieren. Besteht eine chronische Hypoxie, wird eine **Sauerstoffbehandlung** notwendig (>16 h/Tag). Ist die Atemmuskulatur erschöpft und steigt das CO_2 im Blut an, sollte eine nächtliche Selbstbeatmung erfolgen. Bei akuten Exazerbationen muss die Behandlung intensiviert werden. Bei Verdacht auf eine bakterielle Infektion (eitriges Sputum) erhalten die Patienten **Antibiotika**.

Prognose

Die Prognose hängt ganz entscheidend davon ab, ob der Patient es schafft, mit dem Rauchen aufzuhören. Gelingt dies nicht, verringern sich Lebenserwartung und Lebensqualität deutlich.

11.5.3 Lungenemphysem

Definition **Lungenemphysem**

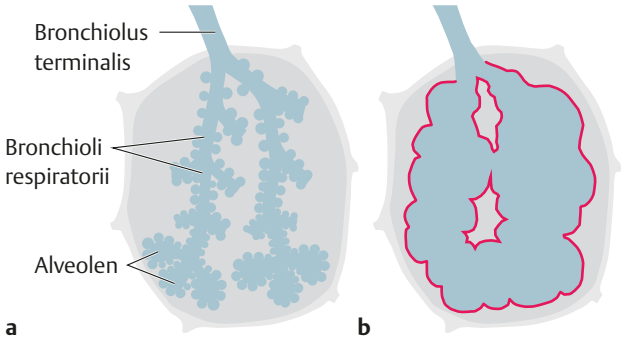
Bei einem Lungenemphysem sind die Lungenbläschen (Alveolen), an denen der Gasaustausch stattfindet, pathologisch überbläht. Ihre Funktionsfähigkeit (und damit auch die Sauerstoffversorgung) ist eingeschränkt.

Pathophysiologie

Bei der Entstehung des Lungenemphysems spielen **eiweißspaltende Enzyme** (sog. **Proteasen**) eine wichtige Rolle. Diese Proteasen werden auch bei gesunden Menschen ständig in der Lunge freigesetzt. Im Normalfall schützen aber ihre physiologischen Gegenspieler, die sog. Proteaseinhibitoren (z. B. α_1-Antitrypsin), die Lunge vor einer Zerstörung. Wirken chronische Schadstoffe (z. B. **Zigarettenrauch**) auf die Lunge ein, wird das Gleichgewicht gestört und die **Proteasen überwiegen**. Sie greifen dann das Bindegewebe zwischen den Lungenbläschen (**Alveolarsepten**) an und **zerstören** es **irreversibel**. Es entwickeln sich große, funktionsuntüchtige Lufträume, in denen **kein Gasaustausch** mehr stattfinden kann (▶ **Abb. 11.29**). Da die Proteasen auch die Wand der kleinen Bronchiolen angreifen, wird diese instabil. Bei der Ausatmung werden die kleinen Atemwege dann durch den zunehmenden Druck im Thorax zusammengedrückt (exspiratorischer Kollaps), sodass die Atemwegsobstruktion und Lungenüberblähung weiter zunehmen.

Neben dem Rauchen können auch ein angeborener α_1-Antitrypsin-Mangel oder chronische Entzündungen (z. B. rezidivierende Atemwegsinfekte, Mukoviszidose, chronische Bronchitis und Asthma bronchiale) Ursache eines Lungenemphysems sein.

Abb. 11.29 Lungenemphysem.



a Gesunde Lunge.
b Lungenemphysem.
Abb. nach: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin 4. Auflage. Thieme; 2018

Symptome und Komplikationen

Die Patienten leiden oft an **Atemnot** bei Belastung. Da das Lungenemphysem sehr häufig in Kombination mit einer **COPD** auftritt, finden sich meistens auch chronischer Husten und Auswurf.

Durch die verminderte Gasaustauschfläche können eine **Ateminsuffizienz** und eine übermäßige Rechtsherzbelastung mit Lungenhochdruck (**Cor pulmonale**) eintreten. Wenn eine Emphysemblase platzt, kann es zum **Pneumothorax** kommen.

Diagnostik

Durch die chronische Lungenüberblähung nimmt der Brustkorb **Fassform** an. Die **Zwischenrippenräume** sind **breiter** als normal und die Gruben über den Schlüsselbeinen wölben sich hervor. Die Patienten setzen beim Atmen die **Lippenbremse** ein. Wenn man die Lunge abklopft, hört man einen **hypersonoren Schall** als Ausdruck des hohen Luftgehalts. Die Atemgeräusche sind mit dem Stethoskop nur leise zu hören.

Am besten gelingt der Emphysemnachweis in der **hochauflösenden CT** (HR-CT). Auch die **Röntgenthorax-Aufnahme** zeigt die typischen Befunde einer Lungenüberblähung: Die Rippen verlaufen waagerecht, das Zwerchfell steht tief, im betroffenen Abschnitt gibt es keine Gefäßzeichnung und die Lunge erscheint dunkler.

In der **Lungenfunktionsprüfung** erkennt man die Lungenüberblähung am zu hohen Residual- und intrathorakalen Gasvolumen. Häufig findet sich auch eine obstruktive Komponente, v. a. in Verbindung mit einer COPD. Als Zeichen des verminderten Gasaustausches ist die Diffusionskapazität zu niedrig.

Therapie

- Mit dem Rauchen aufhören!
- Liegt eine COPD vor, muss diese richtig behandelt werden. Auch andere Begleitinfekte oder -erkrankungen müssen behandelt werden.
- Wichtig sind Atemgymnastik und -therapie.
- Bei chronischer Hypoxie ist eine Sauerstoff-Langzeittherapie mit Nasenbrille nötig, bei zusätzlicher Hyperkapnie auch eine nächtliche Heimbeatmung.
- Große Emphysemblasen können operiert werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Lungenemphysem

Bei einem Lungenemphysem sind die **Lungenräume erweitert**, haben allerdings **keine Funktion**. Es entsteht, wenn das Gleichgewicht zwischen eiweißspaltenden Enzymen, die Lungengewebe zerstören (sog. **Proteasen**), und ihren Hemmstoffen (sog. **Proteaseninhibitoren**) gestört wird, sodass die Proteasen überwiegen. Ein wesentlicher Risikofaktor ist dabei **Zigarettenrauch**, weshalb ein Lungenemphysem auch häufig in Verbindung mit einer **COPD** auftritt. Die Patienten leiden unter **Atemnot bei Belastung** und können mit der Zeit eine **respiratorische Insuffizienz** und einen **pulmonalen Hochdruck** entwickeln. Der Brustkorb nimmt mit der Zeit die Form eines Fasses an (**Fassthorax**). Im **Röntgenthorax** und in der **HR-CT** lässt sich die vermehrte Luft in den Lungen gut darstellen. Wichtig ist, dass die Patienten mit dem Rauchen aufhören! Im fortgeschrittenen Stadium (bei chronischer Sauerstoffunterversorgung des Gewebes) sind eine **Sauerstoffbehandlung** und evtl. Beatmung nötig.

11.5.4 Bronchiektasen

Definition **Bronchiektasen**

Bronchiektasen sind irreversible Erweiterungen der Bronchien.

Pathophysiologie

Bronchiektasen entstehen am häufigsten als Folge **chronisch-rezidivierender Infekte** der unteren Atemwege. Seltener sind sie angeboren, z. B. bei Mukoviszidose (S. 348).

Die chronischen Infekte schädigen die Bronchialschleimhaut und führen dazu, dass die Flimmerhärchen ihre Funktion verlieren und damit die Selbstreinigung der Bronchien (= **mukoziliäre Clearance**) **gestört** wird. In der Folge kann das anfallende Sekret nicht mehr richtig abtransportiert werden. Bakterien und Pilzen können sich in dem **gestauten Sekret** leichter ansiedeln und zu Infektionen führen. Gleichzeitig setzen durch die chronisch irritierte Schleimhaut Reparaturvorgänge ein. Dadurch wird ein narbiges Ersatzgewebe gebildet, das die Bronchien zerstört. Es entstehen so **irreversible Aussackungen** der Bronchien, die weiteren Raum für Sekretansammlungen und damit für Infektionen bieten.

Symptome

Typisch ist der **chronische Husten** mit **massivem Auswurf**, der v. a. **morgens** stark ausgeprägt ist. Die Patienten husten den ganzen Schleim aus, der sich über Nacht in den Bronchien angesammelt hat. Man spricht auch von der sog. **maulvollen Expektoration**. Der Auswurf riecht äußerst unangenehm und besteht meistens aus Schaum, Schleim und Eiter. Nicht selten ist auch **Blut** beigemischt (Bluthusten bzw. Hämoptyse).

Patienten mit Bronchiektasen leiden häufig an Infektionen der Atemwege und der Lunge. Im Verlauf führt auch diese Erkrankung zur Ateminsuffizienz, wenn sie nicht richtig behandelt wird.

Diagnostik

Die Patienten berichten meist, dass sie in ihrer Kindheit häufig Atemwegs- und Lungeninfektionen durchgemacht haben. Außerdem weisen sie den charakteristischen Husten mit massivem Schleimauswurf auf. In der Auskultation hört man über den betroffenen Lungenabschnitten **grobblasige**, **feuchte Rasselgeräusche**. Im fortgeschrittenen Verlauf können infolge der Ateminsuffizienz Zeichen des chronischen **Sauerstoffmangels** auftreten (Zyanose, Trommelschlägelfinger und Uhrglasnägel).

Die Bronchienaussackungen lassen sich in der **Thorax-CT** am besten darstellen. Grundsätzlich sollte auch das **Sputum** auf mögliche Erreger untersucht werden.

Therapie und Prognose

Besonders wichtig ist, dass das Abfließen des Schleims regelmäßig gefördert wird (Bronchialtoilette). Dies gelingt folgendermaßen:

- Damit sich der Schleim löst, sollen die Patienten stets **viel trinken** und **Kochsalzlösungen inhalieren**.
- Anschließend wird der Schleim mit einer **Klopfmassage** des Brustkorbs gelockert.
- Um das **Abhusten** zu erleichtern, sollte der Patient die **Knie-Ellenbeugen-Lage** einnehmen.

Zusätzlich werden Mobilisation und Drainage des Sekrets durch eine **regelmäßige Atemgymnastik** und **Vibrationsmassagen** des Brustkorbs gefördert. Die Atemphysiotherapie-Techniken werden im Abschnitt zur Mukoviszidose (S. 348) erklärt.

Die häufigen Atemwegsinfekte müssen **konsequent** mit **Antibiotika** (entsprechend dem Antibiogramm) behandelt werden. Außerdem sollten alle Patienten gegen **Influenza** und **Pneumokokken geimpft** werden. Sind die Bronchiektasen auf einen Lungenabschnitt begrenzt (lokalisierter Befund), kann dieser manchmal auch **operativ entfernt** werden.

Durch eine regelmäßige Bronchialtoilette und Antibiotikatherapie bei Atemwegsinfekten verbessern sich die Lebenserwartung und Lebensqualität deutlich.

WISSEN TO GO

Bronchiektasen

Bronchiektasen entwickeln sich meistens bei Patienten, die in ihrer **Kindheit** zahlreiche **Infekte** der unteren Atemwege durchgemacht haben. Bei diesen Patienten kann das **Sekret** aufgrund der gestörten bronchialen Selbstreinigung **nicht mehr abfließen** und staut sich in den Bronchien. Hier können sich leicht **Keime ansiedeln** und neue **Infektionen** auslösen. Das wichtigste Symptom ist der **chronische Husten**, bei dem **große Schleimmengen**, manchmal auch Blut, abgehustet werden. Die fortgeschrittene Erkrankung führt zur chronischen Ateminsuffizienz (Zyanose, Trommelschlägelfinger und Uhrglasnägel). Die Bronchiektasen lassen sich am besten in der **Thorax-CT** darstellen. Therapeutisch stehen die regelmäßige und gründliche **Bronchialtoilette** und **Atemgymnastik** zur Förderung des Sekretabflusses im Vordergrund. Akute Infekte müssen antibiotisch behandelt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

11.5.5 Mukoviszidose (zystische Fibrose)

Definition **Mukoviszidose (zystische Fibrose)**

Die Mukoviszidose ist eine angeborene, genetisch bedingte Stoffwechselkrankheit, bei der die exokrinen Drüsen einen zu zähflüssigen Schleim produzieren. Betroffen sind v. a. die Lunge und die Bauchspeicheldrüse (Pankreas).

Die Mukoviszidose ist die häufigste angeborene, nicht heilbare Stoffwechselkrankheit der weißen Bevölkerung in Europa und den USA.

Pathophysiologie

Die Mukoviszidose wird **autosomal-rezessiv** vererbt. Somit erkrankt ein Kind nur, wenn beide Elternteile ebenfalls das Mukoviszidose-Gen haben und beide wiederum dieses defekte Gen an das Kind vererben. Dieser Gendefekt führt dazu, dass die **Chloridkanäle** in den Zellwänden der exokrinen Drüsen in ihrer Funktion beeinträchtigt sind. Dadurch wird von den Drüsen ein sehr **zähflüssiges Sekret produziert** (Dyskrinie), dass nur **schlecht abfließen** kann und die Ausführungsgänge der Drüsen verstopft (Mukostase = „Schleimstau").

Im Prinzip sind alle exokrinen Drüsen des Körpers von der Erkrankung betroffen: Lunge, Pankreas, Dünndarm, Samenleiter, Gallenwege und Schweißdrüsen. Die meisten Beschwerden entstehen aber durch die Schädigung von Lunge und Pankreas.

In der **Lunge** behindert der Sekretstau die mukoziliäre Clearance (bronchiale Selbstreinigung) und verstopft die kleinen Bronchien und Alveolen. Wie bei Bronchiektasen ist das gestaute Sekret ein idealer Nährboden für Bakterien und andere Keime, sodass chronische Atemwegsinfekte bei den betroffenen Patienten sehr häufig sind. Mit der Zeit kann das Lungengewebe sogar vollständig zerstört werden.

Auch in der **Bauchspeicheldrüse** verlegt der zähe Schleim die Ausführungsgänge. Die Folge ist eine chronische Pankreatitis. Mit der Zeit entstehen im Pankreas Zysten und neues Bindegewebe (daher der Name zystische Fibrose), die das eigentliche Gewebe ersetzen und dafür sorgen, dass die exokrine Pankreasfunktion (also die Bildung und Sekretion von Verdauungssäften) erlischt. Es kommt zur exokrinen Pankreasinsuffizienz (S. 494).

WISSEN TO GO

Entstehung der Mukoviszidose

Durch einen autosomal-rezessiv vererbten Defekt sind die **Chloridkanäle** in den Zellwänden **der exokrinen Drüsen** in ihrer Funktion **gestört**. Die Drüsen produzieren ein extrem **zähflüssiges Sekret** (Dyskrinie), das die **Ausführungsgänge verstopft** (Mukostase). Mit der Zeit werden die betroffenen Organe zerstört und verlieren ihre Funktion. In den meisten Fällen handelt es sich dabei um die **Lunge** und die **Bauchspeicheldrüse**.

Symptome und Komplikationen

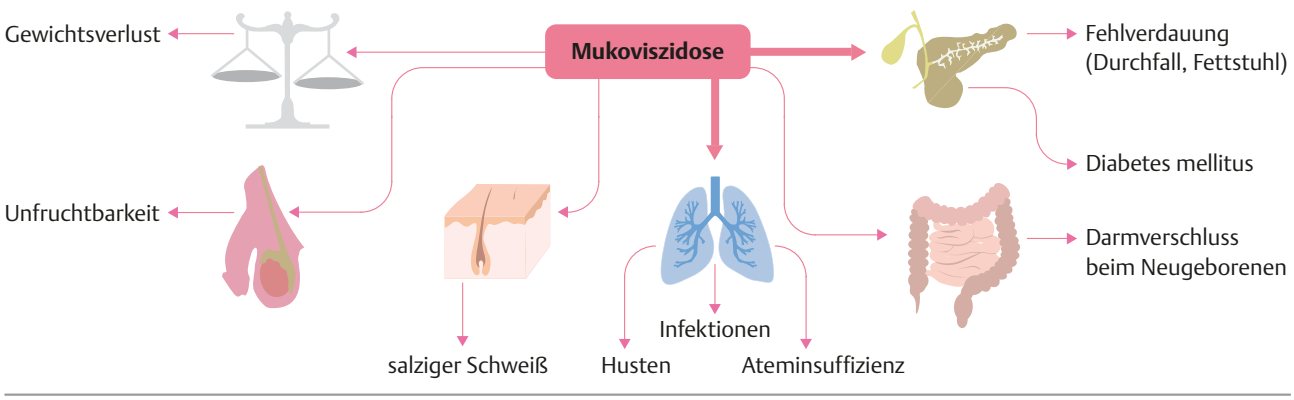
In den meisten Fällen treten die Symptome schon im frühen Kindesalter auf. Wie bereits erwähnt, sind verschiedene Organsysteme betroffen (▸ **Abb. 11.30**).

Lunge • Die Patienten leiden an einem **chronischen Husten** mit Auswurf und neigen zu häufigen **Atemwegsinfekten** und **Lungenentzündungen,** wobei nicht selten multiresistente Keime, wie z. B. das Bakterium Pseudomonas aeruginosa, die Lungenentzündung hervorrufen. Entwickeln die Patienten Atemwegsinfekte, verschlimmern sich die Beschwerden zusätzlich (Fieber, vermehrter Husten, Atemnot). Im Erkrankungsverlauf können sich – wenn das Lungengewebe schon weitgehend zerstört ist – **Bronchiektasen** und ein **Lungenemphysem** entwickeln. Manchmal husten die Patienten auch Blut (**Hämoptyse**), was bei größeren Blutmengen sogar lebensbedrohlich sein kann. Im Spätstadium entwickeln die Patienten eine **chronisch-respiratorische Insuffizienz** (mit Zyanose, Trommelschlägelfingern und Uhrglasnägeln) und einem **Rechtsherzversagen** (Cor pulmonale). Die meisten Mukoviszidosepatienten sterben infolge der Lungenkomplikationen.

Bauchspeicheldrüse • Auch das Pankreas ist regelmäßig betroffen. Die exokrine Pankreasinsuffizienz geht mit **chronischen Durchfällen** und massigen, **fettigen** und übelriechenden **Stühlen** einher. Die Patienten haben starke **Blähungen** und verlieren an Gewicht. Mit der Zeit werden auch die Langerhans-Zellen geschädigt, sodass im Erwachsenenalter zusätzlich die endokrine Funktion der Bauchspeicheldrüse (also die Fähigkeit, Insulin zu produzieren) abnimmt und die Patienten einen **Diabetes mellitus** entwickeln.

Gedeihstörungen • Die chronische Atemwegserkrankung und die Verdauungsstörungen führen dazu, dass die betroffenen

Abb. 11.30 Symptome bei Mukoviszidose.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Kinder kaum an Gewicht zunehmen und häufig ausgesprochen mager und klein sind.

Schweißdrüsen • Ein charakteristisches Zeichen ist der überaus **salzige Schweiß**, der infolge des gestörten Chloridkanals in den Schweißdrüsen entsteht. Oft berichten die Eltern, dass ihr Kind „salzig" schmecke, wenn sie es auf die Stirn küssten.

Weitere Organsymptome • Es können weiterhin auftreten:

- **Mekoniumileus:** Das Mekonium ist der erste Stuhl des Neugeborenen. Bei Babys mit Mukoviszidose ist er sehr zäh und verstopft den Darm, sodass er nicht abgesetzt werden kann. Es kommt zum Darmverschluss (Mekoniumileus).
- **Verstopfung:** Bei einigen Patienten entwickelt sich eine chronische Verstopfung.
- **gestörter Galleabfluss:** Im Erwachsenenalter entwickeln etwa 10 % der Patienten durch eine chronische Galleabflussstörung eine biliäre Leberzirrhose (S. 475).
- **Unfruchtbarkeit:** Vor allem Männer sind häufig unfruchtbar, da die Samenleiter nicht funktionstüchtig sind.

WISSEN TO GO

Symptome der Mukoviszidose

Bei praktisch allen Patienten sind die **Lunge** und das Pankreas betroffen. Das bedeutet, die Patienten haben einen chronischen **Husten**, leiden an **Atemnot** und erkranken immer wieder an **Atemwegsinfekten** und Lungenentzündungen. Es können sich **Komplikationen** wie Bronchiektasen oder ein Lungenemphysem bilden und mit der Zeit eine chronisch-respiratorische Insuffizienz und ein Rechtsherzversagen einstellen. Der Befall der **Bauchspeicheldrüse** äußert sich mit **chronischen Verdauungsproblemen** (Durchfälle und fettige Stühle, Blähungen, Gewichtsverlust) und mit der Zeit auch einem **Diabetes mellitus**.

Auch andere Organe können betroffen sein: Zum Beispiel ist der **Schweiß** der Patienten mit Mukoviszidose sehr **salzig** und **Männer** sind oft **unfruchtbar**. Beim Neugeborenen ist der erste Stuhl bereits oft sehr zäh, sodass es zum Darmverschluss kommt (**Mekoniumileus**).

Diagnostik

Seit 2016 ist die Untersuchung auf Mukoviszidose Bestandteil des Neugeborenenscreenings. Liegt hier ein kontrollbedürftiges Testergebnis vor, werden Eltern und Kind zur Behandlung in ein ausgewiesenes Mukoviszidose-Zentrum überwiesen.

Bei Verdacht auf Mukoviszidose kann der Chloridgehalt des Schweißes bestimmt werden, dieser ist bei vorliegender Erkrankung erhöht.

Therapie

Die Mukoviszidose kann **nicht geheilt** werden. Ziel der Therapie ist es also, die **Beschwerden** möglichst zu **lindern** und die **Funktionsfähigkeit** der Organe so lange wie möglich **aufrechtzuerhalten**. Die Therapie setzt ein hohes Maß an Eigeninitiative und Engagement des Patienten voraus, da sie täglich bis zu 6 Stunden in Anspruch nehmen kann und bereits im frühen Kindesalter beginnen muss. Grundsätzlich soll die Therapie dafür sorgen, dass das **Sekret möglichst gut abfließen** kann und **Infekte vermieden** bzw. gezielt **behandelt** werden Neuere Medikamente (z. B. Ivacaftor), die die Funktion der Chloridkanäle verbessern, zeigen sehr gute Ergebnisse.

Zur Therapie gehören außerdem:

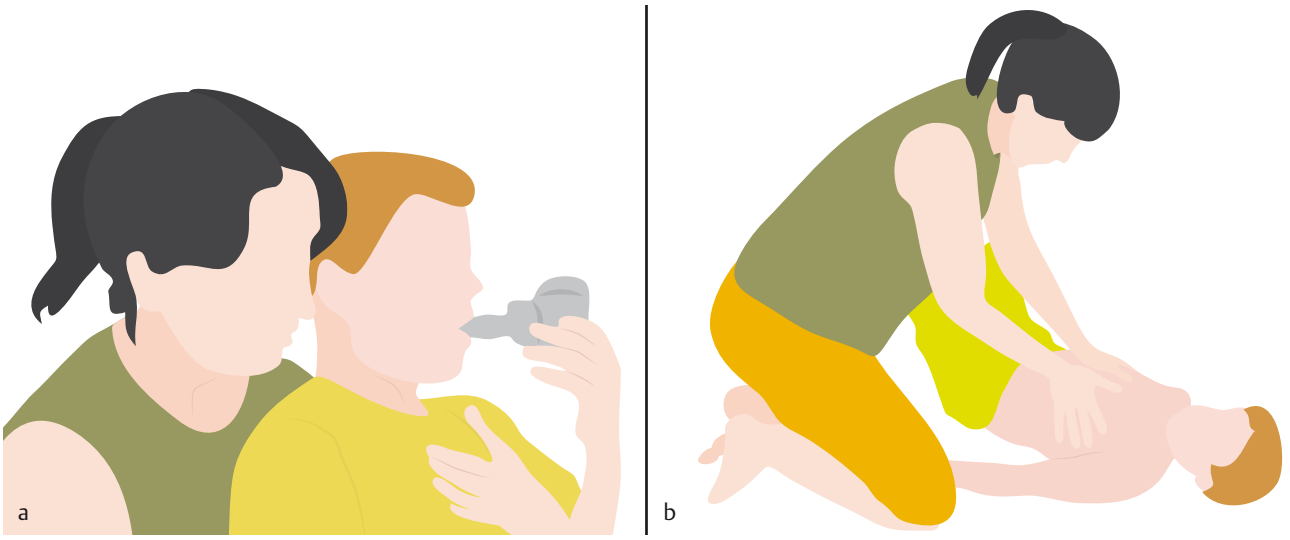
- **Atemphysiotherapie** (▶ **Abb. 11.31**): Die Patienten müssen täglich Atemgymnastik machen. Sie erhalten spezielles Atem- und Hustentraining, Lagerungsdrainagen sowie Klopfmassagen des Brustkorbs.

Blitzlicht Pflege Atemphysiotherapie

Drainagelagerung: *Hier fließt das Sekret entsprechend der Schwerkraft aus den Bronchien in die Luftröhre ab. Vor der Positionierung sollte der Pflegeempfänger ein Sekretolytikum inhalieren. Er wird dann unterschiedlich positioniert: in Rücken- bzw. Seitenlage mit leicht tief liegendem Kopf sowie in Bauchlage. Die Positionen werden 3–4-mal täglich für 10–20 Minuten eingenommen (nie direkt nach einer Mahlzeit).*

Abklopfen: *Der Pflegeempfänger wird auf den Bauch oder die Seite gelegt. Angenehm für ihn ist es, wenn man den Rücken zunächst mit einem durchblutungsfördernden Gel einreibt. Anschließend klopft die Pflegekraft den Rücken aus dem Handgelenk mit der hohlen Hand ab. Bei der Vibrationstechnik wird der Rücken mit den*

Abb. 11.31 Behandlung bei Patienten mit Mukoviszidose.



Wichtig sind tägliche Behandlungen. Im Vordergrund stehen Inhalationen (a) und die Atemphysiotherapie (b) zur Mobilisation des Schleims.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Fingerspitzen während der Ausatmung leicht, aber in hoher Frequenz abgeklopft. In Kliniken stehen zudem auch spezielle Vibrationsgeräte zur Verfügung.

***Atemtrainer:** Spezielle Atemphysiotherapiegeräte wie der Flutter oder der Tri-Flow helfen, während der Ausatmung einen Kollaps der Atemwege zu vermeiden. Einen ähnlichen Effekt erzielt das Aufblasen eines Luftballons.*

- **Sekretolyse:** Auch Inhalationen mit hypertoner Kochsalzlösung oder der rekombinanten humanen DNAse (Dornase α) stehen auf dem täglichen Behandlungsplan. Sie sollen den zähen Schleim verflüssigen und die bronchiale Clearance verbessern.
- **Antibiotika:** Atemwegs- und Lungeninfektionen müssen gezielt mit Antibiotika (nach Antibiogramm) behandelt werden. Patienten mit chronischer Pseudomonas-aeruginosa-Besiedlung der Atemwege werden prophylaktisch mit Tobramycin-Inhalationen (jeden zweiten Monat 2-mal täglich über 4 Wochen) therapiert.
- **antiobstruktive Therapie:** Bei Bronchospasmen sollen die Patienten β_2-Sympathomimetika inhalieren.
- **Sauerstoff-Langzeittherapie** und **Lungentransplantation:** Patienten mit fortgeschrittener Lungenfunktionseinschränkung (Hypoxämie) sollten eine Sauerstoff-Langzeittherapie erhalten, um möglichst lange eine Rechtsherzinsuffizienz (Cor pulmonale) zu vermeiden. Letzte Therapieoption ist die Lungentransplantation.
- **Ernährung:** Infolge der exokrinen Pankreasinsuffizienz und der chronischen Lungenerkrankung ist der Kalorienbedarf erhöht. Über den Stuhl gehen Fette verloren und durch den Mangel an Verdauungsenzymen werden fettlösliche Vitamine nicht aus der Nahrung aufgenommen. Daher sollte die **Ernährung hochkalorisch** und **fettreich** und wegen des Salzverlustes über den Schweiß auch **salzhaltig** sein. **Pankreasenzyme** und **fettlösliche Vitamine** (Vitamine A, D, E und K) müssen substituiert werden.
- **Impfung:** Patienten mit Mukoviszidose sollten gegen alle Keime geimpft werden, die zu einer Infektion der Atemwege und der Lunge führen können (Pertussis, Pneumokokken, Influenza, Haemophilus influenzae).

Prognose

Dank der verbesserten symptomatischen Therapiemöglichkeiten und der Einbindung der Patienten in spezialisierte Mukoviszidose-Zentren hat sich die Prognose in den letzten Jahren deutlich verbessert. Heute liegt die mittlere Lebenserwartung bei über 40 Jahren. Nach wie vor sterben die meisten Patienten an den Komplikationen der Lungenbeteiligung.

WISSEN TO GO

Therapie der Mukoviszidose

Die Mukoviszidose kann **nicht geheilt** werden. Die Therapie hat daher das Ziel, die Beschwerden zu lindern und die Funktion der betroffenen Organe so lange wie möglich aufrechtzuerhalten. Wichtig sind daher die **Atemphysiotherapie** und **Inhalationen** zur Verflüssigung des zähen Schleims, die **Antibiotikagabe** bei Infekten und die Sauerstoff-Langzeitbehandlung bei chronischer Sauerstoffverminderung im Blut. Außerdem sollten die Patienten gegen Keime, die Atemwegs- und Lungeninfektionen auslösen (z. B. Pertussis, Influenza) **geimpft** werden, eine **spezielle Ernährung** (hochkalorisch, fettreich, salzhaltig) einhalten und die fettlöslichen Vitamine (ADEK) substituiert bekommen.

11.5.6 Akute Tracheobronchitis

Definition **Akute Tracheobronchitis**

Hierunter versteht man eine akute Entzündung der Luftröhren- (Tracheitis) und Bronchialschleimhaut (Bronchitis), die häufig die Folge einer einfachen Erkältung sind.

Pathophysiologie

In den meisten Fällen handelt es sich um **Virusinfektionen** (z. B. Rhino-, Adeno- oder Influenzaviren), die zunächst zu einer akuten Erkältung (common cold) geführt und sich dann vom Nasen-Rachen-Raum weiter in Luftröhre und Bronchien verlagert haben. Bakterielle Infektionen sind seltener und kommen eher als Superinfektionen (S. 133) vor.

Symptome

Die Erkrankung verläuft üblicherweise **mild**. Zunächst bestehen Symptome wie Schnupfen, **leichtes Fieber**, Hals-, Kopf- und Gliederschmerzen sowie Husten. Anfänglich ist der **Husten** trocken, später kann ein schleimiger und – bei bakterieller Infektion – auch eitriger Auswurf hinzukommen. Oft klagen die Patienten auch über brennende Schmerzen hinter dem Brustbein. Bei manchen Patienten entwickelt sich eine **Überempfindlichkeit der Bronchien** mit asthmaähnlichen Beschwerden, die über mehrere Wochen andauern können. Die Entzündung kann von den Bronchien auch auf das Lungengewebe übergreifen (**Bronchopneumonie**).

Diagnostik

Die Diagnose wird anhand der Anamnese und des klinischen Bildes gestellt. Bei begründetem Verdacht sollte eine Röntgenthorax-Untersuchung angefertigt werden.

Therapie

Die Patienten sollten viel trinken, dies wirkt schleimlösend. Außerdem lindern Brustumschläge die Beschwerden. Bei quälendem, trockenem Hustenreiz können Antitussiva verordnet werden. Bei bakterieller Superinfektion sind Antibiotika erforderlich.

ACHTUNG

***Antitussiva** dürfen wirklich **nur bei trockenem Reizhusten** angewendet werden. Bei produktivem Husten (also Husten und vermehrter Schleimproduktion) sind sie nicht sinnvoll, da der Schleim ausgehustet werden soll, Antitussiva den Hustenreiz aber unterdrücken.*

WISSEN TO GO

Akute Tracheobronchitis

Die akute Tracheobronchitis ist in den meisten Fällen die Folge einer **viralen Erkältung**. Die Erkrankung verläuft **mild** mit allgemeinen Erkältungssymptomen (Kopf-, Gliederschmerzen, Schnupfen) und schmerzhaftem Husten, der zunächst trocken, später produktiv (weißer bis hellgelber Auswurf) ist. Als Komplikation können sich eine bakterielle Bronchopneumonie und eine unspezifische Überempfindlichkeit des Bronchialsystems mit den Symptomen eines Asthma bronchiale entwickeln. Es gibt keine spezielle Therapie; wichtig ist es, viel zu trinken (löst den Schleim).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

11.5.7 Bronchiolitis

Definition Bronchiolitis

Die Bronchiolitis ist eine schwer verlaufende, virale Schleimhautentzündung der kleinen Bronchien und Bronchiolen, die typischerweise im Säuglingsalter auftritt.

Pathophysiologie

Die Bronchiolitis ist die **häufigste** Atemwegserkrankung im **Säuglingsalter**. Sie wird in 80 % der Fälle durch das Respiratory Syncytial Virus (**RS-Virus**) verursacht. Die Infektionen treten v. a. im **Winter** auf. Das RS-Virus wird durch Tröpfcheninfektion übertragen und breitet sich von den oberen Atemwegen bis zu den Bronchiolen aus. Durch die Entzündung schwillt die Schleimhaut an und es wird vermehrt Schleim gebildet. Dadurch werden die kleinen Atemwege enger und unter Umständen sogar teilweise verlegt. Die Säuglinge müssen sich beim Atmen stark anstrengen und können die Luft nur mehr schwer durch diese Engstellen ausatmen. Es besteht eine **obstruktive Ventilationsstörung** (S. 330).

Symptome

Die Säuglinge sind verschnupft, husten und müssen sich beim Atmen stark anstrengen. Sie **atmen** sehr **schnell** und flach, stöhnen beim Ausatmen und sind **zyanotisch**. Am Brustkorb erkennt man, wie es zu **Einziehungen** zwischen den Rippen und oberhalb des Brustbeins kommt. Charakteristisch ist in diesem Zusammenhang auch das heftige Mitbewegen der Nasenflügel während der Atmung (**Nasenflügeln**). Das Trinken fällt den Säuglingen schwer. Die große Gefahr besteht in der **Ateminsuffizienz**.

Diagnostik

Die klinischen Befunde sind wegweisend. Bei der **Auskultation** hört man eine verlängerte Exspiration mit einem Atemgeräusch am Ende. Im **Röntgenthorax-Bild** zeigt sich eine überblähte Lunge. In der **Blutgasanalyse** lässt sich die Atemanstrengung ebenfalls feststellen. Mit der Zeit fällt der Sauerstoff im Blut ab und Kohlendioxid steigt an. Das **Virus** lässt sich mithilfe eines **Schnelltests** im Nasen-Rachen-Sekret nachweisen.

Therapie

Wegen der Gefahr lebensbedrohlicher Atempausen werden Säuglinge mit Bronchiolitis immer stationär aufgenommen und über einen Monitor kontinuierlich überwacht. Die Atemluft sollte mit **Sauerstoff** angereichert werden und die Säuglinge müssen ausreichend **Flüssigkeit** erhalten. Bei schwerer Atemnot müssen die Kinder **beatmet werden**. Für Säuglinge und Kinder mit hohem Risiko besteht die Möglichkeit einer passiven Immunisierung mit Antikörpern. Diese bietet allerdings nur Schutz für wenige Wochen.



WISSEN TO GO

Bronchiolitis

Die Bronchiolitis ist eine typische virale Infektionserkrankung des **Säuglingsalters**, die zu einer **schweren Atemnot** führen kann. Die Säuglinge haben Fieber, atmen schnell und schwer und sind zyanotisch. Gefürchtet ist die Entwicklung einer **respiratorischen Insuffizienz**. Die Säuglinge müssen stationär aufgenommen und kontinuierlich überwacht werden; sie sollten ausreichend Flüssigkeit und Sauerstoff erhalten und müssen evtl. beatmet werden.

11.5.8 Influenza

Definition Influenza

Die Influenza ist eine durch die Influenzaviren A und B ausgelöste, hochfieberhafte Infektionserkrankung des Respirationstrakts.

Pathophysiologie

Influenzaviren werden durch Tröpfcheninfektion übertragen und schädigen die gesamten Atemwege. Die Viren sind **hoch ansteckend** und die Inkubationszeit ist kurz, sodass sich die Viren dementsprechend auch schnell verbreiten. Die echte Grippe tritt v. a. in den **Wintermonaten** auf; besonders gefährdet sind Kinder sowie ältere und immungeschwächte Menschen.

Charakteristisch für die Influenzaviren ist die rasche Entstehung neuer Virusvarianten durch ständige Veränderungen in ihrem Erbgut (sog. **Antigendrift**). Sie sind für die im Abstand einiger Jahre auftretenden Influenzaepidemien verantwortlich, da die alten Impfstoffe oder die nach einer durchgemachten Infektion gebildeten Antikörper gegen die neuen Virusvarianten nicht mehr schützen.

Symptome

Bei etwa der Hälfte der Patienten besteht nur eine leichte Erkältungskrankheit, bei der anderen Hälfte der Infizierten verläuft die Influenza hingegen unter dem Bild der „klassischen echten Grippe". Innerhalb weniger Stunden treten **hohes Fieber** bis zu 40 °C, **Schüttelfrost** und bohrende **Kopfschmerzen** auf. Die Patienten sind schwer krank, Muskeln und Glieder schmerzen. Nach ca. 1–2 Tagen treten dann **Zeichen eines Atemweginfekts** (Schnupfen, trockener Husten mit zähem Auswurf, Brennen hinter dem Brustbein, Halsschmerzen und Heiserkeit) auf und eventuell kommen auch gastrointestinale Beschwerden (z. B. Durchfall) hinzu. Häufig bestehen eine begleitende Bindehautentzündung und **Schwindel**. Üblicherweise klingen die Symptome nach etwa 1 Woche ab. Allerdings leiden die meisten Patienten anschließend noch mehrere Wochen an leichter Ermüdbarkeit und Kreislaufproblemen.

! *Merke* Influenza

Die „echte" Grippe verläuft deutlich schwerer als ein normaler grippaler Infekt. Sie beginnt plötzlich mit hohem Fieber und starken Muskel- und Gliederschmerzen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Komplikationen

Komplikationen treten v. a. bei älteren Patienten, abwehrgeschwächten Patienten, Patienten mit Vorerkrankungen, Säuglingen, Kleinkindern und Schwangeren auf. Die häufigste Komplikation ist die **bakterielle Superinfektion**, die eine Nasennebenhöhlen-, Mittelohr- oder auch Lungenentzündung auslösen kann. Es kommt dann zu einem neuerlichen Fieberanstieg.

Sehr gefährlich, dafür aber selten ist die **Influenzapneumonie**. Sie entsteht durch das Influenzavirus und kann innerhalb weniger Tage zum Tode führen. Auch das Herz kann durch das Virus in Mitleidenschaft gezogen werden (**Myokarditis**). Vorbestehende Atemwegserkrankungen (z. B. COPD, Asthma bronchiale) können sich deutlich verschlimmern.

Diagnostik

Die Diagnose kann oft schon anhand des typischen **klinischen Beschwerdebilds** im Zusammenhang mit einer **bekannten Influenza-Epidemie** gestellt werden. Um sicherzugehen, kann ein Nasen- oder Rachenabstrich entnommen werden, in dem die Viren mithilfe eines Schnelltests nachgewiesen werden können.

Therapie

Oft reicht eine rein **symptomatische Behandlung**: Die Patienten sollen viel trinken, das Fieber sollte gesenkt werden (Wadenwickel, fiebersenkende Medikamente wie Paracetamol). Wird eine bakterielle Superinfektion vermutet, sind zusätzlich Antibiotika notwendig. Im Frühstadium kann man Risikopatienten (z. B. alte, schwache Menschen) mit sog. **Neuraminidasehemmern** (z. B. Oseltamivir) behandeln. Dadurch wird verhindert, dass infizierte Zellen Viren freisetzen und neue Zellen anstecken. Die Behandlung ist jedoch nur wirksam, wenn diese Substanzen innerhalb von 48 Stunden nach Beginn der ersten Symptome verabreicht werden.

ACHTUNG

*Kindern mit Influenza darf man **kein Aspirin** zur Fiebersenkung bzw. Schmerzbehandlung geben, da sich das sog. **Reye-Syndrom** (S. 751) entwickeln kann. Das Reye-Syndrom ist eine akute Funktionsstörung des Gehirns mit gleichzeitigem Leberversagen und endet häufig tödlich.*

Prävention

Entscheidend ist die **jährliche Schutzimpfung** (▶ Abb. 11.32). Der Impfstoff wird nach den WHO-Empfehlungen jedes Jahr neu zusammengesetzt. Empfohlen wird die Impfung für:

- Angestellte im Gesundheitswesen und Einrichtungen mit hohem Publikumsverkehr
- ältere Patienten (> 60 Jahre)
- Patienten mit Grunderkrankungen (kardiopulmonale Vorerkrankungen Immunschwäche)
- Patienten mit neurologischen Vorerkrankungen, bei denen eine Influenzainfektion einen erneuten Erkrankungsschub auslösen könnte (z. B. Multiple Sklerose)
- Schwangere ab dem 2. Trimenon

Während einer Epidemie sind folgende Maßnahmen sinnvoll:

- Die gesamte Bevölkerung sollte sich impfen lassen.
- Erkrankte Personen sollten isoliert werden, z. B. eigenes Warte- oder Untersuchungszimmer.
- Pflegepersonal und andere Kontaktpersonen sollten auf eine gründliche Händedesinfektion achten.

Abb. 11.32 Schutzimpfung.



Speziell ältere Patienten, Schwangere, Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Immunschwäche sowie Angestellte im Gesundheitswesen sollten sich gegen Grippe impfen lassen.

© Alexander Raths/stock.adobe.com

WISSEN TO GO

Influenza

Die Influenza („echte" Grippe) wird am häufigsten durch das **hochansteckende Influenza-A-Virus** verursacht und tritt bevorzugt in den Wintermonaten auf. Die Erkrankung beginnt **plötzlich** mit **hohem Fieber**, Schüttelfrost, **Kopf-** und **Gliederschmerzen** und einem ausgeprägten Krankheitsgefühl. Im Verlauf treten Schnupfen sowie ein trockener Husten mit zähem Auswurf auf. Häufig ist den Patienten schwindelig. Besonders gefährdet sind ältere und immunschwache Menschen, kleine Kinder und Schwangere. Die häufigste **Komplikation** ist die bakterielle Superinfektion (v. a. Lungen-, Nasennebenhöhlen- und Mittelohrentzündungen), selten sind eine Herzmuskelentzündung (Myokarditis) oder Influenzapneumonie. Für die **Diagnosestellung** reicht das klinische Bild in Verbindung mit einer bekannten „Grippewelle". Als **Therapie** empfehlen sich folgende Maßnahmen: viel trinken, Fieber senken (z. B. Paracetamol) sowie im Frühstadium Neuraminidasehemmer. Die wichtigste prophylaktische Maßnahme ist die jährliche Schutzimpfung.

11.5.9 Pertussis (Keuchhusten)

Definition **Pertussis (Keuchhusten)**

Pertussis ist eine meldepflichtige Infektionserkrankung, die durch das Bakterium Bordetella pertussis (seltener auch B. parapertussis) ausgelöst wird und sich v. a. an den unteren Atemwegen manifestiert.

Pathophysiologie

Bordetella pertussis wird durch Tröpfcheninfektion übertragen und gelangt so in die Atemwege. Der Erreger setzt sich an den Flimmerhärchen der Bronchien fest und bildet Toxine, die wiederum die Symptome auslösen.

Die Inkubationszeit beträgt zwischen 1 und 3 Wochen. Pertussis ist **sehr ansteckend**. Besonders gefährdet sind **nicht**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

geimpfte Säuglinge und Kleinkinder, allerdings erkranken auch Erwachsene an Keuchhusten. Die Erkrankten sind ab dem Ende der Inkubationszeit bis zum 5. Tag nach Beginn der Antibiotikagabe ansteckend.

Symptome

Die Erkrankung verläuft typischerweise in 3 Stadien mit spezifischen Namen:

- **1. Stadium = Stadium catarrhale** (griech. *katarrhein* = herunterfließen: „Schleim fließt"): Zunächst bestehen Beschwerden einer Erkältung wie Husten, Schnupfen und leichtes Fieber. Die Symptome bestehen ca. 1–2 Wochen. Während dieses Zeitraums sind die Patienten meistens ansteckend.
- **2. Stadium = Stadium convulsivum** (lat. *convulsio* = Krampf): Danach treten in der Nacht charakteristische stoßartige (**stakkatoartige**) **Hustenanfälle** auf, die sehr hartnäckig und für die Patienten quälend sind. Es können mehrere Attacken hintereinander auftreten. Nach den Hustenattacken atmen die Patienten keuchend ein und würgen einen zähen, glasigen Schleim heraus. Die Patienten können zyanotisch sein und infolge der Hustenattacken kleine Einblutungen in der Bindehaut aufweisen. Dieses Stadium dauert 4–6 Wochen.
- **3. Stadium = Stadium decrementi** (lat. decrementum = Abnahme): Die Symptome klingen langsam ab. Dauer: ca. 6–10 Wochen.

Bei **Säuglingen** unter 3 Monaten verlaufen die Keuchhustenanfälle häufig atypisch. Statt des stakkatoartigen Hustens treten bedrohliche Atempausen (**Apnoen**) auf, die zum Ersticken führen können. **Jugendliche und Erwachsene** können anstatt des anfallsartigen Hustens einen **hartnäckigen Reizhusten** entwickeln, der längere Zeit andauert.

Komplikationen

Vor allem **jüngere Kinder** neigen zu Komplikationen. Es können z. B. eine Pneumonie (Lungenentzündung) oder eine Otitis media (Mittelohrentzündung) auftreten; selten, aber gefürchtet ist eine Gehirnschädigung (**Pertussis-Enzephalopathie**). Die starken Hustenattacken können bei Erwachsenen sogar zu Rippen- oder Leistenbrüchen oder zum Pneumothorax führen.

Diagnostik

Entscheidend sind der anamnestische Hinweis auf einen fehlenden Impfschutz und Kontakt mit Erkrankten sowie die typischen klinischen Symptome. Das Bakterium kann man bereits in der Frühphase der Erkrankung durch einen **tiefen Nasen- oder Rachenabstrich** nachweisen. Das schnellste Ergebnis erhält man mittels **PCR**; länger dauert es, eine Kultur anzulegen. In der Spätphase (Stadium decrementi) sind Antikörper gegen Bordetella pertussis im Blut nachweisbar.

Therapie

Säuglinge sowie Kinder mit Vorerkrankungen an Herz und Lunge sollten wegen der Gefahr lebensbedrohlicher Apnoen immer stationär aufgenommen und kontinuierlich über einen Monitor überwacht werden. Wichtig ist der frühzeitige Beginn einer **antibiotischen Therapie** (in der Regel verabreicht man Makrolide, z. B. Erythromycin), die je nach Präparat 5–14 Tage fortgeführt werden soll. Symptomatisch können die Hustenattacken durch Gabe von β_2-Sympathomimetika und Glukokortikoiden abgemildert werden. Außerdem sollte die Luft in den Zimmern der Patienten angefeuchtet werden.

Prävention

Auch gegen Pertussis gibt es eine **Schutzimpfung**, die in Kombination mit den Impfstoffen gegen Diphtherie und Tetanus verfügbar ist. Der Impfkalender sieht vor, dass alle Säuglinge ab dem 3. Lebensmonat geimpft werden. Auch Erwachsene, die keinen Impfschutz aufweisen, sollten einmalig eine Impfung mit einem Kombinationsimpfstoff erhalten. Hatten ungeimpfte Personen längeren Kontakt mit einem Keuchhustenpatient, sollten sie prophylaktisch Antibiotika einnehmen.

WISSEN TO GO

Pertussis (Keuchhusten)

An Keuchhusten erkranken v. a. nicht geimpfte Säuglinge und Kleinkinder. Sie leiden an **stoßartigen Hustenattacken**, die bevorzugt **nachts** auftreten und häufig mit einer **Zyanose** einhergehen. Bei sehr kleinen Säuglingen können lebensbedrohliche **Atempausen** auftreten, bei Erwachsenen kann der stoßartige Husten auch fehlen und dafür ein lang dauernder, anfallsartiger Reizhusten bestehen. Zur Therapie müssen die Patienten so schnell wie möglich **Antibiotika** (in erster Linie Makrolide) einnehmen. Wichtig ist die **Schutzimpfung**, die allen Säuglingen ab dem 3. Lebensmonat empfohlen wird.

11.5.10 Fremdkörperaspiration

Definition Fremdkörperaspiration

Unter einer Fremdkörperaspiration versteht man das versehentliche Einatmen eines Fremdkörpers. Es besteht die Gefahr, dass der Fremdkörper die Atemwege verlegt.

Pathophysiologie • Fremdkörperaspirationen sind sehr häufige Unfälle bei **kleinen Kindern** und **älteren Menschen mit Schluckstörung**. Meist handelt es sich bei den Fremdkörpern um Erdnüsse, Nahrungsbrocken oder Plastikteile.

Symptome • Die Kinder leiden **plötzlich** an **Atemnot**. Typischerweise versichern die Eltern oder Beteiligten, dass das Kind zuvor gesund war und plötzlich schwer Luft bekommt. Außer der Atemnot können **Husten**, ein **Stridor** beim Aus- oder Einatmen sowie eine **Zyanose** bestehen. Die Kinder und ihre Begleitpersonen sind meist ängstlich und ggf. panisch. Bei schwerer Atemnot fällt der Sauerstoffgehalt ab und es kann zu Bewusstseinsstörungen kommen.

Therapie • Der Fremdkörper sollte bei akuter Symptomatik schnellstmöglich entfernt werden. Befindet sich der Fremdkörper noch im Rachenraum, sollte dies möglichst mit der Hand geschehen. Gelingt dies nicht, sollten **Kinder kopfüber** gelagert und versucht werden, den Fremdkörper durch dosiertes Schlagen **zwischen** die **Schulterblätter** zu lösen. Bei unmittelbarer Lebensbedrohung wird das **Heimlich-Manöver** durchgeführt. Hierbei umfasst man den Patienten von hinten mit beiden Armen unterhalb der Rippen und drückt ihn ruckartig gegen den eigenen Körper.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

Beim Heimlich-Manöver besteht die Gefahr, dem Patienten innere Verletzungen zuzufügen. Es darf daher nur in lebensbedrohlichen Situationen und nur bei Patienten angewendet werden, die älter als 1 Jahr sind!

Falls diese Maßnahmen erfolglos bleiben, muss der Arzt eine Narkose einleiten und den Patienten **intubieren**. Bei einer lebensbedrohlichen Atemnot kann auch der Kehlkopf eröffnet werden (**Notfallkoniotomie**). Bei Herz-Kreislauf-Stillstand müssen die Patienten sofort reanimiert werden.

Im Krankenhaus wird der Fremdkörper mittels Bronchoskopie entfernt. Anschließend erhalten die Patienten Antibiotika.

11.6 Erkrankungen des Lungenparenchyms

11.6.1 Infektiöse Erkrankungen

Pneumonie

Definition **Pneumonie**

Unter einer Pneumonie versteht man eine infektiöse Entzündung der Lunge (Lungenentzündung).

Die Pneumonie gehört zu den **häufigsten Infektionskrankheiten weltweit**. Sie ist außerdem die Infektionskrankheit, die in den westlichen Ländern am häufigsten zum Tod führt.

Pathophysiologie

Einteilung • Pneumonien können nach verschiedenen Kriterien eingeteilt werden. Am klinisch wichtigsten ist die Einteilung nach dem Ort, an dem die Infektion erworben wurde:

- **ambulant erworbene Pneumonien** (CAP für community-acquired pneumonia): Sie werden außerhalb des Krankenhauses erworben.
- **nosokomiale Pneumonie** (**HAP** für hospital-acquired pneumonia): Sie werden im Krankenhaus erworben. Man spricht erst dann von einer nosokomialen Pneumonie, wenn die Erkrankung bei Patienten auftritt, die **mindestens seit 48 h stationär** sind. Eine neu aufgetretene Pneumonie bei Patienten, die noch nicht 2 volle Tage im Krankenhaus liegen, fällt demnach noch in die Kategorie „ambulant erworbene Pneumonie".

Die Unterscheidung ist wichtig, da jeweils unterschiedliche Erreger die Pneumonie auslösen, die dann auch entsprechend unterschiedlich behandelt werden muss.

Andere Einteilungen richten sich z. B. nach der Art der Erreger, nach der Lokalisation der Entzündung in der Lunge (im Interstitium oder in den Alveolen) oder nach dem Vorhandensein einer Grunderkrankung (Hat sich die Pneumonie bei Patienten mit Lungen- oder Herzerkrankung entwickelt – ja oder nein?).

Erreger • Die häufigste Ursache für eine **ambulante Pneumonie** ist eine Infektion mit **Pneumokokken**. Wesentlich seltener sind andere Keime wie Haemophilus influenzae, Mykoplasmen, Legionellen, Chlamydien oder Viren (z. B. Influenza). Bei geriatrischen Patienten sind häufig Staphylokokken, E. coli oder Klebsiellen die Erreger der Pneumonie.

Bei **nosokomialen Infektionen** unterscheiden sich die Erreger je nach Infektionszeitpunkt. Bei Patienten, die **bis zum 5. Tag** nach ihrer stationären Aufnahme an einer Pneumonie erkranken, sind meist dieselben Erreger verantwortlich, die auch ambulante Pneumonien auslösen. Bei Manifestation **ab dem 5. Tag** nach stationärer Aufnahme handelt es sich häufig um Infektionen mit deutlich **problematischeren Keimen** (z. B. Pseudomonas aeruginosa, Enterobakterien oder MRSA).

Patienten mit **geschwächter Abwehrlage** (z. B. AIDS-Patienten oder Patienten nach Chemotherapie) infizieren sich v. a. mit Keimen, die beim Gesunden nur selten eine Infektion auslösen (= opportunistische Keime). Hierzu zählen z. B. Pilze (Candida, Aspergillus) oder Viren (Zytomegalie).

Risikofaktoren • Besonders gefährdet durch eine nosokomiale Pneumonie sind Patienten:

- im Alter **> 60 Jahre**
- mit **Vorerkrankungen** an Herz und Lunge
- die eine **immunsuppressive** Therapie erhalten
- mit **Schluckstörungen**
- die **intubiert** sind oder **beatmet** werden
- bei denen eine **Magensonde** liegt (über den Tubus sowie die Magensonde können sich die Keime ausbreiten)
- die **Protonenpumpenhemmer** wie Pantoprazol einnehmen (bei einem verminderten Säuregehalt des Magen siedeln sich Darmbakterien im Magen an, die dann über die Speiseröhre in die Atemwege gelangen können, z. B. bei Aspiration)
- mit **Bewusstseinsstörungen** (→ erhöhte Aspirationsgefahr)
- nach größeren **Operationen** an Herz, Thorax, Abdomen oder ZNS.

WISSEN TO GO

Pneumonieerreger

Man unterscheidet zwischen **ambulant** (außerhalb des Krankenhauses) und **nosokomial** (stationär) **erworbenen Pneumonien**. Die häufigsten Erreger ambulanter Pneumonien sind **Pneumokokken**, seltener sind Chlamydien, Mykoplasmen, Legionellen oder Viren. Patienten, die während eines längeren Krankenhausaufenthalts eine Lungenentzündung entwickeln, weisen meist **problematischere Keime** (z. B. Pseudomonas aeruginosa, Enterobakterien, MRSA) auf. Höheres Alter, eine immunsuppressive Behandlung, eine Intubation und eine liegende Magensonde begünstigen u. a. die Entstehung einer nosokomialen Pneumonie.

Patienten mit **geschwächter Abwehrlage** infizieren sich v. a. mit Keimen, die beim Gesunden nur selten eine Infektion auslösen (z. B. Pilze).

Symptome

Nach dem klinischen Verlauf unterscheidet man eine typische und eine atypische Pneumonie. Die **typische Pneumonie** wird am häufigsten durch **Pneumokokken** verursacht. Sie führt meistens zur **Lobärpneumonie**. Hier sind die Lungenbläschen (Alveolen) eines Lungenlappens entzündet. Die betroffenen Patienten haben **plötzlich hohes Fieber** und sind schwer krank. Sie husten stark, auch Schleim, und haben Atemnot.

Die **atypische Pneumonie** geht mit deutlich **milderen Beschwerden** einher. Sie beginnt nur schleichend, die Patien-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 11.5 Symptome der typischen und atypischen Pneumonie im Vergleich.

	typische Pneumonie	atypische Pneumonie
Erkrankungsbeginn	plötzlich	schleichend
Fieber	hoch (bis 40 °C) mit Schüttelfrost	leicht erhöht
Husten	produktiv (gelblich brauner Auswurf)	trocken
Atemnot	von Beginn an ausgeprägt	langsam zunehmend
Begleitsymptome	Begleitpleuritis	Grippesymptome
Allgemeinbefinden	stark beeinträchtigt	mäßig beeinträchtigt

ten haben kaum Fieber und einen trockenen Reizhusten. Atemnot tritt erst später auf. Oft passen die relativ milden Symptome gar nicht zum Röntgenbefund, der eine deutliche Entzündung des Lungeninterstitiums zeigt (interstitielle Pneumonie). Die wichtigsten Erreger einer atypischen Pneumonie sind Mykoplasmen, Legionellen und Chlamydien.

Bei **älteren Menschen** kann eine Pneumonie mit **milderen Symptomen** einhergehen. Typisch sind eine nur geringe Temperaturerhöhung und ein leichter Husten mit Auswurf. Hohes Fieber mit Schüttelfrost ist im Alter selten. Ggf. kann es zu Verwirrtheitszuständen kommen, wenn Flüssigkeitsmangel (Exsikkose) besteht bzw. wenn die Sauerstoffsättigung im Blut sinkt. Atemnot, Tachypnoe, Tachykardie und Zyanose können Zeichen einer schweren Pneumonie sein.

▶ **Tab. 11.5** fasst die wichtigsten Symptome beider Pneumonieformen zusammen.

Eine Pneumokokken-Pneumonie muss nicht immer mit dem Bild einer typischen Pneumonie einhergehen. Andersherum führen auch Mykoplasmen und Legionellen nicht immer zu einem atypischen Verlauf, sondern können sich auch einmal mit dem klinischen Bild einer typischen Pneumonie äußern.

WISSEN TO GO

Symptome der Pneumonie

Die **typische Pneumonie** geht mit plötzlichem Krankheitsbeginn, hohem Fieber mit Schüttelfrost, Husten mit gelblich braunem Auswurf einher. Das Allgemeinbefinden Betroffener ist stark beeinträchtigt.

Bei der **atypischen Pneumonie** sind die Symptome weniger ausgeprägt. Bei leicht erhöhter Temperatur beginnt die Erkrankung meist schleichend. Es besteht ein trockener Husten und lediglich ein geringes Krankheitsgefühl. Besonders ältere Menschen erkranken eher an der atypischen Form.

Komplikationen

Eine sehr häufige Komplikation ist ein **Pleuraerguss** (S. 387). Schwer verlaufende Pneumonien können zu einer **respiratorischen Insuffizienz** (S. 330) und/oder zu einem akuten Lungenversagen, ARDS (S. 374), führen. Bei abwehrgeschwächten Patienten können die Erreger auch in andere Organe streuen oder Lungengewebe eitrig einschmelzen (**Lungenabszess**).

Diagnose

In der Anamnese sollte man v. a. fragen, ob der Patient unter anderen Herz-Kreislauf-Erkrankungen leidet. Bei der Auskultation sind **feinblasige Rasselgeräusche** zu hören. Besteht ein **Pleuraerguss,** reiben die Pleurablätter aufeinander. Beim **Abklopfen** der Lunge ist der Klopfschall durch das entzündete Gewebe gedämpft.

Die **Röntgenthorax-Aufnahme** macht eine spezifischere Diagnosestellung möglich. Eine Lobärpneumonie imponiert mit **flächigen Verschattungen** (hellere Stellen), die auf ein Lungensegment oder einen -lappen begrenzt sind (▶ **Abb. 11.33a**). Es können auch die kleinen Bronchien betroffen sein, dies zeigt sich an der **fleckigen Verschattung** im Röntgenbild (Bronchopneumonie). Die **interstitielle Pneumonie** spielt sich eher am **Lungenhilus** ab und breitet sich von dort aus (▶ **Abb. 11.33b**). Der Radiologie spricht von einer streifigen Zeichnung und milchglasartigen Infiltraten.

In der **Blutuntersuchung** zeigen sich wie bei allen Entzündungen die typischen Zeichen: beschleunigte BSG, erhöhtes CRP und erhöhte Leukozytenzahl. Ein erhöhter Prokalzitonin-Wert ist typisch für bakterielle Pneumonien.

Vor allem bei Patienten, die im Krankenhaus eine Lungenentzündung entwickeln, muss der auslösende **Erreger nachgewiesen** werden. Nur so ist eine gezielte Antibiotikatherapie möglich. Das Untersuchungsmaterial wird z. B. aus dem Sputum gewonnen und dann daraus eine Kultur angelegt. Gegen manche Erreger (z. B. Mykoplasmen, Legionellen) können auch Antikörper im Blut nachgewiesen werden. Bei nosokomialer Pneumonie sollte eine Blutkultur angelegt werden.

Therapie

Für die Therapie der **ambulanten Pneumonie** ist es entscheidend, den Schweregrad der Pneumonie zu beurteilen und festzustellen, ob der Patient ambulant behandelt werden kann oder stationär aufgenommen werden muss. Hierfür nutzt man folgende Kriterien (sog. CRB-65-Index):

- Verwirrung (**C**onfusion)
- Atemfrequenz (**R**espiratory Rate): ≥ 30 Atemzüge pro Minute
- Blutdruck (**B**lood Pressure): < 90/ ≤ 60 mmHg
- Alter: > **65** Jahre

Je zutreffendem Kriterium gibt es 1 Punkt. Die Punktezahl ist entscheidend für die Art der weiteren Behandlung:

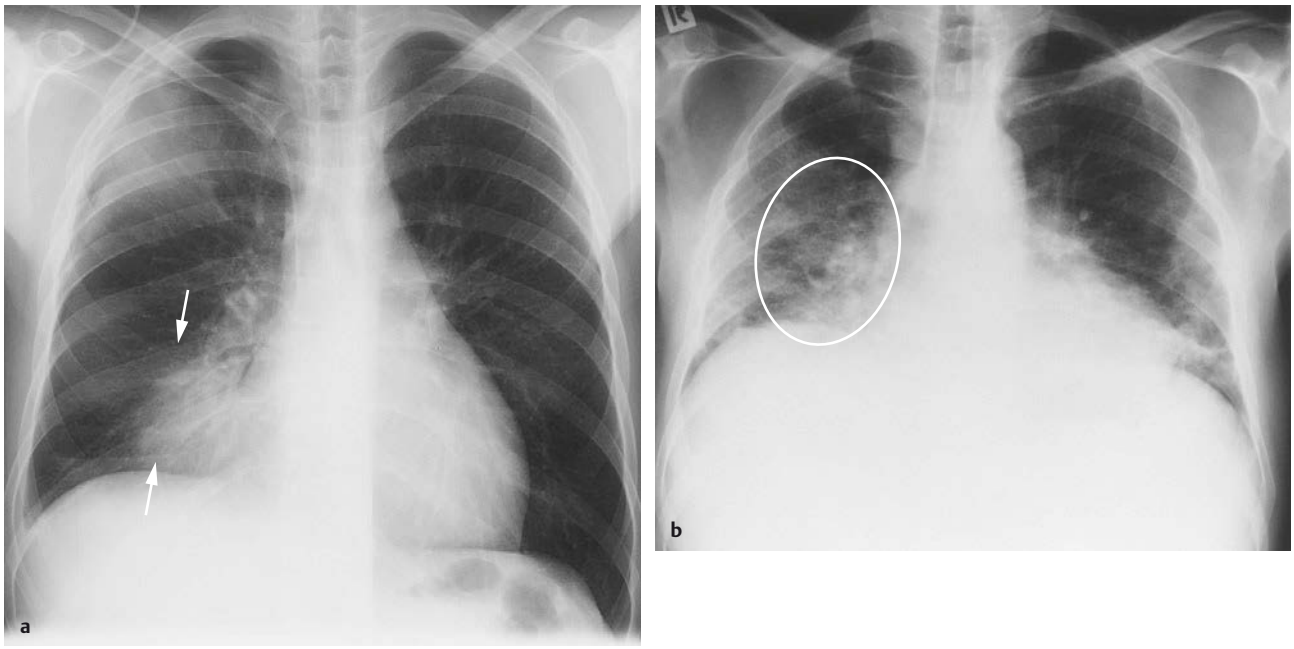
- Patienten mit 0 Punkten können ambulant behandelt werden.
- Patienten mit 1 oder mehr Punkten sollten stationär aufgenommen werden und müssen bei schweren Formen auf die Intensivstation verlegt werden.

Patienten mit nosokomialer Pneumonie sind ohnehin bereits stationär.

Antibiotika • Je nach Form (CAP oder HAP) der Pneumonie werden unterschiedliche Antibiotika eingesetzt. Im Krankenhaus werden die Antibiotika intravenös verabreicht, im ambulanten Bereich steht die orale Antibiotikatherapie im Vordergrund. Patienten mit ambulant erworbener Pneumo-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.33 Röntgenthorax-Befund bei einer Lungenentzündung.



a Lobärpneumonie. Im unteren Bereich der rechten Lunge ist eine flächige Verschattung (Pfeile) sichtbar. *Abb. aus: Galanski M, Dettmer S, Keberle M et al., Hrsg. Pareto-Reihe Radiologie Thorax. 1. Auflage. Thieme; 2009*

b Interstitielle Pneumonie. Man erkennt eine interstitielle Zeichnungsvermehrung (helle Verschattung). *Abb. aus: Kirchner J, Hrsg. Trainer Thoraxdiagnostik. 2. Auflage. Thieme; 2018*

nie erhalten Amoxicillin, während bei Patienten mit nosokomialer Pneumonie u. a. auf Ceftriaxon zurückgegriffen wird. Die Therapie sollte schnell mit einem gängigen Antibiotikum begonnen und bei Erregernachweis entsprechend angepasst werden.

Allgemeinmaßnahmen • Wichtig sind körperliche **Schonung** (evtl. Bettruhe), eine ausreichende **Flüssigkeitszufuhr** sowie die **Sekretolyse** bei starkem Auswurf (z. B. mit Acetylcystein oder Inhalation von Kochsalzlösungen). Hohes **Fieber** muss **gesenkt** werden. Fällt die Sauerstoffsättigung ab, wird **Sauerstoff** über eine Nasenbrille zugeführt. Bei ausgeprägter respiratorischer Insuffizienz müssen die Patienten über eine Maske beatmet oder intubiert werden.

Prophylaxe

Ältere Patienten sollten gegen Pneumokokken **geimpft** werden. Das gilt auch für immunsupprimierte Menschen, Kinder > 5 Jahre, die an chronischen Erkrankungen leiden, sowie Patienten in Langzeitpflegeeinrichtungen.

Blitzlicht Pflege Pneumonieprophylaxe

*Mit **atemunterstützenden Maßnahmen** können Pneumonien verhindert werden. Sie sind v. a. dann wichtig, wenn die Pflegeempfänger **immobil** sind (dadurch wird die Lunge nicht ausreichend belüftet), **Schmerzen** haben (durch das schonende „flache Atmen" werden nicht alle Lungenabschnitte belüftet), ihr **Bewusstsein gestört** oder das Schlucken beeinträchtigt ist. Menschen mit Erkrankungen der Atemwege, Thoraxdrainagen oder intubierte bzw. tracheotomierte Pflegeempfänger sind ebenfalls gefährdet.*

*Ziel der Maßnahmen ist es, die Belüftung aller Lungenteile zu gewährleisten. Hierfür werden **atemunterstützende Lagerungen**, die **Kontaktatmung**, atemstimulierende **Einreibungen** und **Atemtrainer** angewendet. Eine adäquate Schmerztherapie und die regelmäßige Mobilisation sind ebenfalls wichtige Bestandteile der Pneumonieprophylaxe.*

Prognose

Die Sterblichkeit nimmt mit dem Alter zu. Die Letalität nosokomialer Pneumonien beträgt bis zu 20 % (häufigste tödlich verlaufende Infektion im Krankenhaus).

WISSEN TO GO

Behandlung der Pneumonie

Patienten mit Lungenentzündung werden sofort nach Diagnosestellung antibiotisch behandelt. Die **Antibiotikaauswahl** orientiert sich dabei an der **Art der Pneumonie** (ambulant oder nosokomial erworben) und dem sich daraus ableitenden wahrscheinlichsten Erregerspektrum. Insgesamt sollten sich die Patienten schonen und ausreichend trinken, hohes Fieber muss gesenkt werden, evtl. benötigen die Patienten Sauerstoff. Ältere Patienten und Risikopatienten sollten gegen Pneumokokken geimpft werden.

Blitzlicht Pflege Basismaßnahmen bei Pneumonie

- *Standardhygienemaßnahmen einhalten (besondere Maßnahmen bei MRSA oder viralen Pneumonien)*
- *Pflegeempfänger mit erhöhtem Oberkörper positionieren (atmungserleichternd)*
- *Pflegeempfänger mit Schluckstörung oder Bewusstseinseinschränkung bei der Nahrungs- und Medikamenteneinnahme unterstützen (Aspirationspneumonieprophylaxe)*
- *gezielte Patientenbeobachtung, um Pneumonie ggf. frühzeitig zu erkennen*
- *regelmäßige Mobilisation des Pflegeempfängers gewährleisten*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Sonderform: Aspirationspneumonie

Definition Aspiration und Aspirationspneumonie

*Bei einer **Aspiration** gelangen flüssige (z. B. Speichel, Magensaft) oder feste Substanzen (z. B. Nahrungsbrei, Tabletten, kleine Gegenstände) aus dem Mundraum oder dem Ösophagus bzw. Magen während des Einatmens in die Atemwege. Als Folge kann sich eine Lungenentzündung entwickeln (**Aspirationspneumonie**).*

Pathophysiologie

Das Aspirationsrisiko ist erhöht bei:

- eingeschränktem oder **fehlendem Bewusstsein** (z. B. übermäßiger Alkoholkonsum, Vergiftungen)
- während der Narkose, wenn die Patienten nicht nüchtern sind (z. B. **Notfall-OP**)
- bei **Schluckstörungen**
- bei **nasogastralen Ernährungssonden**
- in der Schwangerschaft

Menschen aus diesen Risikogruppen befinden sich häufig in stationärer Versorgung, sodass hier Aspirationspneumonien gehäuft auftreten. Prphylaxemaßnahmen und ein gezielte Patientenbeobachtung sind wichtig, um Aspirationspneumonien zu verhindern bzw. frühzeitig zu erkennen.

Bei der **toxischen Aspiration** wird **Magensaft** aspiriert, dieser schädigt die Schleimhaut der Atemwege und führt zum **toxischen Lungenödem** (S. 372) bzw. schlimmstenfalls einem **akuten Lungenversagen** (ARDS) (S. 374). Auf der geschädigten Schleimhaut können sich leicht Bakterien ansiedeln (bakterielle Superinfektion).

Bei der **bakteriellen Aspirationspneumonie** können mit dem aspirierten **Speichel** Erreger z. B. Bakterien auch direkt in die Lunge gelangen. Die häufigsten Erreger einer Aspirationspneumonie sind anaerobe **Bakterien der Mundflora** sowie Pseudomonas aeruginosa bei hospitalisierten Patienten.

Symptome

Die Symptome treten mit einer Verzögerung von 2–12 Stunden nach der Aspiration auf. Es kommt zu Hustenattacken. Die Bronchien verengen sich und bilden vermehrt Schleim. Die Atmung fällt dadurch schwer und die Patienten werden zyanotisch. Entwickelt sich eine Aspirationspneumonie, tritt auch Fieber auf.

Diagnose

Der Röntgenbefund ist anfangs meist unauffällig (Ausnahme: Lungenödem nach Magensaftaspiration), erst später zeigen sich entzündliche Infiltrate und luftleere Bereiche (Atelektase).

Therapie

Das aspirierte Material muss mit dem Bronchoskop **abgesaugt** werden. Nach dem Absaugen erhalten die Patienten sofort eine **kalkulierte Antibiotikatherapie**, die ein möglichst breites Erregerspektrum gegen Anaerobier und gramnegative Bakterien abdeckt. Das abgesaugte Material wird zusätzlich mikrobiologisch untersucht. Zusätzlich erhalten die Patienten Sauerstoff über eine Nasensonde und bei Bronchospasmus auch β_2-Sympathomimetika zur Erweiterung der Bronchien. Die Therapie des Lungenödems (S. 374) wird in einem anderen Abschnitt behandelt.

Prognose

Nach einer toxischen Aspiration sterben ca. 30 % der Patienten, ca. 10–20 % der bakteriellen Aspirationspneumonien führen zum Tod.

Blitzlicht Pflege Aspirationsprophylaxe

Folgende Maßnahmen dienen der Vorbeugung gegen eine Aspiration:

- *bei Pflegeempfängern mit **Schluckstörung**:*
  - *Oberkörper zur Nahrungsaufnahme richtig positionieren (Oberkörperhochlage)*
  - *Zeit zum Essen geben und während des Essens nicht allein lassen*
  - *nach dem Essen Mundpflege durchführen*
  - *geeignet Nahrungsmittel in geeigneter Konsistenz reichen*
  - *Schlucktraining durch Logopäden*
  - *auf sedierende Medikamente verzichten*
- *weitere Maßnahmen **bei unterschiedlichen Pflegeempfängergruppen**:*
  - ***Schwangere:** nach dem Essen für ca. 30 Min. in aufrechter Position bleiben und öfter kleiner Mahlzeiten*
  - ***OP- Pflegeempfänger:** vor OP Nahrungs- und Flüssigkeitskarenz*
  - ***bewusstlose Pflegeempfänger:** absaugen, Positionierung in Seitenlage*
  - ***Pflegeempfänger mit nasogastralen Ernährungssonden:** sachgerechte Durchführung der Nahrungsverabreichung (Lagekontrolle, Oberkörperhochlagerung*

WISSEN TO GO

Aspirationspneumonie

Eine Aspirationspneumonie entsteht, wenn **flüssige** (z. B. Speichel, Magensaft) oder **feste Substanzen** (z. B. Nahrungsbrei, Tabletten) in die **Atemwege** eindringen (= Aspiration) und sich eine Lungenentzündung entwickelt. Durch die Aspiration wird die **Schleimhaut geschädigt** oder **Bakterien** (z. B. aus dem Mund) gelangen in die Lunge. Besonders hoch ist das Aspirationsrisiko bei **bewusstlosen Patienten**, Schluckstörungen oder Ernährungssonden. Die **Symptome** (Hustenattacken, Atemnot mit Zyanose, Fieber) entwickeln sich meistens einige Stunden nach der Aspiration. Wird Magensaft aspiriert, kann ein **toxisches Lungenödem** entstehen. Das aspirierte Material muss **abgesaugt** werden und die Patienten müssen eine **Antibiotikatherapie** erhalten.

Lungenabszess

Definition Lungenabszess

Bei einem Lungenabszess handelt es sich um einen abgegrenzten, mit Eiter gefüllten Hohlraum in der Lunge. Die Eiteransammlung ist folge einer Infektion.

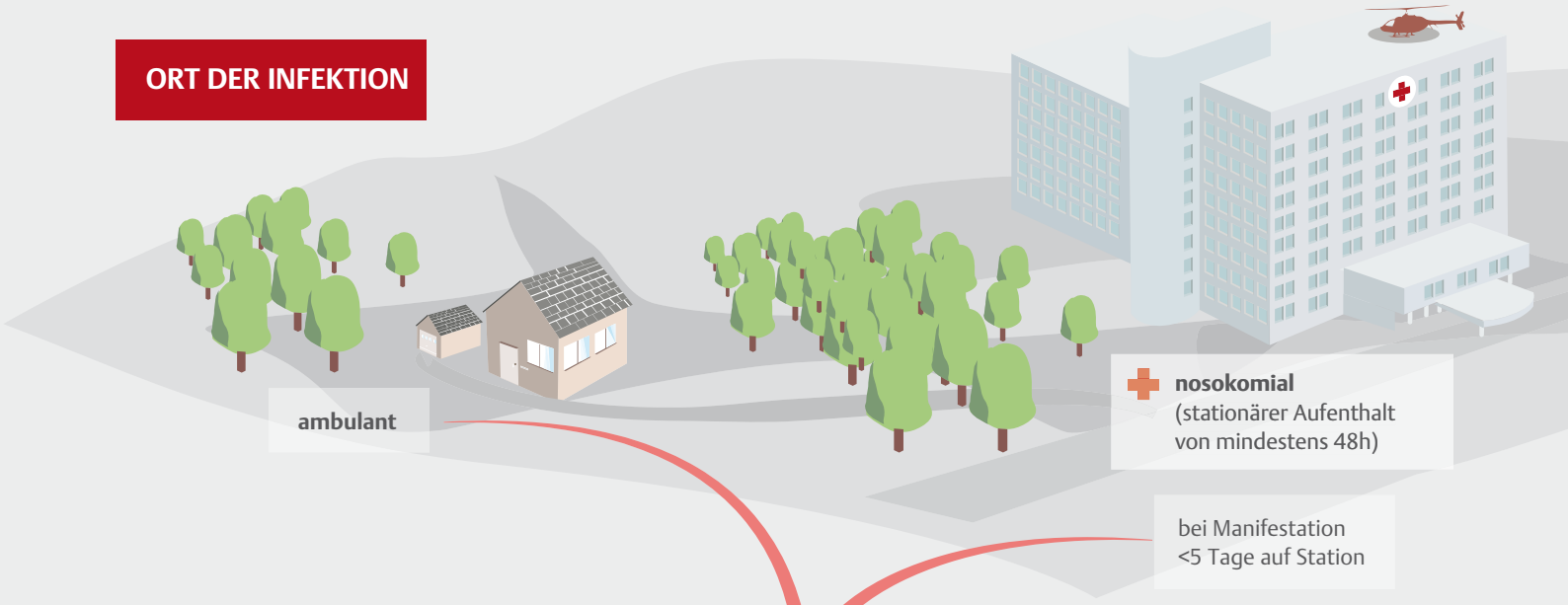
Pathophysiologie

Am häufigsten entwickelt sich ein Lungenabszess im Rahmen einer **Aspirationspneumonie** (S. 357), seltener bei schwer verlaufenden Lungenentzündungen anderer Ursache, Bronchiektasen, einem Lungeninfarkt oder Bronchialkarzinomen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

PNEUMONIE

ORT DER INFEKTION



ambulant

nosokomial
(stationärer Aufenthalt von mindestens 48h)

bei Manifestation <5 Tage auf Station

ERREGER

z.B. Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, Klebsiellen

z.B. Mykoplasmen, Legionellen, Chlamydien



SYMPTOME

typische Pneumonie

- hohes Fieber
- starker Husten und Auswurf
- früh Atemnot

atypische Pneumonie

- leichtes Fieber
- mäßiger Husten
- spät Atemnot

Bei Kindern und geriatrischen Patienten führen Keime, die i.d.R. eine typischen Pneumonie verursachen, zu uncharakteristischen Verläufen:



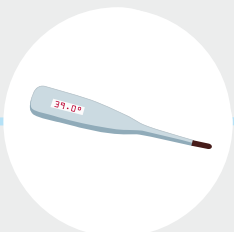
- **bei Säuglingen:** Auslöser häufig Staphylokokken, führen u.a. zu Trinkschwäche, Tachy- oder Apnoe



- **bei Kleinkindern:** Auslöser häufig Haemophilus influenzae, neben den gängigen Symptomen klagen sie u.a. über Bauchschmerzen



- **bei geriatrischen Patienten:** Auslöser häufig Staphylokokken, typisch sind eher mildere Verläufen mit geringer Symptomatik, Verwirrtheitszustände sind möglich



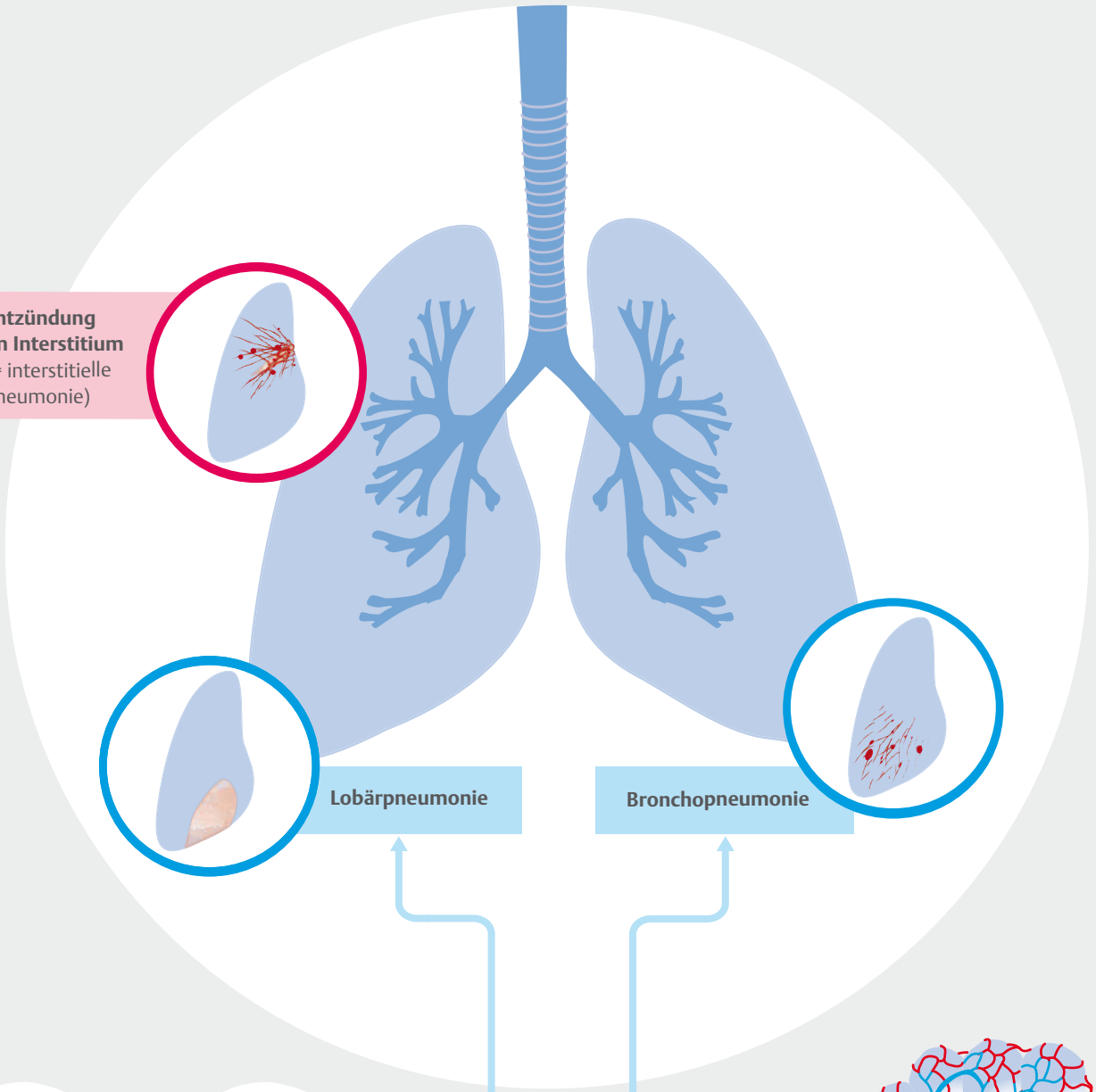
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Erreger oft „Problemkeime“,
z.B. Pseudomonas aeruginosa, MRSA

ERREGER

bei Manifestation ab
5. Tag auf Station

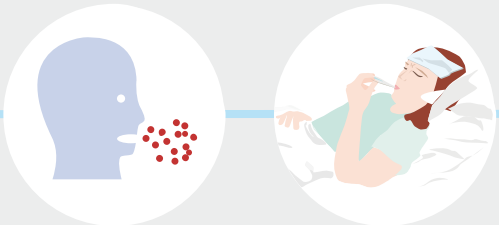
ORT DER ENTZÜNDUNG



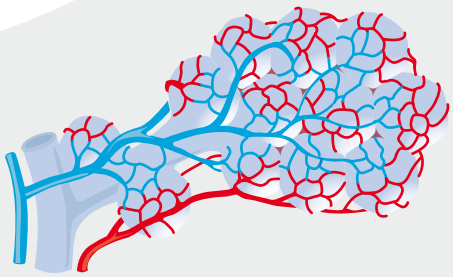
Entzündung im Interstitium
(= interstitielle Pneumonie)

Lobärpneumonie

Bronchopneumonie



Entzündung in den Alveolen
(= alveoläre Pneumonie)



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Symptome

Die betroffenen Patienten sind schwer krank, haben hohes Fieber mit Schüttelfrost, Husten und Atemnot. Bricht der Abszess in die Atemwege ein, husten die Patienten große Mengen eitriges Sputum ab, das häufig faulig riecht.

Diagnostik

Die Erreger werden bronchoskopisch (bronchoalveoläre Lavage), im abgehusteten Sputum oder – bei Fieber – in der Blutkultur nachgewiesen. Meistens handelt es sich um Mischinfektionen mit mehreren Erregern. Der Abszess kann in Röntgen- und CT-Aufnahmen des Thorax gut dargestellt werden.

Therapie

Ein Lungenabszess wird immer antibiotisch behandelt. Heilt der Abszess unter der gezielten Antibiose auch nach mehreren Wochen nicht aus, wird die Abszesshöhle CT-gesteuert drainiert. Unter Umständen muss der betroffene Lungenabschnitt auch operativ entfernt werden.

Tuberkulose

Definition Tuberkulose

*Die Tuberkulose ist eine chronische Infektionskrankheit, die ein oder mehrere Organe befällt und durch Mykobakterien (s. ▶ **Tab. 6.12**) verursacht wird.*

In Deutschland kam es im Jahr 2017 zu 6,7 Neuerkrankungen pro 100 000 Einwohner. Nach einem Anstieg im Jahr 2015 sind die Zahlen wieder rückläufig. Laut WHO gehört die Tuberkulose weltweit zu den 10 häufigsten Todesursachen.

Pathophysiologie

Erreger der Tuberkulose ist das **Mycobacterium tuberculosis**, selten das Mycobacterium bovis. Die Erreger werden über **Tröpfcheninfektion** von Mensch zu Mensch übertragen. Sie befallen primär die Lunge und können zur Lungentuberkulose führen. Dabei werden nach der Erregerausbreitung 2 Formen unterschieden, die primäre und die postprimäre Tuberkulose (▶ **Abb. 11.34**).

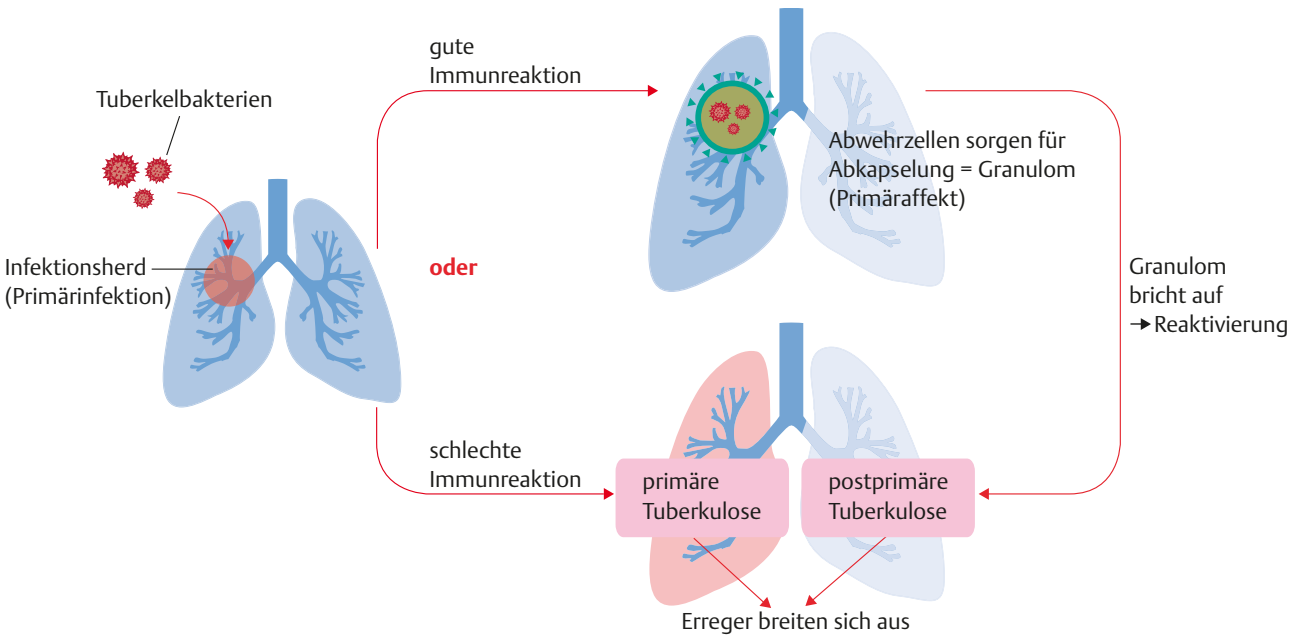
Primäre Tuberkulose • Bei der Erstinfektion nehmen die Makrophagen aus den Alveolarzellen die Erreger auf und lösen eine verzögerte Immunreaktion aus. Nach ca. 6 Wochen bildet sich ein Konglomerat aus verschiedenen Immunzellen, die die Erreger abschotten und für den Körper zunächst unschädlich machen. Dieses Konglomerat aus Immunzellen und Erreger ist der sog. **Primäraffekt.** Wenn die Infektion die Lymphknoten am Lungenhilum mit befällt, spricht man von einem **Primärkomplex**. Das Konglomerat aus Immunzellen und Erregern wird mit Bindegewebszellen und Kalk stabilisiert. Das Zentrum kann einschmelzen (verkäsen). Im Zentrum können die Erreger lange Jahre überleben, ohne dem Organismus zu schaden. Bei gut funktionierendem Immunsystem kann die Infektion damit dauerhaft kontrolliert sein.

Die Erreger können sich in dieser Phase jedoch auch ausbreiten. Wie stark die Ausbreitung ist, hängt von der individuellen Körperabwehr ab. Die Erreger können auf dem Blutweg streuen und nur zu sehr diskreten Befunden in den Organen führen. Man spricht dann von **minimal lesions**. Am häufigsten finden sich diese in den **Lungenspitzen**, sie können jedoch prinzipiell in allen Organen vorkommen. Aus diesen minimal lesions kann sich jedoch eine postprimäre Tuberkulose entwickeln.

Bei schlechter Abwehrlage (vorwiegend bei Kindern und Säuglingen und immungeschwächten Erwachsenen) können sich die Erreger auch lokal in die Pleura (Pleuritis tuberculosa), über die Lymphwege in die Lymphknoten (**Lymphknotentuberkulose**) oder massiv über das Blut ausbreiten. Bei massiver Ausbreitung spricht man von der **Miliartuberkulose**. Hier sind v. a. die Lunge, die Hirnhäute und Leber und Milz betroffen.

Postprimäre Tuberkulose (Reaktivierung) • Dabei handelt es sich um ein **Wiederaufbrechen** verkäster Primärkomplexe. Die postprimäre Tuberkulose tritt bei Erwachsenen und älteren Patienten auf, wenn das **Immunsystem geschwächt** wird und sich die Mykobakterien wieder teilen können. Auch eine postprimäre Tuberkulose kann sich ausbreiten und lymphogen oder hämatogen streuen. Meistens ist die **Lunge** betroffen, jedoch können alle minimal lesions reakti-

Abb. 11.34 Entstehung der Tuberkulose.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

viert werden (z. B. Lymphknoten, Niere und ableitendes Harnsystem, Knochen).

WISSEN TO GO

Tuberkulose – Entstehung und Formen

Die Tuberkulose ist eine Infektionskrankheit, die durch **Mykobakterien** hervorgerufen wird (meist Mycobacterium tuberculosis). Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion. Je nach Ausbreitung der Erreger im Organismus unterscheidet man:

- **primäre Tuberkulose:** Ein Konglomerat aus verschiedenen Immunzellen und den Erregern bilden den sog. **Primäraffekt**, der für den Körper nicht schädlich ist. Werden auch die Lymphknoten am Lungenhilum befallen, spricht man vom **Primärkomplex**. Die Herde können sich entweder **abkapseln** oder ausbreiten. Die **Ausbreitung** kann nur sehr diskret sein (minimale Herde in anderen Organen, sog. **minimal lesions**) oder bei **schlechter Abwehrlage** auch **ausgeprägt** sein, z. B. Ausbreitung in die Pleura, in die Lymphknoten oder Streuung in viele Organe (Miliartuberkulose).
- **postprimäre Tuberkulose (Reaktivierung):** Dabei handelt es sich um ein Wiederaufbrechen verkäster Primärkomplexe. Auch hier ist vorwiegend die Lunge betroffen, seltener andere Organe wie die Lymphknoten, Niere oder Knochen.

Symptome

Primäre Tuberkulose • Die primäre Tuberkulose bleibt meist **symptomlos**. Allerdings können sich bei Patienten mit schlechter Abwehrlage bereits hier Komplikationen entwickeln wie eine **Pleuritis**, eine „käsige" Pneumonie oder eine Miliartuberkulose. Die **Miliartuberkulose** beginnt mit Fieber und schwerem Krankheitsgefühl; oft sind die Hirnhäute betroffen, was zu Kopfschmerzen, Übelkeit und Nackensteife führt. Am häufigsten befällt sie jedoch die Lunge; das Röntgenbild erweckt dann den Eindruck eines „Schneegestöbers".

Postprimäre Tuberkulose • Hier ist die Symptomatik schleichend: allgemein subfebrile Temperaturen, Nachtschweiß, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust. Spezifische Symptome zeigen sich je nach befallenem Organ:

- **Lungentuberkulose:** Wenn die Herde in der Lunge (meist handelt es sich um die Herde an der Lungenspitze) reaktiviert werden, bestehen Symptome wie **Husten**, **Atemnot**, **subfebrile** Temperaturen, **Nachtschweiß** und **Appetitverlust**. Heilt die Infektion nicht ab, sondern schmilzt sie ein, können sich **Kavernen** bilden. Erhält eine Kaverne Anschluss an das Bronchialsystem, entsteht eine **offene Tuberkulose**. Das heißt, die Erreger können mit dem Husten nach außen gelangen und andere Menschen infizieren. Bei Kavernenbildung **husten** die Patienten oft **Blut**.
- **Pleuritis:** Schmerzen beim Atmen
- **Lymphknoten:** geschwollene, nicht schmerzhafte Lymphknoten am Hals mit Rötung und Überwärmung
- **Knochen:** vorwiegend Rückenschmerzen
- **Urogenitaltuberkulose:** vorwiegend chronische Nierenbeckenentzündung (S. 559)
- **Meningitis:** Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Nackensteife, Nackendehnungszeichen (S. 898)

WISSEN TO GO

Tuberkulose – Symptome

Die **primäre Tuberkulose** ist meistens **asymptomatisch**, bei **schlechter Abwehrlage** kommt es jedoch zu Komplikationen wie einer **Miliartuberkulose**. Die **postprimäre Tuberkulose** betrifft v. a. die **Lunge** und äußert sich mit subfebrilen Temperaturen, Husten, Nachtschweiß und Appetitverlust. Schmelzen die Herde ein, können sich Kavernen bilden. Erhalten diese Anschluss an das Bronchialsystem, entsteht eine **offene Tuberkulose** (Ansteckungsgefahr). Je nach befallenem **Organ** können auch **weitere Symptome** bestehen, z. B. geschwollene Lymphknoten, Pleuritis, Knochenschmerzen, Meningitis oder Nierenbeckenentzündung.

Diagnostik

In der **Anamnese** kann man bereits erste Hinweise erhalten (z. B. Auslandsaufenthalt, Erkrankungen in der Umgebung, geschwächtes Immunsystem). Hat man den Verdacht auf eine Tuberkulose, gibt es 2 Möglichkeiten festzustellen, ob sich der Körper bereits mit Tuberkelbakterien auseinandergesetzt hat:

- **Interferon-γ-Test:** Dieser Test ist **spezifisch** für Mycobacterium tuberculosis. Der Test wird im Labor durchgeführt. Hier reagieren bestimmte Abwehrzellen im Blut, die bereits Kontakt mit Mykobakterien hatten, mit der Bildung von Interferon γ, wenn man ihnen erneut Mykobakterien zusetzt. Beim Erwachsenen wird dieser Test heutzutage empfohlen. Das Ergebnis ist schnell (innerhalb von 24 h) verfügbar.
- **Tuberkulin-Hauttest:** Hierbei wird eine bestimmte Menge einer Antigenmischung (**Tuberkulin**) am **Unterarm** in die Haut **injiziert**. Nach 48–72 Stunden begutachtet man die Haut an der Injektionsstelle. Zeigen sich an der Stelle **Hautveränderungen** (Verhärtung und Rötung), die größer sind als 5 mm, spricht das dafür, dass Kontakt mit Mykobakterien besteht oder bestand (**positive Testreaktion**, ▶ **Abb. 11.35**).

Abb. 11.35 Tuberkulin-Hauttest.



Der Test ist positiv. *Abb. aus: Kroegel C, Costabel U, Hrsg. Klinische Pneumologie. 1. Auflage. Thieme; 2013*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Weitere diagnostische Verfahren sind:
- Erregernachweis aus Sputum (von Material aus 3 aufeinanderfolgenden Tagen)
- Röntgenthorax (zur Feststellung von Lokalisation und Ausbreitung)
- ggf. Erregergewinnung mittels Lungenbiopsie oder BAL (bronchoalveoläre Lavage), anschließend Untersuchung des Materials
- Untersuchung des Magensaftes (Mykobakterien sind säurefest und somit auf diese Weise nachweisbar)
- bei Befall anderer Organe Untersuchung von Urin, Menstruationsblut, Sperma, Liquor oder Punktionsmaterial

Üblich ist eine **mikroskopische** und **kulturelle Untersuchung** des Materials. Einen schnellen Erregernachweis bietet darüber hinaus die PCR (Nukleinsäureuntersuchung) (S. 136).

Entscheidend ist es festzustellen, ob eine Tuberkulose ansteckend ist oder nicht. Ansteckungsgefahr besteht bei einer **offenen Tuberkulose**, bei der die Erreger mit Körpersekreten wie Sputum oder den Urin nach außen gelangen können. Gelangen die Erreger nicht aus dem Organismus, ist die Tuberkulose **geschlossen** und nicht ansteckend. In diesem Zusammenhang ist „offen" nicht mit „**aktiv**" zu verwechseln.

! *Merke* Offene Tuberkulose

Eine Tuberkuloseerkrankung ist
- ***aktiv**, wenn deutliche Symptome und/oder radiologische Zeichen vorhanden sind. Eine aktive Tuberkulose kann offen oder geschlossen sein.*
- ***offen**, wenn Erreger ausgeschieden werden. Hier besteht Ansteckungsgefahr für andere Menschen. Patienten mit einer offenen Tuberkulose müssen daher isoliert werden.*

WISSEN TO GO

Tuberkulose – Diagnostik

Anamnestische Hinweise, **Tuberkulin-Hauttest** und **Interferon-γ-Test** sind wegweisend. **Röntgenthorax** und **Lungen-CT** geben Hinweise auf Lokalisation und Ausbreitung, zum sicheren Beweis einer Tuberkuloseerkrankung ist der mikrobiologische **Erregernachweis** notwendig. Er erfolgt bei V. a. Lungentuberkulose aus Sputum, Magensaft oder Lungenbiopsie. Bei Verdacht auf Befall anderer Organe erfolgt die Erregergewinnung auch über andere Körpersekrete.

Bei einer **offenen** Tuberkulose gelangen die Erreger über Körpersekrete (z. B. Sputum, Urin u. a.) nach außen. Die Patienten sind daher ansteckend und müssen isoliert werden. Gelangen die Erreger nicht aus dem Organismus, ist die Tuberkulose **geschlossen** und nicht ansteckend. **Aktiv** ist eine Tuberkulose, wenn deutliche Symptome und/oder radiologische Zeichen vorhanden sind.

Therapie und Prognose

Sobald eine Tuberkulose aktiv ist, muss mit einer Therapie begonnen werden, auch wenn der Erreger noch nicht nachgewiesen ist. Die Therapie besteht aus einer **Kombination mehrerer** spezifischer **Antibiotika** und ist mit einer Dauer von mindestens 6 Monaten vergleichsweise langwierig. Die notwendigen Medikamente können zu zahlreichen Nebenwirkungen führen. Man unterscheidet 2 Phasen der Medikamenteneinnahme. Zunächst erhalten die Patienten eine **Initialtherapie**, während deren sie eine Kombination aus 4 Antibiotika einnehmen müssen. Diese Phase dauert 2 Monate. Anschließend folgt die sog. **Stabilisierungstherapie**. Hier müssen die Patienten 4 Monate lang eine Kombination aus 2 Antibiotika einnehmen. Die Standardmedikamente der Tbc-Behandlung sind Isoniazid (INH), Rifampicin (RMP), Pyrazinamid (PZA), Ethambutol (EMB). In Deutschland kommt es in 80 % der Fälle bei konsequenter Therapie zur Ausheilung.

Die Therapie wird darüber hinaus auch dadurch bestimmt, ob es sich beim Erreger um einen multiresistenten Keim handelt. Bei Patienten, die aus den Nachfolgestaaten der ehemaligen Sowjetunion stammten, traten im Jahr 2017 (Zahlen des RKIs) solche Erregerresistenzen am häufigsten auf. In solchen Fällen gestaltet sich die Therapie als wesentlich komplizierter, da die Patienten auf gängige Antibiotika nicht ansprechen.

Blitzlicht Pflege Isoliermaßnahmen

*Pflegeempfänger mit einer **offenen Tbc** werden üblicherweise in einem **Einzelzimmer isoliert**. Pflegende sollten einen Mundschutz tragen, der auch sehr kleine Teilchen nicht durchlässt (FFP2-Maske bzw. FFP3-Maske bei resistenten Erregern). Abwehrgeschwächte, Schwangere und Kinder sollten den Raum nicht betreten. Des Weiteren müssen die Pflegeempfänger zum korrekten hygienischen Verhalten angeleitet werden, z. B. immer in ein Tuch husten und dieses danach in einem Infektionsmüllbehälter entsorgen.*

Prävention

Eine zuverlässige Impfmöglichkeit existiert nicht. Bei Kontakt mit infektiösen Patienten oder frisch infizierten Personen wird prophylaktisch mit Antibiotika behandelt. Besteht der Verdacht auf eine offene Tuberkulose, muss der Betroffene isoliert werden.

WISSEN TO GO

Tuberkulose – Therapie

Die Therapie besteht in der Gabe einer Kombination aus mehreren spezifischen Antibiotika, die über mindestens 6 Monate eingenommen werden müssen und zahlreiche Nebenwirkungen haben können.

11.6.2 Interstitielle Lungenerkrankungen und Lungenfibrose

Allgemeines

Definition Interstitielle Lungenerkrankungen

Der Oberbegriff „interstitielle Lungenerkrankungen" fasst eine Gruppe von chronisch verlaufenden Erkrankungen des Lungenparenchyms zusammen, die
- *nicht infektiös, aber entzündlich sind,*
- *unterschiedliche Ursachen haben und*
- *alle in einer Lungenfibrose enden.*

! *Merke* Interstitielle Lungenerkrankungen

*Eine interstitielle Pneumonie betrifft zwar auch das Lungeninterstitium, ist aber **infektiös** und gehört daher **nicht** zu den hier beschriebenen interstitiellen Lungenerkrankungen.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 11.6 Ursachen interstitieller Lungenerkrankungen.

Auslöser	Beispiele
keine Ursache bekannt (ca. 50 % aller Fälle)	• idiopathische interstitielle Pneumonie (idiopathische Lungenfibrose)
Ursache bekannt (ca. 50 % aller Fälle)	
• inhalative Noxen	• anorganische Stäube: Pneumokoniosen • organische Stäube: exogen-allergische Alveolitis • toxische Gase (z. B. Ozon, Nitrosegase) • Aerosole (z. B. Haarspray)
• nicht inhalative Noxen	• Medikamente (z. B. Amiodaron, Methotrexat, Bleomycin) • Herbizide (z. B. Paraquat) • Bestrahlung (sog. Strahlenpneumonitis) • chronisch-rezidivierende Aspirationen
• kreislaufbedingte Lungenschädigungen	• chronische Lungenstauung bei Linksherzinsuffizienz • „fluid lung“ bei chronischer Niereninsuffizienz • akutes Atemnotsyndrom
• Systemerkrankungen	• Sarkoidose • Kollagenosen (z. B. systemischer Lupus erythematodes, progressive systemische Sklerose) • rheumatoide Arthritis • primäre Vaskulitiden • Amyloidose der Lunge

Pathophysiologie

Interstitielle Lungenerkrankungen sind eine sehr heterogene, d. h. ungleichartige Erkrankungsgruppe mit **vielen verschiedenen Ursachen**, jedoch demselben Verlauf. Am Anfang wird die Membran, an der der Gasaustausch stattfindet, geschädigt und zwar entweder durch **schädigende Substanzen** (Gase, Staub), die eingeatmet werden, oder durch eine fehlgeleitete Immunantwort, die die Membranen angreift. Dies ist dann der Fall, wenn eine systemische Autoimmunkrankheit die Erkrankung auslöst. Es entwickelt sich eine **chronisch fortschreitende Entzündung**, auf die der Körper zu reagieren versucht. Zur Reparatur der Gewebeschäden werden Bindegewebszellen aktiviert. Diese sorgen dafür, dass das Lungengewebe mit der Zeit zunehmend durch narbiges Bindegewebe ersetzt wird (**Lungenfibrose**). Dadurch nimmt die Dehnbarkeit (Compliance) der Lunge ab und mit der Zeit entwickelt sich eine restriktive Ventilationsstörung (S. 330). Die Patienten können, auch wenn sie sich maximal anstrengen, immer weniger Luft einatmen, da sich die Lunge nicht mehr so ausdehnt (die Vitalkapazität nimmt also ab). Durch das neu gebildete narbige Bindegewebe sind zudem die Alveolarsepten verdickt, wodurch sich die Strecke zwischen Alveole und Blut verlängert. Das **behindert** den **Gasaustausch**. Es entwickelt sich eine **chronische respiratorische Insuffizienz**, die ihrerseits wiederum die Entwicklung eines pulmonalen Hochdrucks bzw. eines **Cor pulmonale** fördert.

Die häufigste interstitielle Lungenerkrankung ist die idiopathische interstitielle Pneumonie (▶ **Tab. 11.6**).

Symptome und Komplikationen

Zunächst klagen die Patienten v. a. über einen **trockenen Husten** sowie **Atemnot**, die bei **körperlicher Anstrengung** auftritt. Die Atemnot nimmt im Verlauf zu, bis die Patienten schließlich bereits **in Ruhe** schwer Luft bekommen. Dadurch atmen die Betroffenen schneller (**Tachypnoe**). Abhängig von der Ursache können auch weitere Beschwerden bestehen (z. B. Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, Abgeschlagenheit und Gewichtsverlust). In fortgeschrittenen Fällen entwickeln die Patienten eine **respiratorische Insuffizienz**. Sie sind zyanotisch und zeigen zunehmend Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz.

Diagnostik

Die **Anamnese** hat einen hohen Stellenwert, da es eine Vielzahl von Ursachen gibt, die ausgeschlossen oder bestätigt werden müssen. Hier ist es also wichtig, den Patienten nach einer besonderen **Exposition gegenüber Stäuben** (z. B. beruflich) und anderen inhalativen Noxen zu fragen, seine **Medikamentenanamnese** zu erheben und **Begleiterkrankungen** sowie familiäre Erkrankungen abzuklären.

In der **klinischen Untersuchung** kann man im fortgeschrittenen Stadium Zeichen der **Zyanose** (bläuliche Lippen, Uhrglasnägel und Trommelschlägelfinger) und **Rechtsherzinsuffizienz** (geschwollene Knöchel) sehen. Die Patienten **atmen schneller und flacher** als normal. Typisch ist das sog. Doorstop-Phänomen: Wenn man die Patienten auffordert, tief einzuatmen, bricht die Atembewegung plötzlich ab, da sich die Lunge ab einem gewissen Punkt nicht mehr weiter ausdehnen kann. Mit dem Stethoskop hört man im unteren Bereich der Lunge gegen Ende der Einatmung ein charakteristisches **Knisterrasseln** (sog. Entfaltungsknistern, wenn Luft in die Alveolen gelangt).

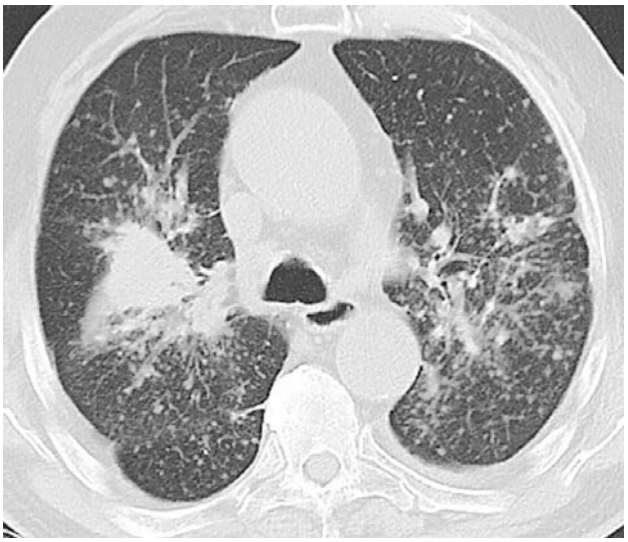
Mit der **Lungenfunktionsprüfung** lässt sich eine respiratorische Ventilationsstörung nachweisen. Aufgrund der schlechten Dehnbarkeit der Lunge sind die **Lungenvolumina** nur sehr **gering**; aufgrund der verdickten Alveolarsepten ist die **Diffusionskapazität vermindert**.

Das Ausmaß der respiratorischen Insuffizienz lässt sich in der **Blutgasanalyse** feststellen.

Das Ausmaß des Lungenumbaus lässt sich am besten in der **hochauflösenden CT** (HR-CT) nachweisen. Mit der Zeit erinnert die Lunge vom Aussehen an Bienenwaben (man spricht auch von einer **Honigwabenlunge**). In der Lunge entstehen viele kleine Blasen und Zysten, die von deutlich verdickten Alveolarsepten eingerahmt werden (▶ **Abb. 11.36**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.36 CT-Befund bei Lungenfibrose.



Das Lungengewebe ist zystisch umgebaut und erinnert an Bienenwaben. Man spricht daher auch von einer Honigwabenlunge. Die vielen Zysten werden von den helleren Strukturen eingerahmt. Diese sind Ausdruck des verdickten Bindegewebes zwischen den Alveolen. *Abb. aus: Wormanns D, Hrsg. Thoraxdiagnostik. 1. Auflage. Thieme; 2016*

Mit der **bronchoalveolären Lavage** (BAL) lässt sich eine Infektion ausschließen. Sind der klinische und radiologische Befund unklar, kann eine **Lungenbiopsie** entnommen und damit die Diagnose endgültig gesichert werden.

Therapie

Wenn die Ursache für die Erkrankung bekannt ist, muss diese möglichst beseitigt werden, das heißt, auslösende Stäube und andere **Schadstoffe** müssen **streng gemieden** werden (auch nicht mehr rauchen!). Besteht eine erhöhte Entzündungsaktivität (das lässt sich z. B. in der BAL oder der Biopsie abklären), sollten die Patienten **möglichst früh Glukokortikoide** einnehmen. Ist einmal eine Lungenfibrose eingetreten, helfen Glukokortikoide oder auch andere Immunsuppressiva oft nicht mehr. Die respiratorische Insuffizienz im Endstadium erfordert eine konsequente **Sauerstoff-Langzeittherapie** bzw. – wenn bereits eine Hyperkapnie besteht – eine **Maskenbeatmung**. Die letzte Therapieoption ist die Lungen- bzw. kombinierte Herz-Lungen-Transplantation.

WISSEN TO GO

Interstitielle Lungenerkrankungen

Interstitielle Lungenerkrankungen haben unterschiedliche Ursachen, allen gemeinsam ist eine Schädigung der für den Gasaustausch verantwortlichen Membran. Durch eine fortschreitende Zerstörung und den bindegewebigen Umbau des Lungengewebes kommt es zu einer **Lungenfibrose.** Dadurch wird die Lunge schlechter dehnbar und es entwickelt sich eine **restriktive Ventilationsstörung**. Der **Gasaustausch** ist durch verdickte Alveolarsepten **behindert**. Die Patienten leiden an **zunehmender Atemnot**. Im Endstadium der Erkrankung entsteht eine **chronisch-respiratorische Insuffizienz**, die zu einem pulmonalen Hochdruck und einem Cor pulmonale führen kann.

Die Diagnose stützt sich v. a. auf die Befunde der körperlichen Untersuchung, der Lungenfunktionsdiagnostik und der Bildgebung (v. a. HR-CT). Ist die Ursache bekannt, steht die Behandlung der Grunderkrankung im Vordergrund. **Schadstoffe** müssen unbedingt **gemieden** werden (**Rauchverbot**!)! Liegt eine Entzündung vor, sollten möglichst früh **Glukokortikoide** eingesetzt werden. Hat sich eine Lungenfibrose gebildet, helfen Immunsuppressiva oft nicht mehr. Im Endstadium benötigen die Patienten eine **Sauerstoffbehandlung** oder müssen evtl. beatmet werden.

Sarkoidose

Definition Sarkoidose

Die Sarkoidose ist eine systemisch verlaufende Erkrankung ungeklärter Ursache, die meistens die Lunge betrifft (ca. 90 %).

Pathophysiologie

Die genaue Ursache der Erkrankung ist noch ungeklärt. Bevorzugt erkranken **junge Erwachsene** im Alter zwischen 20 und 40 Jahren. Es werden verschiedene Faktoren wie Infektionen und inhalative Schadstoffe vermutet. Es wird angenommen, dass bei Personen mit genetischer Veranlagung, diese Faktoren zu einer Störung des Immunsystems führen.

Symptome

Man unterscheidet eine akute und eine chronische Sarkoidose.

Akute Sarkoidose • Sie tritt v. a. an der Haut, den Gelenken und den Lymphknoten auf. Liegen folgende 3 Befunde vor, spricht man vom **Löfgren-Syndrom**: Arthritis im Sprunggelenk, Erythema nodosum (S. 236) und beidseitig geschwollene Lymphknoten am Lungenhilum. Zusätzlich können Fieber, trockener Husten und eine Belastungsdyspnoe bestehen.

Chronische Sarkoidose • Die chronische Sarkoidose kann nahezu **jedes Organ** betreffen. Daher ist das klinische Bild entsprechend vielfältig. Typisch ist die **Lungenbeteiligung**, die sich durch eine schleichend einsetzende Belastungsdyspnoe, Reizhusten und eine verminderte Leistungsfähigkeit bemerkbar macht. Langfristig können die Patienten als Folge der zunehmenden Lungenfibrose einen **pulmonalen Hochdruck** und ein Cor pulmonale entwickeln. Andere häufig betroffene Organe sind die **Leber** und die **Augen**.

Diagnose

Für die Diagnosestellung relevant sind die klinische Symptomatik, der **Röntgenbefund**, die bronchoalveoläre Lavage und die Biopsie. In der **Biopsie** können die typischen pathologischen Veränderungen festgestellt werden. Hier finden sich **Granulome** aus Epitheloidzellen, die – im Unterschied zur Tuberkulose – keine Nekrose in ihrem Zentrum haben. Man nennt sie deshalb auch nicht verkäsende Granulome. In der **bronchoalveolären Lavage** lässt sich eine spezielle Lymphozytenkonstellation als Ausdruck des gestörten Immunsystems nachweisen, sie beweist allerdings keine Sarkoidose. Die Lymphozyten sind vermehrt, wobei im Verhältnis deutlich mehr T-Helfer-Zellen als T-Suppressor-Zellen vorhanden sind.

Hat man die Diagnose gesichert, muss nach weiteren Organbeteiligungen gesucht bzw. der weitere Verlauf kontrolliert werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Therapie

Bei den meisten Patienten heilt die Sarkoidose von allein aus. Patienten mit Löfgren-Syndrom erhalten **NSAR** (z. B. Ibuprofen) gegen die Entzündung und die Schmerzen. Patienten mit Herz-, ZNS- oder Augenbeteiligung oder einer Verschlechterung der Lungenfunktion erhalten ein halbes oder ganzes Jahr lang **Glukokortikoide**. Danach erfolgt der Versuch, die Medikamente wegzulassen. Kommt es unter der Steroidtherapie zu keiner Besserung, werden sie mit **anderen immunsuppressiven Medikamenten** wie Azathioprin oder Methotrexat kombiniert.

WISSEN TO GO

Sarkoidose

Bei der Sarkoidose handelt es sich um eine **systemische Erkrankung**, die viele Organe betreffen kann und sich in 90 % der Fälle an der Lunge manifestiert. Bei der **akuten Form** findet sich das sog. **Löfgren-Syndrom** (Entzündung mit Sprunggelenk, Erythema nodosum und geschwollene Lymphknoten am Lungenhilum). Bei **der chronischen Form** bestehen eine zunehmende **Atemnot bei Belastung**, ein **Reizhusten** und eine verminderte Leistungsfähigkeit; mit der Zeit entstehen ein pulmonaler Hochdruck und ein **Cor pulmonale**. Neben der Lunge sind häufig die **Leber** und die **Augen** betroffen. Für die **Diagnose** wichtig sind die Symptomatik, der Röntgenbefund, die bronchoalveoläre Lavage und die Biopsie. Eine Sarkoidose heilt oft von allein aus. Ist eine Behandlung notwendig (z. B. bei Befall von Augen, ZNS und Herz), erhalten die Patienten **Glukokortikoide**.

Pneumokoniosen

Definition Pneumokoniosen

*Pneumokoniosen sind interstitielle Lungenerkrankungen, die durch das Einatmen **anorganischer Stäube** ausgelöst werden. Die wichtigsten Formen sind die **Silikose** (Quarzstaublunge) und die **Asbestose**.*

Pathophysiologie

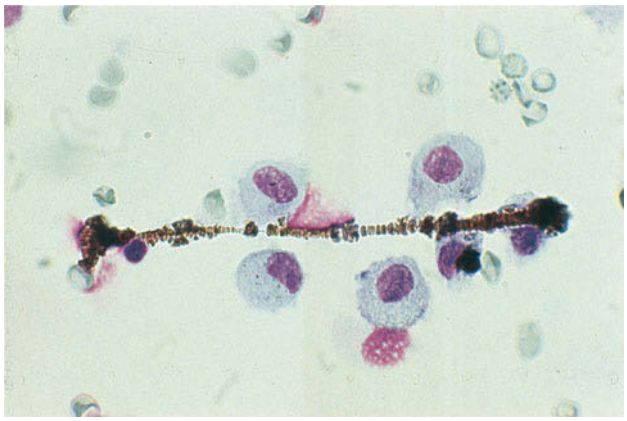
Die Silikose und Asbestose sind Berufserkrankungen. Die **Asbestose** wird durch das Einatmen von **Asbestfasern** ausgelöst (▶ **Abb. 11.37**). Asbest wurde früher insbesondere in der Auto- bzw. Zementindustrie sowie in Brandschutz- und Isolationsmaterialien verarbeitet. Die **Silikose** entsteht durch das Einatmen von **Quarzstaub**. Sie betrifft v. a. Bergleute, Schleifer und Steinmetze.

Symptome und Komplikationen

Die meisten Patienten sind **lange** Zeit **beschwerdefrei**. Erst spät entwickeln sich ein trockener Husten und zunehmende Atemnot. Im Endstadium der Lungenfibrose kommt es zu respiratorischer Insuffizienz und pulmonalem Hochdruck.

Personen mit Asbestkontakt sind außerdem gefährdet, nach Jahrzehnten ein **Pleuramesotheliom** (S. 389) oder ein Lungenkarzinom zu entwickeln. Patienten mit Silikose erkranken überdurchschnittlich häufig an einer Tuberkulose (sog. Siliko-Tbc) und Lungenkrebs. Außerdem sind rezidivierende Atemwegsinfekte häufig.

Abb. 11.37 Asbestkörperchen in der bronchoalveolären Lavage.



Man erkennt eine Asbestfaser und kugelige Körperchen. Es handelt sich dabei um sog. Asbestkörperchen. Sie entstehen, wenn die Alveolarmakrophagen versuchen, die Faser zu fressen. Je länger und je dünner die Asbestfasern sind, umso eher kann sich ein bösartiger Tumor entwickeln. *Abb. aus: Magnussen H, Kanzow G. Diagnostik. In: Greten H, Rinninger F, Greten T, Hrsg. Innere Medizin. 13. Auflage. Thieme; 2010*

Diagnose

Für die Diagnosestellung sind der anamnestische Hinweis auf eine berufliche Exposition und der Nachweis typischer Lungenveränderungen im Röntgenbild bzw. in der Thorax-CT entscheidend.

Therapie

Wichtig ist auch hier, dass die Erkrankung möglichst frühzeitig erkannt wird. Dann muss der auslösende **Schadstoff konsequent gemieden** werden. In der Regel bedeutet das für den Patienten, dass er den Beruf wechseln muss. Die Erkrankung kann aber trotzdem noch fortschreiten. Regelmäßige **Kontrolluntersuchungen** sind notwendig. Atemwegsinfekte müssen antibiotisch behandelt werden, evtl. benötigen die Patienten auch Medikamente gegen die bronchiale Obstruktion (inhalative Glukokortikoide und β_2-Sympathomimetika).

WISSEN TO GO

Pneumokoniosen

Pneumokoniosen wie die Silikose und die Asbestose werden durch das **Einatmen anorganischer Stäube** ausgelöst (Berufskrankheiten!). Die Patienten bleiben typischerweise **lange** Zeit **beschwerdefrei**, im Endstadium entwickeln sich auch hier eine respiratorische Insuffizienz und ein Cor pulmonale. Bei der Silikose stehen häufig die Symptome **rezidivierender Atemwegsinfektionen** im Vordergrund. Der Asbestkontakt erhöht zusätzlich das Risiko eines **Pleuramesothelioms** und ein Lungenkarzinoms. Unbedingt wichtig ist es, die Schadstoffe **konsequent** zu **meiden**. Häufig bedeutet das einen Arbeitsplatzwechsel.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Exogen allergische Alveolitis (EAA)

Definition Exogen allergische Alveolitis

*Die exogen allergische Alveolitis (EAA) ist eine interstitielle Lungenerkrankung, die durch das Einatmen unterschiedlicher **organischer Stäube** ausgelöst wird.*

Pathophysiologie

Die EAA ist insgesamt selten und tritt v. a. in bestimmten Berufsgruppen auf (Berufskrankheiten, ▶ **Tab. 11.7**). Die Patienten zeigen alle eine gewisse **genetische Vorbelastung**.

Die eingeatmeten Stäube lösen eine **allergische Reaktion** zunächst vom Typ III (S. 109), später auch vom Typ IV aus. Durch die entzündliche Reaktion wird das Lungengewebe geschädigt. Parallel dazu setzen Reparaturvorgänge ein, die in eine **Lungenfibrose** münden, wenn die Staubbelastung dauerhaft bestehen bleibt.

Symptome und Komplikationen

Bei der EAA werden eine akute und eine chronische Verlaufsform unterschieden.

Akute Verlaufsform • Etwa **4–12 Stunden** nach Einatmen der Stäube treten Symptome auf (Luftnot, Husten, Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen). Hört die Staubbelastung auf, klingen die Symptome rasch wieder ab. Typisch ist bei diesen Patienten, dass sie am Wochenende beschwerdefrei sind, die Beschwerden aber erneut auftreten, wenn sie wieder am Arbeitsplatz dem Staub ausgesetzt sind.

Chronische Verlaufsform • Sie entwickelt sich, wenn die Patienten über eine lange Zeit staubhaltige Luft einatmen. Die Erkrankung beginnt **schleichend** mit trockenem Husten, Luftnot bei Belastung, Gewichtsverlust und einer allgemeinen Leistungsminderung. Erkennt man die Erkrankung nicht rechtzeitig, kann sich eine **Lungenfibrose** entwickeln (respiratorische Insuffizienz mit Zyanose → pulmonale Hypertonie → Cor pulmonale).

Diagnose

In der **Anamnese** kann man in der Regel bereits eine **berufliche Staubbelastung** erfragen. Meistens schildern die Patienten ihre Beschwerden auch im zeitlichen Zusammenhang mit einer Staubexposition am Arbeitsplatz. Wenn die Erkrankung bereits fortgeschritten ist, lassen sich in der **klinischen Untersuchung** Zeichen einer Zyanose (bläuliche Lippen, Uhrglasnägel und Trommelschlägelfinger) oder einer Rechtsherzinsuffizienz (geschwollene Knöchel) erheben.

Die **Blutuntersuchung** zeigt im Akutstadium die charakteristischen Entzündungsparameter. Außerdem können spezifische Antikörper nachgewiesen werden (sind allerdings manchmal auch bei Gesunden zu finden).

In der **Röntgenthorax-Aufnahme** und in der **HR-CT** sind Veränderungen im Lungengewebe zu sehen, die zunächst fleckig erscheinen und im chronischen Stadium streifig-knotig werden.

In der **bronchoalveolären Lavage** ist die Zellzahl stark erhöht, bei der akuten Form sind es dabei meist neutrophile Granulozyten, bei der chronischen Form Lymphozyten. Ist die bronchoalveoläre Lavage unauffällig, kann man ziemlich sicher davon ausgehen, dass der Patient keine EAA hat.

Das Ausmaß der Lungenschädigung und der respiratorischen Insuffizienz kann mithilfe der **Lungenfunktionsdiagnostik** und der Blutgasanalyse beurteilt werden.

Therapie

Das oberste Gebot ist das **strikte Meiden der Allergene** (Stäube). Häufig ist damit ein **Arbeitsplatzwechsel** verbunden. Bei der akuten Verlaufsform werden **Glukokortikoide** eingesetzt. Eine Lungenfibrose ist später meistens nur mehr sehr schwer zu behandeln.

WISSEN TO GO

Exogen allergische Alveolitis (EAA)

Die exogen allergische Alveolitis (EAA) entsteht durch das **Einatmen organischer Stäube**. Je nach eingeatmetem Staub unterscheidet man verschiedene Erkrankungen, die alle in bestimmten **Berufsgruppen** gehäuft vorkommen. Das Einatmen der Stäube ruft eine allergische Reaktion hervor (Typ III und später Typ IV). Die immunvermittelte Entzündung schädigt die Lunge und kann zur Lungenfibrose führen. Die EAA kann **akut** (akuter Husten und Atemnot, Beschwerden klingen ab, wenn die Staubbelastung aufhört) oder **chronisch** verlaufen. Die chronische Form entsteht bei dauerhafter Schadstoffbelastung und kann schleichend zur **Lungenfibrose** führen. Therapeutisch müssen **Stäube** unbedingt **gemieden** werden (oft Arbeitsplatzwechsel nötig). Bei der akuten Form helfen **Glukokortikoide**.

Tab. 11.7 Formen der exogen allergischen Alveolitis.

Erkrankung	organisches Antigen	Antigenquelle	gefährdete Personen
Laborantenlunge	Antigene von Mäusen und Ratten	Urin, Tierfell	Beschäftigte im Labor
Vogelhalterlunge	Antigene von Tauben und Ziervögeln	Federstaub, Vogelkot	Personen mit Kontakt zu Vögeln
Farmerlunge	Aktinomyzeten	schimmeliges Heu	Landwirte
Befeuchterlunge	Aktinomyzeten, Bacillus cereus	kontaminierte Aerosole	Personen in Räumen mit Klimaanlagen und Luftbefeuchtern
Papierarbeiterlunge	Schimmelpilze	Papierstaub	Beschäftigte in der papierverarbeitenden Industrie
Sägearbeiterlunge	Aktinomyzeten	Sägemehl	Holzarbeiter

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

11.7 Erkrankungen des Lungenkreislaufs

11.7.1 Lungenembolie

Definition Lungenembolie

Die Lungenembolie (Synonym: Lungenarterienembolie, Pulmonalarterienembolie) bezeichnet den Verschluss einer oder mehrerer Lungenarterien durch einen Embolus (abgelöstes Blutgerinnsel bzw. Thrombus), der häufig aus dem venösen System stammt.

Pathophysiologie

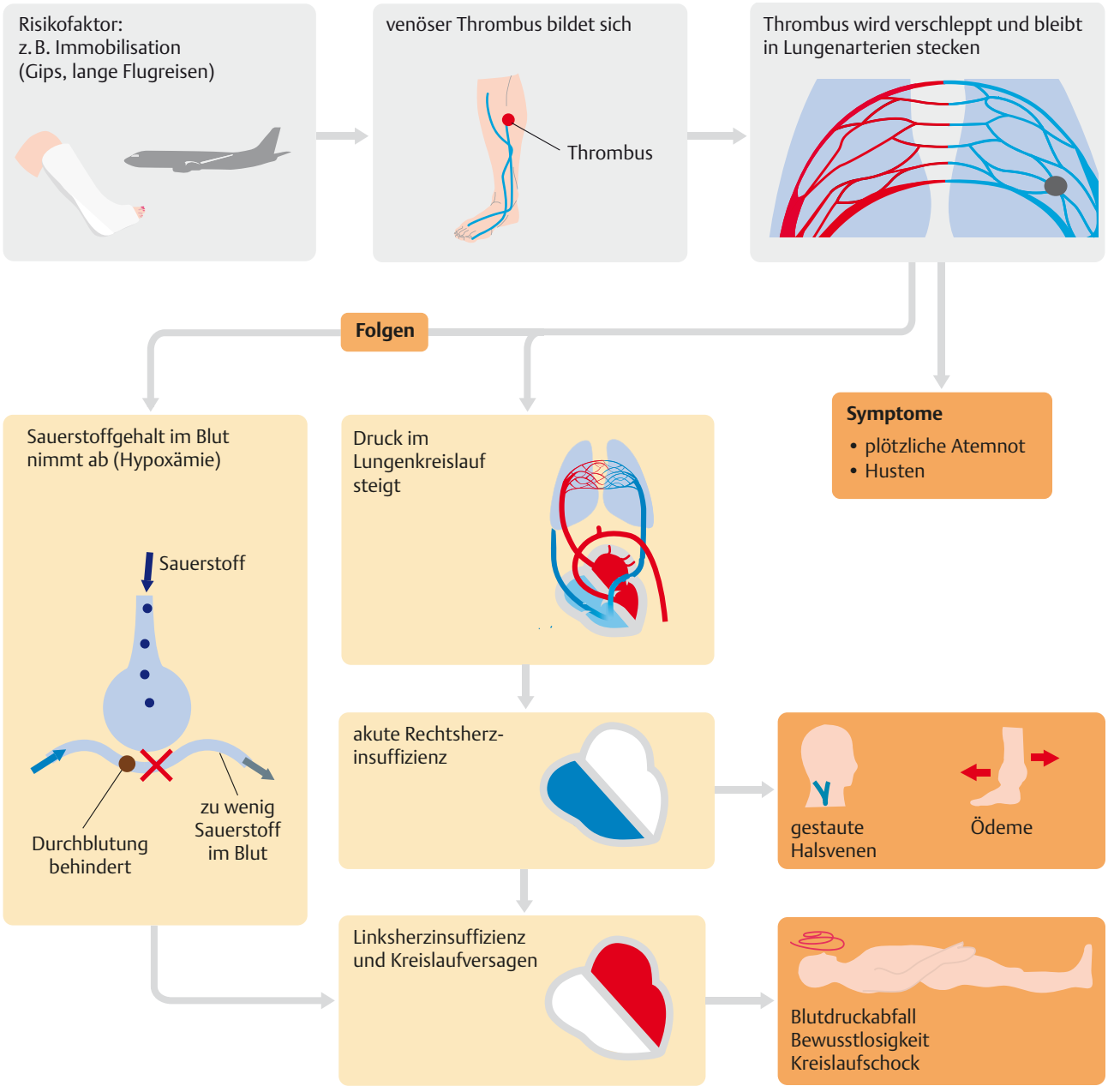
Ursache der Lungenembolie • In den allermeisten Fällen ist die Lungenembolie eine Komplikation der **tiefen Beinvenenthrombose** (S. 292). Alle Risikofaktoren für eine tiefe Beinvenenthrombose fördern also auch das Risiko einer Lungenembolie (z. B. Immobilität durch langes Sitzen oder Gips, orale Kontrazeptiva oder Gerinnungsstörungen). Der Thrombus löst sich entweder spontan oder begünstigt durch plötzliche Druckänderungen (z. B. Pressen beim Stuhlgang, plötzliche körperliche Anstrengung) ab und wird über die untere Hohlvene über das rechte Herz in die Lungenarterien verschleppt (▶ **Abb. 11.38**).

! *Merke* Thrombus – Embolus

Löst sich ein Thrombus (also ein Blutgerinnsel in einem Gefäß) ab und wird er mit dem Blut verschleppt, nennt man ihn Embolus und spricht folglich von einer Embolie (auch Thromboembolie).

Auswirkungen der Lungenembolie • Kleinere Embolien bleiben oft unbemerkt und werden durch das körpereigene Fibrinolysesystem rasch wieder abgebaut. Ist der Embolus aber groß genug, um einen Lungenarterienast zu verlegen, führt der plötzliche Gefäßverschluss zu einem akuten Anstieg des Lungengefäßwiderstands. Das rechte Herz muss nun gegen den plötzlichen Druckanstieg im Lungenkreislauf (**akute pulmonal-arterielle Hypertonie**) anpumpen. Da der Druck im Lungenkreislauf normalerweise nur niedrig ist,

Abb. 11.38 Entstehung und Auswirkungen einer Lungenembolie.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

schafft es die rechte Herzkammer nicht, gegen diese Belastung anzukommen und ausreichend Blut in die Lungen zu befördern. Es entwickelt sich eine **akute Rechtsherzinsuffizienz**, das Herzminutenvolumen und der Blutdruck fallen ab (**akutes Cor pulmonale**).

Durch den Gefäßverschluss gelangt das Blut nicht mehr zu den Alveolen und wird folglich nicht mit Sauerstoff angereichert. Die betroffenen Lungenabschnitte werden zwar **noch belüftet** (die Ventilation ist ja in Ordnung), allerdings nicht durchblutet. Man spricht auch von einer **vermehrten Totraumventilation** (= Belüftung ohne Durchblutung). Aus diesem Grund nimmt die Sauerstoffkonzentration im Blut ab (**Hypoxämie**). Auch die linke Kammer schafft es in dieser Situation nicht mehr, ausreichend Blut auszuwerfen, wodurch das **Herzminutenvolumen** weiter **abfällt**. In der Folge fällt auch der Blutdruck und es kann sich ein **Kreislaufschock** entwickeln.

Kommt es immer wieder zu kleineren Embolien, kann langfristig der Druck im kleinen Kreislauf steigen (**chronisch-pulmonale Hypertonie**).

WISSEN TO GO

Lungenembolie – Entstehung und Folgen

Ausgangspunkt der meisten Lungenembolien ist eine **tiefe Beinvenenthrombose**. Teile davon lösen sich ab und werden als Embolus mit dem venösen Blut über das rechte Herz in die Lungenarterien transportiert. Ist der Embolus zu groß, um vom körpereigenen Fibrinolysesystem rasch wieder aufgelöst zu werden, kann er einen Lungenarterienast verlegen. Zu den wichtigsten Folgen zählen:

- Ausbildung einer **akuten Rechtsherzinsuffizienz**
- vermehrte Totraumventilation mit daraus resultierender **arterieller Hypoxämie**
- **Blutdruckabfall** und **Kreislaufschock**, wenn auch die linke Kammer versagt
- **pulmonale Hypertonie** bei immer wieder auftretenden kleinen Embolien

Symptome und Komplikationen

Das erste Zeichen ist oft die **plötzliche Atemnot**. Später kommen auch **Husten** und **atemabhängige Brustschmerzen** dazu. Die Patienten sind oft sehr verängstigt und haben Beklemmung und Schweißausbrüche. Atem- und Herzfrequenz sind deutlich beschleunigt. Gelegentlich husten die Patienten Blut (**Hämoptyse**), was Ausdruck eines Lungeninfarkts ist. Die plötzliche Druckerhöhung kann man an den **gestauten Halsvenen** erkennen (der Blutfluss in den rechten Vorhof ist durch den Lungenhochdruck erschwert, also staut sich das Blut vor dem Herzen in die Venen zurück). Ausgeprägte Embolien können lebensbedrohlich sein und mit **schweren Kreislaufreaktionen** einhergehen: Der Blutdruck sackt ab und die Patienten werden bewusstlos.

Bei **älteren Patienten** verlaufen Lungenembolien oft **symptomarm**. Selbst die Atemnot kann fehlen und es besteht mitunter nur eine leichte Atemfrequenzsteigerung mit leichter Tachykardie. Außerdem können bei geriatrischen Patienten Synkopen, Schwindel und unklares Sehen auf eine Lungenembolie hinweisen.

Diagnostik

Da die Lungenembolie **potenziell lebensgefährlich** ist, muss die Diagnostik schnell und gezielt ablaufen.

Wie wahrscheinlich ist eine Lungenembolie? • Anhand der Anamnese (z. B.: Bestehen Risikofaktoren einer tiefen Beinvenenthrombose? Gab es in der Vergangenheit eine Thrombose/Embolie?) und der klinischen Untersuchung (Bluthusten? Tachypnoe?) sollte der Arzt zunächst einschätzen, ob eine Lungenembolie wahrscheinlich ist. Hierfür verwendet man den sog. **Wells-Score** (▶ **Tab. 11.8**).

! *Merke* Lungenembolie

Da die Risikofaktoren im Alter gehäuft auftreten, muss bei geriatrischen Patienten immer an eine Lungenembolie gedacht werden.

Diagnosesicherung • Bei Patienten mit niedrigem und mittlerem Risiko (nach Wells-Score) werden die sog. **D-Dimere** im Blut **bestimmt**. D-Dimere entstehen, wenn im Körper ein Blutgerinnsel aufgelöst wird. Bei einem negativen D-Dimer-Test (D-Dimere im Serum < 500 ng/ml) liegt sehr wahrscheinlich keine Lungenembolie vor.

ACHTUNG

Ein positiver D-Dimer-Test ist allerdings kein Beweis für eine Lungenembolie, da nämlich auch Infektionen, Tumorerkrankungen, eine Schwangerschaft oder eine Operation die D-Dimere erhöhen können.

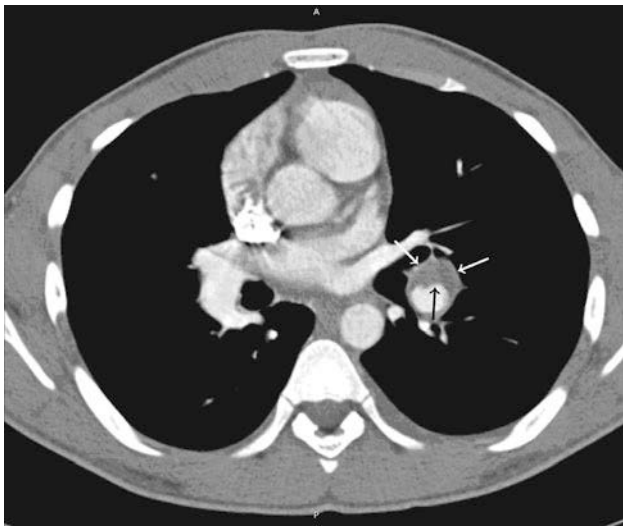
An erster Stelle der bildgebenden Diagnostik steht eine **Spiral-CT des Thorax** mit Kontrastmittel. Hier erkennt man den Embolus an der Kontrastmittelaussparung in der Lungenarterie. Das heißt, die Stelle des Thrombus bleibt dunkel, das

Tab. 11.8 Wells-Score.

Kriterium	Punktzahl
klinische Zeichen der tiefen Beinvenenthrombose (z. B. druckschmerzhaftes, geschwollenes Bein)	3
Lungenembolie wahrscheinlicher als andere Diagnosen	3
Herzfrequenz > 100/min	1,5
Immobilisation > 3 Tage oder Operation in den letzten 4 Wochen	1,5
Lungenembolie oder tiefe Beinvenenthrombose in der Anamnese	1,5
Hämoptyse (Bluthusten)	1
Krebserkrankung (aktiv oder in den letzten 6 Monaten)	1
< 2 Punkte: Wahrscheinlichkeit niedrig; 2–6 Punkte: Wahrscheinlichkeit mittel; > 6 Punkte Wahrscheinlichkeit hoch	

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.39 Lungenembolie in der Spiral-CT des Thorax.



Man erkennt den Embolus in der Lungenarterie gut. Er ist dunkler als das restliche Gefäß (Pfeile), da er das verabreichte Kontrastmittel nicht aufnimmt. Der Embolus verlegt das Gefäß nicht vollständig. Der helle Bereich spiegelt das kontrastmittelhaltige Blut wider, das am Embolus vorbeifließt. *Abb. aus: Schmidt M. Lungenembolie (akutes Cor pulmonale). In: Baenkler H, Goldschmidt H, Hahn J et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Innere Medizin. 3. Auflage. Thieme; 2015*

restliche Gefäßlumen wird hell, da hier Kontrastmittel durchfließen kann, ▶ **Abb. 11.39**). Ist sie nicht verfügbar, kann alternativ eine **Lungenperfusionsventilationsszintigrafie** angefertigt werden (Durchblutung im Verhältnis zur Belüftung).

Bei Patienten mit hohem Risiko (nach Wells-Score) und bei Patienten mit positiven D-Dimeren kann zusätzlich eine **Kompressionssonografie** der Beinarterien durchgeführt werden. Lässt sich hier eine tiefe Beinvenenthrombose (S. 292) erkennen, ist hier die Ursache der Embolie gefunden.

Abschätzung des hämodynamischen Risikos • Das Ausmaß der Rechtsherzbelastung kann gut in der transösophagealen Echokardiografie abgeschätzt werden (z. B. eingeschränkte Beweglichkeit der Herzwand, gedehnte rechte Kammer). Das Ausmaß der hämodynamischen Beeinträchtigung des Patienten ist entscheidend für die Therapieplanung.

WISSEN TO GO

Lungenembolie – Klinik und Diagnostik

Patienten mit Lungenembolie leiden an **plötzlicher Atemnot**, **Brustschmerzen** und spucken evtl. Blut. Bei ausgeprägten Embolien kommt es zum **Kreislaufversagen**. Im Rahmen der Diagnostik wird zunächst die Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie (anhand des **Wells-Scores**) abgeschätzt. Anschließend erfolgt die Diagnosesicherung. Hierzu werden die **D-Dimere** bestimmt und es wird eine **Spiral-CT des Thorax** und eine **Lungenszintigrafie** durchgeführt. Eine **Kompressionssonografie** der Beinvenen gibt weiter Auskunft über die Ursache. Mit dem **Herzkatheter** schätzt man ab, wie stark der Kreislauf durch die Embolie beeinträchtigt ist.

Therapie

Notfallbehandlung

Der Patient sollte mit erhöhtem Oberkörper **gelagert** werden und **Sauerstoff** über eine Nasensonde erhalten. Dann wird ein peripher-venöser Zugang gelegt. Gegen die Schmerzen und zur **Sedierung** helfen Morphin und Benzodiazepine.

ACHTUNG

Morphin und Benzodiazepine können die Atmung hemmen!

Bei Blutdruckabfall muss der **Kreislauf stabilisiert** werden. Hierfür wird Volumen und – falls diese Maßnahme nicht ausreicht – Noradrenalin gegeben. Der Patient muss dann umgehend und sehr vorsichtig in die **nächste Klinik transportiert** werden. Wichtig ist, dass bereits beim Verdacht auf eine Lungenembolie (also bereits im Notarztwagen) Heparin gespritzt wird.

Spezielle Therapie

Sobald die Diagnose gesichert ist, muss dafür gesorgt werden, dass das betroffene Gefäß wieder durchblutet wird und keine neuen Embolien entstehen. Je nach Schweregrad der Lungenembolie gibt es unterschiedliche Therapieansätze:

Bei einer **leichten Lungenembolie** sind die Patienten kreislaufstabil. Diese Patienten erhalten eine Antikoagulation, damit sich keine weiteren Emboli bilden. Üblich ist ein **niedermolekulares Heparin** (z. B. Enoxaparin), das subkutan gespritzt wird.

Patienten mit einer **schweren Lungenembolie** sind kreislaufinstabil. Unter Umständen entstehen sogar ein Schock und ein Herz-Kreislauf-Stillstand, sodass eine Reanimation notwendig sein kann. Auch diese Patienten erhalten eine Antikoagulation mit Heparin. Hier ist **unfraktioniertes Heparin** das Mittel der Wahl, es wird intravenös verabreicht. Bei ausgeprägten Lungenembolien ist der Körper selbst nicht mehr in der Lage, den Embolus aufzulösen. Das heißt, zur Wiedereröffnung des Gefäßes muss eine medikamentöse **Fibrinolyse** durchgeführt werden. Sofern keine Kontraindikationen bestehen (z. B. Schlaganfall oder erhöhte Blutungsneigung), wird der Patient mit sog. Fibrinolytika (z. B. Urokinase oder Streptokinase) behandelt. Sie sorgen dafür, dass vermehrt Plasmin aus Plasminogen gebildet wird. Plasmin löst dann den Embolus auf. Bei manchen Patienten kann der Embolus auch mit einem **Katheter zerkleinert** und dann lysiert werden. Wenn all diese Maßnahmen versagen, bleibt nur noch die **operative Entfernung** des Embolus.

Sekundärprophylaxe

Neben der Akutbehandlung muss unbedingt verhindert werden, dass sich in Zukunft erneut Gerinnsel bilden. Deshalb bekommen die Patienten bereits während der Antikoagulation mit Heparin zusätzlich **orale Antikoagulanzien** (z. B. **Phenprocoumon** [Marcumar]). Am 2.–5. Tag der Heparinbehandlung bekommen sie die erste Tablette. Die Gerinnungsparameter müssen währenddessen regelmäßig überwacht werden. Der wichtigste Parameter ist dabei die INR (S. 694). Wenn die INR den therapeutischen Bereich von 2–3 erreicht hat, beendet man die Heparininjektionen, sodass der Patient nur noch die oralen Antikoagulanzien einnehmen muss. Wie lang diese Behandlung weitergeführt wird, hängt von weiteren Faktoren ab (z. B.: Erste Thrombose? Ungeklärte Ursache? Zusätzliche Krebserkrankung?), mindestens jedoch über 3–6 Monate. Als Medikament kann mittlerweile auch **Rivaroxaban** (S. 753) (Xarelto) eingesetzt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Prognose

Etwa 3–8 % aller Lungenembolien verlaufen tödlich. Die Prognose hängt vor allem von der Größe der Embolie und den Vorerkrankungen des Patienten ab. Entscheidend für die Prognose sind die frühzeitige Diagnose und der schnelle Therapiebeginn.

WISSEN TO GO

Lungenembolie – Therapie

Besteht bei einem Patienten der V. a. eine Lungenembolie, sollte sofort (also bereits im Notarztwagen) mit einer Heparinisierung begonnen werden. Wenn die Diagnose in der Klinik gesichert ist, richtet sich die weitere Therapie nach der hämodynamischen Situation (stabil oder nicht stabil). Grundsätzlich stehen 2 Ansätze zur Verfügung: die Antikoagulation mit verschiedenen Heparinpräparaten, die das Entstehen neuer Embolien verhindern soll, und die systemische Lyse zur Wiedereröffnung des verschlossenen Gefäßes. Zur Vermeidung weiterer thromboembolischer Ereignisse wird am 2.–5. Tag überlappend zur Heparingabe mit einer oralen Antikoagulation begonnen (sog. Sekundärprophylaxe).

Sonderformen

Eine Lungenembolie muss nicht immer durch ein venöses Gerinnsel verursacht werden. Zwar seltene, aber doch mögliche Ursachen sind:

- **Die Fettembolie:** Hierzu kommt es, wenn Fett aus dem Knochenmark der langen Röhrenknochen in die Blutbahn gelangt, z. B. nach einer offenen Oberschenkelfraktur oder beim Einbringen einer Hüftprothese.
- **Die Luftembolie:** Tritt Luft in das venöse System ein, kann es zur Luftembolie kommen. Zum Beispiel bei Verletzungen großer Venen. Das Risiko einer Luftembolie durch Luftblasen in einer Infusion ist äußerst gering.
- **Die Fruchtwasserembolie:** Eine Fruchtwasserembolie kann entstehen, wenn unter der Geburt Amnionflüssigkeit in das mütterliche Blut eindringt.

11.7.2 Pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale

Definition Pulmonale Hypertonie

*Von einer **pulmonalen Hypertonie** (Lungenhochdruck) spricht man, wenn der mittlere Blutdruck in der Pulmonalarterie (Lungenschlagader) unter Ruhebedingungen auf > 25 mmHg ansteigt. Unter einem **Cor pulmonale** versteht man eine Hypertrophie (Vergrößerung) und/oder Dilatation (Erweiterung) der rechten Herzkammer durch die übermäßige Belastung im Rahmen einer Lungenerkrankung und die daraus folgende pulmonale Hypertonie.*

Pathophysiologie

Pulmonale Hypertonie • Eine pulmonale Hypertonie entsteht, wenn sich der Widerstand im Lungenkreislauf erhöht. Dies kann verschiedene Ursachen haben:

- Die Lungengefäße sind **mechanisch verlegt** (z. B. bei einer Lungenembolie) oder durch eine **Entzündung eingeengt** (z. B. bei interstitiellen Lungenerkrankungen).
- Die Lungengefäße ziehen sich zusammen (**Vasokonstriktion**): Dies tritt reflektorisch ein, wenn Alveolen nicht mehr belüftet werden (z. B. bei einer COPD), damit das Blut in andere, gut belüftete Alveolen umverteilt wird (**Euler-Liljestrand-Reflex**). So versucht der Körper, für eine ausreichende Oxygenierung zu sorgen. Auf Dauer ist dieser Effekt jedoch kontraproduktiv, da der Lungendruck ansteigt.
- Die Lungengefäße müssen zu viel Blut befördern (**Volumenüberlastung**): Bei einer Linksherzinsuffizienz (S. 225) kann das Blut nicht mehr ausreichend in den Körperkreislauf ausgeworfen werden und staut sich daher zurück in die Lunge. Auch **Herzfehler** (S. 241) können zu einer Volumenüberlastung der Lunge führen, und zwar, wenn das Blut vom linken Herzen durch ein Loch in der Herzscheidewand wieder in das rechte Herz zurückfließt und so erneut in den Lungenkreislauf gelangt. Oder wenn das Blut über eine undichte Herzklappe (Mitralklappe) wieder zurückfließt.

Langfristig führen die Erkrankungen zu **Umbauvorgängen** an den Lungengefäßen. Es wird vermehrt Bindegewebe in die Gefäße eingelagert, sodass deren Elastizität abnimmt. Das Gefäßlumen nimmt ab und der Widerstand in den Gefäßen wird größer. Dadurch steigt dann auch der Druck in den Lungenarterien (▶ **Abb. 11.40**).

Akutes Cor pulmonale • Einen akuten Druckanstieg kann die rechte Herzkammer nur sehr begrenzt tolerieren, bevor sie dilatiert und ihre Funktion verliert. Klinisch treten Zeichen einer **akuten Rechtsherzinsuffizienz** auf (z. B. Ödeme, gestaute Halsvenen). **Ursache** für einen akuten Druckanstieg sind z. B. die Lungenembolie oder ein akuter Asthmaanfall.

Chronisches Cor pulmonale • Auf chronische Druckbelastungen kann sich die rechte Herzkammer besser einstellen, indem ihre Muskelschicht langsam an Masse zunimmt (**Rechtsherzhypertrophie**). Jedoch kann sich die Muskelschicht nur begrenzt verdicken und mit der Zeit kommt der Ventrikel nicht mehr gegen den chronisch erhöhten Druck an. Es entsteht eine chronische Rechtsherzinsuffizienz (S. 224).

Die **häufigsten Ursachen** eines chronischen Cor pulmonale sind vorbestehende Lungenerkrankungen wie z. B. COPD, eine fortgeschrittene Lungenfibrose, rezidivierende kleinere Lungenembolien und die Linksherzinsuffizienz.

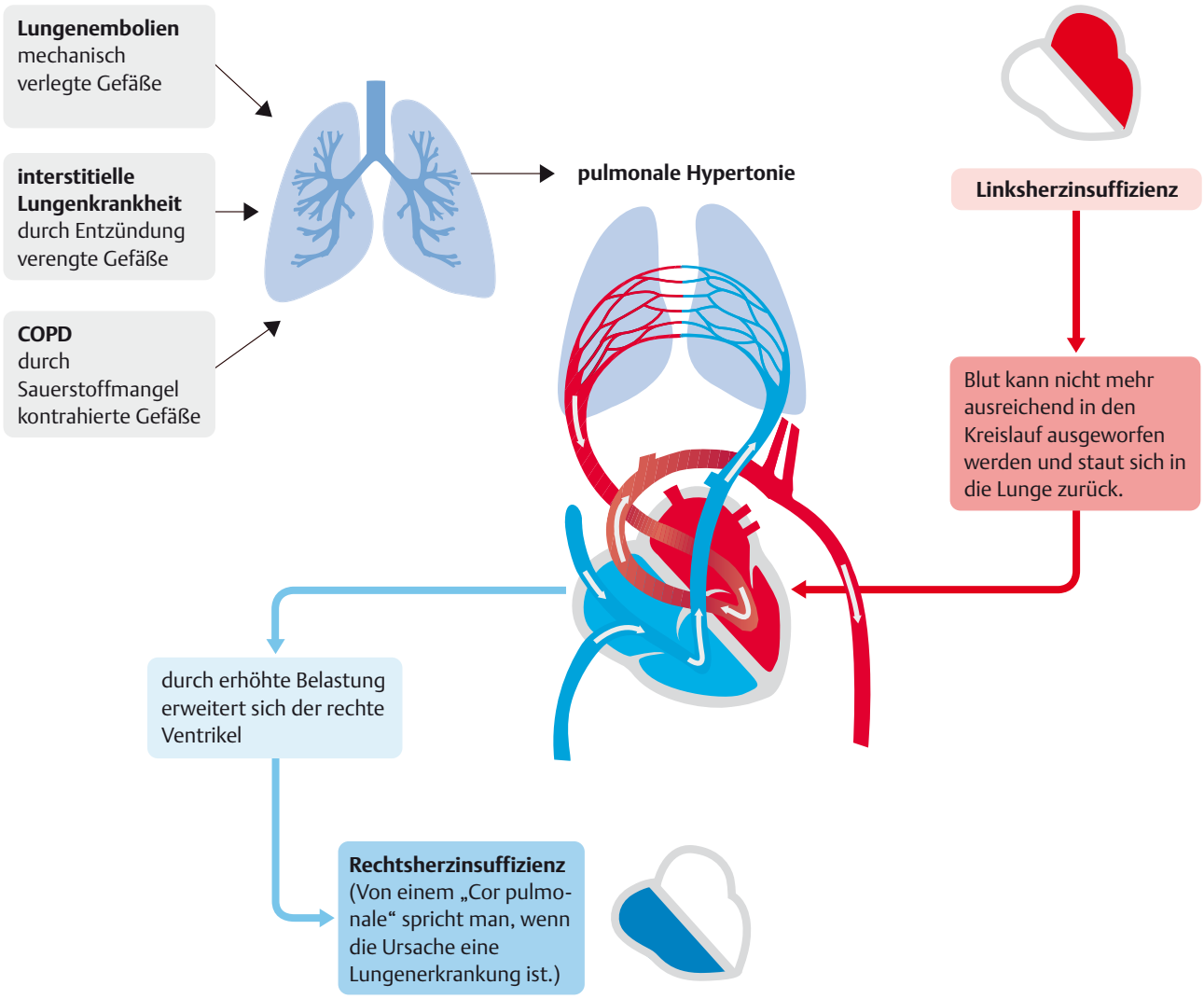
Einteilung

Die pulmonale Hypertonie wird nach der offiziellen Klassifikation (Dana Point, 2008) in 5 verschiedene Klassen eingeteilt. Nur die Erkrankungen der 1. Klasse werden auch pulmonal-arterielle Hypertonie genannt, bei allen übrigen Formen spricht man von pulmonaler Hypertonie.

- Klasse 1: pulmonal-arterielle Hypertonie (z. B. idiopathisch, vererbt, medikamentös bedingt)
- Klasse 2: pulmonale Hypertonie bei Erkrankungen des linken Herzens
- Klasse 3: pulmonale Hypertonie bei Lungenerkrankungen und bei Hypoxämie
- Klasse 4: pulmonale Hypertonie durch chronische Embolien
- Klasse 5: pulmonale Hypertonie mit unklarer Ursache oder verschiedenen Einflussfaktoren (z. B. systemische Erkrankungen wie Sarkoidose, Stoffwechsel-, Bluterkrankungen)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.40 Entstehung der pulmonalen Hypertonie.



Symptome

Bei vielen Patienten stehen die Symptome der zugrunde liegenden Erkrankung im Vordergrund, da die pulmonale Hypertonie selbst lange Zeit nur sehr diskrete Beschwerden macht. Die typischen **Symptome** treten häufig erst **bei vermehrter Belastung** auf. Die körperliche Leistungsfähigkeit der Patienten nimmt ab, sie leiden unter vermehrter **Müdigkeit** und **Belastungsdyspnoe** (Atemnot bei Belastung). Außerdem kann es zu **Schwindel** und **Synkopen** (plötzliche Bewusstlosigkeit) kommen. Erste Hinweise auf ein **Rechtsherzversagen** beim Cor pulmonale sind Beinödeme, gestaute Halsvenen sowie eine vergrößerte Leber mit Aszites.

Diagnostik

Wegen der oft wenig ausgeprägten Beschwerden wird die Diagnose meist erst spät gestellt. Die wichtigste Untersuchung ist die **Echokardiografie**. Hiermit lassen sich z. B. das Ausmaß der Hypertrophie und Dilatation bestimmen sowie der pulmonale Druck abschätzen. Genau messen kann man den pulmonalen Druck nur in der Rechtsherzkatheteruntersuchung. Die **Rechtsherzkatheteruntersuchung** ist v. a. wichtig, um die Diagnose zu bestätigen und den Schweregrad zu erfassen. Im EKG und im Röntgenthorax-Bild sieht man erst im Verlauf Veränderungen. Bei der Auskultation hört man außerdem einen lauten 2. Herzton und ein spezielles Herzgeräusch (Graham-Steell-Geräusch), wenn die rechte Kammer dilatiert.

Therapie

Die Behandlung der pulmonalen Hypertonie ist sehr schwierig. Im Vordergrund steht die **Behandlung der Grunderkrankung**. Insbesondere Patienten mit pulmonal-arterieller Hypertonie sollten eine konsequente **orale Antikoagulation** mit Phenprocoumon (Marcumar) erhalten. Bei diesen Patienten sind auch Medikamente zur Lungendrucksenkung sinnvoll. Solche Medikamente sind z. B. Phosphodiesterase-Hemmer wie **Sildenafil** (Viagra). Viagra wird nicht nur bei einer erektilen Dysfunktion eingesetzt, sondern ist auch für die Behandlung von Patienten mit pulmonal-arterieller Hypertonie zugelassen. Man nutzt seine gefäßerweiternde Wirkung aus, um den Lungendruck bei diesen Patienten zu senken.

Weitere wichtige **Therapiemaßnahmen** sind:

- Die Leistungsfähigkeit der Patienten kann durch eine **angepasste körperliche Belastung** gesteigert werden, daher sollten sich die Patienten im Rahmen der individuellen Möglichkeiten körperlich betätigen.
- Patienten mit chronischer Hypoxämie benötigen eine **Sauerstoff-Langzeittherapie**. Wird der Sauerstoff konsequent

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

über mindestens 16 Stunden pro Tag gegeben, kann das den erhöhten Druck in den Pulmonalarterien senken.
- Sinnvoll sind außerdem **Impfungen** gegen Pneumokokken und Influenza.
- Frauen sollten konsequent verhüten, da eine Schwangerschaft für die Patientinnen unter Umständen lebensgefährlich werden kann.
- Patienten mit Symptomen einer Rechtsherzinsuffizienz müssen auch entsprechend behandelt werden. Eine Therapie mit **Diuretika** ist angezeigt, um dem Körper das überschüssige Wasser zu entziehen.

ACHTUNG

Während der Diuretikatherapie müssen der Volumen- und der Elektrolythaushalt des Patienten überwacht werden (Blutentnahme und Gewichtskontrolle).

- Sprechen die Patienten auf die bisherigen Maßnahmen nicht an, kann man operativ ein Loch in der Vorhofscheidewand schaffen (sog. **atriale Ballonseptostomie**). Durch dieses Loch fließt ein Teil des Blutes vom rechten Vorhof direkt in den linken Vorhof und umgeht die Lunge. Man erzeugt somit einen künstlichen Links-rechts-Shunt. Dadurch nimmt zwar die Sauerstoffsättigung des Bluts ab, aber die Leistung des linken Herzens und die Rechtsherzinsuffizienz bessern sich. Langfristig hilft diesen Patienten allerdings nur eine **Herz-Lungen-Transplantation**.

Prognose

Die Prognose hängt entscheidend vom Schweregrad der Erkrankung ab. Bei manifester Rechtsherzinsuffizienz und Ruhedyspnoe liegt die 3-Jahres-Überlebensrate bei ca. 40 %.

WISSEN TO GO

Pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale

Eine **pulmonale Hypertonie** entsteht, wenn der mittlere Druck in der Lungenschlagader in Ruhe auf **> 25 mmHg** ansteigt. Sie kann durch eine Vielzahl verschiedener Erkrankungen ausgelöst werden, die zu einer **Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf** führen. Einen chronischen Druckanstieg kann das rechte Herz besser tolerieren als einen akuten, allerdings entwickelt sich mit der Zeit auch hier eine chronische Rechtsherzinsuffizienz (**chronisches Cor pulmonale**). Die **häufigsten Ursachen** eines chronischen Cor pulmonale sind vorbestehende Lungenerkrankungen (z. B. COPD, Lungenfibrose), rezidivierende kleinere Lungenembolien und die Linksherzinsuffizienz.

Die pulmonale Hypertonie selbst verursacht lange Zeit nur sehr **diskrete Beschwerden** (Leistungsminderung, vermehrte Müdigkeit, Belastungsdyspnoe). In den meisten Fällen fallen die Patienten erst im Spätstadium durch die typischen Symptome und klinischen Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz auf.

Die pulmonale Hypertonie diagnostiziert man mittels der **Echokardiografie** bzw. einer **Rechtsherzkatheteruntersuchung**. Die **Behandlung** der Patienten ist sehr schwierig und umfasst immer mehrere Ansätze: z. B. Sauerstoff-Langzeittherapie, Behandlung der Rechtsherzinsuffizienz mit Diuretika, Antikoagulation und medikamentöse (z. B. mit Sildenafil) oder operative Drucksenkung.

11.7.3 Lungenödem

Definition **Lungenödem**

*Ein Lungenödem ist eine Ansammlung von Flüssigkeit im Zellzwischenraum (sog. **interstitielles Lungenödem**) und in den Lungenbläschen (sog. **alveoläres Lungenödem**).*

Pathophysiologie

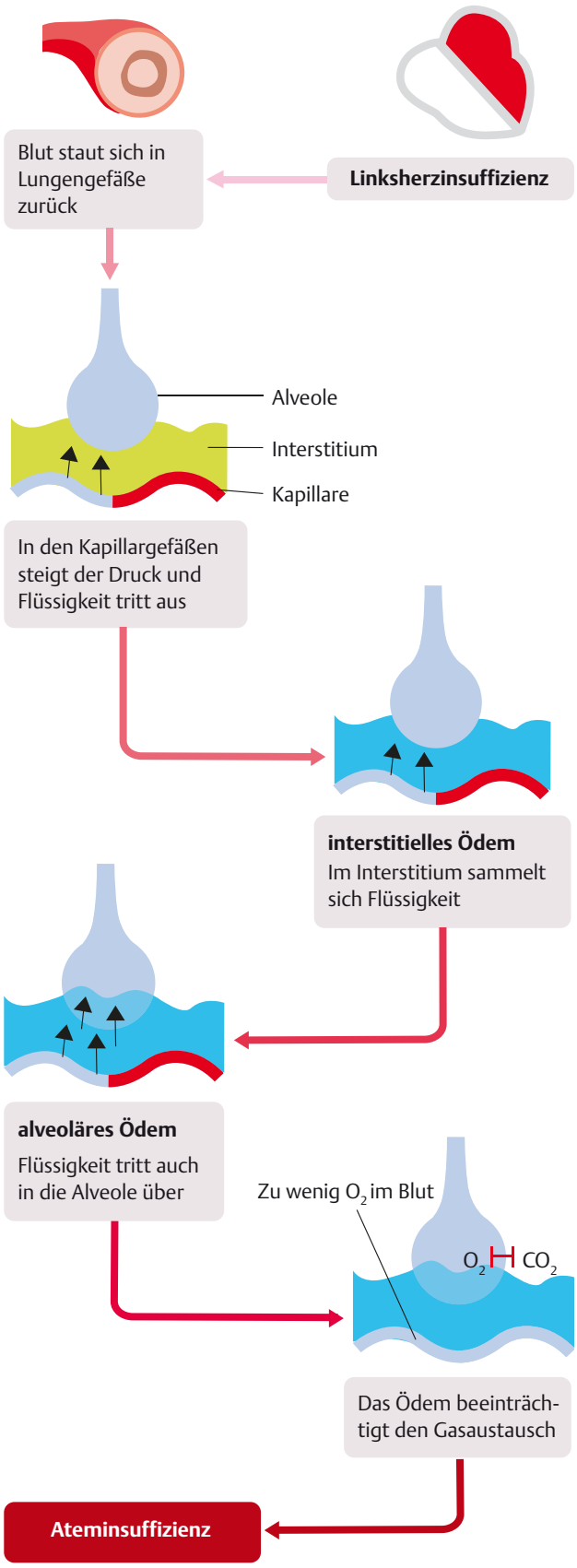
Ein Lungenödem entsteht, wenn Flüssigkeit aus den Lungenkapillaren in das Zellzwischengewebe der Lunge (Interstitium) austritt. Es handelt sich dann um ein **interstitielles Lungenödem**. Sobald das Interstitium die ausgetretene Flüssigkeit nicht mehr aufnehmen kann, dringt diese bis in die Lungenbläschen vor. Es bildet sich ein **alveoläres Lungenödem**. Durch das Lungenödem kann sich die Lunge nicht mehr normal ausdehnen und die Diffusionsstrecke für die Atemgase verlängert sich. Dadurch entwickelt sich eine schwere respiratorische Insuffizienz, die zu einem Abfall der Sauerstoffsättigung im Blut (Hypoxämie) führt.

Kardiales Lungenödem • Die mit Abstand häufigste Ursache des Lungenödems ist die **Linksherzinsuffizienz** (S. 225). Wenn die Funktion der linken Herzkammer beeinträchtigt ist, verlangsamt sich der Blutfluss und das Blut staut sich in die Lungenstrombahn zurück. Dadurch steigt der Druck in den Lungenkapillaren an und die Flüssigkeit wird aus den Kapillaren in das umgebende Gewebe gepresst (▶ **Abb. 11.41**).

Nicht kardiales Lungenödem • Seltenere Ursachen eines Lungenödems sind:
- **Niereninsuffizienz und Lebererkrankungen:** Bei der Niereninsuffizienz gehen Eiweiße über den Harn verloren, bei chronischen Lebererkrankungen werden nicht mehr genügend Eiweiße gebildet. Dadurch sinkt der kolloidosmotische Druck im Blut ab, was ebenfalls dazu führt, dass Flüssigkeit ins Gewebe austritt.
- **Höhenlungenödem:** Das Höhenlungenödem entsteht bei Bergsteigern, die zu schnell in große Höhen aufgestiegen sind. Die Gefahr ist erhöht bei einem Aufenthalt in Höhen über 2500 m. Durch die Hypoxie steigt der pulmonale Druck übermäßig an. Beim Höhenlungenödem tritt die Flüssigkeit v. a. in die Alveolen über.
- **Postexpansionsödem:** Wenn Lungengewebe, das über längere Zeit kollabiert war, sich zu schnell wieder ausdehnt, kann sich auch ein Ödem bilden. Dies ist z. B. der Fall nach einer zu schnellen Abpunktion großer Pleuraergüsse.
- **toxisches**, **allergisches** und **entzündliches Lungenödem:** Bei diesen Ödemformen ist die Durchlässigkeit der Lungenkapillaren aufgrund der Entzündung bzw. der Toxine erhöht. Beispiel sind die Aspiration von Magensaft oder eine Rauchgasvergiftung. Für Näheres zum toxischen Lungenödem siehe auch das Kapitel zum „ARDS“ (S. 374).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.41 Entstehung eines kardialen Lungenödems.



WISSEN TO GO

Lungenödem – Ursachen

Ein Lungenödem ist eine Flüssigkeitsansammlung im Lungengewebe, die zu einer Störung des Gasaustausches führt. Die mit Abstand häufigste Ursache des Lungenödems ist die **Linksherzinsuffizienz**. Hier staut sich das Blut vor dem Herzen in der Lunge (sog. **kardiales Lungenödem**). Auslöser des **nicht kardialen Lungenödems** sind z. B. Niereninsuffizienz, Lebererkrankungen, ein Aufenthalt in großen Höhen, die Ausdehnung von kollabiertem Lungengewebe (Postexpansionsödem) oder der Kontakt mit toxischen Substanzen (toxisches Lungenödem).

Zunächst befindet sich die Flüssigkeit im Lungeninterstitium (**interstitielles Lungengewebe**), später dringt sie auch in die Alveolen vor (**alveoläres Lungenödem**).

Symptome

Zunächst bestehen **Atemnot** und **Husten**. Man spricht bei diesen Symptomen auch von einem **Asthma cardiale**, wenn die Herzinsuffizienz die Ursache für das Lungenödem ist. Die Patienten atmen schneller als normal. Im Liegen verschlechtert sich die Atemnot, da sich die Flüssigkeit so über die Lunge ausbreiten kann. Im Sitzen lassen die Beschwerden ein wenig nach. Oft setzen die Patienten auch die Atemhilfsmuskulatur ein, indem sie sich mit den Händen abstützen. Tritt die **Flüssigkeit in die Alveolen** über, nimmt die Atemnot dramatisch zu. Die Patienten sind blass oder zyanotisch und sehr unruhig und haben Angst zu ersticken. Typisch ist auch der **schaumige**, manchmal blutige **Husten**. Häufig hört man bereits aus der Entfernung das **Brodeln** in der Lunge.

Diagnostik

Die **Symptomatik** (Atemnot, Husten, Tachypnoe-/kardie, Zyanose) ist oft **eindeutig**, sodass die Diagnose anhand der Klinik gestellt werden kann. Das typische Brodeln findet sich erst beim alveolären Lungenödem. Hier hört man **grobblasige Rasselgeräusche** über den unteren Lungenabschnitten, die häufig schon ohne Stethoskop wahrnehmbar sind. In der **Röntgenthorax-Aufnahme** lässt sich das Lungenödem gut darstellen (▶ **Abb. 11.42**). Um sicherzugehen, ob es durch eine Herzschwäche verursacht wird, kann man auch eine Echokardiografie durchführen.

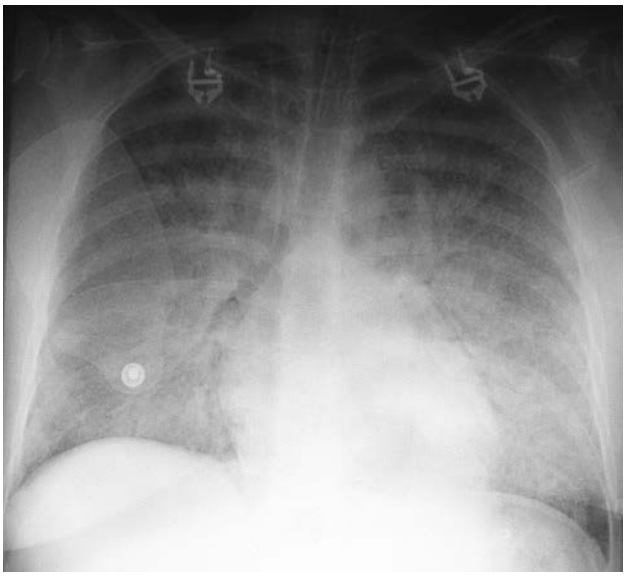
WISSEN TO GO

Lungenödem – Symptome

Die Betroffenen klagen über **Atemnot** und **Husten** (sog. **Asthma cardiale**). Die Atemnot verschlechtert sich v. a. im Liegen. Tritt die Flüssigkeit in die Alveolen über, werden die Patienten **zyanotisch** und **husten Schaum**, der blutig verfärbt sein kann. In der Auskultation hört man die typischen **grobblasigen Rasselgeräusche** (Brodeln). Zur weiteren Diagnostik fertigt man eine **Röntgenthorax-Aufnahme** an und führt eine **Echokardiografie** durch, um die Linksherzinsuffizienz als Ursache nachzuweisen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.42 Lungenödem im Röntgenthorax.



Die Röntgenthorax-Aufnahme zeigt ein sehr stark ausgeprägtes Lungenödem (alveoläres Lungenödem). Man erkennt symmetrische Verdichtungen, deren Form an einen Schmetterling erinnern („Schmetterlingsödem"). Der Patient ist kardial reanimiert worden (es sind die Defibrillationselektroden zu erkennen) und hat in diesem Rahmen das Lungenödem entwickelt. *Abb. aus: Oestmann J, Hrsg. Radiologie. 2. Auflage. Thieme; 2005*

Therapie

Sofortmaßnahmen

Die Patienten müssen sofort richtig gelagert werden: sitzend mit **aufrechtem Oberkörper** und **herabhängenden Beinen** (sog. Herzbettlagerung). Dadurch sinkt der Druck in den Lungengefäßen. Wichtig ist außerdem eine hohe **Sauerstoffzufuhr** (bis zu 10 l/min) über eine Nasensonde; evtl. muss auch Sekret abgesaugt werden. Daneben sollte man **beruhigend** mit dem Patienten sprechen und ihm Morphin oder Benzodiazepine (Diazepam) zur Beruhigung und gegen die Schmerzen geben, denn Angst kann die Atemnot weiter verstärken. Hierbei muss man immer die atemdepressive Wirkung dieser beiden Substanzen beachten.

Bei einer Linksherzinsuffizienz versucht man, die Volumenbelastung auf das Herz medikamentös zu senken. Hierzu erhalten die Patienten z. B. 2 Hübe **Nitroglyzerin** (Nitrospray). Auch das Schleifendiuretikum **Furosemid** (Lasix) mindert das Flüssigkeitsvolumen und damit die Herzbelastung.

Lässt sich das Lungenödem durch diese Maßnahmen **nicht beherrschen**, werden die Patienten über eine CPAP-Maske nicht invasiv **beatmet**. Im Zweifelsfall müssen sie intubiert und maschinell mit Überdruck beatmet werden.

Therapie der Grunderkrankung

Sobald sich der Patient stabilisiert hat, muss die Grunderkrankung behandelt werden (z. B. Therapie der Linksherzinsuffizienz, Dialyse bei Niereninsuffizienz, Behandlung eines allergischen Schocks).

WISSEN TO GO

Lungenödem – Sofortmaßnahmen

- Oberkörperhochlagerung
- Sauerstoffgabe (bis zu 10 l/min) über eine Nasensonde
- Sedierung mit Morphin oder Benzodiazepinen (auf atemdepressive Wirkung achten!)
- bei Linksherzinsuffizienz: Nitroglyzerin und Furosemid, um die Volumenbelastung des Herzens zu verringern
- Beatmung, wenn keine dieser Maßnahmen Erfolg hat

11.8 Akutes Lungenversagen (ARDS)

Definition **Akutes Lungenversagen**

Das ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) bezeichnet das akute Lungenversagen, das als Folge einer Schädigung pulmonaler (z. B. Inhalation toxischer Substanzen) oder systemischer Ursache (z. B. Sepsis) entsteht. Es ist durch schwere Luftnot, Hypoxämie und diffuse Infiltrate in der Lunge gekennzeichnet. Es handelt sich um ein akut lebensbedrohliches Krankheitsbild, das mit hoher Sterblichkeit verbunden ist.

Das IRDS (Infant Respiratory Distress Syndrome) kommt bei Frühgeborenen vor und wird durch die unreife Lunge und den damit verbundenen Mangel an Surfactant ausgelöst.

11.8.1 Pathophysiologie

Bei einem ARDS kommt es zu einer schweren Schädigung des Lungengewebes. Die Ursachen sind vielfältig (▶ Abb. 11.43):

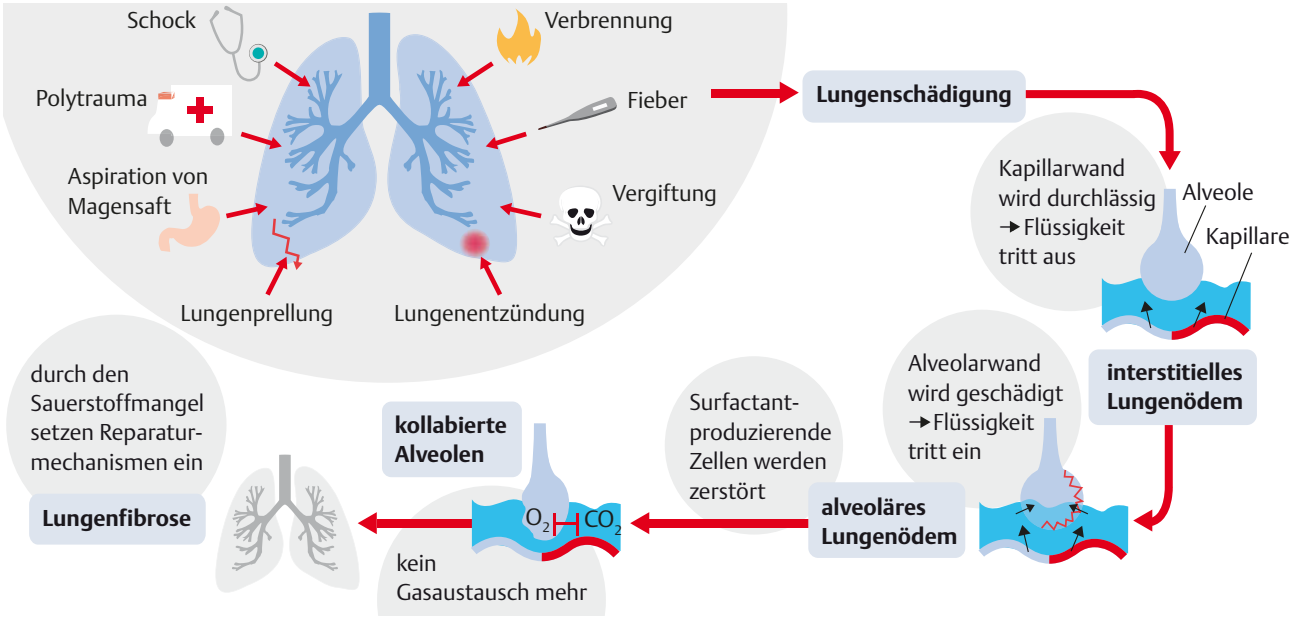
- **direkte Lungenschädigung:** schwere Pneumonie, Lungenprellung, Aspiration von Magensaft oder Wasser (Beinahe-Ertrinken), hohe Beatmungsdrücke während der maschinellen Beatmung, Inhalation toxischer Substanzen (z. B. Reizgasinhalation)
- **indirekte Lungenschädigung:** im Rahmen einer systemischen Erkrankung: Sepsis, schwere Infektionen (z. B. akute Pankreatitis), Verbrennung, Polytrauma, Schock, Verbrauchskoagulopathie, Vergiftungen

Alle diese Auslöser führen zur selben Schädigungskette, die typischerweise in **4 Phasen** abläuft. Teilweise überlappen sich die Phasen:

- **Phase 1 (Akutphase):** Die Lungenkapillaren werden durch die Schädigung durchlässig, sodass Flüssigkeit in das Lungenzwischengewebe übertritt **(Stadium des interstitiellen Lungenödems).**
- **Phase 2:** Entzündungszellen wandern in das Gewebe ein und setzen Substanzen frei, die die Wand der Lungenbläschen zerstören. So kann die Flüssigkeit in die Lungenbläschen eintreten **(Stadium des alveolären Lungenödems)**.
- **Phase 3:** Mit den Lungenbläschen werden auch die Pneumozyten geschädigt, diejenigen Zellen, die das Surfactant bilden. Fehlt Surfactant, fallen die Alveolen in sich zusammen (Alveolenkollaps) und es bilden sich viele kleine sog. Atelektasen, also luftleere Bereiche, in denen kein Gasaustausch mehr stattfinden kann **(Stadium der Hypoxie)**.
- **Phase 4:** Um den Sauerstoffmangel zu kompensieren, bilden sich neue Bindegewebs- und Gefäßzellen. Dies führt

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.43 Ursachen und Entstehung des ARDS.



zu einem chronischen Umbauprozess, der in einer irreversiblen Lungenfibrose endet **(Stadium der Lungenfibrose)**.

11.8.2 Symptome

Akut treten **Luftnot**, **Tachypnoe** und eine **Zyanose** auf. Die Beschwerden nehmen rasch zu, sodass die Patienten innerhalb weniger Stunden beatmet werden müssen.

11.8.3 Diagnostik

Typisch für das ARDS ist sein plötzlicher Beginn. Im Röntgenthorax sieht man in beiden Lungen Zeichen eines **Lungenödems**. Damit die Diagnose ARDS gestellt werden kann, muss eine Herzinsuffizienz als Ödemursache ausgeschlossen sein. Dies gelingt mittels Echokardiografie.

11.8.4 Therapie

Ein ARDS ist ein sehr schweres Krankheitsbild, das umgehend auf der **Intensivstation** behandelt werden muss. Einerseits muss man versuchen, die Ursache zu beheben, andererseits die Symptome behandeln. Wichtig ist dabei eine möglichst **frühzeitige Beatmung**. ARDS-Patienten müssen **lungenprotektiv** beatmet werden, d. h., das Atemzugvolumen sollte möglichst klein und der inspiratorische Druck möglichst niedrig gehalten werden, während der exspiratorische Druck ausreichend hoch sein muss.

ACHTUNG

*Bei längerer Beatmung ist Vorsicht geboten, da die Lunge durch den Beatmungsdruck und die hohe Sauerstoffkonzentration weiter geschädigt werden kann. Die **Sauerstoffkonzentration** in der Beatmungsluft muss daher **möglichst niedrig** sein.*

Lässt sich die Sauerstoffversorgung durch die Beatmung nicht ausreichend verbessern, kann das Blut vorübergehend auch außerhalb des Körpers mit Sauerstoff gesättigt und von Kohlenstoffdioxid befreit werden. Dies gelingt mit sog. **extrakorporalen** (extra = außerhalb, Korpus = Körper) **Gasaustausch-Verfahren**.

Die Begleittherapie hängt von der Ursache ab. Zum Beispiel sollte bei Sepsispatienten ausreichend **Flüssigkeit** zugeführt werden, während bei einer Pneumonie eine neutrale Bilanzierung erfolgen muss (Zufuhr und Verluste halten sich die Waage). Es hilft außerdem, den Patienten regelmäßig vom Rücken auf den Bauch **umzulagern**. Im späteren Stadium können **Glukokortikoide** eingesetzt werden, die die Neubildung von Bindegewebe stoppen sollen. Bei bakteriellen Lungenentzündungen sind Antibiotika notwendig.

11.8.5 Prognose

Die Prognose hängt entscheidend davon ab, wie stark die Lunge geschädigt ist und ob es gelingt, die auslösende Ursache zu behandeln. Etwa 50 % der Patienten mit schwerem ARDS versterben.

WISSEN TO GO

ARDS

ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) bezeichnet das akute Lungenversagen. Infolge einer **akuten**, **schweren Schädigung** des Lungengewebes entwickelt sich hier zunächst ein interstitielles, dann ein alveoläres **Lungenödem**. Gleichzeitig werden die **surfactantproduzierenden Zellen geschädigt**, wodurch die betroffenen Lungenabschnitte zusammenfallen. Es entsteht Sauerstoffmangel (**Hypoxie**). Zu dessen Kompensation werden neue Bindegewebs- und Gefäßzellen gebildet, wodurch in der Folge eine **Lungenfibrose** entsteht.

Die Therapie erfolgt auf der Intensivstation. Zum Schutz der Alveolen wird der Patient **lungenprotektiv beatmet**. Lässt sich die Sauerstoffversorgung nicht ausreichend verbessern, kommen vorübergehend **extrakorporale Gasaustausch-Verfahren** zum Einsatz. Daneben muss versucht werden, die **Ursache** der Erkrankung zu **beseitigen**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

11.9 Störungen der Atmungsregulation

11.9.1 Hyperventilation

Definition Hyperventilation

Unter Hyperventilation versteht man eine über den Bedarf hinausgehende, beschleunigte und vertiefte Atmung, die von den Patienten nicht bewusst wahrgenommen wird.

Pathophysiologie

Durch die beschleunigte und vertiefte Atmung wird verstärkt **Kohlenstoffdioxid** (CO_2) **abgeatmet**, wodurch der Kohlenstoffdioxidpartialdruck (pCO_2) im Blut sinkt (**Hypokapnie**). Dadurch verliert der Körper Säure, der Blut-pH-Wert steigt also an. Man spricht von einer **respiratorischen Alkalose**. Zur Kompensation der Alkalose werden die an Plasmaproteine gebundenen Wasserstoffionen freigesetzt. An den Plasmaproteinen wird dadurch eine Bindungsstelle für positiv geladene Ionen frei. Hieran bindet nun freies (ionisiertes) Kalzium, sodass das Kalzium nun vermehrt in gebundener Form vorliegt. Da jedoch nur das freie Kalzium für die Zellfunktion bedeutsam ist, treten **Symptome eines Kalziummangels** (Tetanie) auf, siehe Symptome (S. 376).

Am häufigsten wird eine Hyperventilation durch **Angst**, **Stress**, **Aufregung** oder **Panik** ausgelöst (sog. psychogene Hyperventilation). Deutlich seltener lösen organische Erkrankungen (z. B. Pneumothorax, diabetische Ketoazidose, Schädel-Hirn-Trauma, Vergiftungen) eine Hyperventilation aus. Bei Hypoxie versucht der Körper, das Sauerstoffangebot durch die Hyperventilation zu verbessern; bei einer metabolischen Azidose (z. B. diabetische Ketoazidose) sollen durch die gesteigerte Atmung die im Körper angefallenen Säureprodukte abgeatmet werden.

Symptome

Bei einem **akuten Hyperventilationsanfall** treten Symptome eines Kalziummangels auf (sog. Hyperventilationstetanie). Es kommt zu Muskelkrämpfen, die insbesondere an den Händen zu einem typischen Bild führen (Hand in sog. Pfötchenstellung). Außerdem klagen die Patienten über Parästhesien (Missempfindungen) und Brustschmerzen. Sie zittern und schwitzen. Die Beschwerden sind jedoch harmlos.

Diagnostik

Das **klinische Bild** ist üblicherweise eindeutig. In der Blutgasanalyse kann man den niedrigen Kohlendioxidgehalt und den erhöhten pH-Wert nachweisen.

Therapie

Patienten mit einem **akuten** Hyperventilationsanfall müssen **beruhigt** werden. Meist sind die Patienten sehr verängstigt und empfinden ihre Beschwerden als sehr bedrohlich. Daher ist es umso wichtiger, ihnen ruhig zu erklären, dass die **Symptome harmlos** sind. Die Beschwerden bekommt man gut in den Griff, indem man den Patienten zu einer bewussten und langsamen Atmung anhält. Auch das gleichmäßige **Ein- und Ausatmen in eine Tüte** kann die Symptome lindern. Durch das **Rückatmen** wird nämlich die eigene, kohlendioxidangereicherte Atemluft wieder eingeatmet. Manchmal ist dennoch ein Beruhigungsmittel notwendig (z. B. Benzodiazepin).

WISSEN TO GO

Hyperventilation

Eine Hyperventilation ist am häufigsten **psychisch** bedingt (z. B. Angst, Stress, Aufregung, Panik). Beim **akuten Hyperventilationsanfall** treten **Muskelkrämpfe** (Pfötchenstellung der Hände!), Missempfindungen, Brustschmerzen, Zittern, Schwindelgefühl und Benommenheit (sog. Hyperventilationstetanie) auf. Ein akuter Hyperventilationsanfall erscheint zwar dramatisch, ist jedoch **harmlos**. Wichtig ist es, den Patienten zu **beruhigen** und ihn zum **bewussten und langsamen Ein- und Ausatmen** anzuhalten. Auch die **Rückatmung** in eine **Tüte** kann helfen.

11.9.2 Schlafapnoesyndrom

Definition Schlafapnoesyndrom

Das Schlafapnoesyndrom gehört zu den schlafbezogenen Atemstörungen und ist durch nächtliche Atempausen (Apnoen) und eine vermehrte Tagesmüdigkeit gekennzeichnet.

Das Schlafapnoesyndrom tritt v. a. ab dem 40. Lebensjahr auf, Männer sind häufiger betroffen als Frauen.

Pathophysiologie

Man unterscheidet zwischen einem obstruktiven und einem nicht obstruktiven Schlafapnoesyndrom.

Obstruktives Schlafapnoesyndrom (OSAS) • Das OSAS ist die mit Abstand **häufigste Schlafapnoeform** (> 90 %). Es wird ausgelöst, wenn der **Atemstrom** in die Lunge **behindert** ist. Die Obstruktion kann dabei entweder durch eine Einengung des Pharynx (Rachen) oder der oberen Atemwege ausgelöst werden, z. B. durch große Tonsillen, Nasenpolypen oder eine gekrümmte Nasenscheidewand. Der Pharynx wird eingeengt, wenn die Muskulatur erschlafft. Übergewicht, Alkohol, Nikotin und die Einnahme von Schlaf- oder Beruhigungsmitteln fördern den Muskeltonusverlust im Pharynx. In der Folge kommt es zu **Atempausen** von mehr als 10 Sekunden (**Apnoe**), wodurch zu wenig Sauerstoff in die Lunge gelangt. Dadurch sinkt der Sauerstoffgehalt im Blut und der Kohlendioxidgehalt steigt an. Der behinderte Luftfluss führt zu gesteigerten Atembemühungen, die zunächst vergeblich sind, auf die der Körper aber dann mit einer plötzlichen tiefen Inspiration und einem lauten Schnarchgeräusch reagiert (sog. Weckreaktion oder Arousal), sodass der Patient aufwacht. Die Atmung normalisiert sich so lange, bis der Patient wieder einschläft und erneute Atempausen eintreten. Durch die häufigen Aufwachreaktionen werden die Tiefschlaf- und REM-Schlafphasen unterbrochen und das Schlafprofil verändert sich. Der Patient kann sich im Schlaf nicht mehr richtig erholen.

Nicht obstruktives Schlafapnoesyndrom (SBAS) • Die nicht obstruktive Form ist wesentlich seltener (< 10 %). Hier kann einerseits der zentrale Atemantrieb gestört sein (**zentrale Schlafapnoe**), sodass die Atemmuskulatur nicht mehr richtig gesteuert wird, andererseits aber auch die Belüftung der Alveolen nicht mehr ausreichen (**alveoläre Hypoventilation**),

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

z. B. durch chronische Lungenerkrankungen oder neuromuskuläre Erkrankungen. Mögliche Ursachen der zentralen Schlafapnoe sind Schädigungen des Hirnstamms (z. B. Infarkt) und eine fortgeschrittene Herzinsuffizienz. Bei den Patienten fehlen die Thoraxbewegungen während der Atempausen (bei der obstruktiven Form bleiben sie erhalten).

Symptome und Komplikationen

Leitsymptom des **OSAS** ist das **laute** und **unregelmäßige Schnarchen**, das durch **sekundenlange Atempausen** unterbrochen wird und von den Betroffenen selbst in den meisten Fällen gar nicht wahrgenommen, sondern vom Partner berichtet wird. Durch das häufige Erwachen schlafen die Patienten nicht mehr gut und fühlen sich **morgens abgeschlagen** und tagsüber ausgesprochen **müde**. Die Betroffenen neigen tagsüber zum **plötzlichen Einschlafen (Sekundenschlaf)**, was insbesondere beim Autofahren oder Tätigkeiten mit Maschinen sehr gefährlich ist. Außerdem geben die meisten Patienten Beschwerden wie Konzentrationsstörungen, morgendliche Kopfschmerzen, Potenzstörungen und depressive Verstimmungen an.

Während der Weckphasen ist der **Sympathikus aktiviert**. Der hohe Sympathikotonus kann mit der Zeit zu **Bluthochdruck** und Herzrhythmusstörungen führen. Außerdem ist das Risiko für einen Herzinfarkt oder Schlaganfall merklich erhöht. Durch den Sauerstoffabfall in der Nacht kommt es außerdem zu einer reaktiven Polyglobulie (Vermehrung der Erythrozyten) und zu einem pulmonalen Hochdruck.

Beim **SBAS** stehen die Symptome der Grunderkrankung im Vordergrund. Das typische Schnarchen fehlt und die vermehrte Tagesmüdigkeit ist häufig geringer ausgeprägt.

Auch beim normalen Schnarchen bestehen im Unterschied zur OSAS keine Apnoephasen.

ACHTUNG

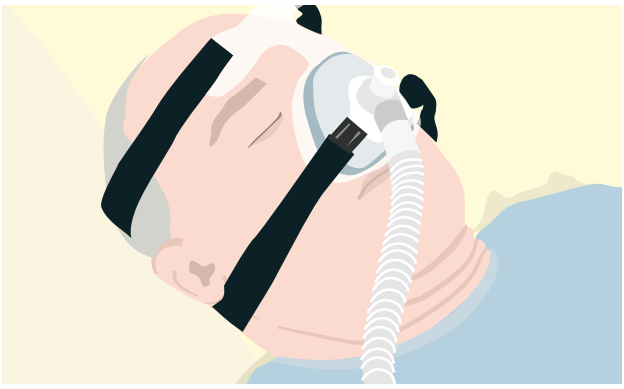
Insgesamt haben die Patienten ein deutlich erhöhtes Herzinfarkt-, Schlaganfall- und Unfallrisiko (Sekundenschlaf!). Viele Patienten haben einen Bluthochdruck.

Diagnostik

Neben der Patientenanamnese ist es v. a. wichtig, den „**Schlafpartner**“ zu **befragen**, denn dieser wird in der Regel durch das laute Schnarchen gestört und bekommt die nächtlichen Atempausen mit. Der **HNO-Arzt** untersucht den HNO-Bereich auf eventuelle Verengungen.

Wichtig ist außerdem die **Schlafuntersuchung**, damit die **Atempausen quantifiziert** werden können. Zunächst bekommt der Patient ein tragbares Gerät mit nach Hause, das während der Nacht die Sauerstoffsättigung, den Puls, den Luftfluss über Nase und Mund, die Atembewegungen des Thorax und Abdomens und die Körperlage registriert. Wird der Verdacht auf eine Schlafapnoe bestätigt, wird der Schlaf des Patienten in einem Schlaflabor untersucht. Dazu werden mithilfe der **Polysomnografie** Hirnströme (EEG = Elektroenzephalografie), Augenbewegungen (EOG = Elektrookulografie) und Muskelspannung (EMG = Elektromyografie) während des Schlafs analysiert und so die Schlafstadien ermittelt. Typisch ist das veränderte Schlafprofil, das man an den **reduzierten Tief- und REM-Schlafphasen** erkennt. Daneben werden u. a. die Sauerstoffsättigung des Bluts, der Atemfluss an Nase und Mund, das Schnarchen und die Körperbewegungen aufgezeichnet.

Abb. 11.44 Schlafapnoesyndrom.



Die Patienten schlafen mit einer sog. CPAP-Maske. Sie verhindert, dass die oberen Atemwege erschlaffen und zusammenfallen.

Therapie

Als Erstes müssen die **Risikofaktoren gemindert** werden, d. h., die Patienten sollten ggf. angehalten werden, abzunehmen, regelmäßig zu schlafen, keine Schlaftabletten zu nehmen und auf Alkohol und Nikotin zu verzichten. Für die Kompensation der nächtlichen Atempausen ist **CPAP-Maske** (CPAP = Continuous Positive Airway Pressure) die Therapie der Wahl (▶ **Abb. 11.44**). Sie erzeugt einen kontinuierlichen leichten Überdruck, der das Zusammenfallen (Kollaps) der oberen Atemwege verhindert. Alternativ können bei geringer Symptomatik sog. progenierende **Aufbissschienen** den Unterkiefer nach vorn verlagern, sodass sich der Rachenraum vergrößert. Falls sich die Beschwerden unter CPAP-Maske nicht bessern (selten), sollten eventuelle Atemwegshindernisse **operativ** beseitigt werden (z. B. Entfernung von zu großen Tonsillen, Korrektur des Nasenseptums).

WISSEN TO GO

Obstruktives Schlafapnoesyndrom

Beim obstruktiven Schlafapnoesyndrom treten **nächtliche Atempausen** auf. Ursächlich ist eine **Einengung** des **Pharynx** oder der oberen Atemwege, die den Atemstrom behindert (z. B. **erschlaffte Muskulatur**, Polypen, gekrümmte Nasenscheidewand). In Folge sinkt die Sauerstoffsättigung des Bluts und der Kohlenstoffdioxidgehalt steigt, wodurch die Atembemühungen zunächst vergeblich gesteigert werden. Der Patient reagiert darauf mit einer reflektorischen **tiefen Einatmung**, die von einem lauten **Schnarchgeräusch** begleitet wird. Davon wacht der Patient auf (sog. **Weckreaktion**). Die Atmung normalisiert sich, bis es zum nächsten **Atemstillstand** kommt, wenn der Patient wieder eingeschlafen ist. Dadurch ist der Schlaf nicht mehr erholsam, wodurch die Patienten **tagsüber müde** sind und zum **Einschlafen** neigen.

Zu den wichtigsten **Komplikationen** zählen die arterielle Hypertonie, Herzrhythmusstörungen, die pulmonale Hypertonie und das erhöhte Herzinfarkt-, Schlaganfall- und Unfallrisiko (Sekundenschlaf!). Diagnostiziert wird die Störung im Schlaflabor mittels der Polysomnografie.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Therapeutisch stehen folgende Möglichkeiten im Vordergrund:
- **Risikofaktoren ausschalten** (Gewichtsreduktion, Verzicht auf Rauchen, Alkohol, Beruhigungs- und Schlafmittel)
- **CPAP-Maske** während der Nacht (Beatmung mit einem kontinuierlichen leichten Überdruck)

11.10 Bösartige Tumoren der Atemwege und der Lunge

11.10.1 Kehlkopfkarzinom (Larynxkarzinom)

Definition Kehlkopfkarzinom

Das Kehlkopfkarzinom ist ein maligner (bösartiger) Tumor der Kehlkopfschleimhaut.

Pathophysiologie

Die wichtigsten Risikofaktoren für die Entstehung eines Kehlkopfkarzinoms sind **Rauchen** und **hochprozentiger Alkohol**. Daneben führen auch eine berufliche/berufsbedingte Schadstoffexposition (z. B. Kontakt mit Ruß, Teer und Asbest), ionisierende Strahlen, eine chronische Laryngitis und eine Infektion mit humanen Papillomaviren (S. 1072) zu einem erhöhten Karzinomrisiko. Die meisten Kehlkopfkarzinome sind Plattenepithelkarzinome. Am häufigsten erkranken Männer um das 60. Lebensjahr.

ACHTUNG

*Da Zigarettenrauch und Alkohol nicht nur für die Kehlkopfschleimhaut schädlich sind, treten in den übrigen Atemwegen, der Speiseröhre und der Lunge **häufig Zweitkarzinome** auf!*

Symptome

Bei Kehlkopfkarzinomen spielt die Tumorlokalisation eine besondere Rolle. Je nachdem, wo sich der Tumor im Kehlkopf befindet, treten Symptome und Metastasen früher oder später auf. Je früher der Tumor Symptome verursacht, desto früher wird er erkannt und desto besser ist seine Prognose.

Abhängig von ihrer Lokalisation unterscheidet man das **supraglottische** (Tumor oberhalb der Glottis), **glottische** (Tumor im Bereich der Glottis) und **subglottische** (Tumor unterhalb der Glottis) Kehlkopfkarzinom (▸ **Tab. 11.9**).

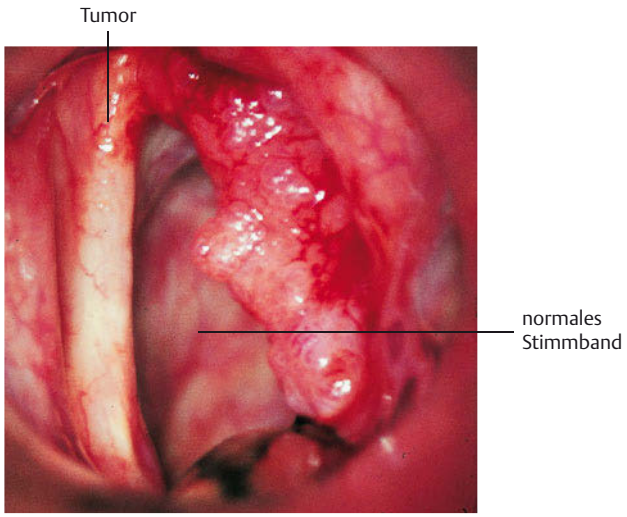
Das Leitsymptom des Kehlkopfkarzinoms ist die **chronische Heiserkeit**, die durch den Befall der Stimmlippen auftritt. Glottiskarzinome führen demnach früh zur Heiserkeit. Fortgeschrittene Karzinome können sich durch Schmerzen beim Schlucken, die typischerweise in die Ohren ausstrahlen, Atemnot, Husten und einen unangenehmen Mundgeruch bemerkbar machen.

Diagnose

Patienten mit Verdacht auf ein Kehlkopfkarzinom müssen vom HNO-Arzt eingehend untersucht werden. Dieser unternimmt eine Kehlkopfspiegelung (**Laryngoskopie** bzw. **Videolaryngoskopie**, ▸ **Abb. 11.45**) und beurteilt eventuelle Auffälligkeiten. Mit der **Stroboskopie** prüft er anschließend, ob die **Stimmlippen** während des Sprechens **beweglich** sind. Bei einem Kehlkopfkarzinom sind oft keine klaren Strukturgrenzen mehr zu erkennen und die Beweglichkeit der Stimmlippen ist aufgehoben.

Zur Sicherung der Diagnose wird der Patient intubiert und der Kehlkopf in Vollnarkose mit einem starren Laryngoskop **endoskopisch untersucht** und **Gewebeproben entnommen**. Zur Diagnostik wird die Probe histologisch untersucht. Da Kehlkopftumoren nicht selten mit **anderen Tumoren** vergesellschaftet sind, müssen der gesamte HNO-Trakt, Atem-

Abb. 11.45 Kehlkopfkarzinom.



An der rechten Stimmlippe erkennt man den Tumor. Er hat frühzeitig zur Heiserkeit geführt. *Abb. aus: Arnold W, Ganzer U, Hrsg. Checkliste Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 5. Auflage. Thieme; 2011*

Tab. 11.9 Übersicht über die verschiedenen Lokalisationen des Kehlkopfkarzinoms.

	supraglottisches Karzinom	Glottiskarzinom	subglottisches Karzinom
Häufigkeit	ca. 30 %	ca. 65 %	ca. 5 %
Lokalisation	zwischen Kehlkopfeingang und Stimmlippen (= oberhalb der Glottis)	Bereich der Stimmlippen (= Glottis)	zwischen dem Unterrand der Stimmlippe und dem Unterrand des Ringknorpels (= unterhalb der Glottis)
Heiserkeit	relativ spät, wenn der Tumor die Stimmbänder infiltriert	frühzeitig	relativ spät, wenn der Tumor Stimmbänder infiltriert
Metastasierung	frühzeitig	spät	frühzeitig
Prognose	schlecht	i. d. R. gut	schlecht

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

wege und Speiseröhre mit dem Endoskop kontrolliert werden. Anschließend folgen Untersuchungen, um die exakte **Tumorausdehnung** und eventuelle **Metastasen festzustellen** (z. B. CT/MRT, Sonografie des Halses).

Therapie

Behandlung des Kehlkopfkarzinoms • Das Kehlkopfkarzinom muss vollständig operativ entfernt werden. Wie viel Gewebe entfernt werden muss, hängt vom Tumorstadium ab. Ist nur ein Stimmband befallen, reicht eine einseitige Entfernung des betroffenen Bandes (**Chordektomie**). Bei lokal begrenzten Tumoren versucht man, den Kehlkopf zu erhalten und nur einen Teil davon zu entfernen (**partielle Laryngektomie**). Bei fortgeschrittenen Tumoren muss der gesamte Kehlkopf entfernt werden (**totale Laryngektomie**). Da v. a. die ober- und unterhalb der Glottis gelegenen Tumoren relativ früh metastasieren, ist hier eine Entfernung der Halslymphknoten (**Neck Dissection**) häufig unumgänglich. Hieran schließt sich üblicherweise eine postoperative **Bestrahlung** und/oder **Chemotherapie** an.

Anlage eines Tracheostomas • Patienten, denen der Kehlkopf entfernt wurde, können nicht mehr wie gewohnt atmen, sprechen, riechen und schmecken. Während der OP wird ein **Tracheostoma** (Luftröhrenschnitt) angelegt, durch das sie zukünftig atmen können. Das Stoma wird anfangs mit einer **Trachealkanüle** offen gehalten, später bleibt es durch die Narbenbildung auch ohne Kanüle offen. Es gibt unterschiedliche Trachealkanülen, die sich im Material (Kunststoff, Silber), in Länge und Biegung sowie im Vorhandensein eines blockbaren Cuffs und eines Sprechventils unterscheiden (▶ **Abb. 11.46**). Da die Atemluft nun über das Stoma verläuft, gelangt sie nicht mehr wie gewohnt in die Nase, was das Riechen und in der Folge auch das Schmecken beeinträchtigt. Zudem wird die Atemluft nicht gereinigt, sodass sich vermehrt Schleim bildet und ein Hustenreiz besteht. Die Trachealkanülen müssen regelmäßig gereinigt und gewechselt werden. Außerdem können kleine Filter (sog. **künstliche Nasen**) eingesetzt werden, die die Wärme und Feuchtigkeit der Ausatemluft speichern und sie an die Einatemluft abgeben.

ACHTUNG

*Wenn ein **Tracheostomapatient** plötzlich **Atemnot** hat, kann die Kanüle verrutscht oder verstopft sein. Es muss dann versucht werden, die Kanüle wieder in die richtige Position zu bringen und – bei Verstopfung – endotracheal abzusaugen. Bessert sich die Atemnot nicht, muss die Kanüle gewechselt werden. Bleibt der Kanülenwechsel erfolglos, muss der Patient beatmet werden (z. B. über eine Beatmungsmaske).*

Blitzlicht Pflege Verbandswechsel Tracheostoma

Bei frisch tracheotomierten Pflegeempfängern muss der Verband 1-mal pro Schicht gewechselt werden. In den ersten 2–4 Wochen gelten die Regeln des aseptischen Verbandswechsels. Dabei sollte v. a. auf Hautläsionen (z. B. Druckstellen), Blutungen (können unter Umständen lebensbedrohlich werden!) und Zeichen einer Infektion (Rötung?) geachtet.

Material: *Händedesinfektionsmittel, unsterile und sterile Handschuhe, NaCl-Lösung 0,9 %, sterile Kompressen, sterile Schlitzkompressen (oder Metalline-Kompressen für atraumatischen Verbandswechsel)*

Durchführung:

- *Haltebändchen lösen und die alten Kompressen mit unsterilen Handschuhen entfernen*
- *Hände desinfizieren und sterile Handschuhe anziehen*
- *reizloses Tracheostoma mit in NaCl-getränkten Kompressen reinigen (Non-touch-Technik)*
- *das Tracheostoma mit neuen sterilen Trachealkompressen abdecken und mit dem Haltebändchen fixieren, ein fingerbreit großen Zwischenraum zur Haut lassen*
- *Verbandswechsel dokumentieren*

Stimmrehabilitation • Ohne Kehlkopf kann der Patient nicht mehr sprechen. Es gibt allerdings unterschiedliche Möglichkeiten, die Stimme zu ersetzen:

- **Ösophagusersatzstimme** (oder **Ruktusstimme**, lat. *ructari* = rülpsen): Zunächst erarbeitet der Logopäde mit dem Patienten eine Technik, mit der er Luft verschluckt und anschließend kontrolliert wieder in den Rachen presst, sozusagen „hochrülpst". Die Töne entstehen durch die Vibrationen am Speiseröhreneingang. Die Stimme kann allerdings immer nur für kurze Zeit aufrechterhalten werden, da dann wieder neue Luft geschluckt werden muss.
- **Stimmprothese** (auch Stimmventil, ▶ **Abb. 11.46c**): Sie kann verwendet werden, wenn die Ösophagusersatzstimme nicht funktioniert. Hierfür wird zwischen der Luft- und der Speiseröhre eine chirurgische Verbindung geschaffen und in diese die Prothese eingesetzt. Wenn der

Abb. 11.46 Trachealkanülen.



a Blockbare Kunststoffkanüle mit Cuff. *Foto: K. Oborny, Thieme*
b Silberkanüle. *Foto: W. Krüper, Thieme*
c Stimmprothese: Über eine künstliche Verbindung gelangt die Luft aus der Lunge in die Speiseröhre und kann zur Sprachbildung genutzt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Patient sein Tracheostoma nun mit seinem Finger oder einem Tracheostoma-Ventil verschließt, gelangt die Luft aus der Lunge in die Speiseröhre und wird dort wie bei der Ösophagusersatzstimme zur Sprachbildung genutzt. Die Patienten können deutlich länger am Stück sprechen, da hier wie normal die Lungenluft zur Sprachbildung genutzt wird. Allerdings ist der Pflegeaufwand deutlich höher (regelmäßiger Ventilwechsel).

ACHTUNG

Blockbare Kanülen *mit* ***Sprechventilen*** *werden v. a. am Anfang nachts eingesetzt, wenn die Patienten das Schlucken noch nicht richtig beherrschen und Aspirationsgefahr besteht. Bei solchen Kanülen wird das Sprechventil nur vorübergehend aufgesetzt. Beim Aufsetzen muss darauf geachtet werden, dass die Kanüle* ***nicht geblockt*** *ist. Durch eine geblockte Kanüle kann der Patient nicht ausatmen und es besteht Erstickungsgefahr. Nicht blockbare Kanülen können auch über längere Phasen mit einem Sprechventil versehen werden.*

- **elektronische Sprechhilfe:** Sie kann von Patienten verwendet werden, die nicht in der Lage sind, eine Ösophagusersatzstimme zu erlernen oder bei denen kein Stimmventil eingesetzt werden kann. Hier wird ein elektronischer Tongenerator von außen gegen den Hals gedrückt, der die Luft in Schwingung versetzt, die in den Rachen geleitet werden. Dadurch wird ein Ton erzeugt, der durch die Sprechbewegungen in Sprache umgewandelt werden kann. Allerdings ist die Stimme „roboterartig".

WISSEN TO GO

Kehlkopfkarzinom

Die mit Abstand wichtigsten **Risikofaktoren** für die Entwicklung eines Kehlkopfkarzinoms sind **Zigarettenkonsum** und **hochprozentiger Alkohol**. Bei Kehlkopfkarzinomen spielt die Tumorlokalisation eine besondere Rolle. Man unterscheidet das **supraglottische** (Tumor oberhalb der Glottis), **glottische** (Tumor im Bereich der Glottis) und **subglottische** (Tumor unterhalb der Glottis) Kehlkopfkarzinom (▶ **Tab. 11.9**). Das Leitsymptom des Kehlkopfkarzinoms ist die **chronische Heiserkeit**, die durch den Befall der Stimmlippen und damit v. a. beim Glottiskarzinom auftritt. Bei fortgeschrittenen Karzinomen bestehen Schmerzen beim Schlucken (Ausstrahlung ins Ohr), Atemnot, Husten und ein unangenehmer Mundgeruch.

Der Verdacht auf ein Kehlkopfkarzinom ergibt sich aus der klinischen Symptomatik und dem HNO-ärztlichen Befund. Gesichert wird die Diagnose **histologisch**.

Eine Heilung ist nur durch eine vollständige **operative Tumorentfernung** möglich. Das Resektionsausmaß hängt von der Tumorlokalisation ab und reicht von der isolierten Entfernung eines Stimmbandes (→ einseitiges Glottiskarzinom) bis hin zur kompletten Kehlkopfentfernung. Nach einer vollständigen Kehlkopfentfernung stehen den Patienten verschiedene Möglichkeiten des **Stimmersatzes** zur Verfügung.

11.10.2 Bronchialkarzinom (Lungenkarzinom)

Definition **Bronchialkarzinom**

Das Bronchialkarzinom ist ein maligner (bösartiger) Tumor, der von den Epithelzellen der Bronchien und Alveolen ausgeht und eine schlechte Prognose hat.

! Merke **Rauchen**

Rauchen ist der mit Abstand größte Risikofaktor für das Lungenkarzinom. Das Risiko ist umso höher,

- *je früher die Patienten mit dem Rauchen beginnen,*
- *je länger sie rauchen und*
- *je mehr Zigaretten sie rauchen.*

Das Risiko sinkt, wenn man mit dem Rauchen aufhört.

Das Bronchialkarzinom ist bei Männern die häufigste, bei Frauen die dritthäufigste Krebstodesursache!

Pathophysiologie

Zu den wichtigsten Risikofaktoren des Bronchialkarzinoms zählen Schadstoffe, die mit der Atemluft in die Lunge gelangen:

- **Zigarettenrauch:** Mehr als 85 % aller Patienten sind Raucher. Dabei korreliert das Erkrankungsrisiko direkt mit der Menge und der Dauer des Rauchens, den sog. **Pack Years** (S. 310). Das Risiko eines Rauchers, der lange Jahre 1 Schachtel Zigaretten täglich raucht, ist über 20-mal so hoch wie das eines Nichtrauchers.

! Merke **Passivrauchen**

Auch Passivrauchen erhöht das Erkrankungsrisiko!

- **Luftverschmutzung:** z. B. Feinstaub
- **krebserzeugende Stoffe** am Arbeitsplatz: z. B. Asbest, Arsen oder Nickel, ionisierende Strahlung (z. B. Uran und Radon in Uranbergwerken) oder polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (z. B. in Farbstoffen und Weichmachern).

Auch **bestehende Lungenerkrankungen** wie eine chronische Bronchitis, Lungenemphyseme, eine Pneumonie und eine Tuberkulose können die Lunge u. a. durch die Bildung von Narben und Kavernen so in Mitleidenschaft ziehen, dass das Risiko von Lungenkrebs steigt. Rauchen diese Patienten, erhöht dies das Risiko zusätzlich. Des Weiteren ist auch eine **familiäre Belastung** mit einem höheren Lungenkrebsrisiko verbunden, so erhöht sich das Erkrankungsrisiko für ein Kind, bei dem ein Elternteil erkrankt ist, auf das 2- bis 3-Fache.

Einteilung

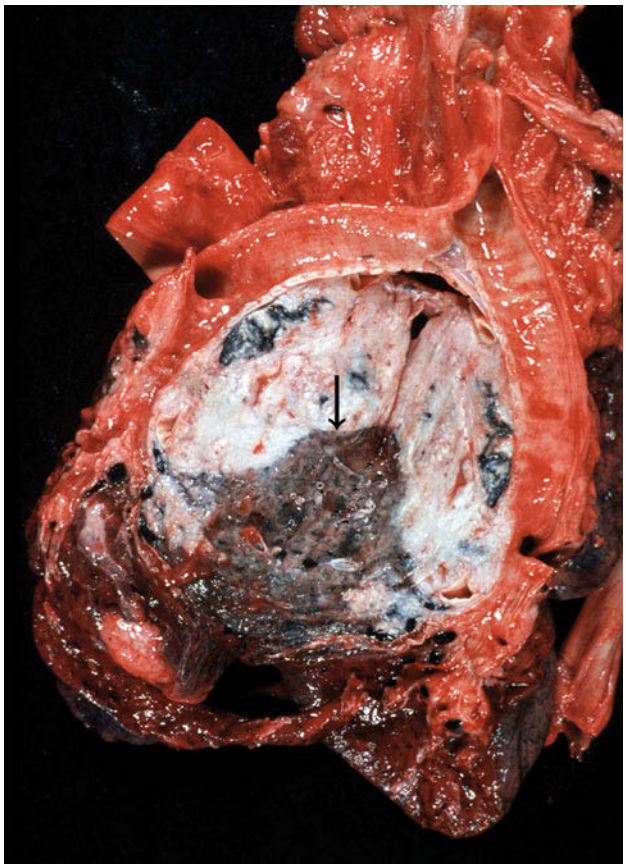
Nach dem Gewebeaufbau wird in 2 große Gruppen unterteilt:

- die **kleinzelligen Bronchialkarzinome** (**SCLC** = small cell lung cancer) und
- die **nicht kleinzelligen Bronchialkarzinome** (**NSCLC** = non small cell lung cancer). Hierzu zählen die Plattenepithelkarzinome (▶ **Abb. 11.47**), die Adenokarzinome und die großzelligen Karzinome.

Diese Unterteilung ist v. a. für die Behandlung entscheidend. Die kleinzelligen Tumoren wachsen sehr schnell und sind deshalb auch empfindlich für eine Chemotherapie, die nicht

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.47 Makroskopischer Befund eines Lungenkarzinoms.



Der Pfeil deutet auf den Tumor. Es handelt sich in diesem Fall um ein Plattenepithelkarzinom. Diese Tumorart tritt vor allem bei Rauchern auf. *Abb. aus: Krams M, Frahm S, Kellner U et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Pathologie. 2. Auflage. Thieme; 2019*

kleinzelligen Tumoren wachsen langsam und werden daher primär operiert.

WISSEN TO GO

Bronchialkarzinom – Risikofaktoren und Einteilung

Auch für das Bronchialkarzinom ist der **langjährige Zigarettenkonsum** (gemessen an den sog. **Pack Years**) der wichtigste Risikofaktor. Andere Risikofaktoren sind die allgemeine Luftverschmutzung (Feinstaubinhalation), lungenkrebserzeugende Stoffe am Arbeitsplatz (z. B. Asbest, Arsen oder Nickel, ionisierende Strahlung, polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe), bestimmte Lungenvorerkrankungen (Lungennarben, Lungenkavernen) und eine familiäre Belastung.

Grundsätzlich unterscheidet man 2 Formen von Karzinomen: das **kleinzellige** und das **nicht kleinzellige Bronchialkarzinom**. Diese Unterscheidung ist v. a. für die spätere Therapie wichtig.

Symptome

Im **Frühstadium** sind Bronchialkarzinome häufig **asymptomatisch** und werden oft nur zufällig entdeckt. Unspezifische Frühsymptome sind Husten und Auswurf. Da aber praktisch alle langjährigen Raucher im Rahmen einer chronischen Bronchitis oder COPD an diesen Symptomen leiden, gehen sie nur selten rechtzeitig zum Arzt.

! *Merke* Warnsymptome bei Bronchialkarzinom

*Warnsymptome, die unbedingt an ein Bronchialkarzinom denken lassen sollten, sind ein **zunehmender Husten** bzw. das Husten von Blut (**Hämoptyse**) und hartnäckige Atemwegserkrankungen, die sich trotz Therapie nicht bessern, mit Schmerzen und Gewichtsabnahme.*

Ein **fortgeschrittenes Bronchialkarzinom** kann in das umliegende Gewebe und in Nachbarorgane einwachsen und weitere Symptome verursachen, z. B.:

- **Pneumonie:** wenn der Tumor einen Bronchus verlegt und sich dahinter Sekret anstaut und infiziert
- **Heiserkeit:** durch einen Befall des N. laryngeus recurrens
- **Schluckstörungen:** durch eine Kompression der Speiseröhre
- **Atemnot:** durch Pleuraergüsse oder einen Zwerchfellhochstand, der bei Infiltration des N. phrenicus entsteht
- **Blutdruckabfall** mit **Schwindel:** infolge eines Perikardergusses
- **Halsvenenstauung** und **Schocksymptomatik:** bei einer Einengung der oberen Hohlvene (obere Einflussstauung)

Eine Sonderform ist der sog. **Pancoast-Tumor**. Hierbei handelt es sich um ein Lungenkarzinom, das sich in den Lungenspitzen befindet und sich sehr rasant ausbreitet. Durch seine Lage infiltriert es frühzeitig den Nervenplexus am Arm (**Plexus brachialis**), was sich mit Schmerzen und Lähmungen des Arms bemerkbar macht, und den Sympathikus am Hals. Letzteres führt zum sog. **Horner-Syndrom** (auf der betroffenen Seite ist die Pupille eng, das Oberlid hängt herunter und das Auge sieht insgesamt kleiner aus). Gleichzeitig kann es Knochen zerstören und eine Schwellung des Arms verursachen (**Lymphödem** und venöse Abflussstauung).

Paraneoplastische Syndrome • Vor allem das **kleinzellige Bronchialkarzinom** macht sich häufig durch sog. paraneoplastische Syndrome (S. 84) bemerkbar.

Definition Paraneoplasien

Paraneoplasien sind Symptome, die im Rahmen einer Krebserkrankung auftreten, aber nicht direkt durch das Tumorwachstum oder Metastasen hervorgerufen werden.

Die häufigste Paraneoplasie ist das **Cushing-Syndrom**. Es entsteht, da der Tumor das Hormon ACTH produziert, welches wiederum die typischen Symptome (Stammfettsucht, rundes Gesicht, Diabetes) verursacht. Daneben gibt es paraneoplastische Syndrome, die auf den Wasser- (**Syndrom der inadäquaten ADH-Ausschüttung**) oder Elektrolythaushalt (**Hyperkalzämiesyndrom** durch die gesteigerte Bildung von parathormonähnlichen Peptiden) (S. 583) wirken, das Gerinnungssystem beeinflussen (erhöhte Thromboseneigung) oder sich an der Muskulatur bemerkbar machen (**Lambert-Eaton-Syndrom**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Bronchialkarzinom – Symptome

Die klassischen Frühsymptome wie **chronischer Husten** und **Auswurf** werden meistens nicht auf ein Karzinom, sondern auf eine **begleitende COPD** zurückgeführt und daher nicht rechtzeitig erkannt. Im fortgeschrittenen Stadium entstehen Symptome, wenn der **Tumor** auf **Nachbarorgane drückt** oder diese **infiltriert**:

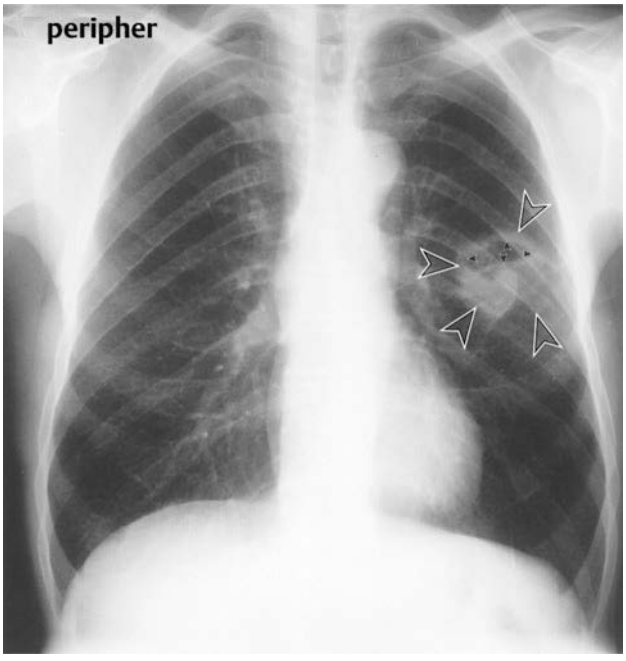
- Heiserkeit (→ Befall des N. laryngeus recurrens)
- Schluckstörungen (→ Kompression der Speiseröhre)
- Atemnot (→ Pleuraerguss, Zwerchfellhochstand durch Infiltration des N. phrenicus)
- Blutdruckabfall mit Schwindel (→ Perikarderguss)
- obere Einflussstauung mit Halsvenenstauung und Schocksymptomatik (→ Kompression der oberen Hohlvene)
- Pneumonie (→ bei Bronchusstenose)

Beim **kleinzelligen Bronchialkarzinom** treten häufig **begleitende paraneoplastische Syndrome** (z. B. Cushing-Syndrom) auf.

Diagnostik

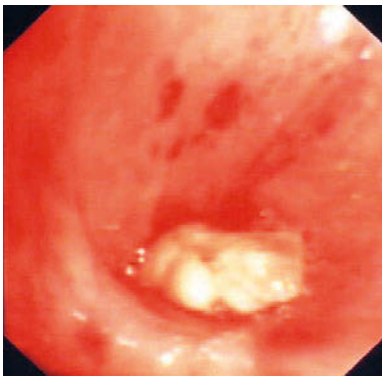
Tumorverdacht • Anhand der Anamnese (langjähriger Raucher) und der klinischen Symptomatik (hartnäckiger, blutiger Husten, Atemnot, Schmerzen, Gewichtsabnahme, nächtliches Schwitzen) ergibt sich der Verdacht auf ein Bronchialkarzinom, dem zunächst mittels **Röntgenthorax-Aufnahme** (▶ **Abb. 11.48**) nachgegangen wird. Das Lungenkarzinom kann sich im Röntgen allerdings ganz unterschiedlich zeigen, es gibt also keinen einheitlichen Befund. Für den Radiologen ist jedoch ein Rundherd besonders verdächtig, der unbedingt weiter durch eine CT-Untersuchung (kontrastmittelgestützte CT, HR-CT oder PET-CT) abgeklärt werden muss.

Abb. 11.48 Bildgebung bei einem Bronchialkarzinom.



In der Röntgenthorax-Aufnahme erkennt man einen verdächtigen Rundherd in der linken Lunge des Patienten (Pfeile). Dieser Rundherd entspricht einem am Rande (peripher) gelegenen Bronchialkarzinom. *Abb. aus: Schmitz F. Konduktiver Abschnitt. In: Aumüller G, Aust G, Engele J et al., Hrsg. Duale Reihe Anatomie. 3. Auflage. Thieme; 2014*

Abb. 11.49 Bronchoskopie bei einem Bronchialkarzinom.



In der Bronchoskopie erkennt man beim Blick von der Luftröhre auf die Gabelung in die beiden Bronchus-Hauptstämme, dass der rechte Bronchus komplett verlegt ist. Ursächlich ist ein zentral gelegenes Karzinom. *Abb. aus: Reißig A, Schütte W. Klinik des Bronchialkarzinoms. In: Kroegel C, Costabel U, Hrsg. Klinische Pneumologie. 1. Auflage. Thieme; 2013*

Diagnose bestätigen • Zur Bestätigung der Diagnose wird jeder auffällige Befund **biopsiert** und anschließend **histologisch untersucht**. Die Biopsie wird meistens im Rahmen einer Bronchoskopie (▶ **Abb. 11.49**) oder Thorakoskopie entnommen. Falls der Tumor darüber nicht erreicht werden kann, ist evtl. eine Probethorakotomie notwendig.

Tumorausdehnung beurteilen • Sobald die Diagnose histologisch gesichert ist, muss die Tumorausdehnung beurteilt und festgestellt werden, ob weitere Organe in Mitleidenschaft gezogen wurden bzw. Metastasen vorliegen. Hierzu werden eine Abdomen-Sonografie, eine CT des Abdomens und Kopfes und eine Skelettszintigrafie durchgeführt. Die Einschätzung der Tumorerkrankung erfolgt über das sogenannte Staging (S. 81).

WISSEN TO GO

Bronchialkarzinom – Diagnostik

Der V. a. ein Bronchialkarzinom ergibt sich meistens aus den **anamnestischen Befunden** (langjähriger Zigarettenkonsum, Arbeitsplatzbelastung) und **klinischen Symptomen** des Patienten. Die Abklärung erfolgt zunächst über eine **Röntgenthorax-** und bei auffälligem Befund über eine **CT-Aufnahme**. Anschließend wird die Diagnose mit einer **Biopsie** und histologischen Untersuchung der entnommenen Probe bestätigt. Danach stellt man die Tumorausbreitung fest (**Staging**). Vor einer geplanten Operation muss außerdem die nach der OP zu erwartende **Lungenfunktion** anhand der FEV_1 **abgeschätzt** werden („funktionelle Operabilität"). Reicht diese nicht aus, darf nicht operiert werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Therapie

Die Behandlung hängt von der Art des Lungenkarzinoms (also kleinzellig oder nicht kleinzellig) und von der Ausdehnung des Tumors ab.

Kleinzellige Bronchialkarzinome (SCLC) • Da die kleinzelligen Karzinome früh metastasieren, können sie meist nicht mehr operiert werden. Wegen ihres schnellen Wachstums sind sie jedoch sehr empfänglich für eine Chemotherapie (Chemotherapeutika wirken auf sich schnell teilende Zellen). Daher ist die Standardtherapie des kleinzelligen Bronchialkarzinoms eine **kombinierte Chemotherapie** mit mehreren Substanzen (= Polychemotherapie), die in mehreren Zyklen verabreicht werden. Hat sich eine Vollremission eingestellt (keine Anzeichen der Erkrankung mehr nachweisbar), sollte der Schädel prophylaktisch bestrahlt werden, da so die Überlebensrate gebessert werden kann. Wenn der Tumor beide Thoraxhälften oder Nachbarorgane befallen hat, erhalten die Patienten eine palliative (also eine nicht mehr auf Heilung angelegte) Chemotherapie und – sofern sie bereits ZNS-Metastasen oder eine venöse Einflussstauung aufweisen – auch eine Strahlentherapie.

Nicht kleinzellige Bronchialkarzinome (NSCLC) • Das nicht kleinzellige Bronchialkarzinom wächst langsamer und metastasiert meist später. Deshalb steht hier die **Operation** im Vordergrund. Nach der Operation erhalten die Patienten zusätzlich noch eine **Chemo- und Strahlentherapie**. Zu den neuen Therapiemöglichkeiten gehört die Immuntherapie (S. 94). Hier werden Antikörper verabreicht, die die Reaktivierung des Immunsystems bewirken.

Beurteilung der Operabilität • Bevor der Patient operiert wird, muss seine **Lungenfunktion** geprüft werden. Diese Untersuchung ist wichtig, um festzustellen, ob eine Operation überhaupt möglich ist. Bei Patienten mit einer von vornherein schlechten Lungenfunktion ist zu erwarten, dass die Lungenfunktion nach Entfernung der betroffenen Lungenanteile nicht mehr ausreicht. Man bezeichnet den Patienten in diesem Fall als **„funktionell inoperabel"**. Als wichtigster Parameter wird dabei die **Einsekundenkapazität** (FEV1) (S. 319) herangezogen und so die postoperativ zu erwartende Lungenfunktion abgeschätzt. Als Grenzen gelten folgende Werte: Wird ein ganzer Lungenflügel entfernt, muss die FEV_1 nach der Operation über 2,0 l betragen; wird ein Lappen entfernt, muss sie noch größer als 1,5 l sein. Noch genauere Aussagen lassen sich in Kombination mit einer **Lungenperfusionsszintigrafie** treffen.

Palliative Therapie • Wenn die Erkrankung nicht geheilt werden kann, kommen palliative Maßnahmen zum Einsatz, die die Lebensqualität des Patienten verbessern sollen. Wichtig ist es hierbei vor allem, die Tumorsymptome in den Griff zu bekommen:

- bei **Atemnot:** Verlegt der Tumor die Atemwege, entsteht Atemnot. Hier muss die Stenose behoben und der Bronchus wiedereröffnet werden. Das gelingt z. B. mit einer endoskopischen Stenteinlage oder einer lokalen Bestrahlung über den Bronchus (Endobrachyradiotherapie).
- bei **Schmerzen:** Häufig sind Skelettmetastasen für die Schmerzen verantwortlich. Sie können neben der allgemeinen medikamentösen Schmerztherapie nach WHO-Schema (S. 177) durch eine palliative Bestrahlung oder die Gabe von Bisphosphonaten (kräftigen den Knochen) gemildert werden.
- **weitere:** Erythropoetin oder Erythrozytentransfusion bei Blutarmut, Antiemetika bei Übelkeit sowie hochkalorische, flüssige Zusatznahrung bei Mangelernährung

Nachsorge und Prognose

Die Patienten sollten motiviert werden, mit dem **Rauchen aufzuhören**. Außerdem sind nach der Therapie regelmäßige Nachsorgeuntersuchungen notwendig (körperliche Untersuchung, Laborkontrolle, Sonografie, CT).

! *Merke* Nachsorge

Patienten, die nach erfolgreicher Therapie weiterrauchen, haben ein wesentlich höheres Risiko für Zweitkarzinome. Außerdem steigt die Rate der Lungenkomplikationen und die mittlere Überlebenszeit verkürzt sich.

Die Prognose ist **schlecht**. Die meisten Tumoren können zum Zeitpunkt der Diagnosestellung nicht mehr operiert werden. Umso wichtiger ist daher die **rechtzeitige Diagnosestellung!**

Bei einem **kleinzelligen Bronchialkarzinom**, das noch nicht beide Thoraxhälften bzw. Nachbarorgane befallen und noch nicht metastasiert hat, können durch die Chemotherapie gute Ergebnisse erzielt werden. Allerdings sind die Remissionen meist leider nur vorübergehend. Die Gefahr eines Lokalrezidivs bzw. von Zweitkarzinomen ist umso größer, je weiter der Tumor bei Erstdiagnose fortgeschritten war.

Beim **nicht kleinzelligen Karzinom** haben die niedrigsten Tumorstadien eine 5-Jahres-Überlebensrate von etwa 50 %, im fortgeschrittenen Stadium überleben die Patienten im Mittel nur knapp 1 Jahr.

WISSEN TO GO

Bronchialkarzinom – Therapie

Die Therapie des Bronchialkarzinoms hängt von dessen Typ ab. Standardbehandlung des **kleinzelligen Bronchialkarzinoms** (SCLC) ist die kombinierte **Polychemo- und Strahlentherapie**. Wenn der Tumor beide Thoraxhälften oder Nachbarorgane befallen hat, kann die Behandlung unter palliativen Gesichtspunkten (also nicht mehr auf Heilung angelegt) durchgeführt werden.

Das **nicht kleinzellige Bronchialkarzinom** (NSCLC) kann zum Zeitpunkt der Diagnose häufig noch vollständig **operativ** entfernt werden. **Postoperativ** schließt sich auch hier eine **Chemotherapie** und/oder **Bestrahlung** an.

Kann die Erkrankung nicht mehr geheilt werden, gibt es **palliative Maßnahmen** zur Verbesserung der Lebensqualität des Patienten, u. a. die Einlage eines Stents oder die gezielte endobronchiale Strahlentherapie bei Atemnot, Bestrahlung und Schmerztherapie bei Knochenschmerzen.

Die Patienten sollten nach wie vor motiviert werden, mit dem **Rauchen aufzuhören**!

11.10.3 Lungenmetastasen

Definition Lungenmetastasen

Lungenmetastasen sind Tochtergeschwülste eines malignen Tumors, der sich außerhalb der Lunge befindet.

Pathophysiologie • Lungenmetastasen entstehen, wenn sich vom ursprünglichen Tumor Zellen ablösen und mit dem Blut (**hämatogen**) in die Lunge transportiert werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Insgesamt metastasiert fast die Hälfte aller malignen Tumoren in die Lunge, v. a. Karzinome von **Brust**, **Rektum**, **Kolon**, Analkanal, Niere, Eierstöcke, Hoden, Prostata und Knochen sowie das maligne Melanom. Hämatogene Metastasen führen in der Lunge zu **rundlichen Herden**, die oft **beidseitig** auftreten.

Daneben gibt es auch die Möglichkeit der Metastasierung auf dem **Lymphweg**. Diese Art der Metastasierung tritt v. a. beim **Brust**- und **Magenkarzinom** auf. Typisch ist eine **diffuse Infiltration** großflächiger Lungenbereiche (= Lymphangiosis carcinomatosa).

Symptome und Diagnostik • Lungenmetastasen sind häufig asymptomatisch. Bei entsprechender Größe können sie aber zu Atemnot und Hämoptyse (blutiger Auswurf) führen. Die meisten Lungenmetastasen werden im Rahmen der Tumornachsorge oder als Zufallsbefund bei einer Röntgen- oder CT-Untersuchung entdeckt (typisch sind multiple Rundherde, ▶ **Abb. 11.50**). Eine sichere Abgrenzung von einem primären Bronchialkarzinom gelingt nur histologisch.

Therapie • Die meisten Lungenmetastasen können nicht mehr operiert werden. Eine kurative Operation ist nur möglich, wenn der Primärtumor operiert und rezidivfrei ist und aktuell nur Lungenmetastasen vorliegen, die operativ entfernt werden können. Eventuell kann sonst eine Chemotherapie erfolgen.

WISSEN TO GO

Lungenmetastasen

Lungenmetastasen sind Tochtergeschwülste eines malignen (bösartigen) Tumors, der sich außerhalb der Lunge befindet. Am häufigsten gelangen die Tumorzellen auf dem Blutweg in die Lunge und stammen von Karzinomen von Brust, Rektum, Kolon, Analkanal, Niere, Eierstöcken, Hoden, Prostata und Knochen sowie vom malignen Melanom. Lungenmetastasen bedeuten meistens eine schlechte Prognose für den Patienten.

Abb. 11.50 Lungenmetastasen im Röntgenthorax.



Verdächtig auf Lungenmetastasen sind wie hier multiple Rundherde. *Abb. aus: Krug K, Hrsg. Thoraxdiagnostik. 1. Auflage. Thieme; 2004*

11.11 Erkrankungen der Pleura

11.11.1 Pneumothorax

Definition **Pneumothorax**

Als Pneumothorax bezeichnet man eine Ansammlung von Luft im Pleuraspalt.

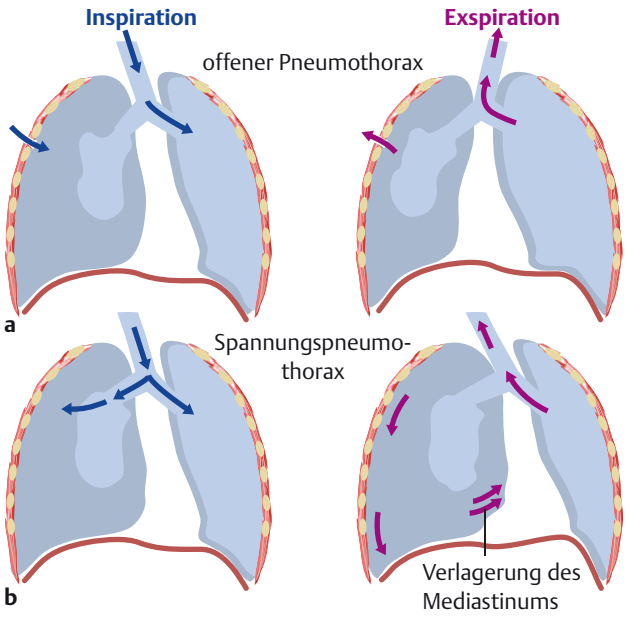
Pathophysiologie

Im Pleuraspalt herrscht normalerweise ein Unterdruck (**negativer Pleuradruck**), der dafür sorgt, dass die Lunge an der Brustwandinnenseite haftet. Dadurch bewegt sich die Lunge bei der Atmung mit, sie dehnt sich also bei der Einatmung aus, da sich der Brustkorb erweitert. Ohne diesen Unterdruck würde die Lunge in sich zusammenfallen (kollabieren), da sie aufgrund ihres elastischen Gewebes die Tendenz hat, sich zusammenzuziehen.

Gelangt Luft in den Pleuraspalt (z. B. durch eine Verletzung), wird der **Unterdruck aufgehoben** und die Lunge fällt auf der betroffenen Seite in sich zusammen (▶ **Abb. 11.51a**). Abhängig von der Größe des Pneumothorax kann nur ein Teil (z. B. Mantelpneumothorax) oder die ganze Lunge **kollabieren**. Der betroffene Lungenteil kann sich während der Einatmung nicht mehr ausdehnen und nimmt nicht mehr am Gasaustausch teil. Dadurch fällt die Sauerstoffkonzentration im Blut ab (**Hypoxämie**).

Lebensgefährlich werden kann ein Pneumothorax, wenn sich ein **Ventilmechanismus** entwickelt. Das bedeutet, beim Einatmen dringt Luft in den Pleuraspalt ein, beim Ausatmen verschließt sich das Loch aber wie ein Ventil, sodass die Luft

Abb. 11.51 Pneumothoraxformen.



a Die Abbildung zeigt einen offenen Pneumothorax. Durch ein Loch in der Thoraxwand kann Luft in den Pleuraspalt eindringen und auch wieder entweichen.

b Hier ist ein Spannungspneumothorax abgebildet. Es besteht ein Defekt in der Lunge, der wie ein Ventil wirkt. Das heißt, die Luft tritt aus der Lunge in den Pleuraspalt ein, kann von dort jedoch nicht mehr entweichen. Dadurch wird der Mittelfellraum zur Gegenseite verlagert und die gesunde Lunge und das Herz werden komprimiert.

Abb. nach: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin 4. Auflage. Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

nicht mehr entweichen kann (**Spannungspneumothorax**, ▸ **Abb. 11.51b**). Dadurch sammelt sich mit jedem Atemzug mehr Luft im Pleuraspalt. Die Patienten leiden an zunehmender Atemnot und sind zyanotisch. Durch den steigenden Druck wird das **Mediastinum** (Mittelfellraum) zur gesunden Seite hin **verschoben** und so der eigentlich gesunde Lungenflügel und die zum Herzen fließenden venösen Gefäße komprimiert. Es kann sich eine lebensbedrohliche Symptomatik mit Blutdruckabfall und **Kreislaufversagen** einstellen.

ACHTUNG

Ein Spannungspneumothorax ist immer ein absoluter Notfall!

WISSEN TO GO

Pneumothorax – Entstehung und mögliche Folgen

Bei einem Pneumothorax **dringt Luft in den Pleuraspalt ein** und **hebt** den dort herrschenden **Unterdruck auf**. Das elastische Lungengewebe fällt in sich zusammen und die **kollabierte Lunge** kann nicht mehr am Gasaustausch teilnehmen, wodurch es zur **Hypoxämie** kommt. Ein sog. **Spannungspneumothorax** entsteht durch einen **Ventilmechanismus**, bei dem Luft während der Einatmung in den Pleuraspalt eindringt, beim Ausatmen aber nicht mehr entweichen kann. Durch den steigenden Druck wird das **Mediastinum** zur gesunden Lungenseite **abgedrängt**. Durch die **Kompression des gesunden Lungenflügels** entwickeln die Patienten rasch eine respiratorische Insuffizienz mit ausgeprägter **Atemnot** und **Zyanose**. Werden die großen Gefäße abgedrückt, kann das venöse Blut nicht mehr in das rechte Herz abfließen und es entsteht ein lebensbedrohliches **Kreislaufversagen**.

Formen • Ein Pneumothorax kann entweder spontan oder durch eine Verletzung entstehen:

- **Spontanpneumothorax:** Man unterscheidet hier zwischen einem Pneumothorax, der ohne Vorerkrankung entsteht (**idiopathischer Pneumothorax**), und einem Pneumothorax im **Rahmen von Lungenerkrankungen**. Ein idiopathischer Pneumothorax ist häufiger und tritt v. a. bei jüngeren, schlanken Männern und Rauchern auf.
- **traumatischer Pneumothorax:** Ein traumatischer Pneumothorax entsteht durch eine Pleuraverletzung, z. B. durch eine Rippenfraktur, eine Stich- oder Schussverletzung. Die Pleura kann auch bei **ärztlichen Eingriffen** verletzt werden, z. B. bei der Reanimation, bei Pleurapunktionen, beim Anlegen eines Subklaviakatheters, durch eine Überdruckbeatmung oder bei Operationen. Ein traumatischer Pneumothorax kann entweder offen oder geschlossen sein:
  - **offener Pneumothorax:** Hier ist entweder die Brustwand oder ein Bronchus verletzt, sodass der Pleuraspalt mit der Außenluft in Kontakt kommt.
  - **geschlossener Pneumothorax:** Hier ist nur das innere Blatt der Pleura verletzt. Es besteht kein direkter Kontakt mit der Außenluft.

ACHTUNG

*Da ein Pneumothorax auch durch ärztliche Maßnahmen hervorgerufen werden kann, muss man nach Eingriffen wie einer Pleurapunktion oder nach dem Legen eines ZVKs **immer** einen **Röntgen-Thorax zur Kontrolle** anfertigen.*

Symptome

Ein **kleiner Pneumothorax** verursacht meist keine Beschwerden und wird daher auch nur zufällig entdeckt. Ein **größerer Pneumothorax** geht mit plötzlichen **stechenden Schmerzen** auf der betroffenen Seite einher, häufig mit **Atemnot** und Husten. Bei einem **Spannungspneumothorax** entstehen rasch eine ausgeprägte Atemnot und eine Zyanose; die Herzfrequenz ist hoch, der Blutdruck fällt ab und die Halsvenen sind gestaut. Der Spannungspneumothorax kann zum Kreislaufversagen führen und ist daher ein Notfall.

Diagnostik

Häufig liegt eine **charakteristische Anamnese** vor: Die Patienten berichten von einem von einem kürzlich erlittenen Trauma oder ärztlichen Eingriffen und aktuellen stechenden Schmerzen in der Brust. Nicht selten hatten die Betroffenen bereits in der Vergangenheit einen Pneumothorax. In der anschließenden klinischen Untersuchung fällt auf, dass die **Atembewegungen** auf der betroffenen Seite **fehlen**. Außerdem sind auf dieser Seite **keine Atemgeräusche** hörbar. Beim Abklopfen klingt es **hypersonor** (Zeichen eines hohen Luftgehalts).

Der Verdacht wird in der **Röntgenthorax-Aufnahme** bestätigt. Die Aufnahme sollte nach Möglichkeit beim Ausatmen (Exspirationsstellung) angefertigt werden, da sich der Pneumothorax dann besser darstellen lässt. Auf der betroffenen Seite erscheint die Lunge dunkler als auf der anderen Seite. Der Radiologe nennt dieses Phänomen „**erhöhte Strahlentransparenz**". Bei einem **Spannungspneumothorax** erkennt man eine **Verlagerung des Mediastinums** (Herz und Luftröhre sind zur Gegenseite verschoben) und ein auf einer Seite tiefer stehendes Zwerchfell (▸ **Abb. 11.52**).

WISSEN TO GO

Pneumothorax – Formen, Symptome und Diagnostik

Ein Pneumothorax kann entweder spontan (**Spontanpneumothorax**) oder durch eine Verletzung (**traumatischer Pneumothorax**) entstehen. Je nachdem ob bei einem traumatischen Pneumothorax eine Verbindung zur Außenluft besteht, spricht man von einem **geschlossenen** (keine Verbindung) oder **offenen** (Verbindung) **Pneumothorax**.

Klinisch tritt ein größerer Pneumothorax mit **plötzlichen, stechenden Schmerzen** in der **Brust** und **Atemnot** in Erscheinung. Beim **Spannungspneumothorax** bestehen deutliche Atemnot, Zyanose und Kreislaufsymptome.

In der körperlichen Untersuchung erkennt man **asymmetrische Thoraxbewegungen**. Der Klopfschall ist **hypersonor** und das **Atemgeräusch** ist auf der betroffenen Seite **abgeschwächt oder fehlt** ganz.

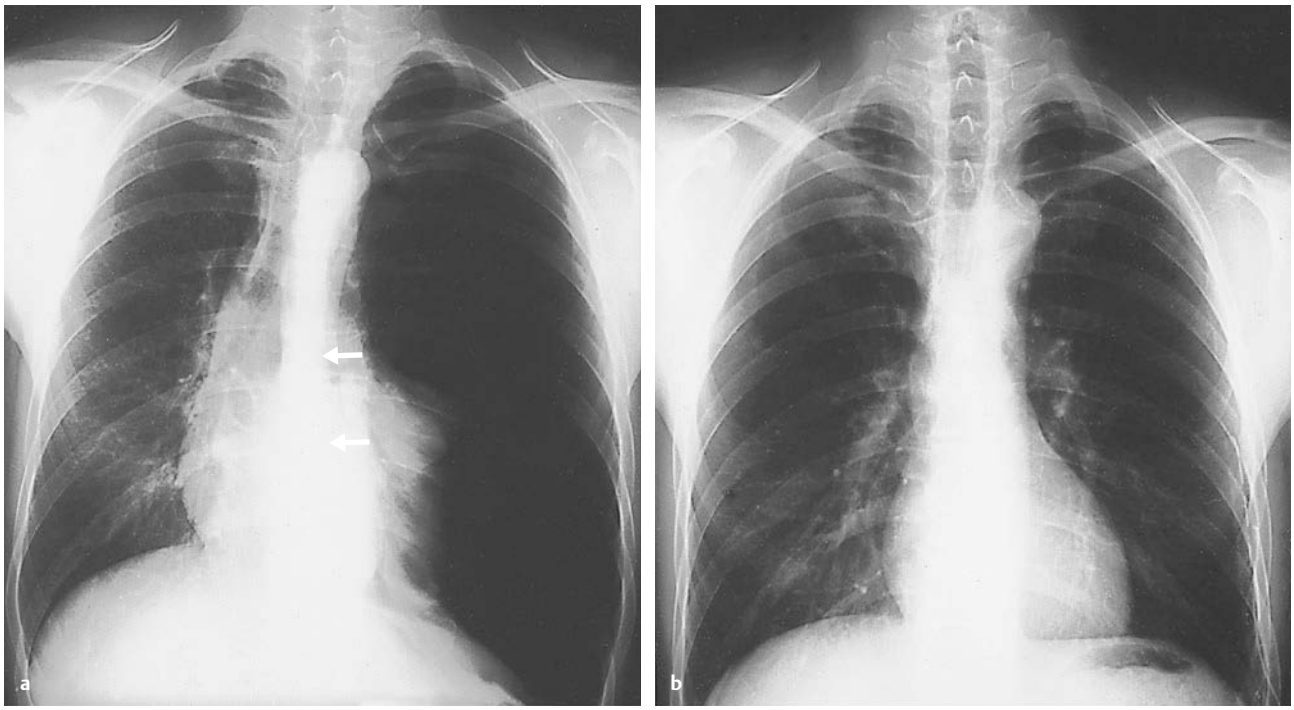
Gesichert wird die Diagnose durch eine **Röntgenaufnahme** des Thorax, die in Exspirationslage angefertigt werden sollte.

Therapie

Notfalltherapie des Spannungspneumothorax • Bei einem Spannungspneumothorax muss die Lunge sofort durch eine notfallmäßige Punktion der Pleura entlastet werden. Auf Höher der Medioklavikularlinie (Mitte des Schlüsselbeins) wird in den 2. Interkostalraum eine großvolumige Venenverweilkanüle gestochen. Über die Kanüle kann dann die Luft aus dem Pleuraspalt entweichen, der Druck im Pleura-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.52 Röntgenthorax-Befund bei einem Spannungspneumothorax.



a Die linke Lunge (wenn man das Bild ansieht, ist es die rechte Seite) erscheint deutlich „dunkler" und reicht weiter nach unten als auf der anderen Seite. Man spricht von einer erhöhten Strahlentransparenz und einem Zwerchfelltiefstand. Außerdem erkennt man, wie das Herz bzw. das Mediastinum zur Gegenseite verdrängt wird (Pfeil).
b Nach dem Anlegen einer Pleurasaugdrainage hat sich der Befund wieder deutlich gebessert.
Abb. aus: Fritzsche S. Pneumothorax. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

raum sinkt und Atmung und Kreislauf normalisieren sich. Die Kanüle wird belassen, bis in der Klinik eine Pleurasaugdrainage angelegt wird.

Therapie des Pneumothorax • Die Behandlung richtet sich in erster Linie nach der Größe des Pneumothorax und den Beschwerden des Patienten. Außerdem wird bei der Therapieplanung berücksichtigt, ob der Pneumothorax zum ersten Mal aufgetreten ist oder ob es sich um ein Rezidiv handelt.

- **Konservative Behandlung:** Bei einem kleinen Pneumothorax und Patienten ohne Beschwerden kann zunächst abgewartet werden, da die Luft meist resorbiert wird. Die Patienten müssen Bettruhe einhalten und die Lunge muss regelmäßig im Röntgen kontrolliert werden. Zur Unterstützung der Resorption erhalten die Patienten Sauerstoff über eine Nasenmaske.
- **Pleurasaugdrainage** (▶ **Abb. 11.53**): Bei Patienten mit **Beschwerden** bzw. großem oder **rezidivierendem Pneumothorax** wird eine Pleurasaugdrainage angelegt. Dabei wird unter sterilen Bedingungen und in Lokalanästhesie ein Drainageschlauch in den Pleuraspalt eingelegt. Anschließend wird ein **Absaugsystem** angeschlossen, das über mehrere Tage langsam die Luft aus dem Pleuraspalt absaugt. Durch **tägliche Röntgenaufnahmen** des Brustkorbs wird kontrolliert, ob sich der Pneumothorax zurückgebildet hat. Sobald die Lunge wieder vollständig entfaltet ist, wird die Drainage für einen Tag abgeklemmt. Bleibt die Lunge während dieser Zeit entfaltet, kann die Drainage entfernt werden.
- **operative Versorgung:** Entfaltet sich die Lunge unter der Drainage nicht, wird das Loch in der Pleura operativ verschlossen (am häufigsten im Rahmen einer **videoassistierten Thorakoskopie**). Bei wiederkehrenden Rezidiven werden die beiden Pleurablätter verödet (sog. **Pleurodese**).

Abb. 11.53 Pleurasaugdrainage.



Bei dem Patienten wurde eine Drainage gelegt. Rechts im Bild erkennt man die abgesaugte Flüssigkeit. *Foto: W. Krüper, Thieme*

Prognose

Nach einem Spontanpneumothorax, der mit einer Pleurasaugdrainage behandelt wurde, kommt es in ca. 50 % der Fälle zu einem Rezidiv. Seltener sind Rezidive nach einer Operation mit videoassistierter Thorakoskopie.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Pneumothorax – Therapie

Bei einem Spannungspneumothorax muss die Lunge sofort durch eine notfallmäßige Punktion der Pleura (mit einer großvolumigen Venenverweilkanüle im 2. ICR medioklavikulär) entlastet werden. Bei einem kleinen Pneumothorax und Patienten ohne Beschwerden wird zunächst abgewartet, da die Luft meist resorbiert wird. Bei Patienten mit **Beschwerden** bzw. großem oder **rezidivierendem Pneumothorax** wird eine Pleurasaugdrainage angelegt. Entfaltet sich die Lunge unter der Drainage nicht, wird das Loch in der Pleura operativ verschlossen (am häufigsten im Rahmen einer **videoassistierten Thorakoskopie**). Kommt es immer wieder zu Rezidiven, können beide Pleurablätter verödet werden (sog. **Pleurodese**).

11.11.2 Pleuraerguss

Definition Pleuraerguss

Unter einem Pleuraerguss versteht man eine pathologische Flüssigkeitsansammlung im Pleuraspalt.

Pathophysiologie

Normalerweise befindet sich nur ein dünner Flüssigkeitsfilm im Pleuraspalt, der die beiden Pleurablätter während der Atmung aneinander vorbei gleiten lässt. Sammelt sich vermehrt Flüssigkeit im Pleuraspalt, kommt es zum Pleuraerguss. Er verhindert, dass sich die Lunge bei der Einatmung wie gewohnt ausdehnen kann. Die Patienten atmen daher deutlich schwerer als normal.

Nach der Art der Flüssigkeit unterscheidet man folgende Ergussformen:

Seröser Pleuraerguss (Hydrothorax) • Die Flüssigkeit ähnelt in ihrer Zusammensetzung dem Blutserum. Bei den serösen Ergüssen unterscheidet man Transsudat und Exsudat:

- **Transsudate** enthalten wenig Eiweiß. Sie treten v. a. bei einer Linksherzinsuffizienz und einer chronischen Niereninsuffizienz sowie bei Erkrankungen mit Eiweißmangel (z. B. nephrotisches Syndrom, Leberzirrhose, chronische Mangelernährung) auf.
- **Exsudate** sind eiweißreich. Sie entstehen v. a. bei Infektionen (z. B. Tuberkulose, Pneumonie) und malignen Tumoren (z. B. Bronchialkarzinom).

Blutiger Pleuraerguss (Hämatothorax) • Ein Hämatothorax kann nach einer Verletzung von Thoraxwand, Lunge oder Pleura entstehen (z. B. Rippenbrüche, aber auch ärztliche Eingriffe wie Punktionen oder Biopsien). Auch ein Pleuramesotheliom oder Gerinnungsstörungen können zu einem blutigen Pleuraerguss führen.

Lymphhaltiger Pleuraerguss (Chylothorax) • Ein Chylothorax kann einerseits entstehen, wenn der Lymphhauptstamm im Brustkorb (Ductus thoracicus) verletzt wird und Lymphe aus dem Gefäß austritt, andererseits bei Lymphabflussstörungen (z. B. bei einem Tumor oder bei Entzündungen) auftreten.

Eitriger Pleuraerguss (Pleuraempyem) • Ein Pleuraempyem ist Folge eines bakteriell infizierten Pleuraergusses.

Merke Tumorverdacht

Etwa die Hälfte aller Pleuraergüsse wird durch einen bösartigen Tumor verursacht! Vor allem ein blutiger Erguss verursacht immer den Verdacht auf einen Tumor.

Symptome und Komplikationen

Kleinere Pleuraergüsse verursachen oft keine Beschwerden. Größere Ergüsse drücken jedoch auf die Lunge und führen damit zu **Atemnot**.

Die wichtigste Komplikation ist die Infektion des Ergusses mit Bakterien (**Pleuraempyem**). Die Patienten haben Fieber und klagen über Schmerzen beim Atmen. Mit der Zeit können außerdem die Pleurablätter an Dicke zunehmen und miteinander verwachsen, sodass sog. **Pleuraschwarten** entstehen. Sie können die Lunge dauerhaft einengen und auch Folge einer durchgemachten Rippenfellentzündung sein.

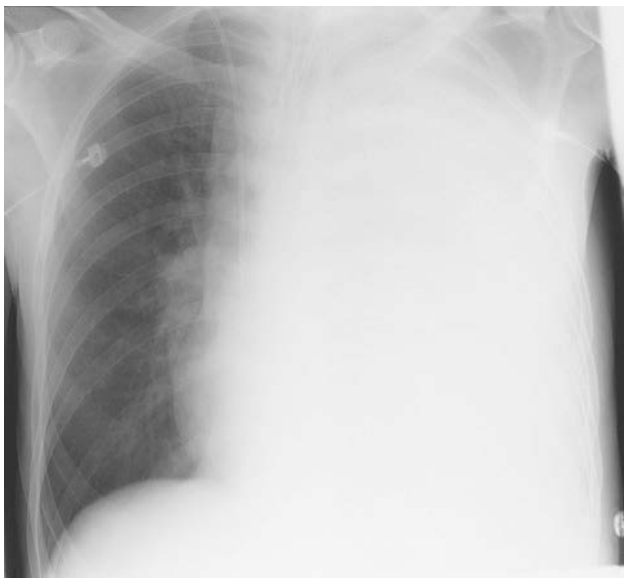
Diagnostik

Bei einem größeren Pleuraerguss kann man auf der betroffenen Seite **kein Atemgeräusch** hören. Bei der Lungenperkussion (Anklopfen der Lunge) ist ein **gedämpfter Schall** hörbar. Der **Stimmfremitus** (S. 314) ist **aufgehoben**. Oft wird die betroffene Brustkorbseite beim Atmen **nachgezogen**.

Die beste Möglichkeit, einen Pleuraerguss nachzuweisen, ist die **Sonografie**. So können auch schon kleinste Ergussmengen identifiziert werden, die man im Röntgenthorax noch nicht sehen würde. Der Patient sollte bei der Sonografie sitzen. Mit der Sonografie kann man auch die Pleura beurteilen und eine geeignete Stelle für die Punktion finden. Größere Pleuraergüsse sind im **Röntgenthorax** (▶ **Abb. 11.54**) gut an der gleichmäßigen, flächenhaften Verschattung (weißer Bereich) am unteren Lungenrand zu erkennen.

Um die Ursache eines Pleuraergusses abzuklären, sollte jeder unklare Erguss **punktiert** werden (sog. **diagnostische Pleurapunktion**, ▶ **Abb. 11.55**). Bevor die gewonnene Flüssigkeit im Labor genauer untersuchen wird, beurteilt man zuerst ihre **Farbe** und **Konsistenz**, denn hieraus ergeben sich

Abb. 11.54 Pleuraerguss in der Bildgebung.



Hier ist ein Pleuraerguss in der Röntgenthorax-Aufnahme dargestellt. Der Erguss findet sich links und ist gut an der flächenhaften Verschattung (weißer Bereich) zu erkennen. *Abb aus: Kirchner J, Hrsg. Trainer Thoraxdiagnostik. 2. Auflage. Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 11.55 Punktion eines Pleuraergusses.



Komplizierte Pleuraergüsse sollten unter sonografischer Kontrolle punktiert werden. Die Kunststoffkanüle wird am Oberrand der Rippe eingeführt. Die manuelle Absaugung ist durch spezielle Pleuradrainage-Sets im geschlossenen System möglich.

Abb. aus: Blank W. Thorakozentese. In: Dietrich C, Nürnberg D, Hrsg. Interventioneller Ultraschall. 1. Auflage. Thieme; 2011

bereits erste Hinweise auf die Ursache. Im Labor wird die Ergussflüssigkeit auf ihren **Eiweißgehalt** (Unterscheidung zwischen Trans- und Exsudat), ihren **Zellgehalt** (Leukozytenzahl, maligne Zellen), ihren **pH-Wert** und auf **Erreger** hin untersucht.

Therapie

Wichtig ist es, die Ursache des Pleuraergusses festzustellen und die **Grunderkrankung** zu **behandeln** (z. B. Behandlung einer Linksherzinsuffizienz, Antibiotika bei Pneumonie). Verursacht ein Pleuraerguss Atemnot, muss er zur Entlastung punktiert werden (sog. therapeutische Pleurapunktion). Wie man eine **Pleurapunktion** durchführt, wird im Abschnitt Punktionen (S. 326) beschrieben. Bei einem blutigen oder eitrigen Erguss legt man eine **Thoraxdrainage** (S. 385) an.

Im Anschluss an eine geglückte Punktion muss zum Ausschluss eines Pneumothorax eine Röntgenthorax-Aufnahme angefertigt werden.

Patienten mit **rezidivierenden Pleuraergüssen** (z. B. bei einer bösartigen Erkrankung) müssen regelmäßig punktiert werden. Um das Risiko einer Blutung oder Infektion zu verringern, das bei jeder Punktion besteht, kann ein unter der Haut verlaufender Katheter eingesetzt werden (PleurX-Kathetersystem). Über ein Sicherheitsventil können die Betroffenen die Pleuraflüssigkeit bei Bedarf zu Hause ablassen.

Alternativ kann eine **Pleurodese** durchgeführt werden, bei der die beiden Pleurablätter miteinander verklebt werden, sodass sich dazwischen keine Flüssigkeit mehr sammeln kann. Dazu bringt man über eine Thoraxdrainage verklebende (sklerosierende) Substanzen (z. B. Talkum) ein.

WISSEN TO GO

Pleuraerguss

Ein Pleuraerguss ist eine **pathologische Flüssigkeitsansammlung im Pleuraspalt**. Nach der Art der Flüssigkeit unterscheidet man unterschiedliche Formen:

- **serös** (Hydrothorax): Hier unterscheidet man zwischen Transsudaten (eiweißarm) und Exsudaten (eiweißreich). Eine typische Ursache für ein Transsudat ist die Linksherzinsuffizienz, für ein Exsudat eine Entzündung.
- **blutig** (Hämatothorax): Er tritt v. a. bei Verletzungen oder Tumorerkrankungen auf.
- **lymphhaltig** (Chylothorax): Ursachen hierfür sind Verletzungen der großen Lymphgefäße oder ein gestörter Lymphabfluss.

Größere Pleuraergüsse führen zur **Atemnot**. Die wichtigste Komplikation ist die Entwicklung eines **Pleuraempyems** (Eiteransammlung im Pleuraspalt). Neben der körperlichen Untersuchung sind v. a. die Sonografie und Röntgenthorax-Aufnahme wichtige Untersuchungsmethoden. Mit der **Sonografie** kann man bereits sehr geringe Ergussmengen nachweisen; außerdem dient sie dazu, eine geeignete Punktionsstelle zu finden. Jeder unklare Erguss sollte punktiert werden, um die Ursache festzustellen. Verursacht ein Pleuraerguss Atemnot, muss die Flüssigkeit im Rahmen einer **Pleurapunktion** abgelassen werden. Bei einem blutigen oder eitrigen Erguss legt man als Therapie eine Thoraxdrainage an. Bei jedem Pleuraerguss muss auch dessen **Ursache behandelt** werden.

Rezidivierende Ergüsse müssen regelmäßig punktiert werden; mit einem **speziellen Kathetersystem** können die Patienten die Flüssigkeit bei Bedarf auch selbstständig ablassen. Eine Alternative zur regelmäßigen Punktion ist die **Pleurodese**, das heißt die Verklebung beider Pleurablätter.

11.11.3 Pleuritis

Definition Pleuritis

Die Pleuritis ist eine Entzündung des Brustfells.

Pathophysiologie • Eine Pleuraentzündung kann infolge einer **Infektion** (z. B. im Rahmen einer Pneumonie oder Tuberkulose) auftreten oder **nicht infektiöse** Ursachen haben (z. B. ein Lungeninfarkt, ein Pleuramesotheliom (S. 389) oder eine chronische Niereninsuffizienz).

Zu Beginn der Entzündung bilden sich **Fibrinbeläge** an der Pleura, wodurch die beiden Pleurablätter beim Atmen aneinanderreiben (**trockene Brustfellentzündung** oder Pleuritis sicca). Das verursacht beim Patienten atemabhängige Brustschmerzen. Mit der Zeit entwickelt sich meistens ein **Pleuraerguss** (**feuchte Rippenfellentzündung** oder Pleuritis exsudativa). Durch die Ergussflüssigkeit verschwinden die Atemschmerzen wieder.

Symptome und Diagnostik • Bei der **trockenen Form** klagen die Patienten über **Schmerzen beim Atmen** und zeigen einen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Reizhusten. In der klinischen Untersuchung fällt auf, dass die betroffene Thoraxhälfte bei der Atmung nachgezogen wird. Beim Abhören ist das atemsynchrone Pleurareiben („Lederknarren") charakteristisch.

Bei der **feuchten Form** bestehen **keine Schmerzen**. Bei entsprechender Größe des Ergusses können die Patienten an **Atemnot** leiden. Zur Diagnostik s. Abschnitt „Pleuraerguss" (S. 387).

Therapie • Im Vordergrund steht die Behandlung der Grunderkrankung. Bei Bedarf sollten die Patienten Schmerzmittel (z. B. Ibuprofen) erhalten. Führt der Pleuraerguss zu Atemnot, sollte er punktiert werden.

WISSEN TO GO

Pleuritis

Die Pleuritis ist eine Entzündung des Brustfells, die durch Infektionen (z. B. Pneumonie) oder andere Ursachen (z. B. Lungeninfarkt, Tumor) hervorgerufen werden kann. Bei der trockenen Entzündung reiben die Pleurablätter direkt aneinander, was zu Schmerzen bei der Atmung führt. Bei der feuchten Form besteht ein Pleuraerguss, dafür fehlen die atemabhängigen Schmerzen.

11.11.4 Pleuramesotheliom

Definition **Pleuramesotheliom**

Das Pleuramesotheliom ist ein maligner Tumor, der von der Pleura ausgeht und eine äußerst schlechte Prognose hat (Heilung in der Regel nicht möglich).

Pathophysiologie

Pleuramesotheliome entstehen praktisch immer als Folge einer **Asbeststaubbelastung**. Die meisten Patienten hatten **beruflich Kontakt** mit Asbest (z. B. Arbeit in der Stahl- oder Hochofenindustrie, im Bergbau oder in einer Fabrik für Hitzeschutzbekleidung), sodass das Pleuramesotheliom zu den Berufskrankheiten zählt. Auch wenn die Herstellung und Verwendung von Asbest in Deutschland seit 1993 verboten sind, nimmt die Zahl der Pleuramesotheliom-Erkrankungen zu. Dies liegt daran, dass zwischen dem Asbestkontakt und dem Auftreten des Tumors bis zu 30 Jahre vergehen können (sehr **lange Latenzzeit**).

Symptome

Die Patienten leiden an **Atemnot** und **Schmerzen** an der Brustwand, sie verlieren an Gewicht und sind nur mehr eingeschränkt leistungsfähig. Ein **einseitiger**, oft **blutiger Pleuraerguss** tritt sehr häufig auf. Mit zunehmender Erkrankung können diffuse und anhaltende Brustschmerzen bestehen, die für den Patienten kaum auszuhalten sind.

Diagnostik

In der Anamnese lässt sich in der Regel eine berufliche **Asbestbelastung** nachweisen. Bei der körperlichen Untersuchung fallen häufig die Zeichen eines begleitenden **Pleuraergusses** (S. 387) auf. Der Verdacht erhärtet sich in der **Sonografie** (Darstellung des Ergusses) und **CT** (Darstellung der Tumorausdehnung). Gesichert wird die Diagnose durch eine **histologische Untersuchung** einer Gewebeprobe. Nach der Gewebeentnahme (Biopsie), die über ein Thorakoskop oder CT-gesteuert mit einer Nadel erfolgen kann, sollte zur Verhinderung einer metastatischen Tumorausbreitung der **Stichkanal bestrahlt** werden.

Therapie und Prognose

Das Pleuramesotheliom ist **sehr schwierig** zu therapieren. Eine Standardbehandlung gibt es nicht und eine Heilung ist leider fast nicht möglich. Die **mittlere Überlebenszeit** beträgt nur **1 Jahr**. Die Entscheidung über die Therapieform muss immer individuell getroffen werden und deren Nutzen für den Patienten eingeschätzt werden. Prinzipiell gibt es die Möglichkeit einer palliativen Chemo- und Strahlentherapie und einer radikalen Operation unter kurativer Zielsetzung, die jedoch in den meisten Fällen nicht mehr möglich ist. Im Vordergrund stehen somit meistens Maßnahmen, die die Symptome mildern, wie eine **ausreichende Schmerztherapie**. Palliativ kann außerdem die **Pleura entfernt** (zur Tumorverkleinerung) oder **verödet** (bei rezidivierenden Pleuraergüssen) werden.

WISSEN TO GO

Pleuramesotheliom

Praktisch alle Patienten mit Pleuramesotheliom hatten in der Vergangenheit über einen längeren Zeitraum Kontakt mit Asbeststaub. Typischerweise entwickeln sich die Symptome oft erst nach Jahrzehnten. Die Patienten klagen dann über Schmerzen beim Atmen, zunehmende Atemnot und Gewichtsverlust. Oft besteht ein blutiger Pleuraerguss. Die Therapie ist sehr schwierig und die Prognose ausgesprochen schlecht. Die meisten Patienten überleben nur 1 Jahr nach der Diagnosestellung. Im Vordergrund der Therapie steht daher meistens die Schmerzbehandlung.

11.12 Wichtige Medikamente

11.12.1 Bronchodilatatoren

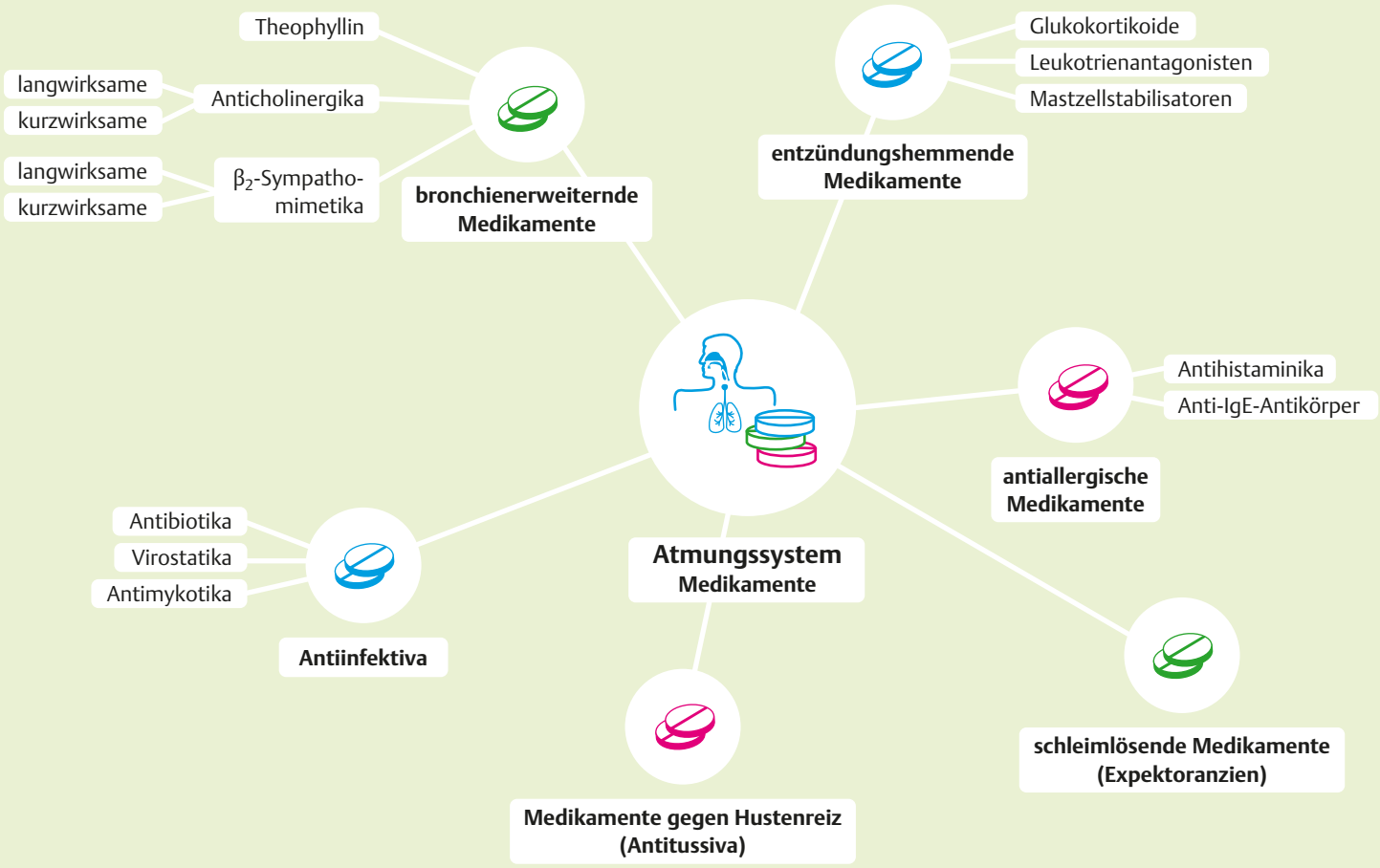
Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Zu den Bronchodilatatoren gehören die lang- und die kurzwirksamen β_2-Sympathomimetika und Anticholinergika sowie das Methylxantin Theophyllin:

- **β_2-Sympathomimetika:**
  - langwirksam: Salmeterol (z. B. aeromax, Serevent), Formoterol (z. B. Foradil, Oxis)
  - kurzwirksam: Terbutalin (z. B. Aerodur, Bricanyl), Salbutamol (Sultanol, Salbupur, Bronchospray)
- **Anticholinergika:**
  - langwirksam: Tiotropiumbromid (z. B. Spiriva)
  - kurzwirksam: Ipratropiumbromid (z. B. Atrovent, Itrop)
- **Methylxanthine:**
  - Theophyllin (z. B. Bronchoretard, Euphyllin)

Wirkmechanismus • Bronchodilatatoren entspannen über unterschiedliche Mechanismen die Bronchialmuskulatur (Bronchialdilatation). Dadurch sinkt der Atemwegswiderstand und die Atmungsfunktion verbessert sich.

Anwendung bei Erkrankungen der Atemwege und der Lunge • Bronchodilatatoren werden bei **obstruktiven Atemwegs-**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



erkrankungen wie dem Asthma bronchiale, der COPD, der Mukoviszidose und bei Bronchiektasen eingesetzt.

Nebenwirkungen • Zu den Nebenwirkungen zählen:

- **β_2-Sympathomimetika:** Sie steigern die Herzfrequenz (Tachykardie) und können Herzrhythmusstörungen sowie manchmal eine Angina pectoris auslösen. Außerdem steigen der Blutdruck und auch der Blutzucker. Manche Patienten werden zittrig oder reagieren allergisch. β_2-Sympathomimetika fördern zusätzlich die Aufnahme von Kalium aus dem Blut ins Gewebe, wobei der Kaliumgehalt im Blut abfällt (das kann zu Herzrhythmusstörungen führen).
- **Anticholinergika:** Sie hemmen den Parasympathikus und zeigen daher typische Nebenwirkungen wie einen trockenen Mund, erhöhte Herzfrequenz, Harnverhalt, Obstipation, Störungen bei der Akkommodation sowie auch allergische Reaktionen.
- **Theophyllin:** Theophyllin kann schnell überdosiert werden, daher müssen die Patienten genau kontrolliert werden (ggf. Spiegelkontrollen durchführen). Es kann zu Unruhe, Kopfschmerz, erhöhter Krampfbereitschaft, erhöhter Herzfrequenz, Tachyarrhythmien, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall und vermehrtem Harn kommen.

Zu beachten • Verschiedene Punkte müssen beachtet werden:

- **Applikation:** Bronchodilatatoren werden vorwiegend **inhaliert**. Die **Ausnahme** stellt **Theophyllin** dar; es kann nicht inhaliert werden, sondern muss oral oder sehr langsam i. v. verabreicht werden.
- **Einsatz:** Kurzwirksame β_2-Sympathomimetika und Anticholinergika sind **Bedarfsmedikamente**, die bei einem akuten Anfall eingenommen werden. Langwirksame β_2-Sympathomimetika eignen sich zur **Dauertherapie**.
- **β_2-Sympathomimetika:** Da β_2-Sympathomimetika in der Schwangerschaft die Gebärmuttermuskulatur entspannen, müssen sie vor der **Geburt abgesetzt** werden. Umgekehrt können sie bei vorzeitiger Wehentätigkeit zur Tokolyse (**Wehenhemmung**) eingesetzt werden.
- **Langwirksame β_2-Sympathomimetika** müssen immer mit **inhalativen Glukokortikoiden** gegeben werden.
- **Theophyllin:** Seine therapeutische Breite (S. 67) ist sehr **gering**, d. h., dass zwischen der therapeutisch wirksamen Dosis und der toxischen Dosis nur ein geringer Abstand liegt.

WISSEN TO GO

Bronchodilatatoren

Bei Erkrankungen des Atemsystems kommen unterschiedliche Medikamente zum Einsatz. Bei obstruktiven Störungen (zu enge Bronchien, Bronchospasmus, z. B. bei Asthma oder COPD) werden Substanzen eingesetzt, die die Bronchien erweitern (**Bronchodilatatoren**). Zu den Bronchodilatatoren zählen die β_2-Sympathomimetika, Anticholinergika und Theophyllin. Vor allem **β_2-Sympathomimetika** (v. a. bei Asthma bronchiale) und **Anticholinergika** (v. a. bei COPD) werden sehr häufig angewendet. Sie werden vorwiegend inhaliert. Theophyllin kann sehr leicht überdosiert werden. Es kann nicht inhaliert werden, sondern muss per os oder i. v. gegeben werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

11.12.2 Glukokortikoide

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Glukokortikoide können über Inhalation oder systemisch angewendet werden:

- **inhalative Glukokortikoide:**
  - Beclometasondipropionat (z. B. Beclometason-CT)
  - Ciclesonid (z. B. Alvesco)
  - Budesonid (z. B. Budecort, Pulmicort)
  - Fluticason (z. B. Atemur)
  - Mometason (z. B. Asmanex)
- **systemische Glukokortikoide:**
  - Prednisolon (z. B. Decortin-H)
  - Prednison (z. B. Decortin)

Anwendung bei Erkrankungen der Atemwege und der Lunge • Inhalative Glukokortikoide werden v. a. in der Dauertherapie des Asthma bronchiale angewendet. In der Langzeittherapie der COPD kommen sie erst im fortgeschrittenen Stadium bei Patienten mit rezidivierenden Exazerbationen zum Einsatz. Systemisch werden Glukokortikoide bei Patienten mit schwerem Asthma (Stufe IV), im schweren Asthmaanfall und im Status asthmaticus, während einer COPD-Exazerbation und bei Patienten mit interstitiellen Lungenerkrankungen eingesetzt.

Wirkmechanismus und Nebenwirkungen • Zu dem Wirkmechanismus und den häufigsten Nebenwirkungen siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 113).

11.12.3 Leukotrienantagonisten

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Ein Beispiel für einen Leukotrienantagonisten ist Montelukast (z. B. Singulair).

Anwendung bei Erkrankungen der Atemwege und der Lunge • Montelukast wird bei der Therapie von Asthma bronchiale – insbesondere bei Kindern – ab der Stufe II eingesetzt.

Wirkmechanismus und Nebenwirkungen • Zu Wirkmechanismus und den häufigsten Nebenwirkungen siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 113).

11.12.4 Mastzellenstabilisatoren (Cromone)

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:

- Cromoglicinsäure (z. B. Intal)
- Nedocromil (z. B. Tilade)

Anwendung bei Erkrankungen der Atemwege und der Lunge • Mastzellenstabilisatoren werden zur Prophylaxe gegen allergische Erkrankungen (allergischer Schnupfen, allergisches Asthma bronchiale) eingesetzt.

Wirkmechanismus und Nebenwirkungen • Der Wirkmechanismus und die häufigsten Nebenwirkungen werden im Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 113) beschrieben.

11.12.5 Anti-IgE-Antikörper

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Ein Beispiel für einen Anti-IgE-Antikörper ist Omalizumab (z. B. Xolair).

Anwendung bei Erkrankungen der Atemwege und der Lunge • Beim schweren allergischen Asthma bronchiale (Stufe V), das trotz der Gabe von β_2-Sympathomimetika und Glukokortikoiden besteht, kann Omalizumab eingesetzt werden.

Wirkmechanismus und Nebenwirkungen • Näheres siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 113).

WISSEN TO GO

Glukokortikoide und weitere Asthmatherapeutika

Auch **Glukokortikoide** sind sehr wichtige Wirkstoffe bei Atemwegserkrankungen, da sie stark entzündungshemmend wirken. Sie spielen insbesondere in der Dauertherapie des Asthma bronchiale eine große Rolle und werden hier inhaliert. Bei einem schweren Asthmaanfall oder fortgeschrittenem Asthma bzw. bei interstitiellen Erkrankungen müssen sie systemisch gegeben werden.

Ebenfalls in der Asthmatherapie werden **Leukotrien-Antagonisten** eingesetzt (v. a. bei Kindern). Beim schweren allergischen Asthma können auch **IgE-Antikörper** gegeben werden.

11.12.6 Antihistaminika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Man unterscheidet 2 Generationen:

- H_1-Antihistaminika der 1. Generation:
  - Clemastin (Tavegil)
  - Dimetinden (Fenistil)
- H_1-Antihistaminika der 2. Generation:
  - Cetirizin (Zyrtec)
  - Fexofenadin (Telfast)
  - Loratadin (Lorano)

Anwendung bei Erkrankungen der Atemwege und der Lunge • Antihistaminika werden bei Allergien eingesetzt (z. B. Heuschnupfen).

Wirkmechanismus und Nebenwirkungen • Näheres siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 113).

11.12.7 Expektoranzien

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Zu den Expektoranzien zählen:

- Acetylcystein (z. B. ACC, Acemuc, Fluimucil)
- Ambroxol (z. B. Mucosolvan, Bronchopront)
- Bromhexin (z. B. Bisolvon, Lubrirhin)

Wirkmechanismus • Expektoranzien wirken mukolytisch (der gebildete Schleim wird weniger zähflüssig) und/oder sekretolytisch (die Bronchialdrüsen bilden von vornherein einen dünnflüssigeren Schleim), sodass dieser leichter abtransportiert und abgehustet werden kann.

Anwendung bei Erkrankungen der Atemwege und der Lunge • Mukolytika werden v. a. im Rahmen der Bronchialtoilette

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

zur Sekretverflüssigung bei Bronchiektasen und Mukoviszidose eingesetzt. Ihr Einsatz bei der chronischen Bronchitis und der COPD ist umstritten. Bei der akuten Bronchitis und banalen Infekten der oberen Luftwege besitzen sie keinen nachgewiesenen Nutzen. Acetylcystein wird außerdem als Gegengift bei einer Paracetamol-Vergiftung eingesetzt.

Nebenwirkungen • Es können auftreten:
- Acetylcystein: zu Kopfschmerzen, Sodbrennen, Übelkeit, Durchfall und Hautausschlag.
- Ambroxol und Bromhexin: Magenbeschwerden, Durchfall und Hautausschlag.

Zu beachten • Die Patienten sollten gleichzeitig viel trinken.

ACHTUNG
Expektoranzien dürfen nicht mit Medikamenten, die den Hustenreiz unterdrücken (Antitussiva), kombiniert werden!

11.12.8 Antitussiva

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Codein (z. B. Codipront)
- Dihydrocodein (z. B. Paracodin)
- Pentoxyverin (z. B. Sedotussin)

Wirkmechanismus • Antitussiva hemmen den Hustenreflex im Hustenzentrum oder in den Bronchien.

Anwendung bei Erkrankungen der Atemwege und der Lunge • Antitussiva werden bevorzugt bei trockenem Reizhusten während der Nacht eingesetzt.

Nebenwirkungen • **Codein** und **Dihydrocodein** sind schwache **Opioide**, sodass es zu morphintypischen Nebenwirkungen kommt: Übelkeit, Verstopfung, Schläfrigkeit und in höheren Dosierungen auch zur Hemmung des Atemantriebs (**Atemdepression**). Es besteht außerdem ein **Abhängigkeitspotenzial**, das jedoch geringer ist als bei Morphin.

Pentoxyverin ist **kein Opioid**. Es kann zu Übelkeit, Erbrechen, Durchfall und Müdigkeit kommen. Es besteht kein Suchtpotenzial.

Zu beachten • Bei den Opioiden besteht Suchtgefahr und in höherer Dosierung auch die Gefahr der Atemdepression. Bei Kindern ist der Einsatz von Opioiden besonders genau zu prüfen.

11.12.9 Antiinfektiva

Antiinfektiva werden bei infektiösen Erkrankungen der Atemwege und Lunge eingesetzt. Sie werden ausführlich im Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 146) besprochen. Bei **bakteriellen Infektionen** (z. B. bei einer exazerbierten COPD oder einer Lungenentzündung) müssen **Antibiotika** eingesetzt werden. Die Antibiotikaauswahl orientiert sich, bis der endgültige Erregernachweis vorliegt, am wahrscheinlichsten Keimspektrum. Häufig eingesetzte Antibiotika sind z. B. **Aminopenicilline**, **Cephalosporine** oder **Makrolide**.

Eine **Influenza** lässt sich ebenfalls mit Antiinfektiva behandeln, hierbei kommen die antiviral wirkenden **Neuraminidasehemmer** zum Einsatz, z. B. Oseltamivir (Tamiflu). Näheres zu antiviralen Medikamenten siehe Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 152).

Bei **Pilzinfektionen**, z. B. einer Pilzpneumonie, werden **Antimykotika** angewendet (z. B. Amphotericin B). Für Weiteres siehe Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 154).

WISSEN TO GO

Expektoranzien, Antitussiva und Antiinfektiva

Expektoranzien werden dazu eingesetzt, den Schleim in den Bronchien zu lösen, sodass er leichter abgehustet werden kann. Erkrankungen, die mit starker Schleimproduktion einhergehen, sind z. B. Bronchiektasen oder die Mukoviszidose.

Antitussiva hemmen wiederum den Hustenreflex im Hustenzentrum oder in den Bronchien, weshalb man sie bei trockenem Reizhusten einsetzt. Expektoranzien dürfen nicht mit Antitussiva kombiniert werden, da Letztere den Hustenreiz hemmen!

Antiinfektiva werden bei infektiösen Erkrankungen der Atemwege und Lunge eingesetzt:
- Antibiotika kommen bei bakteriellen Infekten zum Einsatz.
- Bei Influenza werden Neuraminidasehemmer verabreicht.
- Bei Pilzinfektionen werden Antimykotika eingesetzt.

11.13 Wichtige Leitsymptome

11.13.1 Nasenbluten (Epistaxis)

Definition **Nasenbluten (Epistaxis)**
Nasenbluten ist eine Blutung aus den Gefäßen der Nasenhöhle.

Die Ursache für Nasenbluten kann entweder in der Nase selbst liegen oder Symptom einer Allgemeinerkrankung sein.

Ursachen und Differenzialdiagnosen

Beispiele für **lokales Nasenbluten** sind eine **trockene Schleimhaut**, **Verletzungen**, **Fremdkörper**, **Polypen** oder **Tumoren** in der Nase. Ein Geflecht aus Gefäßen im vorderen Nasenseptum (der sogenannte „Locus Kiesselbachi“) stellt eine bevorzugte Stelle für Nasenbluten dar. Nasenbluten kann auch **ohne ersichtlichen Grund** auftreten und kehrt dann als leichte Blutung häufig wieder. Häufiges Nasenbluten, das speziell bei Jungen und jungen Männern auftritt, kann Symptom eines Nasentumors sein. Dieser Tumor enthält viele Gefäße, die schnell bluten können.

Nasenbluten kann auch Symptom einer **Allgemeinerkrankung** sein. Häufig ist Nasenbluten z. B. bei Bluthochdruck (S. 271) oder verkalkten Gefäßen (Arteriosklerose) (S. 278). Auch **Gerinnungsstörungen** oder die Einnahme von **Medikamenten**, die die Gerinnung hemmen (z. B. Cumarine wie Marcumar oder Thrombozytenaggregationshemmer wie Aspirin), können zu einem ungewöhnlich langen und starken Bluten aus der Nase führen.

Therapie

Der Patient sollte **beruhigt** und mit **aufrechtem** und leicht nach vorn **gebeugtem Oberkörper** gelagert werden, damit er das Blut ausspucken kann! Er sollte außerdem – sofern es ihm möglich ist – mit Daumen und Zeigefinger selbst seine

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Nasenflügel aneinanderdrücken. So kann eine leichtere Blutung im vorderen Nasenabschnitt gestoppt werden. **Kälte** oder Eis-Akkus im Nacken verringern die Blutung, da sich die Gefäße zusammenziehen. Hat der Patient eine hypertensive Krise (Blutdruck messen!), muss der Blutdruck gesenkt werden, z. B. mit Nitrospray. Bei hartnäckigeren Blutungen müssen mit **Adrenalin** getränkte **Tupfer** in die Nase eingeführt oder eine **Nasentamponade** gelegt werden. Außerdem können die Gefäße mit dem **Elektrokauter** verödet werden.

11.13.2 Husten und Auswurf (Sputum)

Definition Husten und Auswurf

Husten *ist ein Schutzreflex, der einsetzt, wenn Luftröhre und Bronchien gereizt werden. Es ist ein sehr häufiges Symptom, das entweder akut (Dauer < 3 Wochen) oder chronisch (Dauer > 3 Wochen) auftritt. Husten kann mit (produktiver Husten) oder ohne (trockener Reizhusten) Auswurf auftreten.*

Als ***Auswurf (Sputum)*** *wird das während des Hustens ausgeworfene, krankhaft vermehrte und in seiner Farbe oder Konsistenz veränderte Bronchialsekret bezeichnet. Farbe, Konsistenz und Geruch des Auswurfs geben häufig bereits erste Hinweise auf die zugrunde liegende Erkrankung (▶* ***Tab. 11.10****).*

Mögliche Ursachen in Lunge und Atemwegen

Akuter Husten • Die mit Abstand häufigsten Ursachen des akuten Hustens sind **Virusinfekte** der oberen Luftwege (**akute Erkältungskrankheit**) und der Bronchien (**akute Bronchitis**). Hier ist der Husten zunächst meist trocken, bis nach einigen Tagen auch Schleim hochgehustet wird. Weitere Auslöser sind die **Pneumonie** (bei einer typischen Pneumonie husten die Patienten meist Schleim hoch, bei der atypischen Pneumonie ist es eher ein trockener Husten), die **Lungenembolie** (plötzlicher Reizhusten) und die **Pleuritis** (Reizhusten). Plötzliches Husten kann auch bei einer **Fremdkörperaspiration** (S. 353) auftreten (insbesondere bei Kleinkindern und Patienten mit Schluckbeschwerden sollte daran gedacht werden). Eine sehr häufige Hustenursache bei Kindern ist die **akute Kehlkopfentzündung** (S. 335), die mit bellendem Husten in der Nacht einhergeht. Auch **Keuchhusten** (S. 352) tritt v. a. bei Kindern auf und zeigt sich mit plötzlichen stakkatoartigen Hustenanfällen.

Chronischer Husten • Die häufigste Ursache des chronischen Hustens ist die chronische Bronchitis, die COPD (bei beiden husten die Patienten Schleim) und das Asthma bronchiale (anfallsweise trockener Husten). Aber auch interstitielle Lungenerkrankungen (trockener Husten), eine Lungentuberkulose (sehr hartnäckiger Husten!), Bronchiektasen (große Schleimmengen, v. a. morgens) und die Mukoviszidose (auch vermehrtes Schleimhusten) gehen mit chronischem Husten einher.

Bluthusten (Hämoptyse) • Unter Bluthusten versteht man das Ausspucken kleinerer Blutmengen bzw. das Abhusten eines blutig tingierten Sputums. Bluthusten tritt meistens auf, wenn Bronchialgefäße verletzt sind. Es ist ein typisches Symptom für das Bronchialkarzinom, Bronchiektasen, eine Tuberkulose und einen Lungeninfarkt.

Differenzialdiagnosen

Husten kann auch durch Erkrankungen außerhalb von Lunge und Atemwegen ausgelöst werden. Die mit Abstand häufigsten Ursachen sind die Linksherzinsuffizienz und die gastroösophageale Refluxkrankheit. Patienten mit schwerer **Linksherzinsuffizienz** (S. 225) entwickeln ein **Lungenödem**, bei dem ein schaumiges, manchmal blutiges Sputum abgehustet wird. Bei der **gastroösophagealen Refluxkrankheit** (S. 426) fließt Magensaft in Richtung Rachen. Gelangt er in die Luftröhre, kann sich eine **Refluxbronchitis** mit chronischem, trockenem Reizhusten entwickeln. Auch **Medikamente** können (als Nebenwirkung) zu Husten führen. Er tritt v. a. bei der Einnahme von ACE-Hemmern (S. 252) als trockener Reizhusten auf.

11.13.3 Dyspnoe (Atemnot)

Definition Dyspnoe

Unter Dyspnoe (Atemnot, Luftnot) versteht man ein vom Patienten empfundenes Gefühl, nicht genug Luft zu bekommen und deswegen die Atemtätigkeit steigern zu müssen.

Pathophysiologie

Atemnot entsteht, wenn das Atemzentrum im Gehirn meldet, dass **nicht genug Sauerstoff** (O_2) bzw. **zu viel Kohlendioxid** (CO_2) im Blut ist oder der **Blut-pH zu niedrig** ist. Normalerweise springen unter diesen Bedingungen entsprechende Kompensationsmechanismen an, die aber in der Regel nicht bewusst wahrgenommen werden (z. B. werden Atem- und Herzfrequenz gesteigert). Durch verstärkte Atemarbeit versucht der Körper, die Versorgung der Organe aufrechtzuerhalten. Falls diese Gegenregulation nicht ausreicht, kommt es zur Atemnot. Häufig setzen die Betroffenen ihre **Atemhilfsmuskeln** (dazu zählen z. B. die Zwischenrippenmuskulatur

Tab. 11.10 Charakteristischer Aspekt des Auswurfs bei verschiedenen Erkrankungen.

Aspekt des Auswurfs	mögliche Ursachen
weißlich zäh (v. a. morgens)	COPD, chronische Bronchitis („Raucherhusten“)
gelbgrün	bakterielle Infektion (bakterielle Bronchitis oder Pneumonie), fortgeschrittene Lungentuberkulose
glasig zäh	Asthmaanfall, Keuchhusten
dreischichtig (Schleim, Eiter und Blut)	Bronchiektasen
blutig	Bronchialkarzinom, Lungenembolie, Lungentuberkulose, Bronchiektasen
schaumig	alveoläres Lungenödem
faulig-stinkend	Lungenabszess, bakteriell infizierte Bronchiektasen, Bronchialkarzinom mit Tumorzerfall

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 11.11 Schweregradeinteilung der Dyspnoe nach der American Thorax Society (ATS).

Grad	Bezeichnung	Beschreibung
1	leichte Belastungsdyspnoe	Atemnot beim raschen Gehen in der Ebene oder beim Bergaufgehen
2	mäßige Belastungsdyspnoe	Atemnot beim Gehen im normalen Tempo Gleichaltriger in der Ebene, Einlegen von Gehpausen beim Gehen im eigenen Tempo
3	schwere Belastungsdyspnoe	Patient muss beim Gehen nach einigen Minuten oder nach ca. 100 Metern im Schritttempo eine Pause einlegen
4	sehr schwere Dyspnoe (Ruhedyspnoe)	Patient ist zu kurzatmig, um das Haus zu verlassen; Luftnot beim Reden und/oder Anziehen

und das Zwerchfell) ein, um besser Luft zu bekommen. Dazu setzen sie sich aufrecht hin und stützen sich mit den Armen seitlich ab (Atmen in aufrechter Körperposition = **Orthopnoe**). Bei starker Atemnot sieht man, dass sich die Nasenflügel verstärkt mitbewegen (Nasenflügeln) und die Haut zwischen den Rippen beim Einatmen eingezogen wird. Die Orthopnoe (S. 313) ist die ausgeprägteste Form der Dyspnoe.

Je nachdem, wie schnell sich die Dyspnoe entwickelt, wird zwischen der **akuten Atemnot** (rasch innerhalb weniger Minuten bis Stunden) und der **chronischen Atemnot** (langsam im Lauf von Tagen oder Wochen) unterschieden. Je nachdem, wann die Atemnot auftritt, unterscheidet man weiter zwischen der sog. **Belastungsdyspnoe** (= Atemnot, die nur bei körperlicher Anstrengung auftritt) und **Ruhedyspnoe** (= Atemnot, die schon in Ruhe vorhanden ist). Eine genauere Schweregradeinteilung zeigt ▶ **Tab. 11.11**.

Mögliche Ursachen im Bereich des Atmungssystems

Luftnot ist ein sehr häufiges Symptom, das bei Erkrankungen der Atemwege, der Lunge und der Pleura auftreten kann (▶ **Abb. 11.56**). Patienten mit Asthma bronchiale (S. 336) klagen beispielsweise über anfallsartige Luftnot, bei Patienten mit **COPD** (S. 341) besteht die Atemnot zunächst nur bei Belastung, später auch schon in Ruhe. Auch Erkrankungen der **oberen Atemwege** gehen mit Luftnot einher, wenn die Atemwege zum Teil verschlossen sind, z. B. bei entzündlichen Schleimhautschwellungen (z. B. Pseudokrupp, Keuchhusten, Epiglottitis), bei Fremdkörpern oder bei Tumoren. Neben den Atemwegen kann die Ursache auch in der **Lunge** (z. B. Pneumonie, interstitielle Lungenerkrankungen), in der **Pleura** (z. B. Pleuraerguss, Pneumothorax) oder in den **Lungengefäßen** (z. B. Lungenembolie oder chronisch pulmonale Hypertonie) liegen.

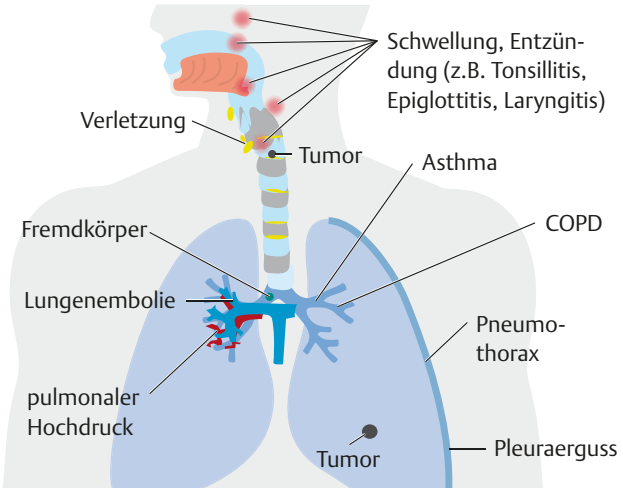
Bei diesen Erkrankungen kommt es zur Atemnot, da entweder die Belüftung oder der Gasaustausch oder die Durchblutung der Lunge beeinträchtigt ist.

Differenzialdiagnosen

Die häufigste Differenzialdiagnose ist die Atemnot, die vom Herzen ausgeht (sog. **kardiale Dyspnoe**). Sie entsteht, wenn der Transport der Atemgase im Blut aufgrund des beeinträchtigten Kreislaufs eingeschränkt ist. Die mit Abstand häufigste Ursache ist die Linksherzinsuffizienz, also wenn das linke Herz das aus der Lunge stammende Blut nur unzureichend auswerfen kann.

Auch Erkrankungen der **Atempumpe**, also des Atemzentrums, der Atemmuskulatur und des Brustkorbs, führen zur Atemnot. Erkrankungen des Gehirns wie ein erhöhter Hirndruck, eine Vergiftung oder ein Schlaganfall können das Atemzentrum schädigen, was zur Atemnot führt. Daneben können Erkrankungen der Muskeln und Nerven sowie des Brustkorbs die Atemmechanik so behindern, dass Atemnot entsteht. Beispiele sind Rippenbrüche, eine starke Wirbelsäulenkrümmung oder eine Zwerchfelllähmung. Weitere Ursachen sind **Stoffwechselerkrankungen** (z. B. diabetische Ketoazidose) oder eine Anämie (S. 701). Wenn der Sauerstoffbedarf im Gewebe höher ist als normal, kann es auch zur Atemnot kommen, z. B. bei **körperlicher Anstrengung** oder bei **Fieber**. Atemnot kann auch **psychisch** hervorgerufen werden, z. B. beim Hyperventilationssyndrom (S. 376).

Abb. 11.56 Häufige Ursachen von Atemnot im Bereich des Atmungssystems.



11.13.4 Thoraxschmerzen

Definition **Thoraxschmerzen**

Thoraxschmerzen (auch Brustschmerzen) sind Schmerzen im Bereich des Brustkorbs.

Mögliche Ursachen im Bereich des Atmungssystems

Vom Atmungssystem ausgehende Thoraxschmerzen treten v. a. auf bei:

- einer **Lungenembolie:** Sie ruft durch die verstärkte Belastung des Herzens Schmerzen im Brustkorb hervor.
- einem **Pneumothorax:** Beim Pneumothorax finden sich plötzlich einseitige Brustschmerzen auf der betroffenen Seite.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- einer **Pleuritis:** Pleuritisschmerzen sind atemabhängig und treten v. a. während der Einatmung auf. Zudem hört man bei der Auskultation das typische Pleurareiben.
- einem **Lungenkarzinom:** Hier können neben den Schmerzen auch Bluthusten, ein ungewollter Gewichtsverlust und Nachtschweiß bestehen. Häufig sind die Patienten Raucher.

Differenzialdiagnosen

Häufig gehen Brustschmerzen vom **Herzen** aus und sind dabei meist auf eine **Durchblutungsstörung der Herzkranzgefäße**, also eine koronare Herzerkrankung (S. 214) oder einen Herzinfarkt (S. 219), zurückzuführen. Die betroffenen Patienten klagen v. a. über drückende – beim Herzinfarkt sehr heftige – Schmerzen hinter dem Brustbein, die häufig auch in den linken Arm ausstrahlen. Daneben können Erkrankungen der **Herzklappen** wie eine Aortenstenose (S. 249), Erkrankungen des **Perikards** wie eine Perikarditis (S. 240) oder Erkrankungen des **Myokards** wie eine Kardiomyopathie (S. 237) oder Myokarditis (S. 239) zu Brustschmerzen führen. Auch **Herzrhythmusstörungen** (S. 228) oder eine hypertensive Krise (S. 277) können mit Brustschmerzen einhergehen.

Wenn Brustschmerzen schlagartig und messerstechartig auftreten und sehr heftig sind (Vernichtungsschmerz), kann eine lebensbedrohliche **Aortendissektion** (S. 287) dahinterstecken.

Auch Erkrankungen der **Speiseröhre** können zu Schmerzen hinter dem Brustbein führen, z. B. eine gastroösophageale Refluxkrankheit oder ein Speiseröhrentumor. Gleichermaßen können Erkrankungen im **Bauchraum** Schmerzen verursachen, die auch im Bereich der Brust wahrgenommen werden, z. B. eine Gallenkolik, ein Magengeschwür oder eine Pankreatitis. Brustschmerzen können andererseits auch von der **Wirbelsäule** bzw. vom knöchernen Brustkorb ausgehen oder auch **psychisch** bedingt sein.

11.13.5 Zyanose

Definition **Zyanose**

Bei einer Zyanose sind die Haut und Schleimhäute bläulich (zyanotisch) verfärbt, da die Sauerstoffsättigung im Blut zu niedrig ist.

Pathophysiologie

Es wird zwischen einer zentralen und einer peripheren Zyanose unterschieden. Die **zentrale Zyanose** entsteht, wenn das Blut von vornherein nicht ausreichend mit Sauerstoff gesättigt ist, das Problem also in der Lunge (pulmonale Zyanose) oder im Herzen (kardiale Zyanose) (S. 395) liegt. Hier sind die gesamte Haut und Schleimhaut bläulich verfärbt. Hiervon unterscheidet man die **periphere Zyanose**, bei der die Sauerstoffsättigung normal ist, das Blut jedoch langsamer durch die Kapillaren fließt und daher mehr Sauerstoff abgegeben wird als normal. Daher sind hier v. a. die Körperteile, die am weitesten vom Rumpf entfernt sind (sog. Akren), bläulich verfärbt und die Schleimhäute (v. a. die Zunge beachten!) noch rosig. Das Leitsymptom „Zyanose" wird auch im Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem" (S. 304) besprochen.

Mögliche Ursachen im Bereich des Atmungssystems

Erkrankungen, bei denen die Belüftung, der Gasaustausch oder die Durchblutung stark beeinträchtigt sind, führen zu einer **pulmonalen Zyanose**, da das Blut nicht ausreichend mit Sauerstoff gesättigt werden kann. Hierzu zählen die **Lungenembolie**, ein **Pneumothorax**, schwere **obstruktive Atemwegserkrankungen** (Asthma bronchiale oder COPD) oder eine **Pneumonie**. Weitere Ursachen sind eine **pulmonale Hypertonie** oder eine Störung des **Atemzentrums**.

Differenzialdiagnosen

Zentrale Zyanose • **Erkrankungen des Herzens** führen gleichermaßen wie schwere Lungenerkrankungen zu einer zentralen Zyanose. Hierfür sind in erster Linie **Herzfehler** (S. 241) verantwortlich, die dazu führen, dass das Blut aus dem rechten Herzen nicht wie normal in die Lunge, sondern teilweise direkt über ein Loch in der Herzscheidewand in den linken Vorhof gelangt und dann weiter in den Körperkreislauf ausgeworfen wird. Somit vermischt sich das normal oxygenierte Blut aus der Lunge mit dem nicht oxygenierten Blut, das sozusagen den kleinen Kreislauf abgekürzt hat.

Periphere Zyanose • Sie kann am gesamten Körper auftreten, wenn das Herz zu schwach ist, ausreichend Blut in den Körper zu pumpen (= **Herzinsuffizienz**) (S. 224) oder nur an bestimmten Stellen vorhanden sein, z. B. an den Beinen bei einer tiefen **Beinvenenthrombose** (S. 292) oder an den Fingern bei einer kältebedingten **Gefäßverengung** (z. B. Raynaud-Syndrom).

Methämoglobin • Eine weitere Ursache kann auch ein **abnormes Hämoglobin** (Methämoglobin) sein, das den Sauerstoff zwar binden, aber nicht abgeben kann. Dieses Hämoglobin entsteht am häufigsten durch Gifte oder Medikamente (sog. Methämoglobinämie).



WISSEN TO GO

Leitsymptome bei Erkrankungen des Atmungssystems

Typische Leitsymptome bei Erkrankungen des Atmungssystems sind:
- Nasenbluten
- Brustschmerzen
- Dyspnoe (Atem-, Luftnot)
- Husten und Auswurf
- Zyanose (bläuliche Verfärbung von Haut und Schleimhäuten)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Fallbeispiel Anna* – Wirbelwind mit Atemproblemen

Vor einem Jahr wurde bei der 10-jährigen Anna Asthma bronchiale diagnostiziert. Anna ist ein aufgewecktes Mädchen und weiß genau was sie möchte. Und sie möchte unbedingt Hockey spielen – trotz Asthma! Ihre Mutter beobachtet manchmal mit Sorge, dass Anna schneller außer Atem ist als ihre Mitspielerinnen. Sie überlegt, ob das Hockeyspielen für ihre Tochter der richtige Sport ist und ob sie Anna vom Hockey abmelden soll. Doch Anna möchte unbedingt weiter ihrem Hobby nachgehen und ihre Mannschaft unterstützen.

Deswegen inhaliert sie (zunächst) regelmäßig mit einem Glukokortikoid. Doch nach einigen Monaten wird ihr das immer lästiger. Auf das Asthmatagebuch würde Anna am liebsten ganz verzichten. Ihre Mutter muss immer darauf achten, dass Anna ihre Eintragungen macht. Oft vergisst sie es auch.

Im Training muss jetzt Anna immer öfters wieder an den Rand gehen, weil sie schlecht Luft bekommt. Seit einigen Tagen plagt sich zudem mit einem lästigen Schnupfen. Eines Nachts bekommt sie einen heftigen Hustenanfall mit akuter Atemnot. Die Mutter reagiert sofort und lässt sie ihren Peak-Flow-Wert messen. Dieser liegt bei 60 %, sodass Anna sofort ihr Notfallspray nehmen muss. Aber aufgrund der Panik kann sie es nicht richtig anwenden. Deswegen fährt ihre Mutter sofort mit ihr in die nahe gelegene Kinderklinik.

In der pädiatrischen Notaufnahme sind bei Anna ein pfeifendes Ausatemgeräusch und starker Husten zu hören. Die Sauerstoffsättigung (SpO_2) liegt bei nur 75 %, woraufhin die Ärztin ihr die sofortige Gabe eines β_2-Sympathomimetikums per Spray verordnet und i. v. ein Glukokortikoid (Prednisolon) verabreicht. Außerdem erhält Anna 3 l/min Sauerstoff über eine Nasenbrille. Nach der Erstversorgung wird Anna zur Beobachtung und zur medikamentösen Einstellung stationär aufgenommen. Der Arzt erklärt Anna und ihrer Mutter, dass Anna künftig unbedingt darauf achten müsse, dass sie auch tatsächlich regelmäßig inhaliert. Dann werde es auch mit dem Hockeyspielen wieder besser klappen. Sollte das nicht ausreichen, könnte man den Spray evtl. höher dosieren oder auf ein Präparat umstellen, das statt eines Medikaments gleich zwei Wirkstoffe enthält.



Lernaufgaben - Krankheitslehre

1. *Nennen Sie die zwei Hauptformen des Asthmas und erklären Sie deren Pathophysiologie. An welcher Form leidet Anna höchstwahrscheinlich?*
2. *Welcher apparativ bestimmte Parameter ist für die Diagnose eines Asthmas entscheidend?*
3. *Anna bekommt als Dauertherapie ein Glukokortikoid als „Controller". Erklären Sie, warum diese Medikation Asthmaanfälle wirksam verhindern kann.*
4. *Welche Kriterien sprechen dafür, dass ein Asthma möglicherweise nur teilweise oder schlecht kontrolliert ist. Begründen Sie Ihre Antwort.*
5. *Erläutern Sie die Therapieoptionen des Arztes, wenn sich herausstellt, dass Annas Asthma mit der aktuellen Medikation nicht kontrolliert werden kann.*

* *Fallbeispiel fiktiv, Namen frei erfunden*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

12 Verdauungssystem

12.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie

12.1.1 Verdauungssystem

Über das Verdauungssystem (▶ **Abb. 12.1**) wird der Körper mit Nährstoffen versorgt. Die Nahrung wird zuerst mechanisch zerkleinert und dann mithilfe der **Verdauungssäfte** in ihre einzelnen Bestandteile zerlegt. Die Verdauungssäfte enthalten v. a. Verdauungsenzyme und Stoffe, die für die Fettverdauung wichtig sind. Sie werden von der **Bauchspeicheldrüse** und der **Leber** gebildet und in den Dünndarm abgegeben.

Die Nahrungsbestandteile werden hauptsächlich über die **Darmschleimhaut** aufgenommen. Nahezu alle Stoffe, die im Darm aufgenommen werden, erreichen als erstes Organ die **Leber**. Hier entscheidet sich dann, ob die Stoffe direkt verbraucht, gespeichert, in andere Stoffe umgewandelt oder abgebaut werden. Unverdauliche Nahrungsbestandteile werden über den Stuhl ausgeschieden.

Bis auf die Mundhöhle, den Rachen und den oberen Teil der Speiseröhre befinden sich alle Verdauungsorgane in der **Bauch-** und **Beckenhöhle**. Die Wand von Speiseröhre, Magen und Darm ist mit **Mukosa, Submukosa** und **Muskularis** dreischichtig aufgebaut. Die darauf liegende äußerste Schicht wird als **Serosa**, bei Organen ohne Bauchfellüberzug als **Adventitia** bezeichnet.

In der Submukosa liegt der **Meissner-Plexus**. Er steuert die Aktivität der Drüsen, die in der Schleimhaut des Verdauungstraktes liegen. Der **Auerbach-Plexus** in der Muskularis reguliert die Peristaltik. Beide Nervengeflechte werden durch das vegetative Nervensystem (Sympathikus und Parasympathikus) beeinflusst.

Bauchhöhle • Sie wird vom Bauchfell (**Peritoneum**) ausgekleidet. Zwischen dessen äußerem und innerem Blatt liegt die **Peritonealhöhle** (Bauchfellhöhle), die eine geringe Menge **Peritonealflüssigkeit** enthält.

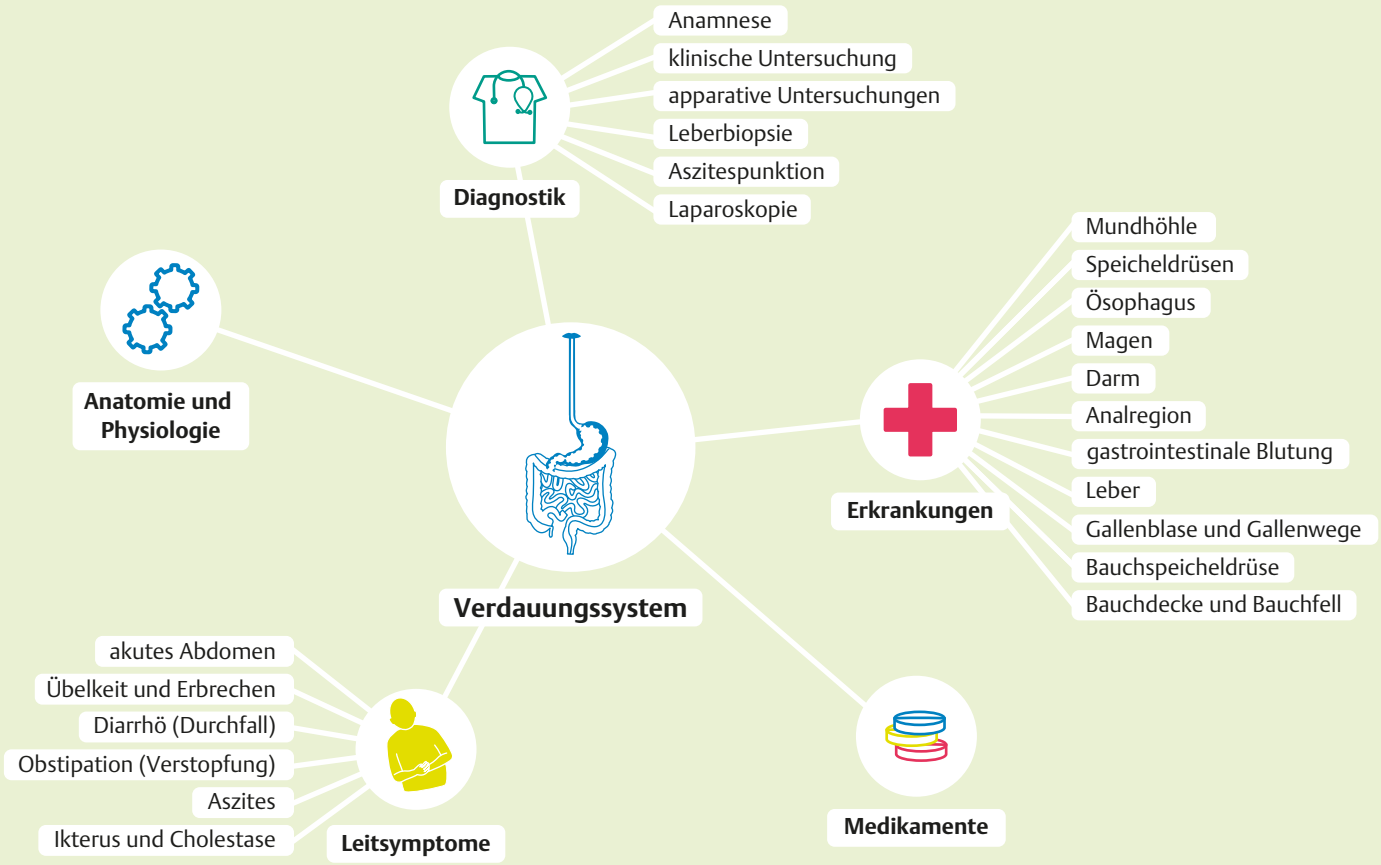
Das Bauchfell bildet auch das **Gekröse** (auch „Meso" genannt; von lat. Mesenterium), über das die intraperitonealen Organe an der hinteren Bauchhöhlenwand befestigt sind. Im Gekröse verlaufen die Gefäße und Nerven zum Organ. Zwischen dem Peritoneum und der hinteren Bauchwand besteht ein schmaler Spaltraum, der sog. **Retroperitonealraum**, in dem ebenfalls einige Organe (z. B. die Nieren) liegen.

Mundhöhle • Sie bildet den Beginn des **oberen Verdauungstraktes**, der am Duodenum endet. Die **eigentliche Mundhöhle** wird von den Zahnbögen, dem Schlund, dem Mundboden und dem Gaumen begrenzt. Hier befinden sich die Zunge und die Mündungen der Speicheldrüsen (außer der Ohrspeicheldrüse). Der **Mundvorhof** liegt zwischen den Zahnbögen und den Wangen bzw. Lippen. Hier mündet die Ohrspeicheldrüse.

Speicheldrüsen • Sie bilden pro Tag etwa **1 l Speichel**. Für die Speichelbildung ist der Parasympathikus zuständig. Durch den Speichel wird die Mundschleimhaut feucht gehalten und die Nahrung gleitfähig gemacht. Er enthält Schleimstoffe, die zuckerspaltende Amylase, Lysozym, Antikörper und Mineralstoffe.

Die **Ohrspeicheldrüse** (Parotis) liegt auf beiden Seiten vor dem Ohr und wird vom Gesichtsnerv (N. facialis), der A. carotis externa und der Oberkieferarterie (A. maxillaris)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



durchzogen. Sie mündet oben im hinteren Bereich des **Mundvorhofs**. Die beiden **Unterkieferspeicheldrüsen** liegen unterhalb der Parotis im Kieferwinkel, die beiden **Unterzungenspeicheldrüsen** im Mundboden. Die Drüsen einer Seite münden gemeinsam links bzw. rechts am Mundboden. In der Lippen-, Wangen- und Gaumenschleimhaut befinden sich zusätzlich **kleine Speicheldrüsen**.

Zunge • Sie schiebt beim **Kauen** die Nahrung in der Mundhöhle umher und ist beim **Sprechen** an der Lautbildung beteiligt. Die Zunge ist über die Zungenwurzel am Unterkieferknochen, dem Zungenbein, dem Schläfenbein und der Mundbodenmuskulatur befestigt. Sie besteht überwiegend aus **Muskulatur** und ist sehr beweglich. Die Schleimhaut der Zungenoberseite enthält zahlreiche **Papillen**, an denen Nerven für die Sinneswahrnehmung enden. Je nach Papillentyp haben sie unterschiedliche Aufgaben: Zerkleinerung der Nahrung, Tast- und Geschmackssinn oder Temperaturempfindung.

Zähne • Beim **Erwachsenen** besteht das Gebiss aus **32 Zähnen**: 8 Schneidezähne, 4 Eckzähne, 8 Backenzähne, 12 Mahlzähne (davon 4 Weisheitszähne). Das **Milchgebiss** der Kinder setzt sich aus **20 Zähnen** zusammen. Es fehlen die Backen- und die Weisheitszähne.

Gaumen • Er spielt eine wichtige Rolle beim **Schluckvorgang** und bei der Bildung der Laute beim **Sprechen**. Der Gaumen trennt die Mund- von der Nasenhöhle. Sein vorderer Anteil, der **harte Gaumen** (Palatum durum), besitzt eine knöcherne Grundlage. Sein hinterer Anteil, der **weiche Gaumen** (Palatum molle), besteht nur aus Muskeln, Fett- und Bindegewebe. Er bildet das **Gaumensegel** und endet im **Zäpfchen**.

Speiseröhre • Durch die Speiseröhre (Ösophagus) gelangt die Nahrung aus der Mundhöhle in den Magen. Sie beginnt am Kehlkopf mit dem **Ösophagusmund**, zieht durch das Mediastinum und tritt durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle. Dort endet sie am **Mageneingang**. Ihre Gesamtlänge beträgt etwa 25 cm.

Abb. 12.1 Verdauungssystem.

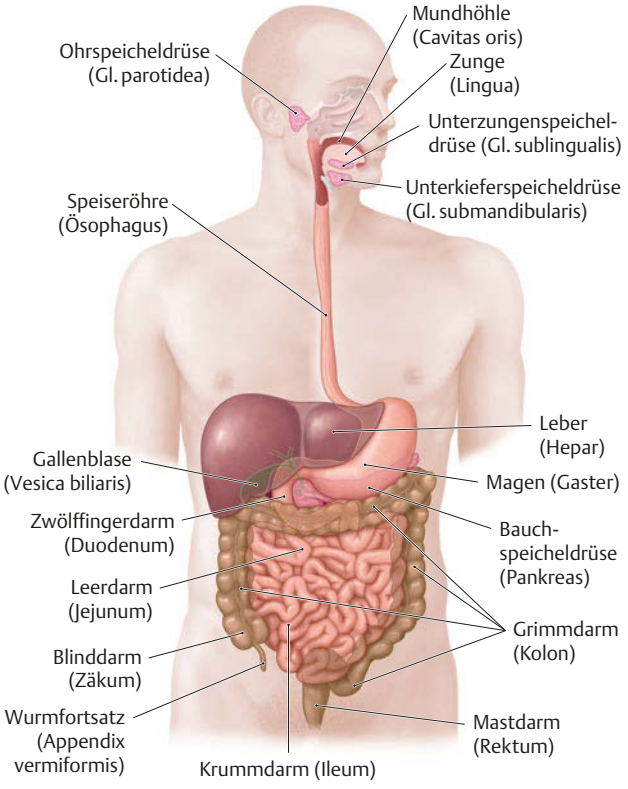


Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! Merke Ösophagusengen

*Es gibt im Verlauf der Speiseröhre **3 Engstellen:***

- *obere Ösophagusenge: **Ösophagusmund** mit dem oberen Ösophagussphinkter*
- *mittlere Ösophagusenge: Kreuzungsstelle der Speiseröhre mit der **Aorta** auf Höhe des 9. Brustwirbels*
- *untere Ösophagusenge: Durchtritt der Speiseröhre durch das **Zwerchfell***

Am Ende der Speiseröhre befindet sich der **untere Ösophagussphinkter**, der verhindert, dass saurer Magensaft in die Speiseröhre gelangt. In der Submukosa der Speiseröhre liegt ein **Venengeflecht**. Das venöse Blut des oberen Abschnitts fließt in die obere Hohlvene, das des unteren Abschnitts in die Pfortader.

Magen • Hier wird die Nahrung durch die Magenperistaltik weiter zerkleinert und mit dem Magensaft vermischt. Es entsteht der Speisebrei (**Chymus**), der nach etwa 2 Stunden weiter in den Dünndarm transportiert wird.

Der Magen liegt im **linken Oberbauch**, sein Fassungsvermögen beträgt etwa **1,5 l**. Seine längere, nach außen gewölbte Seite wird als **große Kurvatur** bezeichnet, die kürzere, nach innen gewölbte als **kleine Kurvatur**. Am Mageneingang (**Kardia**) mündet die Speiseröhre. Der **Magenfundus** liegt oberhalb der Kardia direkt unter dem Zwerchfell. Unterhalb der Kardia schließt sich der **Magenkörper** an. Er endet am Magenpförtner (**Pylorus**). Dort befindet sich der Magensphinkter, der den Magen in Richtung Dünndarm verschließt.

In der Magenschleimhaut liegen die **Magendrüsen**. Sie produzieren täglich ca. **2 l** Magensaft und sind aus verschiedenen Zelltypen aufgebaut:

- **Belegzellen:** Sie bilden **Salzsäure**.
- **Hauptzellen:** Sie bilden **Pepsinogen**, eine Enzymvorstufe für die Eiweißverdauung, und die **Magenlipase**, ein Enzym für die Fettverdauung.

Die **Salzsäure** verändert die Nahrungsproteine so, dass sie besser verdaut werden können. Sie wird vermehrt gebildet, wenn sich der Magen füllt, der Parasympathikus aktiv ist und die Nahrung viel Eiweiß enthält. Gehemmt wird die Salzsäurebildung durch einen sehr niedrigen pH-Wert im Magen oder im Dünndarm, durch Somatostatin aus den Pylorusdrüsen und durch Cholecystokinin aus den Dünndarmzellen. Letzteres wird ausgeschüttet, wenn die Nahrung sehr viel Fett enthält.

Pepsinogen wird durch die Salzsäure in Pepsin umgewandelt. Das Enzym Pepsin trägt zur Proteinverdauung bei.

Als Schutz vor der Magensäure sondern die Zellen der **Magenschleimhaut** ein schleimiges Sekret ab. Die **Pylorusdrüsen** im Bereich des Magenausgangs produzieren neben Schleim auch die Hormone **Gastrin** und **Somatostatin**, die zusammen mit anderen Botenstoffen die Verdauung steuern.

Dünndarm • Hier werden die Nahrungsbestandteile mithilfe des **Verdauungssaftes der Bauchspeicheldrüse**, der **Galle** und der **Enzyme des Bürstensaums** in kleine Bausteine zerlegt. Dies ist notwendig, weil vom Dünndarmepithel die Nährstoffe nur in Form von Einfachzuckern, Aminosäuren, Monoglyzeriden, Fettsäuren, Cholesterin und Phospholipiden aufgenommen werden können. Im Dünndarm werden außerdem Vitamine, Elektrolyte und der größte Teil des Wassers resorbiert. Die Nahrungsbestandteile, die im Dünndarm nicht verdaut werden können, heißen **Ballaststoffe**. Der Parasympathikus fördert die Dünndarmverdauung, der Sympathikus hemmt sie.

Durch **Misch-** und **Pendelbewegungen** der Dünndarmwand wird der Darminhalt während der Verdauung durchmischt. Nach 2–10 Stunden (abhängig von der Zusammensetzung der Nahrung) kommt es zu **Transportbewegungen**, durch die er in den Dickdarm gelangt.

Der Dünndarm ist 3–5 m lang. Seine Schleimhautoberfläche ist durch zahlreiche **Zotten** stark vergrößert. Ihre **Enterozyten** besitzen längliche Ausstülpungen (Mikrovilli), die gemeinsam den **Bürstensaum** bilden. Dieser enthält verschiedene Verdauungsenzyme. Die anderen Zelltypen der Dünndarmschleimhaut produzieren Schleim zum Schutz der Darmschleimhaut oder Hormone zur Steuerung der Verdauung, wie z. B. Cholecystokinin oder Sekretin.

! Merke Dünndarm

Der Dünndarm besteht aus 3 Abschnitten:

- ***Duodenum** (Zwölffingerdarm)*
- ***Jejunum** (Leerdarm)*
- ***Ileum** (Krummdarm)*

Das **Duodenum** ist **25–30 cm** lang und bildet den Abschluss des oberen Verdauungstraktes. Es beginnt am Magenpförtner, verläuft um den Kopf der Bauchspeicheldrüse und endet an seinem Übergang ins Jejunum. Im Duodenum enden die Ausführungsgänge der **Gallenblase** und der **Bauchspeicheldrüse**.

Das **Jejunum** stellt den ersten Abschnitt des **unteren Verdauungstraktes** dar und ist 1–2 m lang. Es geht ohne deutliche Grenze in das 2–3 m lange Ileum über. Das **Ileum** endet mit der sog. **Bauhin-Klappe** am Dickdarm. Gemeinsam bilden Jejunum und Ileum das sog. **Dünndarmkonvolut**. Es ist über sein Gekröse (**Mesenterium**) an der hinteren Bauchwand befestigt. Im Mesenterium verlaufen die Gefäße und Nerven zu den beiden Darmabschnitten. Das Duodenum wird von Ästen des **Truncus coeliacus** und der **A. mesenterica superior** mit arteriellem Blut versorgt, Jejunum und Ileum nur von Ästen der A. mesenterica superior. Das venöse Blut fließt in die Pfortader.

In der Schleimhaut des Ileums liegen die sog. **Peyer-Plaques.** Dabei handelt es sich um größere Ansammlungen von lymphatischem Gewebe.

Dickdarm • Hier entsteht durch weiteren Wasserentzug der **Stuhl** (Fäzes).

! Merke Dickdarm

Der Dickdarm ist etwa 1,5 m lang und besteht aus:

- ***Blinddarm** (Zäkum) mit dem **Wurmfortsatz** (Appendix vermiformis)*
- ***Kolon** (Grimmdarm)*
- ***Rektum** (Mastdarm) und **Analkanal** (Canalis analis)*

Die Dickdarmwand besitzt **keine** Zotten, dafür aber **Tänien** (Längsmuskelbündel, die auf ihrer Oberfläche verlaufen) und **Haustren** (Ausbuchtungen, die dadurch entstehen, dass sich die Ringmuskulatur zusammenzieht).

Das Ileum mündet in den **Blinddarm** (Zäkum oder Caecum). Er liegt im **rechten Unterbauch** und ist ca. **7 cm** lang. Unten endet er blind mit dem **Wurmfortsatz** (Appendix vermiformis). Dessen Wand enthält Lymphgewebe, die sog. Darmtonsille.

Nach oben geht der Blinddarm ins **Kolon** über. Das Kolon umgibt das Dünndarmkonvolut oben und an den Seiten wie

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ein Rahmen: Der **aufsteigende Teil** (Colon ascendens) verläuft vom rechten Unterbauch nach oben, der **quer verlaufende Teil** (Colon transversum) zieht mehr oder weniger waagerecht nach links und der **absteigende Teil** (Colon descendens) verläuft auf der linken Seite nach unten. Daran schließt sich noch ein gebogener Teil (Colon sigmoideum oder **Sigma**) an, der vom linken Unterbauch in die Mitte zieht, wo er ins Rektum übergeht.

Das **Rektum** liegt im Becken und ist etwa **15 cm** lang. Durch seinen gebogenen Verlauf entstehen in seinem Inneren 3 Schleimhautfalten, die größte davon heißt **Kohlrausch-Falte**. Auf sie folgt die **Ampulla recti**. Das Rektum verlässt die Beckenhöhle durch die Muskulatur des Beckenbodens und geht in den **Analkanal** (Canalis analis) über. Dieser ist etwa 4 cm lang, zieht durch den Beckenboden und endet am **After**. Damit der Stuhl nicht ungewollt den Analkanal verlässt, gibt es mehrere Verschlussmechanismen:

- **innerer Schließmuskel:** Er besteht aus glatter Muskulatur und wird über den Parasympathikus kontrolliert.
- **äußerer Schließmuskel:** Er besteht aus quergestreifter Muskulatur und kann willentlich angespannt und entspannt werden.
- **Analsäulen:** Diese Längsfalten in der Schleimhaut des Analkanals entstehen durch darunterliegende Gefäßgeflechte. Wenn diese viel Blut enthalten, schwellen die Analsäulen an und helfen, den Analkanal zu verschließen.

Unter Einfluss des Parasympathikus verstärkt sich die Dickdarmtätigkeit und der innere Schließmuskel entspannt. Der Sympathikus hemmt die Dickdarmtätigkeit und spannt den inneren Schließmuskel an. Der äußere Schließmuskel wird über den Schamnerv (N. pudendus) willentlich gesteuert.

Die **Bakterienflora** des Dickdarms ist in der Lage, einige der Ballaststoffe aufzuspalten, wobei Gase und kurzkettige Fettsäuren entstehen. Die Fettsäuren werden, genauso wie weiteres Wasser, von der Schleimhaut des Dickdarms aufgenommen.

Der Darminhalt bleibt 1–3 Tage im Dickdarm, bevor er ausgeschieden wird. 3- bis 4-mal pro Tag entstehen sog. **Massenbewegungen**, die den Stuhl in Richtung Darmausgang schieben. Dadurch gelangt der Darminhalt in die **Ampulla recti**, deren Wand sich dehnt. Dies löst den **Stuhldrang** aus. Der gesunde Erwachsene kann den Stuhlabgang (Defäkation) bis zu einem gewissen Grad hinauszögern, indem er willentlich den äußeren Schließmuskel anspannt. Beim Kleinkind dagegen entspannen sich reflexartig über den Parasympathikus der innere und der äußere Schließmuskel und der Stuhl wird durch Wellenbewegungen der Rektumwand nach außen gepresst. Das Auspressen kann durch die **Bauchpresse** unterstützt werden.

Die Stuhlmenge, die pro Tag entsteht, und die Häufigkeit des Stuhlgangs sind vor allem abhängig von der Nahrungszusammensetzung.

Bauchspeicheldrüse • Pro Tag stellt die Bauchspeicheldrüse (Pankreas) **1,5–2 l Verdauungssaft** her. Dieser enthält verschiedene **Enzyme**, die Proteine, Zucker, Fette und Nukleinsäuren der Nahrung spalten können. Die Bildung des Verdauungssaftes wird vom Parasympathikus, von **Sekretin** und von **Cholecystokinin** gefördert.

Die Bauchspeicheldrüse liegt auf Höhe des 1. Lendenwirbels der hinteren Bauchwand an. Sie gliedert sich in den **Pankreaskopf**, den **Pankreaskörper** und den **Pankreasschwanz** und ist von einer dünnen Bindegewebskapsel überzogen.

Die Bauchspeicheldrüse besitzt einen **exokrinen Anteil**, der den Verdauungssaft bildet, und einen **endokrinen Anteil**, der Insulin und Glukagon freisetzt. Die **exokrinen Drüsen** machen dabei den Hauptanteil des Pankreasgewebes aus. Von ihnen gelangt der Verdauungssaft über kleine Ausführungsgänge in den Hauptausführungsgang der Bauchspeicheldrüse, den Wirsung-Gang (**Ductus pancreaticus**), der ins **Duodenum** mündet.

Den endokrinen Anteil stellen die **Langerhans-Inseln** dar, die verstreut im exokrinen Gewebe liegen. Ihre Zellen bilden Hormone (u. a. Insulin und Glukagon), die ins Blut abgegeben werden. Alle Langerhans-Inseln zusammen werden als **Inselorgan** bezeichnet.

Leber und Galle • Die Hauptaufgaben der Leber (Hepar) sind der Kohlenhydrat-, Protein- und Fettstoffwechsel, die Entgiftung und die Bildung der Galle und der Plasmaproteine.

Die Leber befindet sich überwiegend im **rechten Oberbauch** direkt unter dem Zwerchfell. Sie gliedert sich in 4 Leberlappen: den **rechten** und den **linken Leberlappen** (Lobus dexter und Lobus sinister), den **Lobus quadratus** und den **Lobus caudatus**. Eine Einteilung, die man von außen nicht sehen kann, ist diejenige in die **8 Lebersegmente**. Sie folgt den Versorgungsgebieten der Blutgefäße und der Gallengänge.

An der **Leberpforte** treten die **Leberarterie** und die **Pfortader** ins Lebergewebe ein und der linke und der rechte **Gallengang** verlassen dort die Leber.

Die Leberzellen (**Hepatozyten**) bilden die Galle. Die **Galle** ist wichtig für die **Fettverdauung**. Sie verbessert die Verteilung des Nahrungsfettes im Chymus, sodass die Enzyme der Fettverdauung besser angreifen können. Täglich werden etwa **850 ml** Galle von den Leberzellen gebildet. Davon fließt etwa die Hälfte direkt ins **Duodenum**, die andere wird in der **Gallenblase** gespeichert.

! *Merke* Enterohepatischer Kreislauf

*Nur ein kleiner Teil der Gallensäuren wird mit dem Stuhl ausgeschieden. Etwa 95 % werden aus dem Darm wieder aufgenommen und über die Pfortader zur Leber zurücktransportiert (sog. **enterohepatischer Kreislauf**). Dort werden sie wieder zur Gallebildung verwendet.*

Ihre grünliche Farbe hat die Galle vom **Gallenfarbstoff**. Dabei handelt es sich um **Bilirubin**, ein Abbauprodukt des roten Blutfarbstoffs. Es wird zusammen mit der Galle in den Darm abgegeben und dort weiter abgebaut. Dadurch entsteht **Sterkobilin**, das dem Stuhl die braune Farbe gibt.

Die Leberzellen sind zu **Leberläppchen** angeordnet, von denen jedes eine funktionelle Einheit bildet. In der Mitte jedes Leberläppchens befindet sich eine **Zentralvene**, die das Blut von der Leber weg in eine der 3 großen Lebervenen leitet. Diese münden in die **untere Hohlvene** und ziehen **nicht** durch die Leberpforte.

Zwischen den Leberläppchen verlaufen Zwischenläppchen-Venen, -Arterien und -Gallengänge: Die **Zwischenläppchen-Venen** leiten das nährstoffreiche Blut aus der **Pfortader** ins Lebergewebe. Die Pfortader ist ein Zusammenschluss aus der Milzvene (V. splenica) und den beiden Gekrösevenen (V. mesenterica superior bzw. inferior). Die **Zwischenläppchen-Arterien** versorgen das Lebergewebe mit Sauerstoff. Die Zwischenläppchen-Gefäße stehen über die **Lebersinusoide** mit der Zentralvene in Verbindung. In den Lebersinusoiden findet der Stoff- und Gasaustausch mit dem Lebergewebe statt.

Die gebildete Galle wird in den Leberläppchen von den **Gallenkanälchen** aufgenommen. Von dort gelangt sie über

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

die **Zwischenläppchen-Gallengänge** in den rechten bzw. linken **Gallengang**, der sie aus der Leber transportiert. Kurz nach der Leberpforte vereinigen sich der rechte und der linke Gallengang zum **gemeinsamen Gallengang** (Ductus hepaticus communis = DHC). Über diesen fließt die Galle entweder in die **Gallenblase** oder in das **Duodenum**.

Portokavale Anastomosen • Die Venen der Speiseröhre, des Kolons und einige Venen des Rektums haben eine Besonderheit: Neben ihrem Anschluss an die Pfortader besitzen sie **zusätzliche** Verbindungen zu einer der beiden Hohlvenen, die sog. portokavalen Anastomosen. Über diese „Kurzschlüsse" zwischen dem Pfortader- und dem Hohlvenensystem können sie das Blut direkt in den Körperkreislauf leiten, ohne dass es zuerst durch die Leber fließt.

Kohlenhydratstoffwechsel in der Leber • Wenn der Blutzuckerspiegel sinkt, kann die Leber Glukose ins Blut abgeben, damit er wieder ansteigt. Dazu hat sie 2 Möglichkeiten:

- **Glukoneogenese:** Die Leberzellen können aus Laktat (aus dem Muskelstoffwechsel), aus Aminosäuren (aus den Nahrungsproteinen oder dem Eiweißstoffwechsel) oder aus Glyzerin (aus dem Fettabbau) neue Glukose bilden.
- **Glykogenabbau:** Die Leber kann Glukose aus dem Blut aufnehmen und in Form von Glykogen speichern. Beim Abbau dieser Speicher entsteht wieder Glukose.

Bei einem Energieüberschuss wandelt die Leber die überschüssige Glukose in Fettsäuren um.

Fettstoffwechsel in der Leber • Damit die wasserunlöslichen Fette von der Leber zu anderen Organen befördert werden können, werden sie in den **Leberzellen** mit einer Proteinhülle umgeben und damit wasserlöslich gemacht. Hülle und umhüllte Fette werden gemeinsam als **Lipoproteine** bezeichnet. Es gibt verschiedene Typen von Lipoproteinen:

- **VLDL:** Sie transportieren Triglyzeride (Fettsäuren + Cholesterin) von der Leber zum Muskel- und Fettgewebe.
- **LDL:** Sie entstehen dadurch, dass im Muskel- und Fettgewebe die Fettsäuren aus den VLDL herausgelöst werden. Die LDL enthalten deshalb vorwiegend Cholesterin. Sie werden, außer von der Leber, von allen Geweben aufgenommen.
- **HDL:** Sie werden ebenfalls von der Leber freigesetzt und enthalten nur sehr wenig Fett. Ihre Aufgabe ist es, das Cholesterin, das von den Zellen über die LDL aufgenommen wurde, wieder zurück zur Leber zu transportieren.

Eine weitere Form der Lipoproteine sind die **Chylomikronen**. Sie werden von den Zellen der **Darmschleimhaut** gebildet. Dort werden die Fette, die aus dem Darminhalt aufgenommen wurden, mit einer Proteinhülle umgeben und in das **Lymphsystem** abgegeben. Über den Milchbrustgang (Ductus thoracicus) gelangen sie in den Blutkreislauf, geben Fettsäuren im Muskel- und Fettgewebe ab und werden dann von der Leber aufgenommen.

Wenn in Hungersituationen zur Energiegewinnung Fett abgebaut wird, entstehen in der Leber aus Fettsäuren **Ketonkörper**. Das sind wasserlösliche, energiereiche Verbindungen, die von vielen Organen – insbesondere dem Gehirn – anstelle von Glukose zur Energiegewinnung verwendet werden können.

Aminosäurestoffwechsel in der Leber • Die Leber nutzt die Aminosäuren aus der Nahrung, um **Plasmaproteine** herzustellen:

- **Albumine:** Sie sind für den kolloidosmotischen Druck im Blutplasma verantwortlich.
- **Globuline:** Sie dienen im Blut als Transportproteine für andere Stoffe.
- **Faktoren des Komplementsystems:** Sie sind Teil des Immunsystems.
- **Gerinnungsfaktoren:** Sie sind wichtiger Bestandteil der Blutgerinnung.

Die Leber kann die Aminosäuren auch abbauen oder aus Produkten des Fettsäureabbaus nicht essenzielle Aminosäuren herstellen. Beim Aminosäureabbau entsteht als Abfallprodukt **Ammoniak**.

Entgiftungsfunktion der Leber • Viele körperfremde Stoffe (z. B. Medikamente oder Gifte), aber auch körpereigene Abbauprodukte können nicht ausgeschieden werden und würden sich deshalb im Körper ansammeln. Die Leber baut diese Stoffe so um, dass sie entweder über die **Niere** oder mit der **Galle** den Körper verlassen können. So wandelt sie z. B. das giftige **Ammoniak**, das beim Abbau von Aminosäuren entsteht, in unschädlichen **Harnstoff** um, der über den Urin ausgeschieden wird.

Arzneistoffe, die geschluckt werden (Tabletten, Kapsel, Säfte usw.), gelangen über das Pfortaderblut zunächst in die Leber, wo sie ebenfalls umgebaut werden. Diese Umwandlung wird als **First-Pass-Effekt** bezeichnet. Manche Wirkstoffe verlieren dadurch an Wirkung, andere werden aus einer inaktiven Form (Prodrug) überhaupt erst in ihre wirksame Form umgewandelt.

Gallenblase • Die Gallenblase (Vesica biliaris oder Vesica fellea) ist über Bindegewebe mit der **Unterseite der Leber** verbunden. Sie hat ein Volumen von ca. 50 ml. Der Zu- und Abflussweg der Gallenblase ist der **Gallenblasengang** (Ductus cysticus). Er mündet in den **gemeinsamen Gallengang** (Ductus hepaticus communis); nach dieser Vereinigung spricht man vom **Ductus choledochus** (auch Hauptgallengang oder großer Gallengang genannt). Der Ductus choledochus vereinigt sich kurz vor seiner Mündung in das Duodenum meist mit dem Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse (**Ductus pancreaticus**). Die Eintrittsstelle – eine Schleimhautfalte – bezeichnet man auch als **Vater-Papille** (bzw. Papilla duodeni Vateri).

In der Gallenblase wird die Galle, die nicht sofort in das Duodenum gelangt, gespeichert. Dabei wird der Lebergalle Wasser entzogen, wodurch die stärker konzentrierte **Blasengalle** entsteht. Wenn für die Verdauung viel Galle benötigt wird, zieht sich die Gallenblase zusammen und gibt ihren Inhalt ins Duodenum ab.

12.1.2 Verdauung und Ernährung

Übersicht Kohlenhydratverdauung • Kohlenhydrate können nur in Form von **Einfachzuckern** (Glukose, Fruktose, Galaktose) über die Darmschleimhaut aufgenommen werden. In der Nahrung liegen die Zucker aber größtenteils als Vielfachzucker (v. a. Stärke) vor – d. h., sie müssen zuerst zerlegt werden. Dies geschieht hauptsächlich im **Dünndarm** durch die Enzyme des **Pankreassaftes**. So entstehen Zweifachzucker, die dann von den Enzymen des **Bürstensaums** in Einfachzucker gespalten werden. Die Einfachzucker werden von den Dünndarmzellen aufgenommen und an das Pfortaderblut abgegeben.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! Merke Zucker

Zucker kann vom Körper zur Energiegewinnung abgebaut (Glykolyse), in Form von Glykogen gespeichert oder zu Fett umgebaut werden.

Übersicht Proteinverdauung • Die Proteinverdauung beginnt im Magen. Hier verändert die Salzsäure des **Magensaftes** die Proteine so, dass sie von den Verdauungsenzymen besser angegriffen werden können. Hauptort der Eiweißverdauung ist allerdings der **Dünndarm**, die Enzyme für die Proteinverdauung stammen aus dem **Pankreassaft**. Sie zerlegen die Proteine in kurze Aminosäureketten. Diese werden von Enzymen des **Bürstensaums** weiter gespalten, sodass einzelne Aminosäuren entstehen, die mit dem Pfortaderblut zur Leber gelangen.

! Merke Aminosäuren

Die Aminosäuren können zum Aufbau von Proteinen oder als Ausgangsstoff für die Neubildung von Glukose dienen.

Übersicht Fettverdauung • Wichtig für die Fettverdauung ist, dass das Fett gut in der Nahrung verteilt ist. Dazu wird es im **Mund** und **Magen** zerkleinert und im **Dünndarm** mit den **Gallensäuren** vermischt. Die Verdauungsenzyme aus dem **Pankreassaft** zerlegen das Nahrungsfett; die entstehenden Spaltprodukte werden von den Enterozyten aufgenommen. Dort wird das Fett in Chylomikronen verpackt und ans Lymphsystem abgegeben. Die dadurch entstehende fetthaltige Lymphe heißt **Chylus.**

! Merke Fett

*Fett ist nach der Glukose die wichtigste **Energiequelle**. Wenn die Glukose verbraucht ist, beginnt der Fettabbau.*

Ernährung und Energiebedarf • Den größten Anteil der Nahrung machen **Brennstoffe** (Kohlenhydrate, Proteine, Fette), **Ballaststoffe** und **Wasser** aus. Die Brennstoffe dienen dem Körper hauptsächlich als Energiequelle. Weitere wichtige Nahrungsbestandteile sind:

- **Vitamine:** Man unterscheidet **wasserlösliche** und **fettlösliche Vitamine**.
- **Mineralstoffe:** Hier gibt es 2 Gruppen – die **Mengenelemente**, die in größerer Menge im Körper vorkommen (z. B. Kalzium, Kalium oder Natrium), und die **Spurenelemente**, die in nur geringen Mengen vorkommen (z. B. Eisen, Jod oder Fluor).
- **essenzielle Fett- und Aminosäuren:** Bestimmte Fettsäuren (Linolsäure und Linolensäure) und Aminosäuren (z. B. Valin, Leucin oder Tryptophan) kann der Körper nicht selbst bilden, sodass sie über die Nahrung aufgenommen werden müssen.

Der **Energiebedarf** ist abhängig davon, wie viel Arbeit der Körper verrichtet. Der **Grundumsatz** ist dabei die Energie, die bei absoluter Ruhe nur für die lebensnotwendigen Organfunktionen verbraucht wird. Hierbei benötigen Muskulatur, Leber und Gehirn die meiste Energie. Wird zusätzlich zum Grundumsatz weitere Energie verbraucht, z. B. für Bewegung, Verdauung, Temperaturregulation oder Wachstum, spricht man vom **Arbeitsumsatz**.

Der Energiegehalt (**Brennwert**) der Nahrung wird in **Kilojoule (kJ)** gemessen. Häufig wird auch noch die alte Einheit Kilokalorie (kcal) verwendet (4,2 kJ = 1 kcal). Den höchsten Energiegehalt hat **Fett**. Sein Brennwert ist etwa doppelt so hoch wie der von Proteinen und Kohlenhydraten.

Im Verhältnis zu ihrem Körpergewicht benötigen Kinder mehr Energie als Erwachsene. Im Gegensatz dazu sinkt der Energiebedarf im Alter, weil sich der Grundumsatz verringert und meist auch die körperliche Aktivität abnimmt.

Physiologische Veränderungen im Alter • Im gesamten Verdauungstrakt kommt es im Alter zu einer Abnahme der Darmbewegungen und einer Verlangsamung des Transports im Verdauungstrakt, was letztendlich zu der im Alter sehr häufigen Verstopfung (Obstipation) führt. Durch die Rückbildung von Magen- und Darmschleimhaut werden weniger Verdauungssekrete gebildet. Die Nahrung wird deshalb weniger gut zerlegt und zahlreiche Nahrungsbestandteile (wie Eisen, Kalzium, Vitamine) werden in geringeren Mengen aufgenommen. Durch die Abnahme der Stoffwechselleistung von Leber und Pankreas kann der ins Blut aufgenommene Zucker (Glukose) nur noch langsam verarbeitet oder in die Zellen aufgenommen werden, weshalb es häufig zu Blutzuckerspitzen kommen kann. Durch die herabgesetzte Entgiftungsfunktion der Leber ist der Abbau von Medikamenten, Alkohol oder Giftstoffen im Alter verlangsamt.

12.1.3 Bauchwand und Leistenkanal

Leistenband und Leistenkanal • Das **Leistenband** (Lig. inguinale) zieht als schmales Band von Darmbein an das Schambein. Es hat damit keinen Gelenkbezug, sondern ist die untere Begrenzung des **Leistenkanals**. Der Leistenkanal (Canalis inguinalis) beginnt an der Bauchwandinnenseite mit dem **inneren Leistenring**, verläuft dann oberhalb des Leistenbandes schräg durch die Bauchwand und endet an der Bauchwandaußenseite mit dem **äußeren Leistenring**. Durch den Leistenkanal gelangt der **Samenstrang** vom Hoden in die Bauchhöhle. Bei der Frau wird er vom Mutterband und weiteren Strukturen durchzogen.

Oberflächliche Bauchwandmuskulatur • Die **3 schrägen Bauchmuskeln** (M. obliquus externus abdominis, M. obliquus internus abdominis und M. transversus abdominis) bilden die seitliche Bauchwand. Sie entspringen an den Rippen, dem Beckenkamm und der Faszie der tiefen Rückenmuskeln. Ihre Sehnenplatten (Aponeurosen) vereinigen sich in der Bauchmitte mit denen der Gegenseite, wodurch die weiße Linie (**Linea alba**) entsteht.

Der gerade Bauchmuskel (**M. rectus abdominis**) zieht rechts und links der Linea alba vom Brustbein ans Schambein. Er verläuft zwischen den Aponeurosen der schrägen Bauchmuskeln in der sog. **Rektusscheide**.

Die oberflächlichen Bauchwandmuskeln können den Rumpf nach vorne und zur Seite neigen. Außerdem unterstützen sie die Atmung und sind Teil der Bauchpresse.

Tiefe Bauchwandmuskulatur • Die beiden tiefen Bauchwandmuskeln bilden zusammen mit den Rückenmuskeln die **hintere Wand** der Bauchhöhle. Sie verbinden den Oberschenkelknochen und das Becken mit den Wirbeln bzw. den Rippen. Ihre Hauptfunktionen sind deshalb die **Hüftbeugung**, die Seitneigung der Lendenwirbelsäule und die Stabilisation des Beckens im Einbeinstand.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

12.2 Diagnostik

12.2.1 Anamnese

Bei Verdacht auf Erkrankungen des Verdauungssystems umfasst die Anamnese folgende Aspekte:

- **aktuelle Beschwerden und Begleitsymptome:** Der Arzt fragt u. a. nach Bauchschmerzen, Erbrechen, Durchfall (Diarrhoe), Verstopfung (Obstipation), Schluckbeschwerden und Sodbrennen. Wenn der Patient über Schmerzen klagt, werden deren Lokalisation und Ausstrahlung, der Schmerzcharakter (stumpf, drückend, stechend, kolikartig bzw. wellenförmig), die Intensität, das zeitliche Auftreten (tagsüber, nachts) und der Zusammenhang mit bestimmten Aktivitäten (Essen, Bewegung) erfragt. Wichtig ist auch die Frage nach dem Stuhlgang (Häufigkeit, Konsistenz, Schmerzen beim Stuhlgang, Beimengungen wie Schleim oder Blut).
- **Vorerkrankungen und Operationen:** Bestehen bekannte Vorerkrankungen der Verdauungsorgane, z. B. Gallensteine (S. 488), eine chronische Pankreatitis (S. 494) oder eine Leberzirrhose (S. 475)? Bluthochdruck und Diabetes mellitus gehen häufig mit Veränderungen der Gefäße im Sinne einer Arteriosklerose (S. 278) einher; Diabetes mellitus oftmals auch mit Schädigungen der Nerven (→ Neuropathie). Dies betrifft auch den Magen-Darm-Trakt und kann für die aktuellen Beschwerden verantwortlich sein. Vorangegangene Operationen am Magen-Darm-Trakt können zu Narben und Verwachsungen und letztlich zu einem Darmverschluss (S. 462) führen.
- **Medikamente:** Gerinnungshemmende Medikamente können gastrointestinale Blutungen hervorrufen – z. B. Antikoagulanzien wie Phenprocoumon (Marcumar). Nicht steroidale Antirheumatika (= NSAR) wie Ibuprofen sowie Glukokortikoide können zu gastrointestinalen Ulzera (S. 433) führen. Übelkeit, Erbrechen oder Durchfall sind mögliche Nebenwirkungen von zahlreichen Medikamenten (insbesondere Antibiotika).
- **Auslandsaufenthalte:** v. a. bei Verdacht auf Infektionen
- **Alkohol- und Nikotinkonsum**
- **Schwangerschaft** (als mögliche Ursache für Übelkeit und Erbrechen)
- **Familienanamnese:** Bei einigen Erkrankungen spielen genetische Faktoren eine Rolle, z. B. beim kolorektalen Karzinom (S. 459). Die Patienten werden gefragt, ob sie Familienangehörige mit bösartigen Erkrankungen haben. Auch bestimmte Anämieformen – v. a. hämolytische Anämien (S. 709) wie die Sichelzellanämie – oder Stoffwechselerkrankungen – wie die Porphyrie (S. 669) – treten familiär gehäuft auf und können Magen-Darm-Beschwerden verursachen

WISSEN TO GO

Verdauungssystem – Anamnese

In der Anamnese wird v. a. nach **aktuellen** Beschwerden, **Vorerkrankungen** und eingenommenen **Medikamenten** sowie vorangegangenen **Bauchoperationen** gefragt. Außerdem wird der Konsum von **Alkohol** und **Nikotin** erfragt und eine **Familienanamnese** erhoben. Insbesondere bei V. a. eine Infektion werden die Patienten nach **Auslandsaufenthalten** befragt. Bei Frauen sollte abgeklärt werden, ob die Möglichkeit einer **Schwangerschaft** besteht.

12.2.2 Klinische Untersuchung

Mundhöhle

Die **Inspektion** der Mundhöhle gehört routinemäßig zu jeder vollständigen körperlichen Untersuchung. Eine **tägliche** Kontrolle ist u. a. wichtig bei Erkrankungen, die sich in diesem Bereich manifestieren (z. B. Herpesinfektionen), bei Flüssigkeits-/**Nahrungskarenz** oder bei **Bestrahlung** der Kopfregion.

ACHTUNG

*Insbesondere bei **Tumorpatienten** muss auf eine Entzündung der Mundschleimhaut (Mukositis) geachtet werden. Die Mundschleimhaut ist ein Gewebe mit hoher Regenerationsrate und verliert während einer Chemo- oder Strahlentherapie die Fähigkeit der Zellteilung und damit der Zellneubildung. Die Schleimhaut wird anfälliger gegenüber Mikroorganismen.*

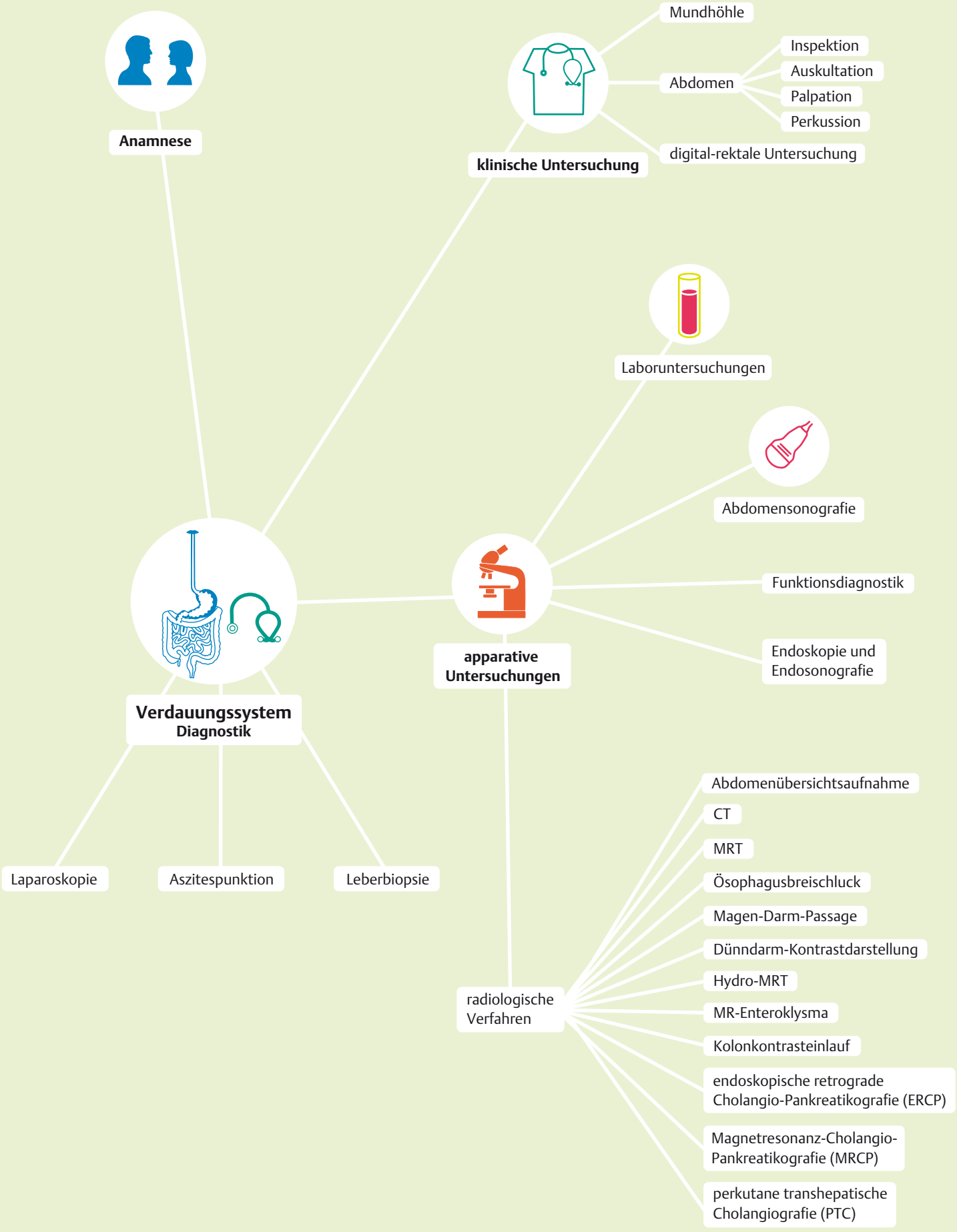
Die Mundhöhle wird mit einer **Untersuchungsleuchte** ausgeleuchtet und es werden alle Schleimhautbereiche betrachtet (▶ **Tab. 12.1**). Um den seitlichen und hinteren Mundhöhlenbereich besser beurteilen zu können, wird ein **Holzspatel** zu Hilfe genommen. Wenn der Patient die Zunge anhebt, kann die Unterseite der Zunge beurteilt werden. Bestehender **Mundgeruch** kann wichtige Hinweise auf eine zugrunde liegende Erkrankung liefern, z. B.:

- Mundhöhlenkarzinom (S. 418)
- schwere Lebererkrankung: süßlicher Geruch bzw. Geruch nach frischer Leber (Foetor hepaticus)
- entgleister Diabetes mellitus: obstartiger Mundgeruch (Azetongeruch) bei einer Ketoazidose (S. 651)
- Urämie (Harnvergiftung) bei Niereninsuffizienz (S. 548): Uringeruch bzw. Foetor uraemicus

Tab. 12.1 Inspektion der Mundhöhle.

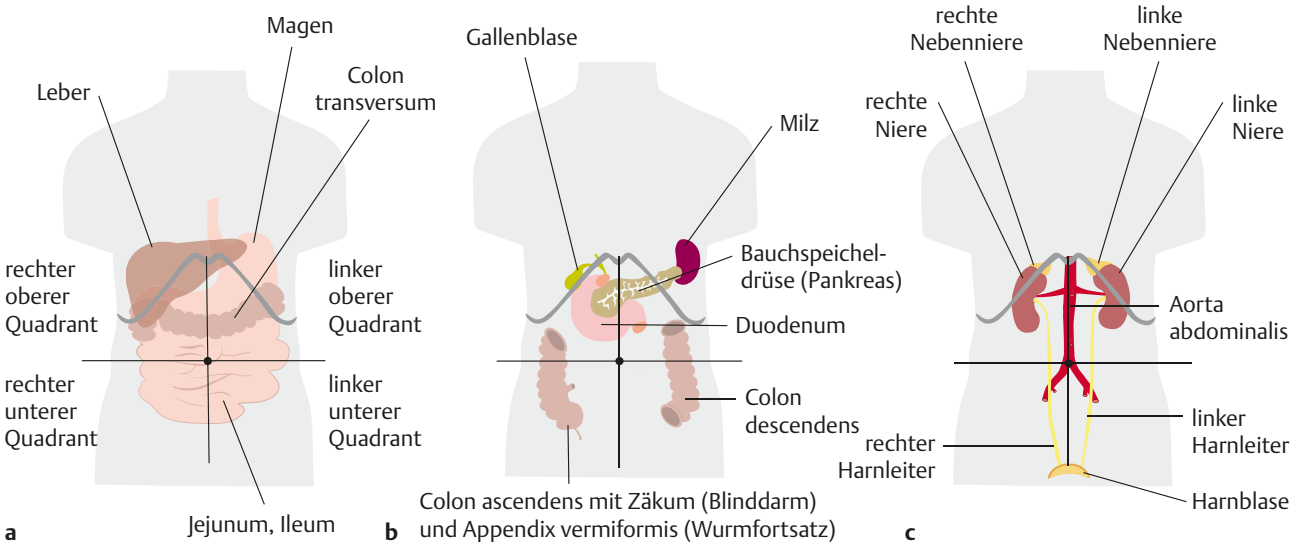
Struktur	Beobachtungskriterien
Zähne	Verfärbungen, Zahnstellung, Gebiss sanierungsbedürftig? Prothesen?
Zahnfleisch	Gerötet oder geschwollen? Blutet das Zahnfleisch bei leichter Berührung?
Mundschleimhaut und Zunge	Die Schleimhaut ist normalerweise rosig. **Rötungen** deuten auf Entzündungen, **Blässe** auf eine Blutarmut (Anämie) hin. **Trockene** Schleimhäute sprechen für einen Flüssigkeitsmangel. Bestehen **Schleimhautveränderungen**, z. B. Aphthen (oberflächliche Schleimhautdefekte), Bläschen, „Eiterstraßen", Blutungen? Sind **Beläge** zu erkennen: z. B. weißlich und abwischbar bei Soor (Pilzinfektion) oder schlechter Mundhygiene, bräunlich bei Urämie (S. 550), schwärzlich bei Kaffee- oder Tabakkonsum?

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.2 Projektion der Organe auf die 4 Quadranten der Bauchhöhle.



a Vordere (ventrale) Schicht.
b Mittlere Schicht.
c Hintere (dorsale) Schicht.
Abb. nach: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018

Abdomen

Für die Untersuchung des Bauches sollte die **Harnblase** möglichst **entleert** sein. Der Patient befindet sich in **Rückenlage**; seine Arme liegen neben dem Körper. Die Beine sind angewinkelt oder mit einem Kissen unterlegt, damit die **Bauchdecke entspannt** ist.

Um die erhobenen Befunde einheitlich dokumentieren zu können, wird die Bauchhöhle in 4 Felder (**Quadranten**) eingeteilt (▶ **Abb. 12.2**). Die **Medianlinie** ist eine gedachte Linie, welche durch die Mitte des Körpers verläuft und den Bauchnabel kreuzt.

Inspektion

Bei der Inspektion der Bauchwand gibt es einige Zeichen, die auf bestimmte Erkrankungen hinweisen können. Die typischen Hautveränderungen, die im Rahmen bestimmter Lebererkrankungen auftreten können, sog. **Leberhautzeichen** (S. 476), werden im Kap. „Leberzirrhose" (S. 475) erläutert.

Schonhaltung • Patienten mit einer Bauchfellentzündung, sog. **Peritonitis** (S. 501), legen sich häufig mit **angezogenen Beinen** auf die Seite, da sich in dieser Haltung das Bauchfell entspannt.

Verfärbungen der Bauchhaut • Zu achten ist auf:

- **Hämatome:** Sie sind, v. a. bei stationären Patienten, häufig die Folge subkutaner Medikamenteninjektionen (z. B. Heparin). Aber auch Verletzungen der Bauchorgane oder Gerinnungsstörungen können zu bläulichen Verfärbungen führen.
- **Cullen- und Grey-Turner-Zeichen:** Bei **akuten Blutungen** in die Bauchhöhle oder einer Entzündung der Bauchspeicheldrüse (**Pankreatitis**) können sich im Bereich des **Nabels** (→ Cullen-Zeichen) und der **Flanken** (→ Grey-Turner-Zeichen) bläulich-grünliche Flecken entwickeln.
- **Striae:** Durch Überdehnung der Bauchhaut können Dehnungsstreifen (sog. Striae) entstehen. Weißliche Streifen sind häufig bei Patienten mit Adipositas oder nach einer Schwangerschaft zu erkennen (▶ **Abb. 12.3b**). Eine übermäßige Produktion des Hormons Kortisol (Cushing-Syndrom) (S. 628) oder eine medikamentöse Therapie mit Kortikosteroiden kann zu blau-rötlich verfärbten Streifen führen (▶ **Abb. 12.3a**).

Abb. 12.3 Dehnungsstreifen (Striae).



a Bei Adipositas.
b Nach einer Behandlung mit Kortikosteroiden.
Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018

Narben • Sie können Rückschlüsse auf vorangegangene **Operationen** – und somit Vorerkrankungen oder Traumata – geben. Aus der Lokalisation der Narbe kann häufig auf das betroffene Organ geschlossen werden (▶ **Tab. 12.2**).

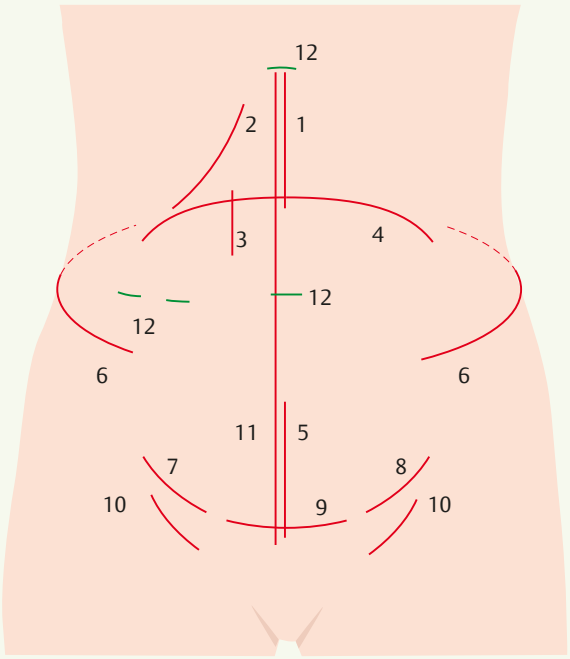
Anus praeter • Einige Patienten haben nach einer Operation am Darm einen **künstlichen Darmausgang**, einen sog. Anus praeter (S. 458).

Vorwölbungen • Vorwölbungen bzw. Auftreibungen des Abdomens lassen sich besonders gut bei schlanken Patienten beobachten. Sie sind nicht immer gleichbedeutend mit einem krankhaften Zustand.

- Eine symmetrische **Vorwölbung des gesamten Abdomens** („aufgetriebenes Abdomen") entsteht durch Fettsucht

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 12.2 Narben im Bereich der Bauchdecke als Hinweis auf frühere Operationen.



	Narbe	Operation/betroffenes Organ
1	medianer Oberbauchschnitt (entlang der Medianlinie)	Magen
2	rechter Subkostalschnitt (unter dem Rippenbogen)	Gallenblase (konventionell)
3	rechter Paramedianschnitt (parallel zur Medianlinie)	Gallenblase (konventionell)
4	Oberbauchquerschnitt	Bauchspeicheldrüse (Pankreas) Colon transversum
5	medianer Unterbauchschnitt (entlang der Medianlinie)	Kolektomie (Entfernung des Kolons)
6	rechter/linker Flankenschnitt	Niere
7	Unterbauchschnitt rechts lateral	Appendektomie (Entfernung des Wurmfortsatzes)
8	Unterbauchschnitt links lateral	Varikozele (S. 1117) transplantierte Niere
9	suprapubischer Querschnitt (oberhalb des Schambeins)	gynäkologische Operation, Kaiserschnitt
10	rechts/links inguinal (im Bereich der Leiste)	Leistenhernie (S. 498)
11	medianer Längsschnitt (entlang der Medianlinie)	Bauchaortenaneurysma (S. 286)
12	4 kleine Schnitte im Oberbauch (Epigastrium), rechten Mittelbauch und Nabel	Gallenblase (minimalinvasiv/laparoskopisch)

Abb. nach: Neurath F, Lohse A, Hrsg. Checkliste Anamnese und klinische Untersuchung. 5. Auflage. Thieme; 2018

(Adipositas), bei Patienten mit Blähbauch (Meteorismus) oder durch Bauchwasser (Aszites). Bei Patienten mit Aszites (S. 515) ist der Bauchnabel typischerweise vorgewölbt und der Bauch lädt in die Flanken aus (sog. Froschbauch).

- **Umschriebene Vorwölbungen** können durch Entzündungen oder Tumoren der Bauchorgane, eine Aussackung der Bauchschlagader, ein sog. Bauchaortenaneurysma (S. 286), oder eine Bauchwandhernie (S. 498) bzw. Rektusdiastase (S. 501) entstehen. Auch ein stark flüssigkeitsgefüllter Magen, eine stark gefüllte Harnblase oder eine Schwangerschaft führen zu umschriebenen Vorwölbungen.

Sichtbare Gefäßpulsationen und Peristaltik • Bei schlanken Patienten kann man ggf. leichte „Erschütterungen" der Bauchwand beobachten, die im Takt des Herzschlags auftreten. Sie entsprechen dem Pulsschlag der Bauchschlagader (**Pulsation der Aorta**) und sind nicht pathologisch.

ACHTUNG

*Bei Patienten mit **Rückenschmerzen** sollte dieser Befund jedoch immer Anlass geben, eine Aussackung der Bauchschlagader (**Bauchaortenaneurysma**) auszuschließen, z. B. mittels Sonografie.*

Bei sehr schlanken Patienten können ggf. wellenförmige Bewegungen durch die Bauchwand beobachtet werden. Sie werden durch die **Peristaltik** der Darmwand ausgelöst.

ACHTUNG

*Eine deutlich sichtbare, verstärkte Peristaltik kann aber auch Hinweis auf **lebensbedrohliche** Erkrankungen sein – z. B. einen mechanischen Darmverschluss (**Ileus**) oder eine Verengung des Magenausgangs (**Pylorusstenose**, v. a. bei Neugeborenen).*

Auskultation

Abweichend von der sonst gängigen Reihenfolge (Inspektion, Perkussion, Palpation, Auskultation) wird beim Abdomen die Auskultation **vor** der Perkussion und Palpation durchgeführt. Das Abtasten des Abdomens kann Einfluss auf die **Darmperistaltik** haben – hierdurch könnten die Ergebnisse der Auskultation beeinflusst werden.

Indikation und Durchführung • Mittels Auskultation können die **Darmgeräusche** beurteilt werden. Außerdem kann überprüft werden, ob die großen Bauchgefäße hörbare Engstellen aufweisen. Eine weitere Indikation ist die Lageüberprüfung eines Trachealtubus oder einer Magensonde.

Für die Auskultation des **Darms** wird Quadrant für Quadrant abgehört. Wenn Darmgeräusche kaum oder gar nicht zu hören sind, kann man versuchen, sie durch kurzes Eindrücken des Bauchs mit dem Stethoskop auszulösen. Für die Auskultation der **Bauchgefäße** wird das Stethoskop tief eingedrückt. Die Bauchschlagader wird in der Mittellinie vom

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Epigastrium bis zum Nabel abgehört. Die Nierenarterien werden oberhalb des Nabels – etwa eine Handbreit rechts und links der Mittellinie – abgehört. Zur **Überprüfung der Tubus- oder Magensondenlage** wird das Stethoskop auf den mittleren Oberbauch (Magenbereich) gelegt.

Bewertung • Das Gehörte wird folgendermaßen beurteilt:

- **Darmgeräusche:** Normalerweise können über dem Dünndarm ca. alle 5–10 Sekunden glucksende und gurgelnde Geräusche auskultiert werden. Sie entstehen durch die peristaltischen Wellen, mit denen die Darmmuskulatur den Speisebrei vorwärts transportiert. Wenn über mehrere Minuten keine Darmgeräusche zu hören sind („Totenstille"), spricht das für einen Darmverschluss durch Lähmung des Darms, einen sog. **paralytischen Ileus** (S. 462). Bei einem **mechanischen Ileus** (= durch ein mechanisches Hindernis verursachter Darmverschluss) versucht der Darm, den Speisebrei durch die Verengung (Stenose) hindurchzupressen. Daher sind vor der Stenose i. d. R. vermehrte und aufgrund der Dilatation der prästenotischen (d. h. vor der Stenose befindlichen) Darmschlingen klingende Darmgeräusche zu hören.
- **Gefäßgeräusche:** Bei Patienten mit Gefäßeinengungen (z. B. Nierenarterienstenose) lassen sich ggf. pulssynchrone Strömungsgeräusche auskultieren.
- **Überprüfung der Tubus- oder Magensondenlage:** Wenn ein Trachealtubus fälschlicherweise in der Speiseröhre liegt, kann über dem Magen ein grobblasiges, „blubberndes" Geräusch auskultiert werden. Die Intubation muss abgebrochen und wiederholt werden; Näheres zur Intubation siehe Kap. „Atmungssystem" (S. 193). Bei einer (frisch gelegten) Magensonde deutet dieses blubbernde Geräusch – welches durch Einblasen von Luft (Luftinsufflation) ausgelöst wird – auf eine korrekte Sondenlage hin. Die korrekte Lage einer Magensonde ist u. a. so wichtig, da bei einer Fehllage Flüssigkeit oder Nahrung in die Atemwege gelangen können. Es droht eine gefährliche **Aspirationspneumonie** (S. 357).

Perkussion

Indikation und Durchführung • Mit der Perkussion kann der Luftgehalt der Darmschlingen überprüft, Bauchwasser (Aszites) nachgewiesen und die Höhe des Leberrandes bestimmt werden:

- Besteht bei einem Patienten der V. a. **Aszites** (S. 515), wird das Abdomen in verschiedenen Körperpositionen (i. d. R. Rücken- und Seitenlage) perkutiert. Die Lokalisation der über Flüssigkeiten hörbaren Klopfschalldämpfung verändert sich mit dem Positionswechsel des Patienten.
- Zur **Bestimmung** des **Leberrandes** wird der Patient gebeten, tief einzuatmen und die Luft anzuhalten. In diesem Zustand kann die Größe der Leber durch Perkussion (von oben nach unten) abgeschätzt werden.

Bewertung • Anhand des unterschiedlichen Klopfschallcharakters können **luftgefüllte** Organe (wie Darm und Magen), **Flüssigkeiten** und **solide Organe** voneinander abgegrenzt werden.

Palpation

Indikation und Durchführung • Das Abtasten des Abdomens ist Bestandteil jeder körperlichen Untersuchung und von besonderer Bedeutung bei Beschwerden im Magen-Darm-Bereich. Mittels Palpation können wichtige Warnsignale rechtzeitig erkannt werden – z. B. eine gespannte Bauchdecke bei entzündetem Bauchfell, sog. Peritonitis (S. 501).

Der Patient sollte so **entspannt** wie möglich liegen und die Arme seitlich am Körper ablegen. Die **Hände** des Untersuchers sollten möglichst angenehm **warm** sein. Meist erfolgt eine oberflächliche und tiefe Palpation der Bauchdecke in allen 4 Quadranten, gefolgt von gezielten Organpalpationen.

! *Merke* Palpation

*Bei starken Bauchschmerzen palpiert man zunächst einen **wenig schmerzhaften Bereich** und tastet sich dann **vorsichtig** zu dem stark schmerzhaften Bereich vor. Der **Gesichtsausdruck** des Patienten ist dabei zu beobachten!*

Bewertung • Bei einem gesunden Menschen können nur die **Leber** und (bei schlanken Personen) die **Bauchschlagader** ertastet werden. Magen, Darm, Gallenblase und Milz lassen sich im Normalzustand nicht palpieren, können aber bei einer entzündlichen oder tumorösen Organvergrößerung tastbar sein. Zu jeder gründlichen Untersuchung gehört auch die Palpation der typischen **Bruchpforten** (Nabel, Leiste, Oberschenkel, ggf. Skrotum).

Normalerweise ist die Palpation des Abdomens schmerzlos und ohne tastbare Resistenzen; die Bauchdecke ist weich. Zu den wichtigsten Befunden gehören:

- **Druckschmerz** im Bereich verschiedener Organe (z. B. bei Entzündungen).
- **Loslassschmerz (Blumberg-Zeichen):** Hierfür wird die Bauchwand an der schmerzhaften Stelle für mindestens 30 s eingedrückt. Der dabei auftretende Druckschmerz lässt dabei i. d. R. nach. Der Untersucher lenkt den Patienten durch ein Gespräch ab und lässt dann plötzlich und ohne Vorwarnung los. Eine Zunahme der Schmerzen an der zuvor eingedrückten Stelle oder an der ihr gegenüberliegenden Stelle (sog. „gekreuzter Loslassschmerz") deutet auf eine Reizung des Bauchfells (= Peritonitis) hin. Der Loslassschmerz ist ein typischer Befund bei der akuten Appendizitis (S. 451).
- **Abwehrspannung:** Wenn der Untersucher bei einem Patienten mit gereiztem Bauchfell das Abdomen palpiert, wird dieser an der Stelle des erkrankten Organs reflektorisch die Muskulatur anspannen (lokalisierter Peritonismus). Ist das Bauchfell komplett entzündet (**Peritonitis**), spannt der Patient die gesamte Bauchdecke an; das Abdomen wirkt „bretthart".
- **Bauchwandlücken** (Hernien) zeigen sich manchmal erst bei einer Druckerhöhung im Bauchraum (Patienten husten lassen!).
- **Resistenzen:** Bei getasteten Resistenzen werden deren Lokalisation, Größe, Oberflächenbeschaffenheit, Konsistenz, Verschieblichkeit, Druckschmerzhaftigkeit und Pulsation beurteilt.

ACHTUNG

*Wenn Sie bei einem Patienten eine neu aufgetretene **Abwehrspannung** des Abdomens tasten, sollten Sie umgehend einen Arzt informieren!*

Digital-rektale Untersuchung (DRU)

Bei der digital-rektalen Untersuchung werden der **Enddarm** des Patienten sowie die **angrenzenden Organe** mit einem Finger abgetastet.

Der Patient liegt hierfür i. d. R. auf der **Seite** und winkelt die Beine an. Der Untersucher trägt Einmalhandschuhe; der

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tastfinger wird mit einem **Gleitmittel** (z. B. Vaseline) bedeckt.

Zunächst erfolgt eine **Inspektion** der Analregion (Hautveränderungen, sichtbare Hämorrhoiden, Tumoren?). Beim Einführen des Fingers in den After bittet man den Patienten, wie beim Stuhlgang zu **pressen**; der Tonus des Schließmuskels kann beurteilt werden. Dann werden der Enddarm und bei Männern die angrenzende Prostata abgetastet: Hierbei können Erkrankungen der **Analregion** wie Hämorrhoiden (S. 466) getastet werden. Der Untersucher achtet besonders auf **Raumforderungen** im Rektum, z. B. Rektumkarzinome (S. 459). Bei Männern grenzt die Rückseite der **Prostata** an den Enddarm: Bei der DRU werden die Größe, Oberflächenbeschaffenheit (glatt, höckerig) und die Verschiebbarkeit der Schleimhaut über der Prostata beurteilt sowie darauf geachtet, ob die Untersuchung für den Patienten schmerzhaft ist. Bei Frauen wird bei der rektalen Untersuchung auch überprüft, ob eine Raumforderung im **Douglas-Raum** zu tasten ist und ob hier ein Druckschmerz besteht. Außerdem können sich aus der DRU Hinweise auf eine gastrointestinale **Blutung** ergeben (blutiger Stuhl, Teerstuhl).

WISSEN TO GO

Verdauungssystem – klinische Untersuchung

Mithilfe von Leuchte und Mundspatel wird überprüft, ob Veränderungen an **Zähnen**, Zahnfleisch, **Mundschleimhaut** oder Zunge festzustellen sind. Anhand von ggf. vorhandenem **Mundgeruch** kann man Rückschlüsse auf eine bestehende Erkrankung ziehen.

Für die Untersuchung des Abdomens sollte die **Harnblase entleert** sein; Patient in **Rückenlage** (Beine angewinkelt oder mit Kissen unterlegt, damit die Bauchdecke entspannt ist).

- **Inspektion:** Schonhaltung des Patienten u. a. bei Peritonitis; Verfärbungen der Bauchhaut, Narben, Vorwölbungen, Pulsationen?
- **Auskultation** des Darms und der großen Bauchgefäße liefert Hinweise auf die Peristaltik und ggf. bestehende Gefäßverengungen.
- **Perkussion:** Bauchwasser (Aszites) oder geblähte Darmschlingen? Lebergröße kann abgeschätzt werden.
- **Palpation:** Abwehrspannung, Druck- und/oder Loslassschmerz, tastbare Resistenzen? Untersucher ertastet den Unterrand der Leber und prüft, ob andere (vergrößerte) Bauchorgane oder Lücken in der Bauchwand zu tasten sind.

Bei der **digital-rektalen Untersuchung** liegt der Patient i. d. R. mit angezogenen Knien auf der Seite. Der Untersucher trägt **Handschuhe** und tastet mit dem Zeigefinger das Rektum, bei Männern die Prostata und bei Frauen den Douglas-Raum ab.

12.2.3 Apparative Untersuchungen

Laboruntersuchungen

Blutuntersuchungen

Verschiedene Blutwerte können wichtige Hinweise auf Erkrankungen im Verdauungssystem und ggf. bereits auf das betroffene Organ liefern, siehe Kap. „Blut- und Immunsystem“ (S. 687). Im Serum können u. a. die Transaminasen **AST** (= GOT) und **ALT** (= GPT) sowie **Bilirubin** bestimmt werden. Eine Erhöhung spricht für eine Erkrankung der **Leber**. Auch die **γ-GT** ist bei einer Leberschädigung (z. B. aufgrund von chronischem Alkoholkonsum) erhöht. Bei einem Gallestau ist neben Bilirubin und der γ-GT auch die **alkalische Phosphatase** (AP) erhöht. Eine Erhöhung der **Pankreasamylase** und der **Lipase** tritt im Rahmen von Pankreaserkrankungen wie einer Pankreatitis (S. 492) auf.

Bei einigen Lebererkrankungen sind die Konzentration von Gesamteiweiß und **Albumin** vermindert. Mittels **Eiweiß-Elektrophorese** können hier ggf. weitere Informationen gewonnen werden. Auch eine gestörte Blutgerinnung – u. a. zu erkennen am **Quick-Wert** bzw. an der **INR** (= International Normalized Ratio) – kann für eine Leberschädigung (verminderte Syntheseleistung) sprechen.

In der Verlaufs- und Therapiekontrolle mancher Tumorerkrankungen werden verschiedene **Tumormarker** bestimmt: z. B. CA 72–4 beim Magenkarzinom, CEA (carcinoembryonales Antigen) beim Kolonkarzinom, AFP (α-Fetoprotein) beim Leberzellkarzinom, CA 19–9 beim Gallenwegs- und Pankreaskarzinom.

Stuhldiagnostik

Blutnachweis im Stuhl • Mit bloßem Auge nicht sichtbares (sog. okkultes) Blut kann mithilfe bestimmter Testbriefchen nachgewiesen werden, sog. **Guajak-Test** (z. B. Haemoccult-Test, ▶ **Abb. 12.4a**). Es handelt sich um ein relativ einfaches und preiswertes Verfahren, welches u. a. in der Früherkennung **kolorektaler Karzinome** (S. 459) und bei Verdacht auf **gastrointestinale Blutungen** (S. 468) eingesetzt wird. Da der Test durch Nahrungsmittel und andere Blutungen verfälscht werden kann, wird wenn möglich die regelmäßige Koloskopie empfohlen.

An 3 aufeinanderfolgenden Tagen mit Stuhlgang werden je 2 kleine Stuhlmengen mithilfe eines Spatels auf die Testfelder eines Testbriefchens aufgetragen. Sind die 3 Testbriefchen bestrichen, werden sie in dem verschlossenen Rückgabebeutel an das Klinikpersonal zurückgegeben. Die Auswertung erfolgt auf der Station oder im Kliniklabor. Nach Auftropfen der Entwicklerlösung kann man das Ergebnis ablesen: Eine **bläuliche Verfärbung** von einem oder mehreren Testfeldern spricht für vorhandenes **Blut** in der Stuhlprobe (▶ **Abb. 12.4b**) und sollte durch eine Darmspiegelung (Koloskopie) abgeklärt werden.

Erregernachweis • Viele Erreger von infektiösen Durchfallerkrankungen (S. 443) können anhand einer Stuhlprobe ermittelt werden. Die Grundprinzipien der Diagnostik bei Infektionskrankheiten werden im Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 134) erklärt.

Enzymnachweis • Im Stuhl kann die Aktivität der **Verdauungsenzyme** bestimmt werden. Ein erniedrigter Wert des Enzyms Elastase spricht z. B. für eine Pankreasinsuffizienz (S. 494), d. h. eine eingeschränkte Funktion der Bauchspeicheldrüse.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.4 Haemoccult-Test.



a Haemoccult-Test (Testbriefchen und Rückgabebeutel).
b Testergebnis: links negativ, rechts positiv (bläulich verfärbt).
© Beckman Coulter GmbH, Krefeld

WISSEN TO GO

Verdauungssystem – Laboruntersuchungen

Bei V. a. eine Leberschädigung werden die Transaminasen (AST = GOT und ALT = GPT), die γ-GT sowie Bilirubin im **Blut** bestimmt; bei V. a. einen Gallestau zusätzlich die alkalische Phosphatase (AP). Bei V. a. eine Schädigung des Pankreas bestimmt man die Pankreasamylase und die Lipase im Blut. Veränderungen der Eiweißelektrophorese und der Blutgerinnung (Quick-Wert bzw. INR) können ebenfalls auf eine Leberschädigung hinweisen. Zur Verlaufskontrolle des Magen-, Leberzell-, Gallenwegs- oder Pankreaskarzinoms können Tumormarker bestimmt werden.

Stuhluntersuchungen dienen u. a. dem Nachweis von Blut (Verdacht auf Karzinom, gastrointestinale Blutung), Krankheitserregern (Verdacht auf Infektion) oder der Bestimmung von Enzymaktivitäten (Verdacht auf Pankreasinsuffizienz).

Abdomensonografie

Prinzip und Indikation • Die Ultraschalluntersuchung des Abdomens (durch die Bauchdecke hindurch) erfasst nicht invasiv, schnell und kostengünstig viele krankhafte Prozesse der Bauchorgane. Bei ausgeprägter Überlagerung der Organe durch Darmgase und bei Fettleibigkeit können die Organe jedoch nur eingeschränkt beurteilt werden. Das Verfahren wird ausführlich im Kap. „Allgemeine Krankheitslehre“ (S. 44) erläutert.

Durchführung • Die gesamte Bauchhöhle wird von der Bauchdecke aus in verschiedenen Standardebenen sonografiert.

! *Merke* Nüchtern

*Die Patienten sollten nach Möglichkeit nüchtern sein: Im nüchternen Zustand ist die **Darmgasüberlagerung** am **geringsten**; außerdem ist die **Gallenblase** mit Gallenflüssigkeit **gefüllt** und entsprechend besser darstellbar.*

Mithilfe der **Duplexsonografie** (S. 46) können die **Flussrichtung** und die **Strömungsstärke** des Blutes in Gefäßen untersucht werden.

! *Merke* Sonografie und Kontrastmitteluntersuchung

*Wenn am selben Tag eine Sonografie und Untersuchungen mit oralem Kontrastmittel geplant sind, sollte die **Sonografie** – wenn möglich – **vor** der **Kontrastmitteluntersuchung** durchgeführt werden!*

Bewertung • Neben **Größe** und **Form** der **Organe** können unterschiedliche **Organveränderungen** – wie Verfettung (v. a. Leberverfettung, ▶ **Abb. 12.50**), Bindegewebsvermehrung (Fibrosierung, z. B. bei Leberzirrhose), Abszesse, flüssigkeitsgefüllte Zysten und Tumoren – erfasst werden. Auch **Konkremente** in Hohlorganen bzw. Ausführungsgängen (z. B. Steine in der Gallenblase oder dem Gallengang) oder **Verkalkungen** (z. B. Gefäßwände bei Atherosklerose oder Pankreasloge bei chronischer Pankreatitis) können nachgewiesen werden. Durch die Darstellung erweiterter Gallengänge kann sonografisch eine Abflussbehinderung der Gallenflüssigkeit (**Cholestase**) festgestellt werden.

Zeigt sich in der Duplexsonografie ein zu langsamer **Blutfluss** in der dabei oft erweiterten Pfortader, kann dies z. B.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

für eine Leberzirrhose, aber auch für eine Herzinsuffizienz (Rückstau des Blutes) sprechen.

Blitzlicht Pflege Abdomensonografie

Vor der Durchführung einer Abdomensonografie sollte der Pflegeempfänger keine blähenden Speisen zu sich nehmen, da Darmgase die Qualität des Ultraschallbildes beeinträchtigen. Wenn der Pflegeempfänger trotzdem stark gebläht ist, sollte vorab ggf. ein Medikament gegen Blähungen – wie Simethicon (Sab simplex) – verabreicht werden. Außerdem sollten die Pflegeempfänger für die Untersuchung nüchtern sein.

Pflegende müssen die Untersuchung in der Funktionsabteilung anmelden. Je nach Alter und körperlicher Verfassung des Patienten unterstützen Pflegende beim An- und Ausziehen und bei der Lagerung.

WISSEN TO GO

Abdomensonografie

Mithilfe der abdominalen Sonografie können **nicht invasiv**, **schnell** und **kostengünstig** viele krankhafte Prozesse der Bauchorgane erfasst werden. Die Patienten sollten für die Durchführung **nüchtern** sein.

Beurteilt werden Größe und Form der Organe, **Organveränderungen** (z. B. Verfettung), **Konkremente** (z. B. Gallensteine), Verkalkungen, **Abflussstörungen** (z. B. der Galle) sowie – mithilfe der Duplexsonografie – der **Blutfluss**.

Endoskopie und Endosonografie

Die Grundlagen von Endoskopie und Endosonografie werden im Kap. „Allgemeine Krankheitslehre“ (S. 53) erläutert. Diese Untersuchungen werden im Gastrointestinaltrakt **sehr häufig** durchgeführt.

Ösophago-Gastro-Duodenoskopie (ÖGD)

Bei der Ösophago-Gastro-Duodenoskopie (ÖGD) werden Speiseröhre (Ösophagus), Magen (Gaster) und Zwölffingerdarm (Duodenum) untersucht. Wenn eine Erkrankung im Ösophagus abgeklärt werden soll, spricht man auch von **Ösophagoskopie**. Betrifft die Indikation den Magen bzw. das Duodenum, wird auch von einer **Gastroskopie** bzw. **Gastro-Duodenoskopie** gesprochen – i. d. R. werden jedoch alle 3 Organe begutachtet! Umgangssprachlich wird die ÖGD auch als **Magenspiegelung** bezeichnet.

Diagnostische Indikationen sind z. B. Schluckbeschwerden (Dysphagie), unklare **Oberbauchbeschwerden**, unklare **Gewichtsabnahme** oder der Verdacht auf eine **Blutung** des oberen Gastrointestinaltrakts. Therapeutisch angewendet wird das Verfahren zur **Blutstillung**, Sklerosierung oder Gummibandligatur von Speiseröhrenkrampfadern (Ösophagusvarizen) oder auch zur Aufweitung von Verengungen (Stenosen) der Speiseröhre (sog. Ballondilatation). Ergänzend wird bei bestimmten Fragestellungen ggf. eine ERCP (S. 414) durchgeführt.

Erfolgt die Untersuchung ohne **Sedierung**, kann ein **Rachenspray** zur lokalen Betäubung verabreicht werden. Zwischen dem Mund des Patienten und dem Gerät wird ein **Beißschutz** platziert. Im Rahmen der Endoskopie können auch Gewebeproben entnommen werden (**Biopsie**, ▶ **Abb. 12.5**).

Abb. 12.5 Biopsie im Rahmen einer Endoskopie.



Pflegende assistieren u. a. bei der Entnahme einer Gewebeprobe (Biopsie). *Foto: K. Oborny, Thieme*

Blitzlicht Pflege ÖGD

Pflegende sind für die Vor- und Nachbereitung der ÖGD zuständig. Im Vorfeld muss Folgendes beachtet werden:

- *Pflegeempfänger muss am Tag der Untersuchung nüchtern bleiben. Medikamente können ggf. mit einem kleinen Schluck Wasser eingenommen werden.*
- *Pflegefachkräfte sollten vor der Untersuchung überprüfen, ob die unterschriebene Einverständniserklärung des Pflegeempfänger vorliegt und ein venöser Zugang gelegt ist.*
- *Die Ergebnisse der Blutuntersuchung (v. a. Gerinnungsparameter) sollten aktuell sein.*
- *Wenn der Pflegeempfänger eine Zahnprothese trägt, muss diese vor der Untersuchung herausgenommen und verwahrt werden.*

Während Untersuchung übernehmen Pflegende in den Funktionsbereichen die Betreuung des Pflegeempfängers. Die folgenden Punkte spielen in der Nachbereitung auf Normalstation eine Rolle:

- *Zur Überwachung müssen die Vitalparameter kontrolliert werden.*
- *Pflegeempfänger bis 1–2 Sunden nach der ÖGD nüchtern lassen bis die Sedierung nachgelassen hat.*
- *Pflegeempfänger hinsichtlich möglicher Komplikationen beobachten. Dazu zählen allergische Reaktionen (→ Hautausschlag, Atemnot), gastrointestinale Blutungen (Bluterbrechen, Teerstuhl), Fieber bei einer Infektion, Herzrhythmusstörungen (Herzstolpern, Schwindel, kurzfristige Ohnmacht), andauernde Heiserkeit bei Verletzung der Stimmbänder.*

Endosonografie

Die Untersuchung wird auch als EUS (= endoskopischer Ultraschall) bezeichnet und verläuft ähnlich wie eine **Endoskopie**. Das flexible Endoskop enthält bei der Endosonografie jedoch einen **Ultraschallkopf**, welcher in ein Hohlorgan (Ösophagus, Magen, Darm) eingeführt wird. Die Untersuchung wird u. a. zum Staging, zur Abklärung von Gewebeveränderungen im Magen-Darm-Trakt und zur Beurteilung des Pankreas- und Gallengangs eingesetzt.

Endoskopische Untersuchungen des Dünndarms

Videokapselendoskopie • Der Patient schluckt eine kleine **Kapsel** (▶ **Abb. 12.6**), die eine Videokamera und eine Lichtquelle enthält. Die während der Darmpassage entstandenen Bilder aus dem Darminneren werden an einen **Empfänger** gesendet, den der Patient an einem speziellen Gürtel bei sich trägt. Die Kapsel wird mit dem Stuhlgang ausgeschieden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.6 Videokapselendoskopie.



Kapsel mit Kamera und Lichtquelle. © frog/stock.adobe.com

Dieses Verfahren wird nur bei **besonderen Fragestellungen** angewandt – wenn z. B. Prozesse im Dünndarmbereich geklärt werden müssen, die durch andere Untersuchungsverfahren nicht ausreichend beurteilt werden können. Die Kostenerstattung durch die gesetzlichen Krankenkassen erfolgt nur in Einzelfällen.

Doppelballonendoskopie (DBE) • Die DBE wird ebenfalls nur bei **speziellen Fragestellungen** durchgeführt und erfolgt i. d. R. unter Analgosedierung (gleichzeitige Gabe von Schmerz- und Beruhigungsmitteln) oder in Vollnarkose. Der gesamte Dünndarm wird dabei mithilfe eines speziellen Endoskops „aufgefädelt" und schrittweise untersucht. Die Untersuchung wird zunächst von oral und anschließend von anal durchgeführt.

Koloskopie

Die Koloskopie ist eine sehr **häufig** durchgeführte Untersuchungsmethode. Der **Dickdarm** muss zunächst komplett **gereinigt** werden, damit die Schleimhaut gut beurteilt werden kann.

Blitzlicht Pflege Koloskopie – Vorbereitung

Die Vorbereitung einer Koloskopie ist recht aufwendig. Insbesondere bei älteren Pflegeempfängern sollte sie behutsam erfolgen und ggf. auf 2 Tage aufgeteilt werden. Drei Tage vor der Untersuchung sollte der Pflegeempfänger keine Körner-, Faser- und kernhaltigen Speisen mehr essen.

Am Tag vor der Untersuchung wird entweder ein Darmeinlauf durchgeführt oder oral mit sog. Lavage-Präparaten (z. B. Klean-Prep) abgeführt. Diese werden in 3–5 l Wasser aufgelöst und über den Tag verteilt getrunken. Falls es für den Pflegeempfänger schwierig ist, das Abführmittel zur trinken, kann die Lösung in Absprache mit dem Arzt auch über eine Magensonde verabreicht werden. Die Trinklösung hat zur Folge, dass der Pflegeempfänger sehr häufig zur Toilette muss. Dies kann – v. a. älteren Menschen – Schwierigkeiten bereiten. Der Betroffene muss ggf. mehrfach zur Toilette begleitet oder auf den Toilettenstuhl mobilisiert werden. Dafür die Klingelanlage in Reichweite des Pflegeempfängers platzieren.

Der Darm muss für die Untersuchung vollständig gereinigt werden. Dies ist erst dann der Fall, wenn der Pflegeempfänger flüssig und „kamillenteeartig" abführt (in der Sprache des klinischen Alltags ist der Patient nun „sauber"). Pflegende sollten sich den Stuhlgang des Pflegeempfänger zeigen lassen, um die vollständige Darmreinigung zu überprüfen.

Am Abend vor der Untersuchung darf der Pflegeempfänger nur noch Wasser und klare Suppe zu sich nehmen. Am Morgen der Untersuchung muss er nüchtern bleiben. Medikamente können ggf. mit einem kleinen Schluck Wasser eingenommen werden.

Pflegende überprüfen vor der Koloskopie, ob die unterschriebene Einverständniserklärung und die aktuellen Laborbefunde (v. a. Gerinnungsparameter) des Pflegeempfänger vorliegen. Wenn der Pflegeempfänger eine Zahnprothese trägt, muss diese vor der Untersuchung herausgenommen werden.

Für die Koloskopie wird dem Patienten vom Arzt ein **intravenöser Zugang** gelegt. Die Untersuchung erfolgt in der Regel unter leichter **Sedierung**.

Das Endoskop wird anal eingeführt und der gesamte Dickdarm (Kolon) sowie der Endabschnitt des Dünndarms (terminales Ileum) werden untersucht.

! *Merke* Vorsorgeuntersuchung

*Ab dem **55. Lebensjahr** wird die Koloskopie im Rahmen der **Krebsvorsorge** empfohlen und von den gesetzlichen Krankenkassen bezahlt. Bei unauffälligem Ergebnis sollte die Untersuchung spätestens nach **10 Jahren** wiederholt werden.*

Weitere diagnostische Indikationen sind die **Tumornachsorge** sowie die Abklärung von **Stuhlunregelmäßigkeiten** (z. B. Blut im Stuhl, unklare Obstipation oder Diarrhoe) und unklaren **Bauchschmerzen**. Therapeutisch können z. B. Polypen abgetragen werden oder es kann eine Blutstillung (z. B. bei Gefäßanomalien im Dickdarm) erfolgen.

Blitzlicht Pflege Koloskopie – Durchführung und Nachbereitung

Während einer Koloskopie assistieren Pflegefachkräfte im Funktionsbereich. Sie helfen u. a. bei der Lagerung des Pflegeempfängers und bei der Entnahme von Biopsien.

Insbesondere Pflegeempfänger, die eine Sedierung erhalten haben, müssen nach einer Koloskopie überwacht werden. Die Vitalparameter werden zunächst haltstündlich, dann stündlich kontrolliert. Der Pflegeempfänger darf in den ersten 1–2 Stunden nach der Untersuchung – bzw. bis die Sedierung vollständig nachgelassen hat – nichts essen oder trinken.

Achten Sie auf mögliche Komplikationen wie allergische Reaktionen auf das Beruhigungsmittel (→ Hautausschlag, Atemnot) oder starke Bauchschmerzen bzw. im Verlauf auf Schmerzen beim Stuhlgang oder Blut im Stuhl (bei einer Verletzung des Darms).

Rektoskopie und Proktoskopie

Die Vorbereitung für diese Untersuchungen ist weniger aufwendig als für eine Koloskopie.

Blitzlicht Pflege Rekto- und Proktoskopie

Am Tag vor der Untersuchung sollte der Pflegeempfänger nur leichte Kost zu sich nehmen. Die Darmreinigung gelingt in der Regel mit 1–2 Klistieren; diese sollten 1–2 Stunden vor der Untersuchung verabreicht werden.

Bei der **Rektoskopie** wird nur der **Mastdarm** (Rektum) untersucht. Die Untersuchung erfolgt normalerweise mit einem starren Rektoskop. Die Indikationen sind vergleichbar mit denen der Koloskopie.

Besteht der Verdacht auf ein **kolorektales Karzinom** (z. B. aufgrund von Blut im Stuhl), muss eine **komplette Koloskopie** erfolgen. Ist der Patient hierfür nicht ausreichend belastbar, kann auch eine partielle Untersuchung – z. B. bis zum Sigma – erfolgen, bei der immerhin ca. 50 % der kolorektalen Karzinome gefunden werden können.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Bei der **Proktoskopie** werden Enddarm und After mithilfe eines speziellen Geräts (Proktoskop) untersucht. Die Untersuchung erfolgt u. a. zur Abklärung und Therapie von Erkrankungen der Analregion, wie z. B. Hämorrhoiden (S. 466).

WISSEN TO GO

Endoskopie und Endosonografie

Endoskopie: Mit einem Endoskop lässt sich das Innere eines Hohlorgans (z. B. Ösophagus, Magen, Darm) direkt **einsehen**; zugleich lassen sich **Gewebeproben** entnehmen oder bestimmte **therapeutische Eingriffe** vornehmen (z. B. Blutstillung, Stenteinlage). Besonders häufig endoskopiert werden Ösophagus, Magen und Zwölffingerdarm (Ösophago-Gastro-Duodenoskopie, ÖGD), Kolon (Koloskopie), Rektum (Rektoskopie) sowie der distale Rektumabschnitt und Enddarm (Proktoskopie).

Endosonografie: Sie verläuft ähnlich wie eine Endoskopie. Das Endoskop enthält hierbei jedoch einen Ultraschallkopf, der in ein hohles Bauchorgan eingeführt wird. Indikationen sind u. a. Tumorstaging, Abklärung von Veränderungen der Ösophagus-, Magen- und Darmwand und Beurteilung des Pankreas- und Gallengangs.

Radiologische Verfahren

Bei den radiologischen Untersuchungen des Verdauungstrakts muss häufig ein **Kontrastmittel** verabreicht werden – dadurch können einzelne Strukturen deutlicher voneinander abgegrenzt und Informationen über die Transportfunktion der Organe gewonnen werden, siehe Kap. „Allgemeine Krankheitslehre“ (S. 58).

In der Röntgendiagnostik der Verdauungsorgane wird meist **Barium** verwendet. Es wird entweder oral oder rektal verabreicht, füllt die Hohlorgane aus und wird mit dem Stuhl ausgeschieden.

ACHTUNG

*Barium wird nicht resorbiert und kann zu Fremdkörperreaktionen führen. Die Gabe ist daher bei V. a. eine **Perforation** oder bei **Aspirationsgefahr kontraindiziert**!*

Alternativ wird **jodhaltiges** Kontrastmittel (z. B. Gastrografin, Peritrast) verwendet. Jodhaltiges Kontrastmittel kann zu **allergischen Reaktionen**, zu einem **Nierenversagen** und zu einer **Schilddrüsenüberfunktion** führen.

ACHTUNG

*Jodhaltiges Kontrastmittel darf **nicht** bei einer Schilddrüsenüberfunktion (**Hyperthyreose**) verabreicht werden!*

Einige Untersuchungen des Magen-Darm-Trakts finden unter **Durchleuchtung** (nach Kontrastmittelgabe) statt. Während der Untersuchung wird die angefertigte Röntgenaufnahme unmittelbar an einen Bildschirm übertragen und der Arzt kann direkt beobachten, wie das Kontrastmittel durch den Magen-Darm-Trakt transportiert wird. Auf diese Weise können **Passage-** und **Motilitätsstörungen** diagnostiziert werden.

Blitzlicht Pflege Komplikation Nierenversagen

Die Gabe eines Kontrastmittels kann zu Nierenversagen führen. Daher sollten Pflegende im Anschluss einer Kontrastmitteluntersuchung auf die Urinausscheidung des Pflegeempfängers achten und ggf. eine Flüssigkeitsbilanzierung vornehmen.

Abdomenübersichtsaufnahme

Prinzip und Indikation • Es wird eine **Röntgenaufnahme** des gesamten Abdomens angefertigt. Die Untersuchung wird durchgeführt bei V. a. eine **Hohlorganperforation** (= Durchbruch eines Hohlorgans) oder bei V. a. einen Darmverschluss (**Ileus**). Weitere Indikationen sind u. a. die Lokalisation röntgendichter Konkremente (z. B. Gallen- oder Nierensteine) und Verkalkungen.

Durchführung und Bewertung • Eine Abdomenübersichtsaufnahme wird in **Rücken-** und **Linksseitenlage** angefertigt; ggf. wird zusätzlich eine **Aufnahme im Stehen** benötigt.

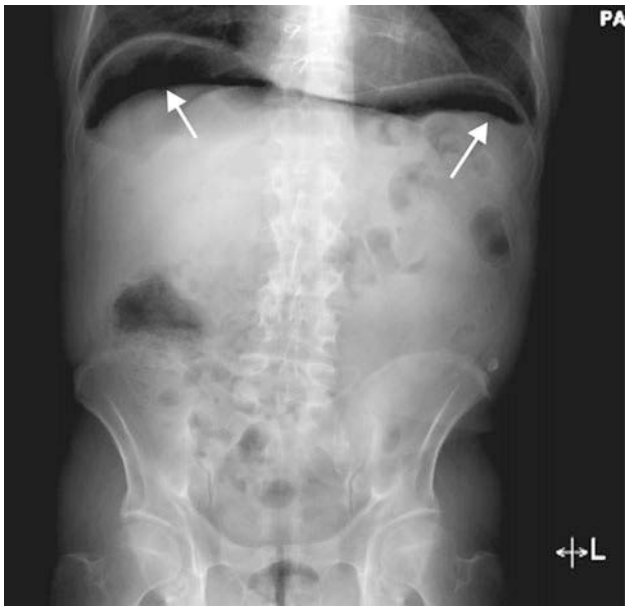
Bei einer Hohlorganperforation findet sich **freie Luft** in der Bauchhöhle (▶ **Abb. 12.7**). Bei einem **mechanischen Ileus** (Darmverschluss) zeigen sich vor dem Passagehindernis sog. Flüssigkeitsspiegel – mit Luft und Flüssigkeit gefüllte erweiterte Darmschlingen (▶ **Abb. 12.42**). Liegt ein **paralytischer** Ileus vor, sind diese im gesamten Abdomen verteilt.

Computertomografie (CT)

Mittels CT-Abdomen-Aufnahme können unklare sonografische Befunde weiter abgeklärt werden. Insbesondere bei **Abszessen** in der Bauchhöhle, Divertikulitis (S. 456) und Pankreatitis (S. 492) ist die Untersuchung mittels CT der Sonografie überlegen. Sie ist unverzichtbar für das **Staging** und die Nachsorge abdominaler Tumoren. Da mit ihrer Hilfe innerhalb weniger Sekunden die gesamte Bauchhöhle abgebildet werden kann, hat sie einen festen Platz in der Ursachenabklärung des akuten Abdomens (S. 510).

Als **CT-Angiografie** wird die CT in der Abklärung von Gefäßerkrankungen eingesetzt. Die Angiografie wird ausführ-

Abb. 12.7 Abdomenübersichtsaufnahme bei Hohlorganperforation.



Zu sehen ist freie Luft unter dem Zwerchfell (→), hier bei Perforation des Magens. *Abb. aus: Staib L. Leitsymptom Schmerz. In: Henne-Bruns D, Hrsg. Duale Reihe Chirurgie. 4. Auflage. Thieme; 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

lich im Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem“ (S. 270) erläutert.

Magnetresonanztomografie (MRT)

Durch den besseren Weichteilkontrast wird die MRT v. a. zur Beurteilung von Weichteilprozessen (z. B. im Retroperitonealraum) eingesetzt. Im Gegensatz zur CT-Aufnahme stellt die MRT-Aufnahme **keine Strahlenbelastung** für den Patienten dar!

Die **MR-Angiografie** spielt eine große Rolle in der Abklärung von Gefäßerkrankungen im Bauchraum (z. B. Mesenterialinfarkt).

MR-Enteroklysma (S. 414) und **Hydro-MRT** (S. 414) werden zunehmend in der Diagnostik von Dünndarmerkrankungen eingesetzt. Als **MRCP** (S. 415) ist die Untersuchung von hohem Stellenwert in der Abklärung von Erkrankungen der Gallengänge und des Pankreas.

Ösophagusbreischluck

Nach oraler **Kontrastmittelgabe** wird eine **Röntgenaufnahme** der Speiseröhre angefertigt. So können Bewegungsstörungen der Speiseröhre, z. B. Achalasie (S. 422), oder unklare Schluckstörungen (Dysphagie) abgeklärt werden.

ACHTUNG

*Die Untersuchung ist **kontraindiziert** bei bekannter **ösophagotrachealer Fistel** (Verbindung zwischen Speiseröhre und Luftröhre), da hierdurch Kontrastmittel in die Lunge gelangen kann.*

Magen-Darm-Passage (MDP)

Diese **Röntgen-Kontrastmitteldarstellung** von **Magen und Darm** wurde mittlerweile weitestgehend von der Endoskopie und der CT abgelöst. Die Untersuchung wird angewendet bei Patienten, die (z. B. aufgrund von Stenosierungen oder erhöhter Perforationsgefahr) nicht endoskopiert werden können. Sie dient der Abklärung von Magengeschwüren (Ulzera) und -tumoren sowie von Magenentleerungsstörungen.

Dünndarm-Kontrastdarstellung (nach Sellink)

Es handelt sich um eine **Kontrastmitteluntersuchung** des **Dünndarms**. Das Kontrastmittel wird über eine Sonde gegeben, die von der Nase bis ins Jejunum reicht (sog. nasojejunale Sonde). Mittels verschiedener Kontrastmittel kann dabei ein sog. **Doppelkontrast** erzeugt werden. Die Untersuchung wird z. B. bei V. a. chronisch-entzündliche Darmerkrankungen oder zur Tumordiagnostik durchgeführt. Mittlerweile ist das relativ aufwendige und strahlenbelastende Verfahren weitestgehend durch das MR-Enteroklysma und die Hydro-MRT ersetzt worden.

ACHTUNG

*Die Untersuchung ist bei V. a. einen Ileus oder eine Darmperforation sowie 2 Wochen vor und nach einer Bauchoperation **kontraindiziert**.*

Magnetresonanz-Enteroklysma (MR-Enteroklysma)

Es handelt sich um eine **MRT-Untersuchung** des **Dünndarms**. Vor der MRT-Aufnahme wird Kontrastmittel über eine nasojejunale Sonde verabreicht. Veränderungen im Dünndarm können hervorragend dargestellt werden, ohne dass es zu einer Strahlenbelastung des Patienten kommt. Das Verfahren hat daher einen festen Platz u. a. in der Diagnostik von chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (S. 446) – zur Beurteilung lokaler Komplikationen wie Fisteln, Abszesse etc.

Hydro-Magnetresonanztomografie (Hydro-MRT)

Bei dieser **MRT-Untersuchung** wird Mannitol als **Kontrastmittel** getrunken – daher muss keine nasojejunale Sonde verwendet werden. Da Mannitol osmotisch wirksam ist (d. h. Wasser anzieht), wird der Darm geweitet; zusätzlich wird ein Medikament verabreicht, welches zur Entspannung der Darmmuskulatur führt. Die Indikationen entsprechen denen des MR-Enteroklysmas (S. 414).

Kolonkontrasteinlauf (KKE)

Mittels **Röntgen-Kontrastmitteldarstellung** des **Dickdarms** können Schleimhautveränderungen (wie Stenosen, Divertikel und Polypen) oder Tumoren nachgewiesen werden. Die Untersuchung wurde weitestgehend durch die Koloskopie verdrängt. Sie wird v. a. dann eingesetzt, wenn eine endoskopische Untersuchung (z. B. aufgrund einer Darmstenosierung) nicht durchgeführt werden kann.

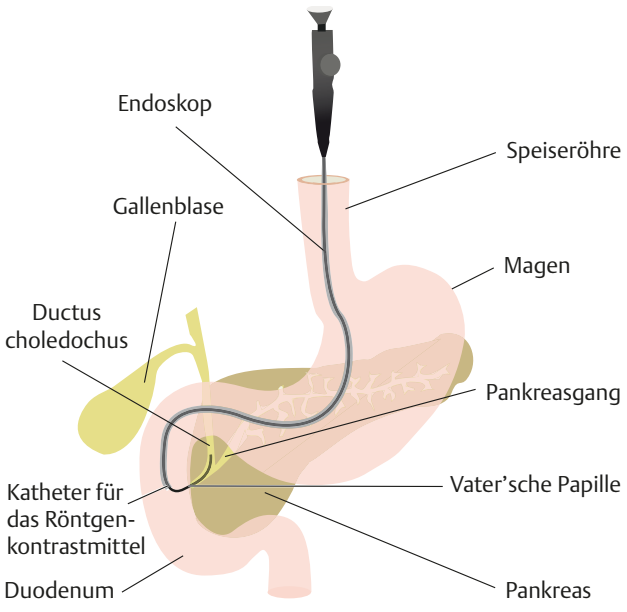
Endoskopische retrograde Cholangio-Pankreatikografie (ERCP)

Prinzip, Indikation und Durchführung • Die ERCP wird im Rahmen einer **endoskopischen** Untersuchung des Duodenums durchgeführt – die Patienten müssen **nüchtern** sein. Die Vater-Papille wird aufgesucht; hier münden der große Gallengang (Ductus choledochus) und der Pankreasgang (Ductus pancreaticus) ins Duodenum. Über die Papille wird **Kontrastmittel** in die **Gallenwege** und den **Pankreasgang** appliziert, welche dadurch **röntgenologisch** dargestellt werden können (▶ **Abb. 12.8**).

Die Untersuchung wird u. a. eingesetzt, um Erkrankungen der **Gallenwege** (z. B. Gallengangsteine) abzuklären. Bei unklaren Stenosen der Papille kann zur Tumorabklärung eine **Gewebeprobe** entnommen werden.

Therapeutisch kann die ERCP eingesetzt werden, um **Gallengangsteine** zu **entfernen**. Hierfür muss die Papille ggf. mit einer Art elektrischem Messer, einem sog. Papillotom, aufgeschnitten werden (**Papillotomie**, ▶ **Abb. 12.9a**). Die Steine können mit einem speziellen Körbchen (**Dormiakörb-**

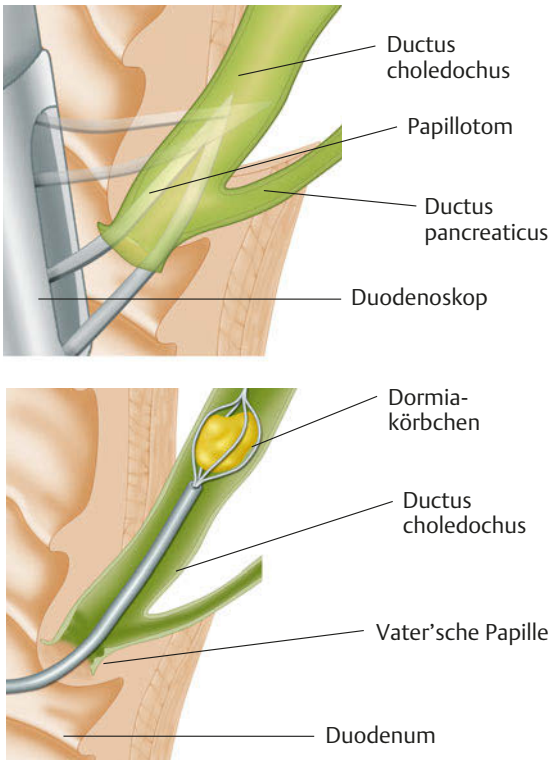
Abb. 12.8 ERCP.



Über den Arbeitskanal des Endoskops wird mithilfe eines Katheters Kontrastmittel in die Gallenwege und den Pankreasgang appliziert.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.9 Entfernung von Gallensteinen während einer ERCP.



a Papillotomie: Das Papillotom wird über den Arbeitskanal des Duodenoskops eingeführt, um die Papille zu spalten.
b Steinextraktion: Die Steine können mit einem Dormiakörbchen aus dem Gallengang herausgezogen werden.
Abb. aus: Horstmann O, Becker H. Gallenblase und Gallenwege. In: Hirner A, Weise K, Hrsg. Chirurgie. 2. Auflage. Thieme; 2008

chen) entfernt werden, ▸ **Abb. 12.9b**. Große Steine müssen ggf. zerkleinert werden; man spricht hierbei von einer mechanischen Lithotripsie. Es besteht die Möglichkeit, einen **Stent** in die Papille einzulegen, um den Galleabfluss zu gewährleisten.

Im Rahmen einer ERCP kann außerdem eine Endosonografie (S. 411) mit Minisonden-Systemen durchgeführt werden. In dieser **Minisonden-Endosonografie** wird der letzte Abschnitt des **Gallengangs** (Ductus choledochus) untersucht. Man spricht auch von einem intraduktalen Ultraschall (= IDUS).

Komplikationen • Wie bei anderen endoskopischen Untersuchungen kann es zu **Verletzungen** des Magen-Darm-Trakts (Perforation, Blutung) kommen – insbesondere, wenn eine Papillotomie erfolgt. Außerdem können während der Untersuchung **Keime** aus dem Darm in den Gallen- und Pankreasgang gelangen. Die Folge ist die Entwicklung einer Cholangitis (S. 488) bzw. Pankreatitis (S. 492). Weitere mögliche Komplikationen ergeben sich aus der notwendigen Gabe jodhaltiger **Kontrastmittel**, siehe Kap. „Allgemeine Krankheitslehre" (S. 58).

Magnetresonanz-Cholangio-Pankreatikografie (MRCP)

Es handelt sich um eine **kontrastmittelunterstützte MRT-Untersuchung** der **Gallenwege** und des **Bauchspeicheldrüsengangs**. Das Kontrastmittel wird hierbei **intravenös** verabreicht – daher muss keine endoskopische Untersuchung erfolgen.

Die Indikationen entsprechen denen einer ERCP (S. 414). Es können bei der MRCP jedoch keine diagnostischen oder therapeutischen Eingriffe, wie die Entnahme einer Gewebeprobe, vorgenommen werden.

! *Merke* Vorteile

*Es besteht – im Gegensatz zur ERCP – **keine** Gefahr einer **Verletzung** des Magen-Darm-Trakts oder einer Entzündung der Gallengänge im Anschluss an die Untersuchung. Außerdem kommt es zu **keiner Strahlenbelastung** des Patienten.*

Die sog. **„One-stop-shop"-MRT** ist eine Kombination aus **MRT**, **MRCP** und **3-D-MR-Angiografie:** Bei dieser Untersuchung werden die Organe im Oberbauch, die Gallengänge und der Pankreasgang sowie die Gefäße im Oberbauch dargestellt. Näheres zur Angiografie siehe Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem" (S. 270).

Perkutane transhepatische Cholangiografie (PTC)

Das Gallengangssystem wird perkutan (von außen durch die Haut) punktiert. Es wird ein **Kontrastmittel** in die Gallenwege eingebracht; diese werden anschließend unter Durchleuchtung begutachtet.

Die Indikationen umfassen – ähnlich wie bei einer ERCP (S. 414) – die Abklärung von **Gallenwegserkrankungen**. Therapeutisch kann bei einem Gallestau (Cholestase) die Galle abgelassen (drainiert) werden.

Aufgrund möglicher **Komplikationen** durch die Punktion (z. B. Blutungen oder Austritt von Gallenflüssigkeit in die Bauchhöhle) wird die PTC im Klinikalltag nur noch eingesetzt, wenn eine ERCP oder eine MRCP unmöglich sind.

WISSEN TO GO

Verdauungssystem – bildgebende Verfahren

Die **Abdomenübersichtsaufnahme** (ohne Kontrastmittel) wird bei V. a. einen Darmverschluss oder die Perforation eines Hohlorgans durchgeführt.

Die Gabe von **Kontrastmitteln** kann bestimmte Komplikationen (z. B. allergische Reaktion, Nierenversagen) hervorrufen. Röntgenaufnahmen des Verdauungstrakts mit Kontrastmittel sind heutzutage teilweise durch andere Verfahren ersetzt worden. Weiterhin zum Einsatz kommt u. a. der **Ösophagusbreischluck** unter Durchleuchtung (Abklärung von Schluckstörungen).

Die **Computertomografie** (CT) wird z. B. zur Ursachenfindung bei akutem Abdomen, bei V. a. Erkrankungen der Leber oder des Pankreas und zum Tumorstaging eingesetzt. Die **Magnetresonanztomografie** (MRT) wird u. a. im Rahmen der Dünndarmdiagnostik (z. B. bei Morbus Crohn) durchgeführt.

Die **ERCP** ist eine Kombination aus Endoskopie des Duodenums und radiologischer Kontrastmitteldarstellung von Gallengängen und Pankreasgang. Indikationen sind u. a.: Diagnostik von Erkrankungen der Gallenwege, V. a. Pankreaskarzinom. Es können auch therapeutische Maßnahmen – wie die Entfernung von Gallensteinen – durchgeführt werden. Eine Alternative ist die **MRCP** – hierbei sind jedoch weder Probeentnahmen noch therapeutische Eingriffe möglich.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Funktionsdiagnostik

Ösophagusmanometrie

Es wird eine Drucksonde über die Nase in den Magen vorgeschoben, um den Druck innerhalb der Speiseröhre und des Magenfundus zu messen. Die wichtigsten Einsatzgebiete sind die Abklärung von **Motilitätsstörungen** (Bewegungsstörungen) **der Speiseröhre** und die **Beurteilung** des **unteren Ösophagussphinkters** (Schließmuskel, der die Speiseröhre vom Magen trennt).

Langzeit-pH-Metrie

Bei der Langzeit-pH-Metrie wird eine Messsonde über die Nase in den Ösophagus vorgeschoben, die eine kontinuierliche 24-stündige Messung des pH-Werts ermöglicht. Auf diese Weise gelingt ein direkter **Refluxnachweis** (Reflux = Zurückfließen von Magensäure in die Speiseröhre). Die wichtigste Indikation ist die **Abklärung** typischer **Refluxbeschwerden** (z. B. Sodbrennen) bei Patienten mit unauffälligem Endoskopiebefund.

! *Merke* Medikamente

*Für ein korrektes Ergebnis müssen **säurehemmende Medikamente** (Protonenpumpeninhibitoren, Antazida und Histaminblocker) 1 Woche vor der Untersuchung **abgesetzt** werden.*

Dünndarm-Funktionstests

Schilling-Test • Mithilfe des Schilling-Tests wird die **Vitamin-B_{12}-Resorption** im Dünndarm überprüft. Dafür wird die Vitamin-B_{12}-Konzentration vor und nach **oraler** Gabe eines radioaktiv markierten Vitamin-B_{12}-Präparats bestimmt. Bleibt der Vitamin-B_{12}-Anstieg aus, erhält der Patient Intrinsic Factor (IF) und die Vitaminkonzentration wird erneut bestimmt. Vitamin B_{12} wird nur in Anwesenheit des IF resorbiert. So kann die Ursache eines Vitamin-B_{12}-Mangels differenziert werden: Ernährungsbedingt? Intrinsic-Factor-Mangel bei Gastritis (Magenschleimhautentzündung)? Dünndarm-Resorptionsstörung?

D-Xylose-Test • Mithilfe des D-Xylose-Tests wird die **Kohlenhydratresorption** im Dünndarm überprüft. Nach Entleerung der Blase **trinkt** der nüchterne Patient 25 g in Wasser aufgelöste Xylose und sammelt über einen Zeitraum von 5 Stunden seinen Urin in einem speziellen Behälter. Nach ca. 2 Stunden wird ihm Blut abgenommen. Verminderte Xylosekonzentrationen im Serum und Urin sprechen für eine Dünndarmresorptionsstörung.

H_2-Atemtest • Bei der bakteriellen Verstoffwechslung von Kohlenhydraten im Kolon wird H_2 freigesetzt, das anschließend abgeatmet wird und in der Atemluft bestimmt werden kann. Ein Anstieg der H_2-Konzentration in der Atemluft **nach oraler Gabe** des zu testenden Kohlenhydrats (z. B. Laktose, Fruktose) spricht für eine **Resorptionsstörung** im **Dünndarm**, z. B. bei Laktoseintoleranz (S. 441).

Laktosetoleranztest • Mithilfe des Laktosetoleranztests wird ein **Laktasemangel** (Mangel am Milchzucker spaltenden Enzym Laktase) nachgewiesen. Der nüchterne Patient wird aufgefordert, 50 g in 400 ml Tee gelöste Laktose zu **trinken**. Vor und nach der Laktosegabe wird der Blutzuckerspiegel gemessen. Normalerweise wird Milchzucker durch die Laktase in Glukose und Galaktose gespalten und der Blutzuckerspiegel steigt an. Ein fehlender Blutzuckeranstieg nach Milchzuckerbelastung macht einen Laktasemangel und damit eine Laktoseunverträglichkeit (S. 441) wahrscheinlich.

^{15}SeHCAT-Test • Er wird bei V. a. eine **verminderte Resorption** von **Gallensäuren** im Dünndarm durchgeführt. Der nüchterne Patient erhält ein **orales** Präparat mit radioaktiv markierten Gallensäuren, deren Aktivität anschließend mithilfe eines Ganzkörperzählers gemessen wird. Eine verminderte Aktivität der radioaktiv markierten Gallensäuren weist auf eine gestörte Dünndarmfunktion hin.

WISSEN TO GO

Verdauungssystem – Funktionsdiagnostik

Bei **Schluckstörungen** oder Sodbrennen lässt sich die Funktion der Ösophagusmuskulatur inkl. des unteren Ösophagussphinkters mithilfe einer Drucksonde beurteilen, die durch die Nase in die Speiseröhre bzw. den Magen eingeführt wird (**Ösophagomanometrie**). Bei Sodbrennen kann man mit einer Sonde den pH-Wert im Ösophagus über 24 Stunden messen (**Langzeit-pH-Metrie**) und so den Rückfluss von Magensäure nachweisen.

Dünndarm-Funktionstests: Der **Schilling-Test** wird eingesetzt, um bei Vitamin-B12-Mangel die Resorption des Vitamins im Dünndarm zu überprüfen. Der **D-Xylose-Test** und der **H2-Atemtest** weisen Störungen der Kohlenhydratresorption nach, der **Laktosetoleranztest** einen Laktasemangel (Laktoseunverträglichkeit).

Helicobacter-pylori-Nachweis

Der Nachweis des Bakteriums Helicobacter pylori erfolgt i. d. R. aus im Rahmen einer **Gastroskopie** entnommenen **Schleimhautproben**. Weitere Nachweisverfahren für Helicobacter sind im Kap. „Chronische Gastritis“ (S. 433) erläutert.

12.2.4 Leberbiopsie

Prinzip und Indikation • Bei der Leberbiopsie wird eine Gewebeprobe aus der Leber entnommen. Zu den wichtigsten Indikationen zählen die Abklärung unklarer Leberenzymerhöhungen, die Beurteilung chronischer Leberentzündungen, sog. Hepatitiden (S. 472) sowie die Ursachenabklärung einer Leberzirrhose (S. 475).

Durchführung • Die Punktionsstelle wird mithilfe der **Sonografie** festgelegt und markiert. Anschließend wird die markierte Stelle desinfiziert und lokal betäubt. Verwendet wird i. d. R. eine spezielle **Hohlnadel**, mit der unter sonografischer Kontrolle die Leber punktiert wird. Dabei nimmt die Nadel aus der Leber beim Zurückziehen ein zylinderförmiges Stück Gewebe mit. Dieses wird in eine spezielle Lösung eingelegt und an den Pathologen verschickt.

Die Punktionswunde wird mit einem **sterilen Verband** abgedeckt.

ACHTUNG

*Um Nachblutungen zu verhindern, wird die Wunde durch Auflage eines **Sandkissens komprimiert**.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blitzlicht Pflege Leberbiopsie

Vor der Untersuchung muss überprüft werden, ob der Pflegeempfänger die Einverständniserklärung unterschrieben hat. Pflegeempfänger mit Lebererkrankungen haben oft Gerinnungsstörungen, deshalb sollten entsprechende Laborwerte zur Untersuchung vorliegen. Gerinnungshemmende Medikamente müssen im Vorfeld pausiert werden. Falls Phenprocoumon (Marcumar) pausiert wird, muss es ggf. durch Heparin substituiert werden.

Während der Biopsie assistieren Pflegende und verschicken ggf. die Gewebeprobe an die Pathologie.

Bei der Nachbereitung spielt insbesondere die Beobachtung einer möglichen Nachblutung eine wichtige Rolle.

WISSEN TO GO

Leberbiopsie

Gewebeproben aus der Leber werden mit einer Hohlnadel meist unter **Ultraschallkontrolle** durch die Haut hindurch entnommen. Die Untersuchung dient der Abklärung bzw. Beurteilung unklarer **Leberenzymerhöhungen**, einer chronischen **Hepatitis** oder einer **Leberzirrhose**.

12.2.5 Aszitespunktion

Prinzip und Indikation • Bei der Aszitespunktion (Syn. Peritonealpunktion) wird die **Peritonealhöhle** zur Entnahme der darin enthaltenen Flüssigkeit (Bauchwasser) punktiert.

Dies kann aus **diagnostischen** Gründen erfolgen – um die Ursache eines Aszites (S. 515) herauszufinden. Das Aussehen (klar, trüb, blutig) kann bereits erste Hinweise liefern. Der Aszites wird laborchemisch, zytologisch (welche Zellen sind enthalten?) und mikrobiologisch (pathologische Erreger enthalten?) untersucht. Große Aszitesmengen können mit **therapeutischer** Indikation abgelassen werden, um mögliche Beschwerden der Patienten (z. B. Luftnot, Bauchschmerzen) zu lindern. Man spricht auch von einer Aszitesdrainage bzw. **Parazentese**.

Durchführung • Vor der Punktion müssen die **Gerinnungsparameter** (Thrombozytenanzahl, Quick bzw. INR) bestimmt werden.

Mittels **Ultraschall** wird nach einer Stelle gesucht, an der die Darmschlingen möglichst weit von der Bauchdecke entfernt liegen. Ein häufig gewählter Punktionsort ist der linke Unterbauch – am Übergang zum äußeren Drittel auf einer gedachten Verbindungslinie zwischen dem Bauchnabel und der Spina iliaca anterior superior (= vorderer oberer Darmbeinstachel). Die Haut wird **desinfiziert** und die Punktionsstelle lokal **betäubt**. Danach wird die Bauchhaut mit einer **Punktionsnadel** durchstochen, bis Aszites aus der Nadel austritt. Zunächst werden Proben für die Laboruntersuchung abgenommen. Bei therapeutischer Indikation wird der Aszites anschließend über einen Schlauch in einen Auffangbehälter **abgeleitet**.

ACHTUNG

*Wie bei anderen Punktionen besteht das Risiko einer **Infektion** oder **Blutung**.*

Wenn bei einem Patienten **wiederholt therapeutische** Punktionen durchgeführt werden müssen, kann das Risiko durch **Implantation** eines **Katheters** reduziert werden; mit diesem können die Patienten den Aszites selbstständig drainieren.

Blitzlicht Pflege Aszitespunktion

Der Pflegeempfänger muss vor der Untersuchung über mögliche Risiken (z. B. Blutung, Infektion) aufgeklärt werden und eine Einverständniserklärung unterschreiben. Die aktuellen Laborparameter (v. a. Gerinnungswerte) müssen vorliegen.

Pflegende assistieren dem Arzt bei der Punktion – helfen bei der Lagerung des Pflegeempfängers und reichen Materialien an. Nach der Punktion wird der Patient bequem gelagert (möglichst in flacher Rückenlage). Über den nach der Punktion angelegten Wundschnellverband wird die Punktionsstelle mit einer Laparotomiebinde für ca. 1–2 Stunden komprimiert. Der Pflegeempfänger wird in den ersten 2 Stunden nach dem Eingriff beobachtet (Vitalparameter und Punktionsstelle kontrollieren); er muss Bettruhe einhalten.

Der Bauchumfang sowie die Menge des Punktats werden nach der Punktion zur Verlaufskontrolle gemessen und dokumentiert. Die Aszitesprobe wird beschriftet und ins Labor gegeben.

Achten Sie auf Komplikationen wie Blutungen (bei Verletzungen von Gefäßen oder Organen ggf. Abwehrspannung der Bauchdecke, Bauchschmerzen, Schocksymptomatik), Infektionen (Fieber, Bauchschmerzen).

WISSEN TO GO

Aszitespunktion

Bei einer Aszitespunktion wird Flüssigkeit aus der Bauchhöhle entnommen. Dies erfolgt **diagnostisch** – um die Ursache des Aszites abzuklären – oder **therapeutisch**, um die Folgen der Flüssigkeitsansammlung (z. B. Atemnot) zu lindern.

Wichtig ist die Kontrolle der **Gerinnungsparameter** vor Durchführung der Punktion!

12.2.6 Laparoskopie

Bei einer Laparoskopie (**Bauchspiegelung**) wird unter Vollnarkose ein sog. Laparoskop (enthält eine Kameraoptik und eine Lichtquelle) in die Bauchhöhle eingeführt, siehe für Details zur Laparoskopie das Kap. „Allgemeine Krankheitslehre“ (S. 55). Bei diesem **minimalinvasiven** Verfahren kann der Untersucher Organe in der Bauchhöhle direkt begutachten und gleichzeitig diagnostische und therapeutische Eingriffe vornehmen. Häufige Indikationen im Verdauungssystem sind die Entfernung der Gallenblase (**Cholezystektomie**) und des Wurmfortsatzes (**Appendektomie**).

WISSEN TO GO

Laparoskopie

Die Laparoskopie (**Bauchspiegelung**) ist ein **minimalinvasives** Verfahren, bei dem der Untersucher die Bauchhöhle direkt einsehen und gleichzeitig **diagnostische** und **therapeutische** Eingriffe vornehmen kann (häufige Indikationen: Cholezystektomie, Appendektomie).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

12.3 Erkrankungen der Mundhöhle

12.3.1 Zähne und Zahnfleisch

Zahnbelag (**Plaque**) kann an den Zähnen zu **Karies** und am Zahnfleisch zu einer Entzündung (**Gingivitis**) führen. Bei einer Gingivitis ist das Zahnfleisch typischerweise gerötet und geschwollen; ggf. kommt es zu **Zahnfleischbluten** – z. B. bei der Zahnpflege.

Eine fortschreitende Zerstörung des Zahnhalteapparates bezeichnet man als **Parodontitis.** Im Verlauf geht das Zahnfleisch zurück; die Zähne lockern sich und können **ausfallen**. Im akuten Entzündungsstadium besteht häufig **Mundgeruch** (Halitosis).

! *Merke* Risikofaktoren

*Die Entstehung einer Parodontitis wird u. a. begünstigt durch **schlechte Mundhygiene**, Nikotinkonsum, **Diabetes mellitus** und ein **geschwächtes Immunsystem**, z. B. aufgrund einer Chemotherapie oder HIV-Infektion.*

Prophylaxe • Um Karies und eine Parodontitis zu verhindern, sollten die Zähne regelmäßig und gründlich **geputzt** werden. Dabei sollten auch die **Zahnzwischenräume** (z. B. mithilfe von Zahnseide) gereinigt werden. Wenn Patienten erbrechen mussten, sollten sie die Mundhöhle **ausspülen** – ggf. mit Zusatz von Mundwasser –, da die Magensäure die Zähne angreift.

Zahnprothesen sollten auch über Nacht getragen werden, da sie sonst auf Dauer nicht mehr richtig passen. Um Beläge zu entfernen, kann die Prothese in eine Reinigungslösung eingelegt werden. Mindestens einmal am Tag wird die Prothese wie echte Zähne geputzt. Auch Patienten, die eine Vollprothese tragen, bedürfen der Mundpflege (Inspektion der Mundschleimhaut, Ausspülen des Mundes, ggf. Eincremen der Lippen).

12.3.2 Mundhöhlenkarzinom

Definition Mundhöhlenkarzinom

*Hierbei handelt es sich um einen bösartigen Tumor (i. d. R. Plattenepithelkarzinom) der **Mundschleimhaut**.*

Pathophysiologie

Mundhöhlenkarzinome treten meistens am Mundboden, an der Zunge (▶ **Abb. 12.10**) oder am Zahnfleisch auf. Am häufigsten sind **Männer** im **höheren Alter** betroffen. Risikofaktoren sind chronische Schleimhautreizungen durch Giftstoffe (z. B. **Tabak, Alkohol**), mechanische Irritationen (z. B. schlecht sitzende **Zahnprothesen**) oder schlechte **Mundhygiene**. Vorstufe eines Mundhöhlenkarzinoms (Präkanzerose) ist häufig eine sog. Leukoplakie (lokale, nicht abstreifbare weiße Veränderung der Schleimhaut).

Symptome

Mundhöhlenkarzinome sind lange Zeit asymptomatisch. Das häufigste Erstsymptom ist der tast- und **spürbare** derbe Tumor in der Mundhöhle.

Erst im Spätstadium können **Mundgeruch**, **Blutungen**, Beschwerden beim Kauen und Sprechen oder Zahnlockerung (Übergreifen des Tumors auf den Kieferknochen) auftreten.

Abb. 12.10 Mundhöhlenkarzinom am linken Zungenrand.



Abb. aus: Neff A, Maerker R. Mundhöhlenkarzinom. In: Schumpelick V, Bleese N, Mommsen P, Hrsg. Kurzlehrbuch Chirurgie. 8. Auflage. Thieme; 2010

Diagnostik und Therapie

Die Diagnose wird **histologisch** (z. B. mittels Probeentnahme) gesichert. Bildgebende Verfahren wie CT oder MRT helfen, die Ausbreitung der Erkrankung zu beurteilen.

Die Behandlung richtet sich nach Lage und Ausdehnung des Tumors – er wird möglichst vollständig **entfernt**. Sind die **Halslymphknoten** befallen, werden diese ebenfalls entnommen. Nicht operable Tumoren werden **bestrahlt** oder durch **Chemotherapie** behandelt.

WISSEN TO GO

Mundhöhlenkarzinom

Risikofaktoren: chronischer **Nikotin-** und **Alkoholkonsum**, schlecht sitzende **Zahnprothesen**, **schlechte Mundhygiene**. Meist ist der Tumor zu spüren bzw. zu **tasten**, bevor Schmerzen, Mundgeruch, Blutungen, Kau- und Sprechstörungen auftreten. Therapie: vollständige **Entfernung**; ist dies nicht möglich, Bestrahlung oder Chemotherapie.

12.3.3 Lippen-Kiefer-Gaumenspalte

Definition Lippen-Kiefer-Gaumenspalte

*Es handelt sich um eine Fehlbildung, die während der Gesichtsentwicklung des Fetus durch ein **unvollständiges Verschmelzen** des **Oberkiefers** entsteht.*

Pathophysiologie

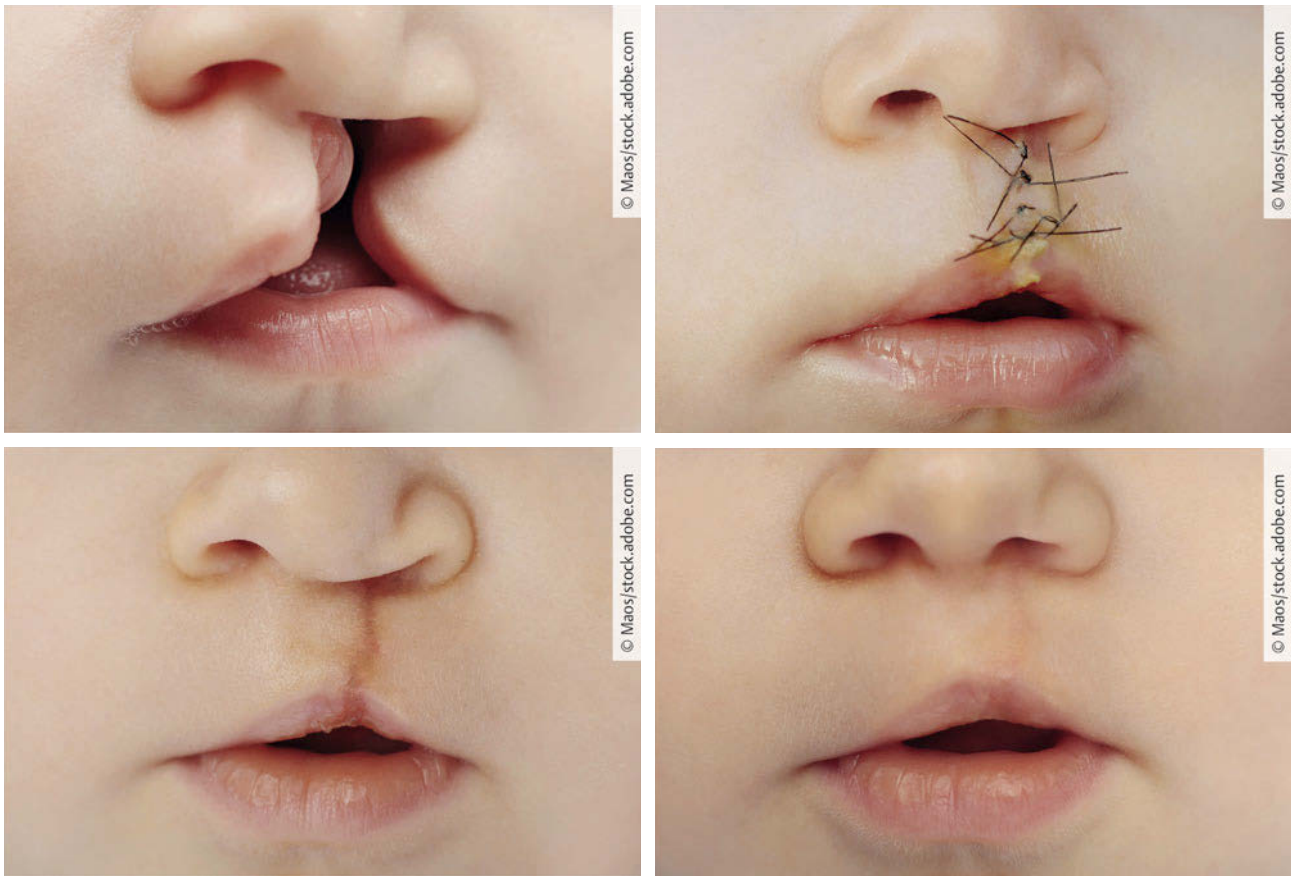
Die Fehlbildung ist in bis zu 25 % der Fälle **erblich** bedingt. Andere Risikofaktoren sind bestimmte Noxen während der Schwangerschaft wie **Zigaretten-** oder **Alkoholkonsum**, Umweltgifte, **Virusinfekte** oder ionisierende Strahlen. Auch ein Folsäuremangel scheint in Zusammenhang mit der Fehlbildung zu stehen.

Es gibt verschiedene Spaltformen: Lippe, Oberkiefer und Gaumen können entweder einzeln oder in Kombination – jeweils ein- oder beidseitig – betroffen sein (▶ **Abb. 12.11**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.11 Lippen-Kiefer-Gaumenspalte rechts.



Zustand vor und nach Operation. © Maos/stock.adobe.com

Symptome

Die betroffenen Kinder leiden an einer Vielzahl von Symptomen, die v. a. das **Essen** und **Schlucken**, **Sprechen** und **Atmen** betreffen. Durch den unvollständigen Verschluss des Nasen-Rachen-Raums können die Säuglinge nicht trinken, da das Ansaugen an der Brust unmöglich ist. Mit Beginn des Sprechens fällt die typische offene, **näselnde Aussprache** auf. Da der Mund nur unvollständig geschlossen werden kann, atmen die Säuglinge durch den Mund. Die fehlende Nasenatmung führt dazu, dass die Atemluft nicht angewärmt wird, was die **Infektanfälligkeit** der oberen Atemwege erhöht.

Typisch sind chronische Nasen- und Rachenentzündungen, Bronchitiden und Lungenentzündungen, die durch das Eindringen von Speichel in die Atemwege (**Aspirationspneumonien**) entstehen. Nicht zuletzt empfinden viele Betroffene die Fehlbildung als entstellend, was zu **psychischen** Problemen führen kann.

Diagnostik und Therapie

Mithilfe der **Ultraschalluntersuchung** können die meisten Lippen-Kiefer-Gaumenspalten bereits im Laufe der **Schwangerschaft** diagnostiziert werden. Die Eltern haben damit die Möglichkeit, sich frühzeitig über die Behandlungsmöglichkeiten zu informieren. Bei Kindern mit isolierter Gaumenspalte wird die Fehlbildung erst mit der **Geburt** festgestellt. Verdeckte Gaumenspalten äußern sich oft erst beim Spracherwerb in den **ersten Lebensjahren**.

Das Ausmaß der Fehlbildung wird vom HNO-Arzt in einer klinischen Untersuchung beurteilt.

Die betroffenen Säuglinge bekommen direkt nach der Geburt eine individuell angefertigte **Kunststoffplatte** (sog. Trinkplatte) in den Oberkiefer eingesetzt. Sie trennt den Mund- vom Nasenraum und ermöglicht dadurch das Schlucken, Trinken und Atmen.

Um die Sprachentwicklung so wenig wie möglich zu beeinträchtigen, sollten **Lippenspalten** möglichst innerhalb der ersten **6 Monate** operativ verschlossen werden. Da bei der operativen Versorgung von **Gaumenspalten** die Gefahr besteht, dass die postoperative Narbenbildung und das Unterbinden der versorgenden Gefäße das Wachstum des Oberkiefers hemmen, werden Gaumenspalten so **spät** wie möglich – i. d. R. dann, wenn das Kind seine ersten Wörter spricht – verschlossen. Im Laufe des Lebens werden häufig weitere Behandlungen nötig (u. a. eine logopädische Behandlung).

WISSEN TO GO

Lippen-Kiefer-Gaumenspalten

Lippen-Kiefer-Gaumenspalten beeinträchtigen von Geburt an das **Atmen**, **Schlucken** und Trinken und führen zu einer näselnden **Aussprache**, gehäuften **Atemwegsinfekten** sowie **psychischen** Problemen. Direkt nach der Geburt wird eine Kunststoffplatte in den Oberkiefer eingesetzt, um ein ungestörtes Atmen, Schlucken und Trinken zu ermöglichen.

Lippenspalten werden in den ersten **6 Monaten operativ** verschlossen; **Gaumenspalten** erst, wenn das Kind die ersten Wörter **spricht**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

12.4 Erkrankungen der Speicheldrüsen

12.4.1 Entzündungen der Speicheldrüsen

Definition Sialadenitis

*Eine Entzündung der Speicheldrüsen bezeichnet man als **Sialadenitis.** Wenn die **Ohrspeicheldrüse** (Glandula parotis) betroffen ist, spricht man von einer **Parotitis.***

Eine **bakteriell** bedingte Entzündung wird z. B. durch Strepto- oder Staphylokokken hervorgerufen.

Merke Risikofaktoren

*Begünstigend sind u. a. **reduzierte Speichelproduktion** (z. B. bei parenteraler Ernährung), mangelhafte Mundhygiene, geschwächtes Immunsystem oder **Speichelsteine** (Sialolithiasis).*

Pathophysiologie • **Speichelsteine** spielen v. a. bei Entzündungen der Unterkieferspeicheldrüse (**Glandula submandibularis**) eine Rolle. Die Steine gehen mit einem Aufstau des Speichels einher, wodurch Infektionen begünstigt werden.

Die durch **Mumpsviren** verursachte Entzündung der Ohrspeicheldrüse heißt **Parotitis epidemica** (Syn. Mumps); Näheres siehe Kap. „Organübergreifende Infektionen" (S. 1282).

Symptome • Die entzündete Speicheldrüse ist **schmerzhaft geschwollen**; ggf. bestehen **Fieber** und ein starkes Krankheitsgefühl. Bei einer Parotitis kann es außerdem zu einer **Kieferklemme** kommen – die Patienten können den Kiefer nicht mehr richtig öffnen.

ACHTUNG

*Mögliche Komplikationen sind die Entstehung eines **Abszesses** und/oder einer **Sepsis**.*

Diagnostik • Die Diagnose wird **klinisch** und ggf. mithilfe bildgebender Verfahren gestellt – z. B. einer Sonografie oder **Sialografie** (Röntgenaufnahme der Speicheldrüsengänge mit Kontrastmittel).

Therapie • Eine bakteriell bedingte Speicheldrüsenentzündung wird mit **Antibiotika** (z. B. Aminopenicilline oder Cephalosporine) behandelt; ggf. müssen **Analgetika** (z. B. NSAR) verabreicht werden. Patienten, die starke Schmerzen beim Kauen haben, sollten **Breikost** bekommen. Um den Speichelfluss zu fördern, sollten die Patienten **Kaugummi** oder **Trockenfrüchte** kauen; auch **Zitrusfrüchte** regen den Speichelfluss an. Wichtig ist außerdem eine ausreichende **Flüssigkeitszufuhr**.

12.4.2 Tumoren der Speicheldrüsen

Gutartige Tumoren

Der häufigste gutartige Tumor ist das **pleomorphe Adenom**; meist ist die Ohrspeicheldrüse betroffen. Der Tumor ist typischerweise **schmerzlos** und **gut verschieblich**. Die Diagnose erfolgt in der Regel klinisch und mithilfe bildgebender Verfahren (u. a. Sonografie).

Auf eine **Biopsie** sollte **verzichtet** werden, um keine Tumorzellen zu verschleppen. Die Therapie besteht in der **operativen Entfernung** des Tumors.

Bösartige Tumoren

Es gibt verschiedene histologische Typen (z. B. **Mukoepidermoidkarzinom**, adenoid-zystisches Karzinom), die sich in ihrer Wachstumsgeschwindigkeit und Prognose unterscheiden. Typischerweise sind maligne Speicheldrüsentumoren **schlecht** gegen das umliegende Gewebe **verschieblich**. Es kann zu einer **Fazialisparese** (S. 922) kommen.

Die Therapie besteht in der Regel in der **operativen Entfernung** des Tumors sowie ggf. der Halslymphknoten (sog. **Neck dissection**). Das Resektionsausmaß hängt u. a. vom histologischen Typ und der Tumorausbreitung ab. Wenn der N. facialis entfernt werden muss, sollte er in derselben Operation durch ein **Nerventransplantat** ersetzt werden.

12.5 Erkrankungen des Ösophagus

12.5.1 Ösophagusatresie

Definition Ösophagusatresie

*Es handelt sich um eine **angeborene Fehlbildung** des Ösophagus. Man unterscheidet verschiedene Formen, die alle eine **Unterbrechung der Kontinuität** der Speiseröhre gemein haben.*

Eine Ösophagusatresie entsteht, wenn während der Schwangerschaft **keine Trennung** zwischen den Gewebeanteilen des **Verdauungs- und des Respirationstrakts** erfolgt. In der Einteilung nach Vogt werden verschiedene Formen dieser Fehlbildung unterschieden. Bei der **häufigsten** Form endet der **obere** Speiseröhrenabschnitt **blind**. Der **untere** (in den Magen mündende) Abschnitt bildet eine **Verbindung zur Luftröhre** aus, eine sog. distale ösophagotracheale Fistel (▶ **Abb. 12.12**b). Seltener sind Formen mit einer oberen (= proximalen) ösophagotrachealen Fistel, bei denen der obere Ösophagusabschnitt Anschluss an die Luftröhre hat (▶ **Abb. 12.12**d).

Da die Feten das Fruchtwasser nicht herunterschlucken können, kann man bei den Müttern während der **Schwangerschaft** mittels Sonografie vermehrtes Fruchtwasser messen, ein sog. **Polyhydramnion** (S. 1173).

ACHTUNG

*Direkt nach der **Geburt** fallen betroffene Säuglinge durch vermehrten **Speichelfluss**, **Hustenattacken**, **Luftnot** und eine **Zyanose** (S. 395) auf – d. h. durch eine durch Sauerstoffmangel verursachte bläuliche Verfärbung der Haut und der Schleimhaut.*

Die Säuglinge können nicht richtig trinken. Im oberen Blindsack kann der Speichel „überlaufen" und in die Luftröhre fließen. Aus dem unteren Speiseröhrenende kann außerdem – bei einigen Formen – Magensaft über die Fistel in die Luftröhre gelangen.

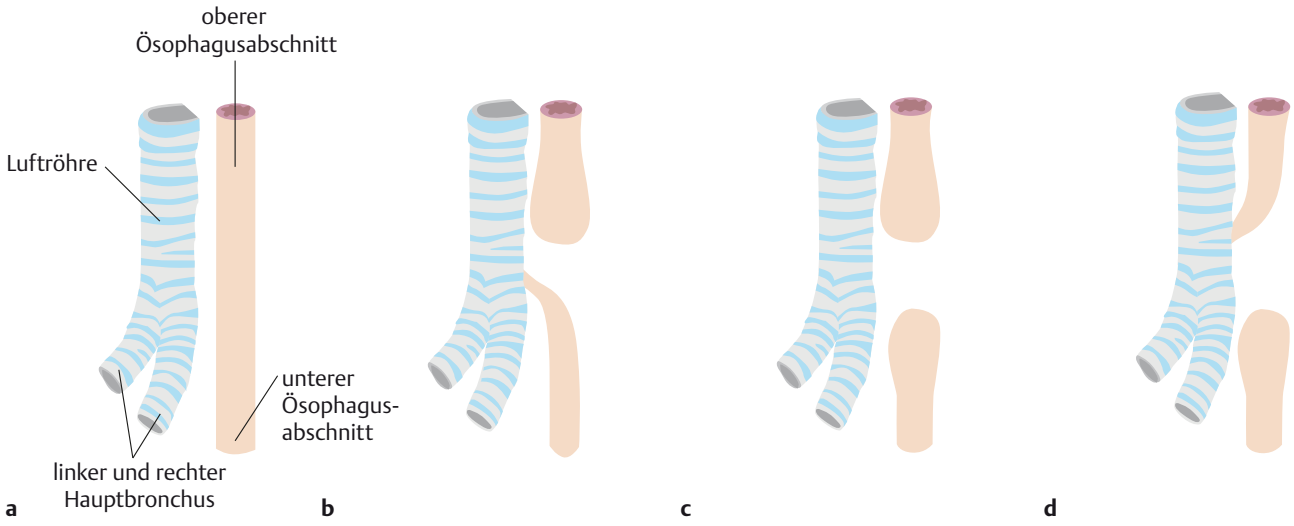
ACHTUNG

*Es kann sich eine lebensbedrohliche Lungenentzündung (sog. **Aspirationspneumonie**) entwickeln.*

Die Verdachtsdiagnose kann durch eine vorsichtige **Sondierung der Speiseröhre** (mithilfe einer Magensonde) gesichert werden. Dabei stößt der Untersucher nach wenigen Zentimetern ans Ende des oberen Blindsacks (federnder „Stopp"). Gesichert wird die Diagnose durch eine **Röntgenaufnahme**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.12 Ösophagusatresie.



a Normalfall.
b Häufigste Form der Ösophagusatresie: Der obere Speiseröhrenabschnitt endet blind; der untere Abschnitt hat Anschluss zur Luftröhre. Der Säugling kann nicht trinken.
c Ösophagusatresie ohne Fistel zwischen Ösophagus und Luftröhre: Es ist ebenfalls keine Nahrungsaufnahme möglich.
d Seltene Form der Ösophagusatresie: Der obere Speiseröhrenabschnitt hat Anschluss zur Luftröhre. Es besteht die Gefahr der Aspiration (Einatmen der Milch).

Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018

! *Merke* Parenterale Ernährung

*Um eine Aspiration zu vermeiden, müssen die Säuglinge **nüchtern** bleiben und werden parenteral ernährt. Der obere Blindsack wird über eine **Magensonde abgesaugt**.*

Entscheidend ist eine möglichst rasche **operative Korrektur** (Wiedervereinigung der beiden Ösophagusenden und Fistelverschluss). Das genaue Vorgehen und die Behandlungsdauer sind u. a. abhängig von der Entfernung zwischen den beiden Ösophagusabschnitten. In den meisten Fällen ist eine langjährige Nachbehandlung erforderlich.

WISSEN TO GO

Ösophagusatresie

Angeborene **Kontinuitätsunterbrechung der Speiseröhre**; häufig mit Fisteln zwischen Speise- und Luftröhre. Bereits während der Schwangerschaft fällt vermehrtes Fruchtwasser (= **Polyhydramnion**) auf. Unmittelbar nach der Geburt: vermehrter Speichelfluss, **Luftnot**, Hustenattacken und **Zyanose**. Gefahr der **Aspirationspneumonie**. Therapie: Neugeborene bleiben **nüchtern** und werden parenteral ernährt; rasche **operative** Korrektur.

12.5.2 Motilitätsstörungen des Ösophagus

Definition Motilitätsstörungen Ösophagus

*Es handelt sich um **Störungen im Transport** des Speisebreis vom Ösophagus in den Magen. Man unterscheidet:*

- ***primäre** (funktionelle) Bewegungsstörungen, die ihre Ursache in der Funktion der Ösophagusmuskulatur haben, und*
- ***sekundäre** Bewegungsstörungen, die durch andere Erkrankungen hervorgerufen werden.*

Pathophysiologie

Primäre Motilitätsstörungen

Achalasie • Bei der Achalasie ist der **Reflex gestört**, durch den sich der **untere Ösophagussphinkter** (Schließmuskel zwischen Speiseröhre und Magen) nach dem Schlucken entspannt. Die Ursache ist eine **Störung der Nervenversorgung** des Sphinkters und der Speiseröhrenmuskulatur. Die Folge ist ein verengter Sphinkter und dadurch ein Stau des Nahrungsbreis vor dem Mageneingang. Die Speiseröhrenmuskulatur versucht, den Nahrungsbrei durch eine Steigerung der Muskelaktivität durch die Verengung zu „pressen". Mit der Zeit lässt diese Aktivität nach und der Durchmesser der Speiseröhre nimmt zu (**Ösophagusdilatation**). Die Ursache der Erkrankung bleibt meist ungeklärt. In seltenen Fällen ist sie Folge eines Tumors (Zerstörung des Nervengeflechts) oder einer bestimmten Tropenkrankheit (Chagas-Krankheit).

Diffuser Ösophagusspasmus und hyperkontraktiler Ösophagus • Die Ursache beider Erkrankungen ist unbekannt. Beim **diffusen Ösophagusspasmus** treten in der Speiseröhre spontan oder während des Schluckvorgangs spastische (zu häufige und zu starke) Kontraktionen auf. Dadurch verlieren die Kontraktionen ihre propulsive (vorwärtsbewegende) Funktion; der Nahrungstransport ist gestört. Beim **hyperkontraktilen Ösophagus** sind zwar regelhafte peristaltische Wellen vorhanden, die Stärke und Dauer dieser Bewegungen sind aber deutlich zu hoch.

Sekundäre Motilitätsstörungen

Verschiedene Systemerkrankungen können zu Bewegungsstörungen der Speiseröhre führen: Beim **Diabetes mellitus** kommt es zu einer diabetischen Neuropathie (S. 655) mit Lähmung der Magenmuskulatur. Weitere mögliche Ursachen sind **Alkoholkrankheit**, bestimmte **Autoimmunerkran-**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

kungen, Muskelerkrankungen wie Myasthenie (S. 925) oder verschiedene ZNS-Erkrankungen.

Darüber hinaus kann der Nahrungstransport durch mechanische Hindernisse, die die Speiseröhre einengen, z. B. ein Ösophaguskarzinom (S. 428), gestört sein.

Symptome und Komplikationen

Achalasie • Leitsymptom sind Schluckstörungen (**Dysphagie**), die zunächst bei fester, später auch bei flüssiger Nahrung auftreten. Patienten mit Achalasie entwickeln typische Mechanismen, um den Nahrungsbrei in Richtung Magen zu transportieren. Sie **trinken** nach der Nahrungsaufnahme und **strecken** den **Hals**.

Besonders zu Beginn der Erkrankung kommt es durch die gesteigerte Motilität zu **krampfartigen Schmerzen** hinter dem Brustbein (retrosternal). Die schmerzbedingte Nahrungsverweigerung und der gestörte Transport des Nahrungsbreis führen häufig zu einem deutlichen **Gewichtsverlust**. Durch den ständigen Kontakt der Speiseröhrenschleimhaut mit den unverdauten Nahrungsbestandteilen entwickeln sich wiederkehrende Entzündungen (**Ösophagitiden**). Ein weiteres typisches Symptom ist der Rückfluss unverdauter Nahrungsbestandteile in den Mund (**Regurgitation**). Dadurch besteht die Gefahr, dass (besonders nachts) Speisereste in die Atemwege gelangen und dort eine Lungenentzündung (**Aspirationspneumonie**) auslösen.

Eine wichtige und gefährliche Spätkomplikation der Achalasie ist die Entwicklung eines Ösophaguskarzinoms (S. 428).

Diffuser Ösophagusspasmus und hyperkontraktiler Ösophagus • Leitsymptome sind die **Dysphagie** und anfallsartige starke **Schmerzen hinter dem Brustbein**, die auch **unabhängig** von der Nahrungsaufnahme auftreten.

! *Merke* Unterscheidung

*Während es sich bei der **Achalasie** um eine anhaltende Störung handelt, treten die Symptome beim **diffusen Ösophagusspasmus** und **hyperkontraktilen Ösophagus** anfallsartig auf.*

Diagnostik

Um auszuschließen, dass die Dysphagie durch ein mechanisches Hindernis in der Speiseröhre ausgelöst wird, muss immer eine **endoskopische Untersuchung** des Ösophagus durchgeführt werden. Da Patienten mit Achalasie ein deutlich erhöhtes Karzinomrisiko haben, muss die **Endoskopie** in regelmäßigen Abständen **wiederholt** werden.

Im **Ösophagusbreischluck** (S. 414) erkennt man bei einer **Achalasie** eine massive Erweiterung der Speiseröhre mit einer trichterförmig zulaufenden Verengung im Bereich des unteren Ösophagussphinkters (sog. Sektglasform, ▶ **Abb. 12.13**). Der **diffuse Ösophagusspasmus** und der **hyperkontraktile Ösophagus** zeigen sich im Breischluck nur während eines akuten Anfalls.

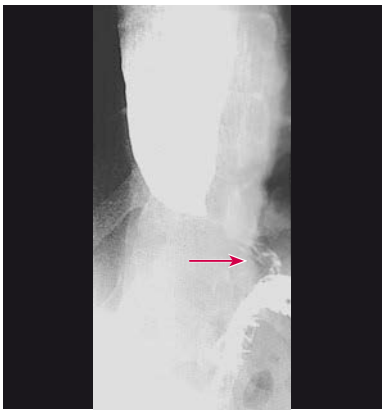
Mithilfe der **Ösophagusmanometrie** lassen sich die Motilitätsstörungen am sichersten voneinander abgrenzen.

Therapie

Achalasie • Im Anfangsstadium erhalten die Patienten **Medikamente**, die die Speiseröhrenmuskulatur und den unteren Ösophagussphinkter entspannen (z. B. den Kalziumantagonisten Nifedipin). Da das Fortschreiten der Erkrankung hierdurch nicht aufgehalten werden kann, ist langfristig eine invasive Therapie notwendig:

- **Interventionelle Therapie:** Der untere Ösophagussphinkter kann mithilfe eines endoskopisch eingeführten **Ballonkatheters** dilatiert (aufgeweitet) werden. Alternativ kann der Druck im unteren Ösophagussphinkter durch das direkte Einspritzen von **Botulinumtoxin** (lähmt lokal die Muskulatur) gesenkt werden. Allerdings muss diese Behandlung alle 1–3 Monate wiederholt werden und ist sehr teuer.
- **Operative Therapie:** Ist eine endoskopische Therapie erfolglos oder die Achalasie bereits zu weit fortgeschritten, kann der untere Ösophagussphinkter operativ gespalten werden (Myotomie).

Abb. 12.13 Ösophagusbreischluck.



Bei einem Patienten mit Achalasie ist die Speiseröhre vor der trichterförmigen Verengung (→) massiv erweitert. *Abb. aus: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 3. Auflage. Thieme; 2012*

ACHTUNG

*Da bei jeder Dilatation die Gefahr eines Speiseröhrendurchbruchs (**Perforation**) besteht, muss nach der Behandlung immer eine **radiologische Kontrolle** mit jodhaltigem Kontrastmittel durchgeführt werden!*

Diffuser Ösophagusspasmus und hyperkontraktiler Ösophagus • Beide Erkrankungen werden bei Auftreten der Symptome mit drucksenkenden Medikamenten – z. B. Kalziumantagonisten (wie Nifedipin) – behandelt.

WISSEN TO GO

Achalasie

Bei der Achalasie kann sich der **untere Ösophagussphinkter** beim Schluckvorgang **nicht entspannen**, weil die Innervation gestört ist. Leitsymptome sind eine **Schluckstörung**, **krampfartige Schmerzen** hinter dem Brustbein, die im Verlauf der Erkrankung nachlassen, und der Rückfluss unverdauter Speisereste in die Mundhöhle (**Regurgitation**). Das Risiko für ein **Ösophaguskarzinom** ist erhöht!

Die Diagnostik umfasst die **Endoskopie**, den **Ösophagusbreischluck** und die **Ösophagusmanometrie**. Die Endoskopie muss wegen des erhöhten Karzinomrisikos regelmäßig wiederholt werden. Therapie der Wahl ist die **endoskopische Aufdehnung** des unteren Ösophagussphinkters.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

12.5.3 Ösophagusdivertikel

Definition Ösophagusdivertikel

*Es handelt sich um eine **sackartige Ausstülpung** der Ösophaguswand. Diese kann durch Druck (**Pulsionsdivertikel**) oder Zug (**Traktionsdivertikel**) entstehen (▶ **Abb. 12.14**).*

Pathophysiologie

Pulsionsdivertikel • Es handelt sich um sog. **falsche Divertikel** (auch **Pseudodivertikel** genannt), bei denen sich nur die Schleimhaut (Mukosa) und die darunterliegende Bindegewebsschicht (Submukosa) durch eine Muskellücke nach außen stülpen. Pseudodivertikel sind:

- **Zenker-Divertikel:** Diese häufigste Form entsteht am Übergang vom Rachen zur Speiseröhre – in diesem Bereich ist die Muskelschicht der Speiseröhrenwand nur schwach ausgebildet. Bei hohem Druck im Speiseröhreninneren gibt die Muskelschicht schnell nach, sodass sich Mukosa und Submukosa durch die Muskellücke nach außen stülpen können.
- **Epiphrenische Pulsionsdivertikel:** In seltenen Fällen entstehen falsche Divertikel kurz oberhalb des Zwerchfells. Zu den typischen Vorerkrankungen zählen die Achalasie und der diffuse Ösophagusspasmus (S. 422).

Traktionsdivertikel • Bei diesen echten Divertikeln stülpt sich die ganze Ösophaguswand nach außen. Sie entstehen am häufigsten an Aortenengen der Speiseröhre, die sich auf Höhe der **Aufzweigung der Luftröhre** befindet (sog. Bifurkationsdivertikel). Echte Divertikel können angeboren sein; auch entzündliche oder tumoröse Verwachsungen in der Umgebung der Speiseröhre, die von außen an ihr ziehen, können zu Traktionsdivertikeln führen.

Symptome

Kleine Divertikel verursachen meist keine Beschwerden. Symptomatisch werden i. d. R. größere **Zenker-Divertikel**. Durch den Aufstau des Speisebreis im Divertikel entwickeln sich Schluckstörungen (**Dysphagie**), ein **Fremdkörpergefühl**, **Hustenreiz** und ein unangenehmer **Mundgeruch**.

Abb. 12.14 Lage und Häufigkeit von Ösophagusdivertikeln.

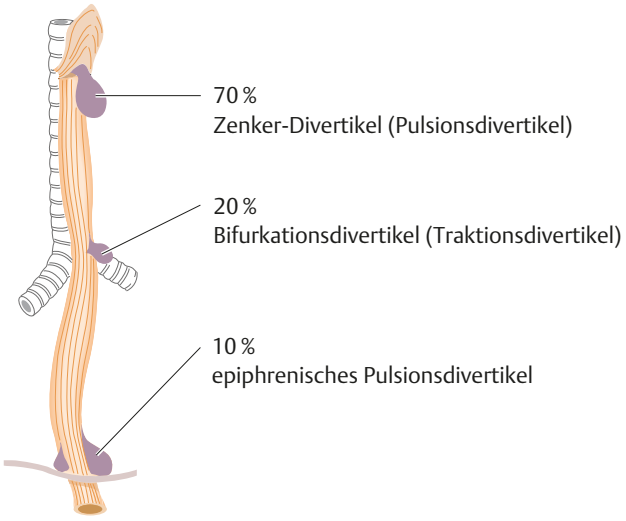


Abb. nach: Würl P, Gebhardt H, Löhnert M et al. Divertikel. In: Henne-Bruns D, Hrsg. Duale Reihe Chirurgie. 4. Auflage. Thieme; 2012

ACHTUNG

*Die unverdauten Speisereste gelangen im Liegen zurück in den Mund (**Regurgitation**), dadurch besteht v. a. nachts die Gefahr, dass die Nahrungsreste in die Atemwege gelangen und eine **Aspirationspneumonie** auslösen.*

Weitere **Komplikationen** sind Divertikelentzündungen mit **Perforationsgefahr**, **Divertikelblutungen** und die Ausbildung von Verbindungsgängen (Fisteln) zu den Atemwegen mit Entwicklung einer **Lungenentzündung**.

Diagnostik

Die Aussackung der Ösophaguswand kann mithilfe des **Ösophagusbreischlucks** diagnostisch gesichert werden (▶ **Abb. 12.15**).

ACHTUNG

*Da hierbei die Gefahr der **Aspiration** oder **Perforation** besteht, darf ausschließlich jodhaltiges Kontrastmittel (S. 413) verwendet werden.*

Um andere Ursachen der Beschwerden auszuschließen, wird zusätzlich eine **Endoskopie** durchgeführt. Da die Schleimhaut des Divertikels stark verdünnt ist, besteht eine erhöhte **Perforationsgefahr**!

Abb. 12.15 Zenker-Divertikel (Ösophagusbreischluck).



Abb. aus: Lell M. Kurzdefinition. In: Krombach G, Mahnken A, Hrsg. Radiologische Diagnostik Abdomen und Thorax. 1. Auflage. Thieme; 2015

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Therapie

Die Therapie hängt von der Lokalisation des Divertikels und der Symptomatik ab. **Zenker-Divertikel** sollten **operativ** abgetragen werden – dies kann i. d. R. endoskopisch erfolgen. Damit keine neuen Divertikel entstehen, wird häufig zusätzlich der obere Ösophagussphinkter durchtrennt (**Myotomie**).

Epiphrenische Divertikel und Traktionsdivertikel müssen nur dann operativ abgetragen werden, wenn sie zu starken Beschwerden und Komplikationen führen.

WISSEN TO GO

Ösophagusdivertikel

Die häufigsten Ösophagusdivertikel sind die **Zenker-Divertikel**. Sie entstehen am Übergang vom Rachen zur Speiseröhre, indem sich die Schleimhaut durch die hier spärliche Muskelschicht stülpt. Symptome sind **Schluckstörung**, **Fremdkörpergefühl**, Rückfluss unverdauter Speisereste aus dem Divertikel in die Mundhöhle (**Regurgitation**) sowie **Mundgeruch**. Gefahr einer **Aspirationspneumonie**. Das Divertikel wird **operativ** abgetragen, ggf. der Ösophagussphinkter gespalten.

12.5.4 Hiatushernie (Ösophagushernie)

Definition Hiatushernie

*Eine Hiatushernie (Synonyme: Ösophagushernie, „Zwerchfellbruch") bezeichnet den Durchtritt von **Magenanteilen** aus dem Bauch- in den **Thoraxraum** – und zwar durch den Schlitz im Zwerchfell, durch welchen der Ösophagus verläuft (Hiatus oesophageus).*

Pathophysiologie

Begünstigt wird die Entwicklung von Hiatushernien durch das Zusammenwirken einer anlage- oder altersbedingten **Bindegewebsschwäche** und einer **Druckerhöhung im Bauchraum** (z. B. durch Übergewicht, Schwangerschaft, chronische Obstipation, chronischen Husten). Vor allem im Alter kommen Hernien gehäuft vor, **Frauen** sind häufiger betroffen. Unterschieden werden (▶ **Abb. 12.16**):

- **Axiale Gleithernie** (ca. 90 % aller Ösophagushernien): Bei einer axialen Gleithernie treten der untere Ösophagussphinkter, der Mageneingang (Kardia) und die Magenkuppel (Magenfundus) in den Bauchraum über.
- **Paraösophageale Hernie** (ca. 10 % aller Ösophagushernien): Es schieben sich Anteile des Magens entlang der Speiseröhre in den Thoraxraum – die Kardia verbleibt im Bauchraum.
- **Gemischte Hiatushernie** (selten): Mischformen stellen eine Kombination aus einer axialen Gleithernie und einer paraösophagealen Hernie dar. Bei der Extremform, dem sog. Thoraxmagen (upside-down stomach), wird der gesamte Magen in den Thoraxraum verlagert.

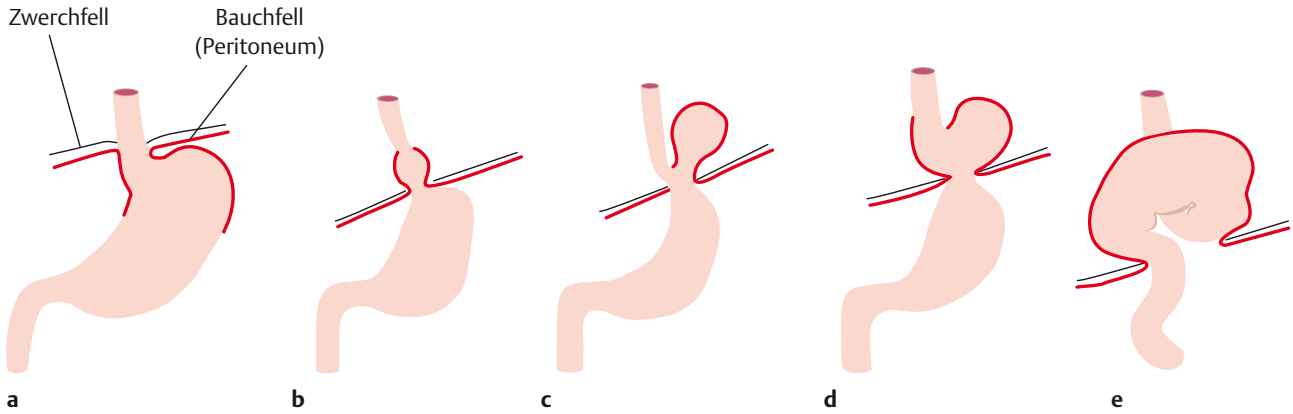
Symptome

Axiale Gleithernie • Sie verursacht in den meisten Fällen **keine Beschwerden** – vor allem im Alter bleiben Hernien häufig völlig symptomlos. Sie wird meist zufällig im Rahmen einer endoskopischen oder radiologischen Untersuchung entdeckt. Das Zwerchfell drückt bei dieser Erkrankung nicht mehr auf den unteren Ösophagussphinkter. Daher ist die Barriere zwischen Magen und Speiseröhre gestört, und der saure Magensaft kann in den Ösophagus zurückfließen. Inwieweit Hiatushernien (S. 425) zu Refluxbeschwerden führen, wird kontrovers diskutiert.

Paraösophageale Hernie • Bei der paraösophagealen Hernie kann der in den Brustraum verlagerte Bauchinhalt Beschwerden verursachen: **Schluckbeschwerden** (durch Druck auf die Speiseröhre), Druckgefühl hinter dem Brustbein, Völlegefühl, **Herzrhythmusstörungen** (Druck auf das Herz) und **Luftnot** (Druck auf die Luftröhre). Im Gegensatz zur axialen Gleithernie treten **praktisch nie** Refluxbeschwerden auf, da die Funktion des unteren Ösophagussphinkters nicht gestört ist.

Seltene, aber gefährliche **Komplikationen** sind die Entwicklung von Schleimhautulzerationen (erhöhte **Blutungsgefahr**!) und die Einklemmung (**Inkarzeration**) bzw. Stieldrehung des verlagerten Magens oder Darms. Bei einer Inkarzeration kann die Passage des Speisebreis behindert sein (bis hin zum kompletten **Verschluss**); aufgrund der möglicherweise gestörten Blutzufuhr kann das eingeklemmte Gewebe absterben (**Nekrose**).

Abb. 12.16 Hiatushernien.



a Normalbefund.
b Axiale Gleithernie.
c Paraösophageale Hernie.
d Mischform.
e Thoraxmagen (upside-down stomach).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diagnostik

Hiatushernien werden mithilfe der **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie** und des **Ösophagusbreischlucks** diagnostiziert. Da die axiale Gleithernie häufig erst bei einer Drucksteigerung im Bauchraum sichtbar wird, sollte der Breischluck in Kopftieflage und unter Anspannung der Bauchmuskulatur (Bauchpresse) durchgeführt werden.

Therapie

Axiale Gleithernie • Eine axiale Gleithernie wird nur dann behandelt, wenn Beschwerden bestehen. Refluxbeschwerden werden zunächst **medikamentös** therapiert**.** Eine **Operation** ist nur bei schwerer Refluxösophagitis (Entzündung der Speiseröhre) indiziert, vgl. dazu das Kap. „Gastroösophageale Refluxkrankheit“ (S. 426).

Paraösophageale Hiatushernie • Da paraösophageale Hiatushernien mit der Zeit an Größe zunehmen und schwerwiegende Komplikationen drohen (s. o.), werden sie **immer operiert**. In den meisten Fällen kann die Operation minimalinvasiv (laparoskopisch) durch das Abdomen durchgeführt werden. Der **Bruchspalt** im Zwerchfell wird **verschlossen** (Hiatoplastik), Teile der **Magenwand** werden **kragenförmig** um den Mageneingang gelegt (Fundoplicatio zur Verstärkung des unteren Ösophagussphinkters) und der **Magenfundus** am Zwerchfell **festgenäht** (Fundopexie).

Wenn es bereits zu einer **Inkarzeration** gekommen ist, muss die Operation so **schnell** wie möglich erfolgen!

WISSEN TO GO

Hiatushernie

Bei einer Hiatushernie (= Ösophagushernie) kommt es zur Verlagerung von Magenanteilen durch den Zwerchfellspalt in den Thorax. In 90 % der Fälle handelt es sich dabei um eine **axiale Gleithernie** (Kardia und Magenfundus sind in den Thoraxraum verlagert). Da die Kardia oberhalb des Zwerchfells liegt, ist die Funktion des unteren Ösophagussphinkters gestört, sodass saurer Magensaft in die Speiseröhre zurückfließt (→ **gastroösophageale Refluxkrankheit**). Therapie i. d. R. **medikamentös**.

Bei der selteneren **paraösophagealen Hernie** schieben sich Teile des Magens entlang der Speiseröhre in den Thoraxraum. Diese Form muss immer **operiert** werden, da Komplikationen drohen – z. B. Blutungen, Einklemmung (Inkarzeration) von Magen und Darm.

12.5.5 Gastroösophageale Refluxkrankheit

Definition Refluxkrankheit

*Die **gastroösophageale Refluxkrankheit** (**GERD** = gastroesophageal reflux disease) umfasst verschiedene Erkrankungsformen, die durch einen pathologischen Rückfluss von saurem Magensaft in die Speiseröhre ausgelöst werden. Patienten, die durch den Reflux typische Beschwerden entwickeln, aber **keine endoskopischen** oder histologischen Veränderungen der Schleimhaut aufweisen, leiden an einer **NERD** (non-erosive esophageal reflux disease). Hat der Reflux zu endoskopisch oder histologisch nachweisbaren Schleimhautveränderungen geführt, liegt eine **Refluxösophagitis** bzw. **ERD** (erosive reflux disease) vor.*

Pathophysiologie

Normalerweise verschließt der **untere Ösophagussphinkter** den Magen gegenüber der Speiseröhre (sog. Antirefluxbarriere). Funktioniert dieser Verschlussmechanismus nicht mehr richtig, kann der saure **Magensaft** in die Speiseröhre **zurückströmen** (Reflux).

Die **primäre** Form der Refluxkrankheit wird durch eine Insuffizienz des unteren Ösophagussphinkters **unklarer Ursache** hervorgerufen. Bestimmte **Genuss- und Nahrungsmittel** scheinen eine Rolle zu spielen (z. B. Schokolade, Zitrusfrüchte, Kaffee, Alkohol, Nikotin). Auch verschiedene **Medikamente** können den Druck im unteren Ösophagussphinkter senken, z. B. Nitrate oder Kalziumantagonisten.

Die **sekundäre** Form wird nicht durch eine Funktionsstörung des unteren Ösophagussphinkters hervorgerufen, sondern durch andere Ursachen: Erhöhter **intraabdomineller Druck** (bei Übergewicht, Schwangerschaft, Aszites, chronischer Obstipation etc.) oder eine **operative Spaltung** des unteren Ösophagussphinkters zur Behandlung einer Achalasie (S. 423) können verantwortlich sein.

Durch den ständigen Kontakt mit dem sauren Magensaft wird die Schleimhaut des Ösophagus geschädigt. Die Veränderungen reichen von oberflächlichen Schleimhautdefekten (**Erosionen**) bis hin zu tiefreichenden Geschwüren (**Ulzera**). Diese können unter Narbenbildung abheilen und zu Verengungen des Ösophaguslumens führen (**Stenosen**; bei starker Ausprägung spricht man von einer Striktur).

Wird der Reflux nicht behandelt, wandelt sich das Plattenepithel der geschädigten Ösophagusschleimhaut aufgrund des chronischen Reizes in ein Zylinderepithel um, wie es auch im Darmtrakt vorkommt (**Metaplasie** mit Entwicklung eines sog. **Barrett-Ösophagus**).

ACHTUNG

*Dieses Zylinderepithel ist empfindlicher gegen die Magensäure; es kann zu Schleimhautulzerationen (sog. **Barrett-Ulzera**) und einer **oberen Gastrointestinalblutung** (S. 468) kommen.*

Mit zunehmender Erkrankungsdauer können die Schleimhautzellen im Bereich des Barrett-Ösophagus entarten und in ein **Ösophaguskarzinom** (S. 428) übergehen.

Symptome und Komplikationen

Symptome • Leitsymptom ist das retrosternale Brennen (**Sodbrennen**). Außerdem klagen die Patienten über saures Aufstoßen und Zurückfließen von unverdauten Speiseresten in den Mund (**Regurgitation**). Die häufigsten unspezifischen Symptome sind retrosternale und epigastrische Schmerzen und ein Brennen im Hals. Refluxbeschwerden treten typischerweise **nach den Mahlzeiten** und **im Liegen** auf und verstärken sich beim Bücken, Pressen und bei Anstrengung.

Komplikationen • Wenn der Magensaft in Richtung Kehlkopf und Rachen fließt, können sich eine Kehlkopfentzündung (S. 335) mit Heiserkeit (**Laryngitis**) und eine **Bronchitis** (S. 341) mit Reizhusten entwickeln.

Die chronische Schleimhautentzündung kann zu **blutenden Geschwüren** führen. Durch deren narbige Abheilung kann das Lumen der Speiseröhre eingeengt werden (**Stenose**); die Patienten klagen dann über verstärkte Schluckbeschwerden und Schmerzen beim Schlucken (Odynophagie). Bei einigen Patienten führt das Zurückfließen des sauren Magensafts zu anfallsweise auftretenden retrosternalen Schmerzen, die mit einer **Angina pectoris** (S. 216) verwechselt werden können.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Eine sehr wichtige und gefährliche Spätkomplikation der Refluxkrankheit ist die Entwicklung eines **Ösophaguskarzinoms** (S. 428).

WISSEN TO GO

GERD – Pathophysiologie und Symptome

Die gastroösophageale Refluxkrankheit (GERD = gastroesophageal reflux disease) entsteht durch einen **Rückfluss** von saurem **Magensaft** in die Speiseröhre. Der Rückfluss entsteht durch eine Schwäche des unteren Ösophagussphinkters. Begünstigend wirken bestimmte **Genussmittel** (z. B. Alkohol, Nikotin) oder **Medikamente** (z. B. Nitrate, Kalziumantagonisten); ggf. auch eine Hiatushernie. Auch ein erhöhter **intraabdomineller Druck** (z. B. bei Schwangerschaft, chronischer Obstipation) beeinträchtigt die Funktion des unteren Ösophagussphinkters.

Typischerweise nach einer Mahlzeit und im Liegen kommt es zu **Sodbrennen**. Der saure Magensaft kann zu Schleimhautläsionen (Refluxösophagitis, **Blutungsgefahr**!) und einer Verengung der Speiseröhre (**Stenose**) führen. Bei anhaltendem Kontakt mit Magensaft kann sich das Plattenepithel in Zylinderepithel umwandeln (Barrett-Ösophagus); hieraus kann sich ein **Ösophaguskarzinom** entwickeln.

Diagnostik

Mittels **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie** kann das Vorhandensein einer Refluxösophagitis nachgewiesen und deren Schweregrad beurteilt werden (▶ **Abb. 12.17**). Zur Diagnosesicherung und zum Ausschluss eines Barrett-Ösophagus bzw. Ösophaguskarzinoms werden Gewebeproben entnommen und histologisch untersucht.

Funktionelle Verfahren (wie die Manometrie und pH-Metrie) werden v. a. dann eingesetzt, wenn der endoskopische Befund unauffällig ist (bei NERD).

Therapie

Allgemeinmaßnahmen • Liegt ein gastroösophagealer Reflux vor, sollten die Patienten über bestimmte Allgemeinmaßnahmen aufgeklärt werden:

- **Ernährungsgewohnheiten und Genussmittel:** Verzicht auf Speisen und Genussmittel, die den Magensaft ansäuern (Zitrusfrüchte, Kaffee, Alkohol etc.). Fettige und scharfe Speisen sollten gemieden und auf spätes Abendessen sollte verzichtet werden. Eine eiweißreiche Ernährung verbessert den Tonus des unteren Ösophagussphinkters.
- **Gewichtsreduktion** bei Übergewicht.
- **Behandlung einer chronischen Obstipation:** u. a. ausreichend Flüssigkeit und Bewegung, ballaststoffreiche Ernährung, ggf. milde Abführmittel.
- **Verzicht auf Medikamente**, die den Druck im unteren Ösophagussphinkter senken können (Nitrate, Kalziumantagonisten etc.).
- **weitere Maßnahmen:** Die Kleidung sollte den Bauch nicht einschnüren (keine engen Gürtel oder Hosen). Nach dem Essen sollten sich die Patienten nicht sofort hinlegen. Der Oberkörper sollte beim Schlafen hochgelagert werden (z. B. durch zusätzliche Kissen).

Medikamentöse Therapie • Sie stellt die **Grundlage** jeder Behandlung dar. Allen eingesetzten Substanzen ist gemeinsam, dass sie die **Säurebelastung** der Magen- und Speiseröhrenschleimhaut **vermindern**.

! *Merke* PPI

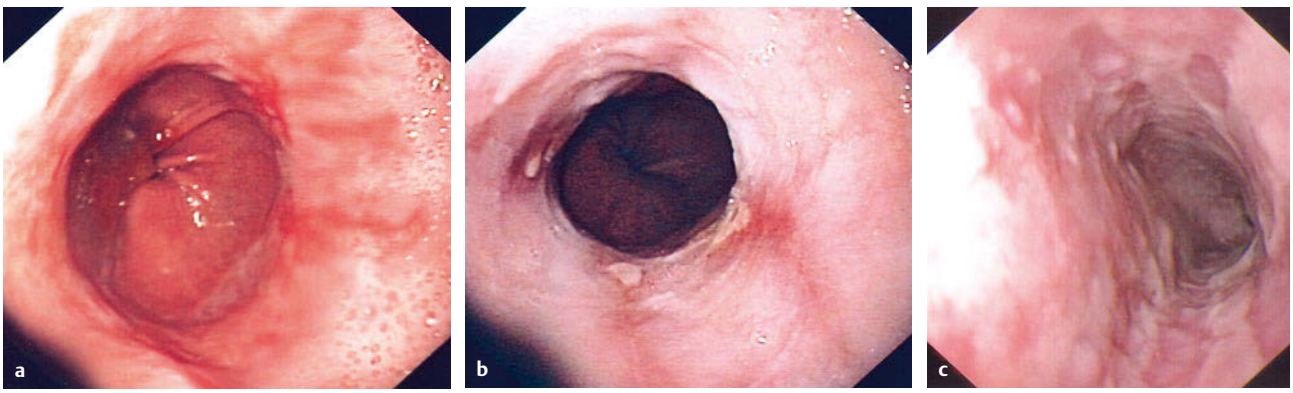
Mittel der Wahl *sind Protonenpumpeninhibitoren (PPI) wie Pantoprazol oder Omeprazol. Diese hemmen die Säureproduktion im Magen.*

Bei 90 % der Patienten mit Refluxösophagitis kommt es unter dieser Therapie zur Abheilung. Initial wird über **4 Wochen** mit einer **Standarddosis** behandelt. Bei **gelegentlichen** Beschwerden können die PPI **bei Bedarf** eingenommen werden. Bei **schwerer** Refluxkrankheit und sehr häufigen Rezidiven müssen viele Patienten PPI **dauerhaft** und in **höherer** Dosierung einnehmen.

Leichte, gelegentlich auftretende Refluxbeschwerden ohne endoskopischen oder histologischen Nachweis einer Schleimhautentzündung können versuchsweise und nach Bedarf auch mit motilitätsstimulierenden Medikamenten (**Prokinetika**) wie Metoclopramid oder Domperidon behandelt werden. Auch **H_2-Blocker** wie Cimetidin kommen bei einigen Patienten zum Einsatz.

Operative und endoskopische Therapie • **Operativ** wird eine Refluxkrankheit nur dann behandelt, wenn die medikamen-

Abb. 12.17 Ösophago-Gastro-Duodenoskopie.



a Refluxösophagitis 1. Grades mit fleckförmiger Rötung.
b Refluxösophagitis 2. Grades mit Ulzerationen.
c Refluxösophagitis 3. Grades mit ausgedehnten Nekrosen und beginnender Striktur.
Abb. aus: Diagnostik. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 3. Auflage. Thieme; 2012

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

töse Therapie versagt oder die Patienten die Medikamente nicht vertragen. In den meisten Fällen kann die Operation **laparoskopisch** durchgeführt werden. Dabei wird der Magenfundus hinter der Speiseröhre hochgezogen, manschettenförmig um den Ösophagus gelegt und vorne an ihm fixiert (**Fundoplicatio**). Durch diese Magenmanschette wird der Druck auf den unteren Ösophagussphinkter erhöht.

Narbige Einengungen des Speiseröhrenlumens können **endoskopisch aufgedehnt** werden. Bei Patienten mit einem Barrett-Ösophagus und hochgradigen Dysplasien wird die betroffene Schleimhaut endoskopisch entfernt (sog. endoskopische **Mukosaresektion**).

Blitzlicht Pflege Gastroösophageale Refluxkrankheit

Die Veränderung der Lebensweise ist ein sehr wichtiger Bestandteil der Therapie. Der Pflegeempfänger sollte sorgfältig darüber aufgeklärt werden, wie wichtig die o. g. Allgemeinmaßnahmen sind:

- *Normalisierung des Körpergewichts*
- *Reduktion von Alkohol- und Kaffeekonsum*
- *Behandlung einer chronischen Obstipation*

Pflegende sollten dem Pflegeempfänger diese Maßnahmen erläutern und ihn ggf. auf Angebote von Krankenkassen oder Selbsthilfegruppen hinweisen.

Viele Pflegeempfänger erhalten zusätzlich zu diesen Allgemeinmaßnahmen magensäurehemmende Medikamente (wie Pantoprazol). Diese sollten nüchtern (vor dem Essen) mit reichlich kohlensäurearmem Wasser eingenommen werden. Einige Pflegeempfänger müssen dauerhaft (nicht nur bei Bedarf) säurehemmende Medikamente einnehmen. Sie sollten darauf hingewiesen werden, dass sie – auch bei einer Besserung der Beschwerden – die Medikation nicht ohne Rücksprache mit dem Arzt absetzen sollen, da es rasch zu einem Rezidiv kommen kann.

WISSEN TO GO

GERD – Diagnostik und Therapie

Die Diagnose wird durch **Endoskopie** und **Biopsie** gestellt. Die Therapie umfasst:

- **Allgemeinmaßnahmen:** Meiden der begünstigenden Faktoren, Verzicht auf Essen direkt vor dem Schlafengehen, Hochlagerung des Kopfes beim Schlafen, Gewichtsreduktion bei Übergewicht, Behandlung einer chronischen Obstipation
- **Medikamente:** Bevorzugt werden **Protonenpumpenhemmer** eingesetzt (effektivste Hemmung der Magensäureproduktion).
- **Operative** oder endokopische Maßnahmen nur bei Versagen der medikamentösen Therapie.

12.5.6 Ösophaguskarzinom

Definition Ösophaguskarzinom

*Hierbei handelt es sich um einen malignen Tumor, der von der **Speiseröhrenschleimhaut** ausgeht.*

Das Ösophaguskarzinom entwickelt sich am häufigsten im 6. und 7. Lebensjahrzehnt. **Männer** sind etwa 5-mal häufiger betroffen als Frauen.

Pathophysiologie

Ösophaguskarzinome treten häufig an den Engstellen des Ösophagus auf. Es sind i. d. R. **Plattenepithel-** oder **Adenokarzinome**. Risikofaktoren sind:

- **Plattenepithelkarzinom:** Konsum von hochprozentigem Alkohol, Zigaretten und heißen Getränken, Nahrungsbestandteile wie Nitrosamine (in geräucherter Nahrung), Aflatoxine (Schimmelpilz) und Betelnüsse. Zu den typischen **Präkanzerosen** zählen u. a. Narbenstrikturen (z. B. nach einer Bestrahlung oder Laugen-/Säurenverätzung) und die Achalasie (S. 423).
- **Adenokarzinom:** Der entscheidende Risikofaktor ist ein **Barrett-Ösophagus** bei **Refluxösophagitis** (S. 426).

ACHTUNG

*Das Ösophaguskarzinom neigt dazu, sehr frühzeitig in seine Umgebung **einzuwachsen** und das umliegende Gewebe zu zerstören. Da der Ösophagus in enger Nachbarschaft zur **Luftröhre** liegt, kann dies **lebensbedrohlich** sein!*

Außerdem gelangen bereits sehr früh Metastasen in die **Lymphbahn**. Eine hämatogene Metastasierung über die Blutbahn (v. a. in Lunge, Leber und Knochen) tritt relativ spät auf.

Symptome

Ösophaguskarzinome verursachen relativ spät Symptome und werden daher oft erst in **fortgeschrittenen Stadien** entdeckt. Am häufigsten wenden sich die Patienten aufgrund unklarer **Schluckstörungen** an den Arzt. Diese werden meist erst bemerkt, wenn bereits ca. 60 % des Speiseröhrenlumens verlegt sind! Weitere Symptome sind retrosternale **Schmerzen**, Bluterbrechen (**Hämatemesis**) und eine typische **B-Symptomatik** (S. 757) mit Abgeschlagenheit, Fieber, Nachtschweiß und Gewichtsverlust. Wächst der Tumor in die Luftröhre ein, kann sich eine Verbindung zwischen beiden Organen ausbilden (sog. **tracheobronchiale Fistel**). So kann Nahrungsbrei in die Atemwege gelangen und eine **Lungenentzündung** auslösen. Greift das Karzinom auf den N. recurrens über, der den Kehlkopf versorgt, leiden die Patienten an **Heiserkeit** und Stimmlosigkeit.

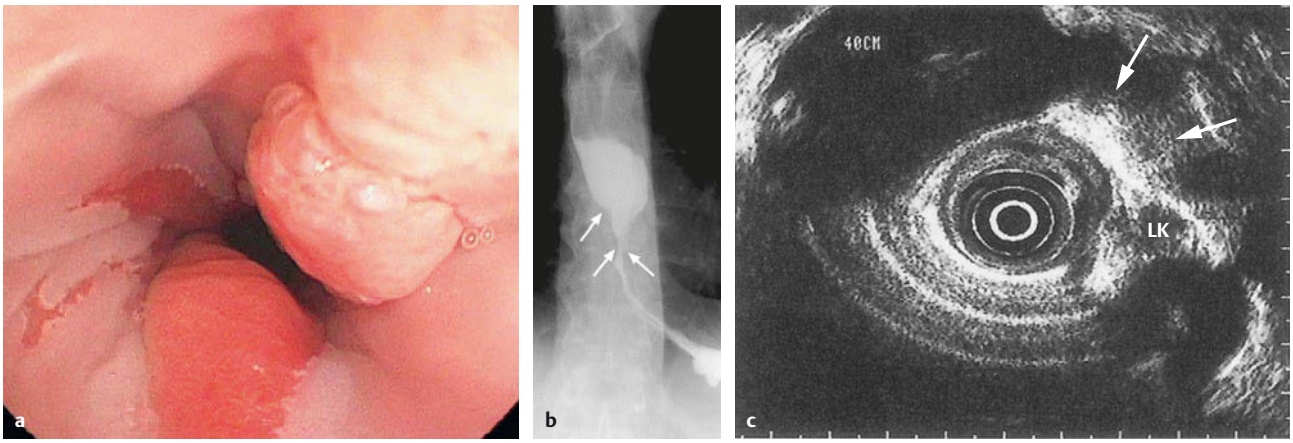
Diagnostik

Im Rahmen einer **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie** (▶ **Abb. 12.18**) werden mehrere Gewebeproben entnommen. Bei weit fortgeschrittenen Karzinomen kann der **Ösophagusbreischluck** zusätzliche Informationen über die lokalen Tumor-Komplikationen (z. B. zur Tumorlokalisation und -ausdehnung oder ggf. bestehenden ösophagotrachealen Fisteln) bringen. Sobald die Diagnose histologisch gesichert ist, werden verschiedene **Staginguntersuchungen** durchgeführt, um die Ausbreitung des Tumors zu erfassen. Hier kommen insbesondere die **Endosonografie** sowie **CT-** und **MRT-Untersuchungen** zur Anwendung.

In der **Abdomensonografie** können Metastasen in der Leber, im Röntgenthorax Metastasen in der Lunge nachgewiesen werden. Besteht der V. a. Knochenmetastasen, kann eine **Knochenszintigrafie** Aufschluss bringen. Bei Patienten mit Heiserkeit sollte ein HNO-Arzt den Kehlkopf spiegeln (Laryngoskopie).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.18 Ösophaguskarzinom.



a Endoskopiebefund. *Abb. aus: Fried M, Schwizer W. Ösophaguskarzinom. In: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017*

b Ösophagusbreischluck. *Abb. aus: Lauenstein T, Umutlu L. Ösophaguskarzinome. In: Krombach G, Mahnken A, Hrsg. Radiologische Diagnostik Abdomen und Thorax. 1. Auflage. Thieme; 2015*

c Endosonografie: Das Ösophaguskarzinom ist mit Pfeilen markiert, LK = Lymphknoten. *Abb. aus: Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T, Hrsg. Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 2. Auflage. Thieme; 2012*

Therapie

Die Therapie richtet sich u. a. nach dem **TNM-Stadium**, welches anhand der Staginguntersuchungen bestimmt wird.

Kurative Behandlung • Eine **kurative Operation** ist nur bei **lokal begrenzten** Tumoren im mittleren und unteren Ösophagusdrittel möglich – im oberen Abschnitt liegt der Tumor zu nahe an lebenswichtigen Strukturen (wie Aorta und Kehlkopf). Abhängig von der Tiefenausdehnung des Tumors wird dabei entweder nur die betroffene Schleimhaut entfernt (**endoskopische Mukosaresektion**) oder fast der gesamte Ösophagus mit den betroffenen Lymphknoten (sog. **subtotale Ösophagektomie** mit **Lymphadenektomie**).

Um die Nahrungspassage wiederherzustellen, wird der Ösophagus entweder durch einen **Magenhochzug** (Hochziehen des Magens in den Brustraum) oder durch das Zwischenschalten eines **Dünndarmabschnitts** (Interponat) ersetzt. Bei großen Tumoren kann die Tumormasse präoperativ (neoadjuvant) mittels **Chemotherapie** (5-Fluorouracil und Cisplatin) und **Bestrahlung** reduziert werden.

Das Anlegen einer **PEG-Sonde** (perkutane endoskopische Gastrostomie) kann vorübergehend zur einfacheren Nahrungszufuhr beitragen.

Palliative Behandlung • In fortgeschrittenen Stadien können Ösophaguskarzinome nicht mehr kurativ behandelt werden. Um die Lebensqualität der Patienten zu verbessern, kommt der Aufrechterhaltung der Nahrungspassage eine wichtige Rolle zu. In das verengte Speiseröhrenlumen kann **endoskopisch** ein **Stent** eingebracht werden. Die Speiseröhre kann aufgedehnt (bougiert) bzw. gelasert werden. Eine weitere Maßnahme ist die Bestrahlung im sog. **Afterloading-Verfahren**: Hierbei wird die Strahlenquelle in unmittelbarer Nähe des Karzinoms eingebracht und der Tumor aus nächster Nähe bestrahlt. Wenn die Speiseröhre mithilfe palliativer Verfahren nicht ausreichend offengehalten werden kann, muss ggf. eine **PEG-Sonde** (perkutane endoskopische Gastrostomie) angelegt werden.

Prognose

Die Prognose des Ösophaguskarzinoms ist **schlecht**. Nur 30 % aller Ösophaguskarzinome werden so früh entdeckt, dass sie kurativ operiert werden können. Allerdings leben auch von diesen Patienten nach 5 Jahren nur noch etwa 35 %. Palliativ therapierte Patienten haben eine mittlere Überlebenszeit von < 1 Jahr.

WISSEN TO GO

Ösophaguskarzinom

Dieser bösartige Tumor geht vom Plattenepithel aus oder vom Zylinderepithel, welches bei langjähriger **Refluxösophagitis** das Plattenepithel ersetzt (Barrett-Ösophagus). Die wichtigsten Risikofaktoren für das Plattenepithelkarzinom sind der Konsum von **hochprozentigem Alkohol** und **Nikotin**; auch bei Achalasie ist das Erkrankungsrisiko erhöht.

Das Ösophaguskarzinom macht sich erst **spät** bemerkbar (v. a. durch Schluckbeschwerden). Es wird durch eine **Endoskopie** und Biopsie diagnostiziert; seine **Ausbreitung** wird u. a. mittels Endosonografie, Abdomensonografie und CT-Abdomen und Thorax-CT abgeklärt.

Ein kleiner Tumor im mittleren oder unteren Ösophagusdrittel kann **im Gesunden entfernt** werden. Entfernte Anteile des Ösophagus werden durch **Hochziehen des Magens** oder durch einen Dünndarmabschnitt ersetzt. Gegebenenfalls neoadjuvante Chemotherapie und Bestrahlung. Ansonsten gilt es, das eingeengte Lumen der Speiseröhre **palliativ** offen zu halten (z. B. durch Stents).

Die Prognose ist schlecht.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

12.5.7 Ösophagusperforation

Definition Ösophagusperforation

*Es handelt sich hierbei um eine **Ruptur** (Riss) **aller Wandschichten** der Speiseröhre.*

Pathophysiologie

Eine Perforation des Ösophagus kann im Rahmen **instrumenteller Eingriffe** – wie Endoskopie oder Anlage einer Magensonde – auftreten. Andere mögliche Ursachen sind scharfkantige **Fremdkörper** (z. B. Hühnchenknochen, Gebissteile), äußere Gewalteinwirkungen (z. B. Schuss- oder Stichverletzungen) oder eine schwere **Refluxkrankheit** mit Schädigung der Speiseröhrenschleimhaut. Heftiges Würgen oder **Erbrechen** (z. B. nach exzessivem Alkoholkonsum) kann zur „spontanen" bzw. emetogenen (von Emesis = Erbrechen) hervorgerufenen Ösophagusruptur führen (sog. **Boerhaave-Syndrom**). Eine Vorstufe davon stellen Schleimhauteinrisse in der Speiseröhre aufgrund von starkem Erbrechen dar (sog. **Mallory-Weiss-Syndrom**).

Bei einer Ösophagusperforation gelangt Speisebrei ins Mediastinum (S. 324), wodurch sich eine schwere bakterielle Entzündung (**Mediastinitis**) entwickeln kann. Von einem **Mediastinalemphysem** spricht man, wenn Luft in diesen Geweberaum gelangt.

Symptome

Schluckstörungen und starke **Schmerzen** hinter dem Brustbein deuten auf eine Ösophagusruptur hin; ggf. wird Blut erbrochen (Hämatemesis).

Bei einer **Mediastinitis** entwickeln die Patienten zusätzlich hohes Fieber und Schüttelfrost. Beim **Mediastinalemphysem** kann man im Bereich der Schlüsselbeingruben ein typisches Schneeballknirschen tasten; Hals und Gesicht sind massiv aufgetrieben.

Diagnostik und Therapie

In einer **Röntgenthorax-Aufnahme** kann ggf. freie Luft (z. B. unter den Zwerchfellkuppeln) nachweisbar sein. Bei einem Mediastinalemphysem ist das Mediastinum verbreitert. Auch in der Haut kann freie Luft zu erkennen sein.

Im **Ösophagusbreischluck** erkennt man auf Höhe der Ruptur einen Kontrastmittelaustritt.

ACHTUNG

*Bei der Untersuchung darf kein Barium, sondern nur **wasserlösliches Kontrastmittel** (S. 413) verwendet werden!*

Darüber hinaus kann eine **Ösophagoskopie** durchgeführt werden – hierbei besteht jedoch die Gefahr, dass der Einriss weiter ausgedehnt wird!

Bei kleinen und frischen Rupturen kann die Wand im Rahmen der Ösophagoskopie mit einem **Clip** verschlossen werden. Größere und ältere Perforationen werden immer **operiert**. Dies kann offen (Thorakotomie) oder ggf. laparoskopisch (bei tief sitzenden Läsionen) erfolgen.

Die Patienten müssen **antibiotisch** versorgt und vorübergehend **parenteral ernährt** werden.

WISSEN TO GO

Ösophagusperforation

Die Speiseröhre kann im Rahmen **instrumenteller Eingriffe** (Magensonde, Endoskopie), durch verschluckte Fremdkörper, aber auch nach heftigem **Erbrechen** perforieren. Symptome sind plötzlich auftretende heftige **Schmerzen hinter dem Brustbein** und Schluckstörungen. Es besteht die Gefahr einer Mediastinitis und eines Mediastinalemphysems.

Die Diagnose wird durch **Ösophagusbreischluck** mit wasserlöslichem (!) Kontrastmittel gestellt. Die Patienten werden parenteral ernährt und erhalten hochdosiert **Antibiotika**. Meist müssen sie sofort **operiert** werden.

12.6 Erkrankungen des Magens

12.6.1 Pylorushypertrophie

Definition Pylorushypertrophie

*Die Pylorushypertrophie (Synonym: hypertrophe Pylorusstenose) ist eine **angeborene Verengung** des **Magenausgangs**. Die Erkrankung wird meist in den ersten Lebenswochen diagnostiziert; betroffen sind v. a. **männliche Säuglinge**.*

Pathophysiologie • Die Ursache der Erkrankung ist unklar. Der Magenausgang (Pylorus) ist aufgrund einer **Verdickung der Ringmuskulatur** verengt.

Symptome • Nach zunächst unproblematischer Nahrungszufuhr beginnen die Säuglinge ca. ab der **3. Lebenswoche**, die aufgenommenen unverdauten Speisen **schwallartig zu erbrechen**.

Die Intensität des Erbrechens nimmt über die darauffolgenden Wochen weiter zu. Die betroffenen Säuglinge sind häufig weinerlich. Zu den typischen Komplikationen zählen **Gedeihstörungen** trotz guten Trinkverhaltens und ein gefährlicher **Flüssigkeits-** und **Elektrolytmangel**.

Diagnostik • Bei der **klinischen Untersuchung** lässt sich die **gesteigerte Peristaltik** vor dem Hindernis häufig durch die Bauchhaut beobachten, weiterhin fallen eine eingefallene Fontanelle und ein verminderter Hautturgor auf. Der verdickte Muskel kann gelegentlich als olivenförmige Resistenz **getastet** werden.

Der Verdacht auf eine angeborene Pylorusstenose wird **sonografisch** gesichert. Hier erkennt man den verdickten Pylorus, die gesteigerte Peristaltik und einen vermehrt mit Flüssigkeit und Luft gefüllten Magen. In der **Blutuntersuchung** und **Blutgasanalyse** zeigen sich die Verschiebungen der Elektrolytkonzentration und des pH-Werts.

Therapie • Zunächst steht der **Ausgleich** des **Flüssigkeits-** und **Elektrolytmangels** im Vordergrund. Sobald die Säuglinge stabilisiert sind, wird der verdickte Muskel in einer laparoskopischen oder offenen Operation in Längsrichtung gespalten (**Pyloromyotomie**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Pylorushypertrophie

Diese angeborene Magenausgangsstenose macht sich ca. 3 Wochen nach der Geburt durch **schwallartiges Erbrechen** bemerkbar. Nach Ausgleich des **Flüssigkeits-** und **Elektrolythaushalts** wird der verdickte Pylorus **operativ** gespalten.

12.6.2 Gastritis

Entzündungen der Magenschleimhaut entwickeln sich immer dann, wenn das Gleichgewicht zwischen den schleimhautschützenden und -schädigenden Faktoren gestört ist (▶ Tab. 12.3).

Akute Gastritis

Definition Akute Gastritis

*Bei der **akuten** Gastritis handelt es sich um eine akute **Entzündung der Magenschleimhaut**, die durch verschiedene schleimhautschädigende Substanzen ausgelöst wird und in den meisten Fällen innerhalb weniger Tage abklingt.*

Pathophysiologie

Die wichtigsten Auslöser einer akuten Gastritis sind:

- **starker Stress**, der zu einer Minderdurchblutung der Schleimhaut führt: bei Verbrennungen, nach schweren Unfällen (Polytrauma) bzw. Operationen, Langzeitintubation etc.
- **schleimhautschädigende Substanzen** (wie Alkohol, Nikotin, Kaffee) oder **Medikamente** (v. a. NSAR wie ASS, Diclofenac oder Ibuprofen)
- **Erreger: Bakterien** (z. B. Salmonellen) oder **Viren** (z. B. Noroviren)
- **Bestrahlung**
- **Verätzung** durch Säuren und Laugen

Symptome und Diagnostik

Patienten mit akuter Gastritis klagen häufig über **unspezifische Oberbauchbeschwerden** mit Druckgefühl in der Magengegend, Übelkeit, Aufstoßen und Erbrechen. Zu den wichtigsten **Komplikationen** der akuten Gastritis gehören die Ausbildung von Magengeschwüren (S. 433) und blutenden Schleimhautdefekten.

Tab. 12.3 Magenschleimhaut: schützende und schädigende Faktoren.

Wirkung	Faktor
schützend	• Magenschleim • Schleimhautdurchblutung • Magenmotilität • Regenerationsfähigkeit der Schleimhautzellen
schädigend	• erhöhte Magensäurekonzentration • Erreger (Bakterien wie Helicobacter pylori, Viren) • Rückfluss von gallensäurehaltigem Duodenalsaft • Alkohol- und/oder Nikotingenuss • schleimhautaggressive Medikamente (v. a. NSAR) • seelischer und körperlicher Stress

In den meisten Fällen wird die Diagnose klinisch gestellt und der Verlauf unter entsprechender Therapie beobachtet. Bei länger anhaltenden Beschwerden wird eine **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie** durchgeführt, wobei Schleimhautproben für eine histologische Untersuchung entnommen werden.

Therapie

Die wichtigste Maßnahme ist das **Weglassen** aller **schleimhautschädigenden Faktoren** (z. B. Verzicht auf Alkohol, Nikotin, Absetzen von NSAR). Um die Säurebelastung des Magens zu reduzieren, erhalten die Patienten vorübergehend **Protonenpumpenhemmer** (PPI). Abhängig vom Ausmaß der Beschwerden kann eine vorübergehende Nahrungskarenz sinnvoll sein. Durch das Weglassen der Auslöser heilt die akute Gastritis in den meisten Fällen folgenlos aus.

Blitzlicht Pflege Exsikkoserisiko

Insbesondere Kinder und ältere Pflegeempfänger sind durch das evtl. mit der akuten Gastritis einhergehende Erbrechen exsikkosegefährdet. Anzeichen für eine Exsikkose sind z. B. eine trockene, belegte Zunge oder ein reduzierter Hautturgor („stehende Hautfalten").

Um diese Komplikation zu vermeiden, sollte der Pflegeempfänger zum Trinken angehalten werden. Gut geeignet sind kohlensäurearmes Wasser und lauwarme Tees (keine Fruchttees). Zusätzlich wird in der Regel eine Nahrungskarenz in Form von „Tee und Zwieback" angeordnet. Bei einigen Pflegeempfänger kann es nötig sein, die durch Erbrechen verlorene Flüssigkeit in Form von Infusionen zu ersetzen. In Rücksprache mit dem Arzt können Medikamente gegen die Übelkeit verabreicht werden, sog. Antiemetika wie Dimenhydrinat (Vomex).

Prophylaxe

Um der Entwicklung eines Magengeschwürs vorzubeugen, sollten Risikopatienten (z. B. nach Operationen, auf Intensivstationen, bei Langzeitintubation) vorbeugend mit **PPI** behandelt werden.

WISSEN TO GO

Akute Gastritis

Eine akute Entzündung der Magenschleimhaut ist meist durch eine **Schleimhautschädigung** (z. B. aufgrund von Alkohol, Nikotin, NSAR) oder eine funktionelle **Minderdurchblutung** (z. B. infolge eines schweren Traumas) bedingt. Sie verursacht unspezifische **Oberbauchbeschwerden**. Die wichtigsten Komplikationen sind das **Magengeschwür** und die obere **Gastrointestinalblutung**.

Die Diagnose wird i. d. R. klinisch gestellt. Die Therapie besteht im Meiden schleimhautschädigender Faktoren und in vorübergehender Hemmung der Magensäureproduktion durch **Protonenpumpenhemmer**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Chronische Gastritis

Definition Chronische Gastritis

*Bei der chronischen Gastritis handelt es sich um eine **chronische Entzündung** der **Magenschleimhaut**.*

Pathophysiologie

In Abhängigkeit von der Ursache werden 3 verschiedene Typen unterschieden: die Typ-A-, die Typ-B- und die Typ-C-Gastritis.

Typ-A-Gastritis • Patienten mit Typ-A-Gastritis bilden Antikörper gegen die Belegzellen in der Magenschleimhaut. Die Ursache ist letztendlich nicht geklärt. Da es sich um eine Autoimmunreaktion handelt, spricht man auch von einer **Autoimmungastritis.** Belegzellen sind für die Produktion der Magensäure und des Intrinsic Factors verantwortlich. Die Typ-A-Gastritis geht daher mit einer **verminderten Magensäuresekretion** (Anazidität) und einem **Intrinsic-Factor-Mangel** einher. Da Magensäure u. a. für die Eisenaufnahme über den Darm benötigt wird, kommt es zu einem **Eisenmangel**. Intrinsic Factor ist an der Vitamin-B_{12}-Resorption beteiligt; der Intrinsic-Factor-Mangel hat daher einen **Vitamin-B_{12}-Mangel** zur Folge. Langfristig werden alle spezifischen Magendrüsen abgebaut.

ACHTUNG

*Auf dem Boden dieser **Schleimhautatrophie** können sich Areale ausbilden, die Ähnlichkeit mit Dünndarmschleimhaut aufweisen (sog. intestinale Metaplasie) und mit der Zeit **entarten** können.*

Typ-B-Gastritis • Auslöser der Typ-B-Gastritis ist eine chronische Infektion der Magenschleimhaut mit dem **Bakterium Helicobacter pylori** (sog. Hp-Gastritis). Bei etwa der Hälfte aller 50-Jährigen kann man Helicobacter pylori in der Magenschleimhaut nachweisen. Die Schädigung der Magenschleimhaut wird durch verschiedene zelltoxische Substanzen vermittelt, die Helicobacter pylori produziert.

Typ-C-Gastritis • Auslöser der Typ-C-Gastritis sind verschiedene **chemische Substanzen**, die die Magenschleimhaut angreifen. Hierzu zählen bestimmte **Medikamente** (v. a. NSAR wie ASS, Diclofenac und Ibuprofen), Gallensaft, der aus dem Dünndarm in den Magen zurückfließt (**Gallereflux**), und **Alkohol**.

Symptome und Komplikationen

Symptome • Chronische Gastritiden verlaufen in den meisten Fällen **asymptomatisch**, ggf. verursachen sie unspezifische Oberbauchbeschwerden oder/und Mundgeruch.

Komplikationen • Sie unterscheiden sich je nach Gastritis-Typ:

- **Typ-A-Gastritis:** Es besteht ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines **Magenkarzinoms** (S. 435). Da Eisen und Vitamin B_{12} für die Bildung der roten Blutkörperchen (Erythrozyten) benötigt werden, entwickeln vor allem alte Patienten häufig eine Blutarmut, eine sog. **perniziöse Anämie** (S. 707). Außerdem kann der Vitamin-B_{12}-Mangel zu einer **Entmarkung** der markhaltigen Nervenfasern im **Rückenmark** führen, sodass die Patienten an typischen **neurologischen Störungen** mit Störungen der Bewegungskoordination (Ataxie) (S. 938), Lähmungen und Sensibilitätsstörungen leiden (sog. funikuläre Myelose).
- **Typ-B-Gastritis:** Es kann sich eine **gastroduodenale Ulkuskrankheit** (S. 433) entwickeln. Darüber hinaus besteht ein erhöhtes Risiko für **Magenkarzinome** (S. 435) und **MALT-Lymphome** (S. 436).
- **Typ-C-Gastritis:** Die wichtigsten Komplikationen sind die **gastroduodenale Ulkuskrankheit** und die **obere Gastrointestinalblutung** (S. 469).

Diagnostik

Nachweis der chronischen Gastritis • Die Diagnose „chronische Gastritis" kann nur durch eine histologische Untersuchung der Magenschleimhaut gesichert werden. Goldstandard ist daher die **Gastroskopie** mit Entnahme von Schleimhautproben. Die Magenschleimhaut ist gerötet, geschwollen (▶ **Abb. 12.19b**) und beginnt bei Kontakt mit dem Endoskop leicht zu bluten. Die Untersuchung sollte bei der **Typ-A-Gastritis** wegen des Karzinomrisikos in regelmäßigen Abständen **wiederholt** werden.

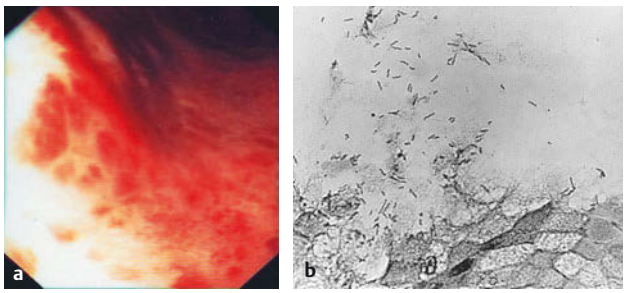
Ursachenabklärung • Sie stützt sich auf die Anamnese, den Nachweis einer Helicobacter-pylori-Infektion und die Antikörperdiagnostik im Labor.

Im Rahmen der **Anamnese** sollte v. a. nach der Einnahme schleimhautschädigender Substanzen (wie NSAR), Alkoholkonsum oder einem bekannten Gallereflux gefragt werden (→ Typ-C-Gastritis).

Zum **Nachweis einer Helicobacter-pylori-Infektion** (→ **v. a.** Typ-B-Gastritis) stehen unterschiedliche Verfahren zur Verfügung:

- **histologischer Nachweis** des Bakteriums (▶ **Abb. 12.19b**) aus den endoskopisch entnommenen Schleimhautproben (Goldstandard!)
- **Urease-Schnelltest:** Der Test beruht auf der Ureaseproduktion des Erregers (harnstoffspaltendes Enzym) und wird noch während der Magenspiegelung durchgeführt. Dazu wird eine Schleimhautprobe in eine spezielle Testlösung gegeben, die sich in Anwesenheit des Bakteriums innerhalb von 3 Stunden rot färbt.
- **^{13}C-Atemtest:** Auch er weist die Ureaseaktivität des Bakteriums nach. Die Patienten müssen eine harnstoffhaltige Lösung trinken. Der Harnstoff enthält einen speziell markierten Kohlenstoff (^{13}C), der in Anwesenheit der bakteriellen Urease gespalten wird. Das Spaltprodukt wird ausgeatmet und kann in der Atemluft gemessen werden.
- **Antigennachweis im Stuhl:** In einer Stuhlprobe können bei einer Infektion Antigene des Erregers nachgewiesen werden.

Abb. 12.19 Chronische Gastritis.



a Gastroskopie: fleckförmige Rötungen der Magenschleimhaut.
b Histologischer Nachweis des Bakteriums Helicobacter pylori auf der Magenschleimhaut.

Abb. aus: Zeuzem S, Schöffauer M, Rösch W. Chronische Gastritis. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! *Merke* Aussagekraft

*Wenn Helicobacter pylori in den o. g. Verfahren nicht nachgewiesen wird, ist der Test **Hp-negativ**. Dies ist jedoch nur dann aussagekräftig, wenn eine Therapie mit PPI oder Antibiotika, sog. Eradikationstherapie (S. 433), mindestens **2 Wochen** zuvor gestoppt wurde.*

Bei Patienten mit Typ-A-Gastritis können die **Autoantikörper** gegen die Belegzellen und den Intrinsic Factor im Blut des Patienten **nachgewiesen** werden.

Therapie

Die Therapie der chronischen Gastritis richtet sich nach den vorliegenden Beschwerden und dem Ausmaß der Entzündung:

- **Typ-A-Gastritis:** Bei nachgewiesenem **Vitamin-B_{12}-Mangel** wird das Vitamin (Cobalamin) lebenslang intramuskulär substituiert.
- **Typ-B-Gastritis:** Bei Beschwerden oder bei gastroduodenaler Ulkuskrankheit (S. 433) wird mittels **Eradikationstherapie** versucht, das Bakterium Helicobacter pylori zu eliminieren. Hierzu werden über 7–14 Tage hinweg 1 Protonenpumpenhemmer (z. B. Pantoprazol) und 2 Antibiotika (i. d. R. Clarithromycin + Amoxicillin oder Metronidazol) verabreicht (Standard Triple Therapie).

! *Merke* Indikation

*Der alleinige Nachweis des Erregers (ohne Symptome!) ist **keine** Indikation für eine Eradikationstherapie.*

- **Typ-C-Gastritis:** Entscheidend ist das **Weglassen** der **auslösenden Noxen**. Ist dies (z. B. bei notwendiger Einnahme von NSAR) nicht möglich, sollte ggf. eine Prophylaxe mit einem Protonenpumpenhemmer durchgeführt werden.

WISSEN TO GO

Chronische Gastritis

Die chronische Gastritis ruft i. d. R. lediglich geringe unspezifische Oberbauchbeschwerden hervor. Man unterscheidet 3 Formen, die mittels Gastroskopie und Biopsie diagnostiziert werden:

- **Typ-A-Gastritis:** Ursächlich sind Autoantikörper, die Belegzellen im Magen zerstören. Komplikationen: Vitamin-B_{12}-Mangelanämie, **Magenkarzinom**. Therapie: ggf. Vitamin-B_{12}-Substitution.
- **Typ-B-Gastritis:** Häufigste Form der chronischen Gastritis; ursächlich ist eine Infektion mit Helicobacter pylori. Komplikationen: **Magengeschwür**, selten Magenkarzinom. Therapie: Eradikationstherapie bei Ulkus, symptomatischer Gastritis- und Helicobacter-Nachweis.
- **Typ-C-Gastritis:** Ursache sind schleimhautschädigende Noxen (NSAR, Gallereflux, Alkohol). Komplikationen: Magengeschwür, Blutung. Therapie: Protonenpumpenhemmer und Meiden der Noxen.

12.6.3 Gastroduodenale Ulkuskrankheit

Definition Gastroduodenale Ulkuskrankheit

*Bei einem Ulkus (Geschwür) handelt es sich um einen **Defekt** der Organwand, der über die **Schleimhaut hinausreicht**. Bei chronischen Geschwüren im Magen (**Ulcus ventriculi**) oder Zwölffingerdarm (**Ulcus duodeni**) spricht man von der **gastroduodenalen Ulkuskrankheit**.*

Pathophysiologie

Die Magenschleimhaut kann u. a. durch das Bakterium **Helicobacter pylori** oder die langjährige Einnahme von **NSAR** geschädigt werden. NSAR hemmen die Produktion von Prostaglandinen, welche für die schützende Schleimhautdurchblutung und Magenschleimbildung wichtig sind. Das Ulkusrisiko ist besonders hoch, wenn NSAR in Kombination mit **Kortikosteroiden** (z. B. bei rheumatischen Erkrankungen) verabreicht werden. Weitere schleimhautschädigende Faktoren sind eine genetische Disposition, schleimhautschädigende Substanzen wie **Alkohol** und **Nikotin** sowie der **Rückfluss** von gallensäurehaltigem **Duodenalsaft** im Rahmen einer Typ-C-Gastritis (S. 432).

Symptome

Viele Patienten mit gastroduodenalen Ulzera verspüren **keine Beschwerden**. Wegen der schmerzhemmenden Wirkung der NSAR trifft das v. a. auf Patienten mit NSAR-induzierten Ulzera zu. Symptomatische Ulzera gehen mit **Schmerzen** in der Magengegend, Appetitlosigkeit, Druckgefühl im Oberbauch und Übelkeit einher. Fast 50 % aller Ulzera werden erst durch das Auftreten von Komplikationen bemerkt.

Komplikationen

Blutung • Wenn die Blutgefäße in der Nähe des Geschwürs beschädigt werden (Gefäßarrosion), kann es zur **oberen Gastrointestinalblutung** (S. 468) kommen. Falls diese nicht spontan sistiert, müssen Maßnahmen zur Blutstillung durchgeführt werden – dies kann in den meisten Fällen endoskopisch erfolgen, vgl. dazu die Diagnostik im Kap. „Gastrointestinale Blutung" (S. 470). Zusätzlich erhalten die Patienten **Protonenpumpenhemmer** und bei Helicobacter-pylori-Nachweis eine Eradikationstherapie (S. 433).

Perforation • Eine Ulkusperforation mit Durchbruch des Geschwürs in die freie Bauchhöhle geht mit den typischen Symptomen eines **akuten Abdomens** (S. 510) einher. Da Luft aus dem Magen bzw. Duodenum in die Bauchhöhle übertritt, lässt sich die Diagnose durch den Nachweis von freier Luft in der **Röntgen-Abdomenübersichtsaufnahme** stellen. Therapeutisch ist bei der Ulkusperforation eine **sofortige** (!) operative Versorgung indiziert.

Ulkuspenetration • Bei einer Ulkuspenetration bricht das Geschwür in umgebende Organe ein (Penetration = gedeckte Perforation). Die Patienten klagen über heftige **Schmerzen**, die ggf. in den Rücken ausstrahlen. Eine Ulkuspenetration kann in einer **CT-Abdomen-Aufnahme** oder in der **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie** nachgewiesen werden. Im Labor findet sich häufig ein Anstieg der Pankreasenzyme (Amylase, Lipase) oder der Leberenzyme (Transaminasen). Eine Penetration erfordert immer eine **sofortige Operation** mit Übernähung des Defekts.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Magenausgangsstenose • Chronische Geschwüre im Bereich des Magenausgangs (Pylorus) können durch die Narbenbildung zu einer Verengung des Magenausgangs führen. Der Nahrungsbrei staut sich vor der Stenose und der Magen weitet sich massiv auf (Magenektasie). Leitsymptom ist das **saure Erbrechen nach dem Essen** (postprandial), das häufig von Übelkeit und Völlegefühl begleitet wird. Das Erbrechen führt u. a. zu einem Flüssigkeits- und Elektrolytmangel sowie zu Gewichtsverlust. Die Magenausgangsstenose kann in der **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie** dargestellt werden. Um eine **tumorbedingte** Stenosierung auszuschließen, muss der Untersucher dabei immer Schleimhautproben (**Biopsien**) für die histologische Untersuchung entnehmen.

Die Magenausgangsstenose wird zunächst **konservativ** behandelt – durch Anlage einer Magensonde und Aufweitung während der Endoskopie. Bleiben diese Methoden erfolglos, wird die Magenwand im betroffenen Bereich der Länge nach gespalten und anschließend quer vernäht (**Pyloroplastik**).

Diagnostik

Diagnostische Methode der Wahl ist die **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie** (▶ **Abb. 12.20**). Bei Nachweis eines **Magenulkus** müssen immer **Schleimhautproben** entnommen werden (→ histologische Untersuchung auf Helicobacter pylori und Ausschluss eines Magenkarzinoms).

Therapie

Konservative Therapie • Heute werden die meisten gastroduodenalen Ulzera konservativ behandelt. Betroffene Patienten sollten auf bestimmte Noxen (wie Alkohol, Nikotin oder Kaffee) verzichten und – wenn möglich – schleimhautschädigende Medikamente absetzen. Bei **Helicobacter-pylori-Nachweis** wird eine **Eradikationstherapie** (S. 433) durchgeführt.

Patienten mit Ulkus **ohne Helicobacter-pylori-Infektion** werden mit **Protonenpumpenhemmern** behandelt (ggf. als Langzeittherapie).

Operative Therapie • Eine operative Ulkustherapie wird heute nur noch selten durchgeführt (bei Komplikationen, Therapieresistenz und wenn anhaltend – trotz negativer Histologie – ein Karzinomverdacht besteht) und besteht aus einer Magenresektion.

Abb. 12.20 Ösophago-Gastro-Duodenoskopie.



Endoskopischer Aspekt eines Ulcus duodeni der Bulbusvorderwand. *Abb. aus: Zeuzem S, Schöffauer M, Rösch W. Chronische Gastritis. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018*

! *Merke* Magenresektion

*Durch die Entfernung großer Magenabschnitte (i. d. R. ⅔-Magenresektion) wird die Anzahl der säureproduzierenden Belegzellen deutlich reduziert, sodass die **Säureproduktion** abnimmt.*

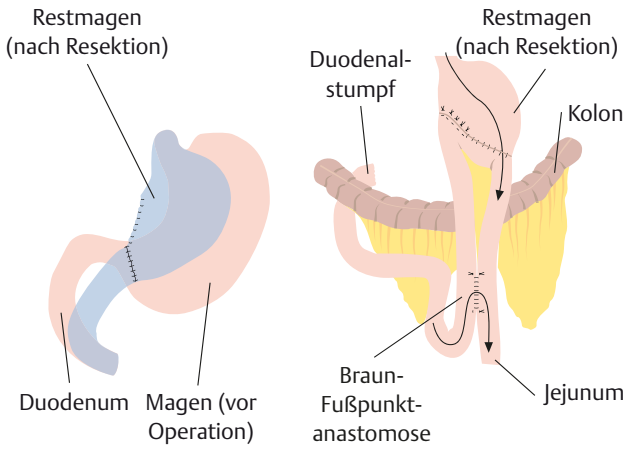
Es existieren verschiedene Verfahren, die sich in der Rekonstruktion der Nahrungspassage unterscheiden:

- **Billroth-I-Resektion:** Die distalen ⅔ des Magens werden reseziert; anschließend wird der Magenrest mit dem Duodenum verbunden (**Gastroduodenostomie**, ▶ **Abb. 12.21a**).
- **Billroth-II-Resektion:** Der Restmagen wird mit einer hochgezogenen Dünndarm-(Jejunum-)schlinge vernäht (**Gastrojejunostomie**). Diese Verbindung kann hinter dem Kolon (retrokolisch) oder vor dem Kolon (antekolisch) angelegt werden. Bei der antekolischen Verbindung wird zusätzlich eine Verbindung zwischen der zu- und abführenden Dünndarmschlinge geschaffen (**Braun-Fußpunktanastomose**, ▶ **Abb. 12.21b**). Der verbliebene Duodenalstumpf wird blind verschlossen.
- **Roux-Y-Verfahren:** Eine Jejunumschlinge wird hochgezogen und durchtrennt. Der distale Anteil wird mit dem Magenrest vernäht (**Gastrojejunostomie**). Der proximale Anteil wird Y-förmig als End-Seit-Anastomose mit dem Jejunum verbunden (▶ **Abb. 12.22**).

Die Beschwerden und **Komplikationen** nach Magenoperationen werden im entsprechenden Kapitel (S. 437) erläutert.

Alternativ zur Magenresektion und bei Patienten mit **Duodenalulzera** kann eine **selektive proximale Vagotomie** (SPV) durchgeführt werden. Hierbei werden ausschließlich diejenigen Fasern des N. vagus durchtrennt, die für die **Säuresekretion** im proximalen Magen verantwortlich sind.

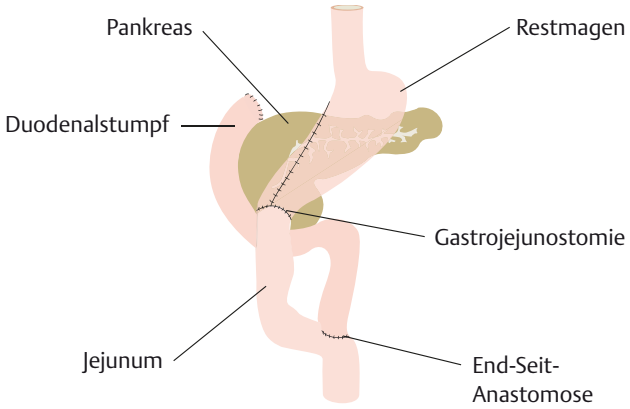
Abb. 12.21 Magenresektion.



a Billroth I: Der Restmagen wird mit dem Zwölffingerdarm (Duodenum) verbunden.
b Billroth II: Der Restmagen wird mit einer Dünndarmschlinge verbunden; der Duodenalstumpf wird blind verschlossen.
Abb. nach: Remig J, Jakschik J. Therapeutisches Spektrum bei arteriellen Gefäßverschlüssen. In: Hirner A, Weise K, Hrsg. Chirurgie. 2. Auflage. Thieme; 2008

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.22 Roux-Y-Anastomose.



WISSEN TO GO

Gastroduodenale Ulkuskrankheit

Ein Ulkus ist ein Defekt der Organwand, der über die **Schleimhaut hinausreicht**. Eine gastroduodenale Ulkuskrankheit liegt vor, wenn ein Ulkus des Magens oder Zwölffingerdarms rezidiviert. Eine Schädigung der Schleimhaut wird meist durch **Helicobacter pylori**, Medikamente (v. a. **NSAR**, **Kortikosteroide**), Konsum von **Alkohol** oder **Nikotin** oder durch den **Rückfluss** von **Duodenalsaft** hervorgerufen.

Das Ulkus kann unspezifische **Oberbauchbeschwerden** hervorrufen. Häufig macht es sich jedoch erst durch eine **Komplikation** bemerkbar:

- **obere Gastrointestinalblutung**
- **Ulkusperforation:** Durchbruch in die Bauchhöhle → akutes Abdomen; sofortige OP nötig
- **Ulkuspenetration:** Durchbruch in ein Nachbarorgan → heftige Schmerzen; sofortige OP nötig
- **Magenausgangsstenose:** Verengung des Magenausgangs → saures Erbrechen nach dem Essen. Magenausgang wird endoskopisch aufgeweitet; bei mangelndem Erfolg OP.

Diagnose wird mittels **Endoskopie** und **Biopsie** gestellt. Therapie der unkomplizierten Ulkuskrankheit i. d. R. medikamentös: Bei Infektion mit Helicobacter pylori wird eine **Eradikationstherapie** durchgeführt; Patienten mit Helicobacter-negativem Ulkus werden mit Protonenpumpenhemmern (ggf. Langzeittherapie) behandelt. In seltenen Fällen muss eine **⅔-Resektion** des Magens erfolgen, um die Säureproduktion zu reduzieren.

12.6.4 Magenkarzinom

Definition Magenkarzinom

*Das Magenkarzinom (Magenkrebs) ist ein bösartiger Tumor, der von der **Magenschleimhaut** ausgeht; es handelt sich meist um Adenokarzinome.*

Pathophysiologie

Zu den wichtigsten **Risikofaktoren** zählen:

- **Ernährungsgewohnheiten:** Nitratreiche Nahrung (geräucherte, stark gesalzene oder gepökelte Speisen), ballaststoffarme Ernährung, Übergewicht sowie chronischer Alkohol- und Tabakkonsum erhöhen das Magenkrebsrisiko.
- **Vorerkrankungen:** Bei Typ-A-Gastritis (S. 432), Helicobacter-pylori-assoziierter Typ-B-Gastritis und bei Zustand nach Magenteilresektion (S. 434) besteht ein erhöhtes Magenkarzinomrisiko.
- **Erbliche Faktoren:** Ca. 10 % aller Magenkarzinome treten familiär gehäuft auf.

ACHTUNG

*Das Magenkarzinom wächst frühzeitig ins **umliegende Gewebe** ein und metastasiert sehr früh in die **Lymphbahn**.*

Eine hämatogene Metastasierung tritt erst relativ spät auf.

Symptome

Magenkarzinome sind zu Beginn **symptomarm** und werden deshalb oft erst **spät entdeckt**. Tumoren des Mageneingangs (kardianah) können sich jedoch relativ früh durch **Schluckstörungen** bemerkbar machen; ebenso können Tumoren des Magenausgangs (pylorusnah) durch Zeichen einer **Magenausgangsstenose** (S. 433) auffallen.

Zu den Symptomen des **fortgeschrittenen** Magenkarzinoms zählen Gewichtsverlust, Blutarmut (Tumoranämie), Blutungen des Tumors (ggf. mit Teerstuhl oder Bluterbrechen) und eine Tumorperforation mit Entwicklung eines akuten Abdomens (S. 510). Außerdem kann es zu Aszites und bei Lebermetastasen zu einer Lebervergrößerung kommen.

Diagnostik

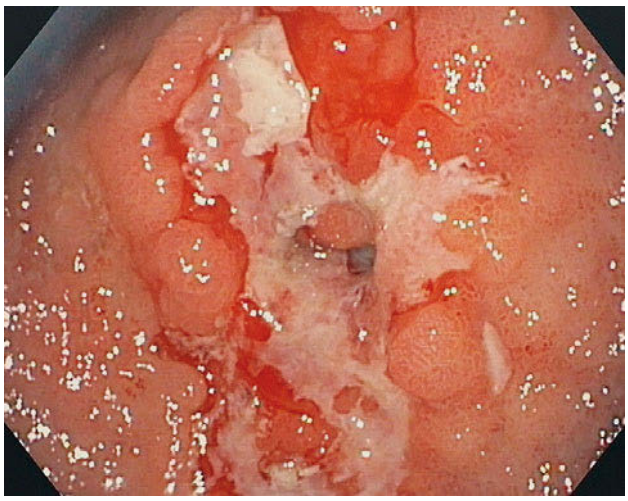
Die körperliche Untersuchung und die Labordiagnostik liefern nur beim fortgeschrittenen Magenkarzinom Ergebnisse.

! *Merke* Lymphknoten

*Wenn eine lymphatische Metastasierung stattgefunden hat, sind typischerweise die Lymphknoten oberhalb des **linken Schlüsselbeins** (Virchow-Lymphknoten) vergrößert.*

Entscheidend für die Diagnosestellung ist eine **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie** (▶ **Abb. 12.23**) mit **Biopsien** und histologischer Untersuchung. Bei gesichertem Magenkarzinom schließen sich **Staginguntersuchungen** an – u. a. Endosono-

Abb. 12.23 Magenkarzinom.



Befund in der Gastroskopie. *Abb. aus: Messmann H, Tannapfel A, Werner J, Hrsg. Gastrointestinale Onkologie. 1. Auflage. Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

grafie, Abdomensonografie, CT-, MRT- und Röntgenthorax-Aufnahmen, Skelettszintigrafie.

Therapie

Kurative Therapie

Mukosektomie • Solange das Karzinom auf die Magenschleimhaut beschränkt ist und keine Metastasen gebildet hat (**Magenfrühkarzinom**), kann eine endoskopische Entfernung der betroffenen Schleimhaut (Mukosektomie) ausreichend sein.

Gastrektomie • Handelt es sich um ein **lokalisiertes Magenkarzinom,** wird der Magen (meist komplett) unter Mitnahme der befallenen Lymphknoten entfernt (Gastrektomie mit Lymphadenektomie); das kleine und große Netz werden ebenfalls reseziert. In einigen Fällen müssen auch Nachbarorgane wie die Milz (Splenektomie) und der untere Abschnitt der Speiseröhre entfernt werden.

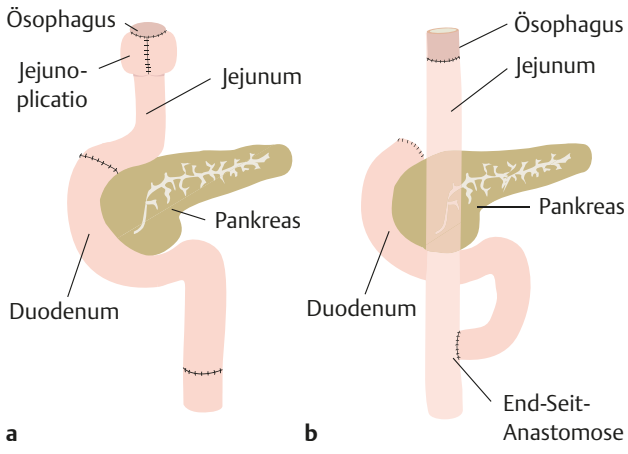
Zur Wiederherstellung der Nahrungspassage (▶ **Abb. 12.24**) wird der Ösophagus mit dem Darm verbunden (sog. **Ösophagojejunostomie**). Dies kann z. B. in Form eines **Jejunuminterponats** erfolgen: Eine Dünndarmschlinge wird dabei zwischen Ösophagus und Duodenum eingesetzt; ggf. wird die Verbindung zwischen Ösophagus und Jejunum mit einer sog. Jejunoplicatio „umschlungen". Dies soll einen Rückfluss des Speisebreis in den Ösophagus verhindern. Eine andere Methode ist das Roux-Y-Verfahren (S. 434).

Chemotherapie • Eine **perioperative** Chemotherapie – z. B. mit 5-Fluorouracil (5-FU) und Cisplatin – verlängert die Überlebenszeit. Bei großen Tumoren kann die Tumormasse ggf. durch eine neoadjuvante (**präoperative**) Chemotherapie so weit verkleinert werden, dass im Anschluss eine kurative Operation möglich wird (Downstaging).

Palliative Therapie

Das **fortgeschrittene Magenkarzinom** mit **Fernmetastasen** kann nur palliativ behandelt werden. Tumorblutungen werden endoskopisch gestillt. Stenosen können durch Einbringen kleiner Drahtröhrchen (Stents) eröffnet werden. Ist dies nicht möglich, kann die Ernährung mithilfe einer **PEG-Sonde** (perkutane endoskopische Gastrostomie) sichergestellt werden.

Abb. 12.24 Wiederherstellung der Nahrungspassage nach Gastrektomie.



a Jejunuminterponat mit Jejunoplicatio.
b Roux-Y-Verfahren.

Prognose

Da das Magenkarzinom häufig erst im fortgeschrittenen Stadium diagnostiziert wird, können nur etwa 30 % aller Patienten unter kurativer Zielsetzung operiert werden. Allerdings liegt auch bei diesen Patienten die 5-Jahres-Überlebensrate bei unter 50 %. Patienten mit therapiertem Magenfrühkarzinom haben eine 5-Jahres-Überlebensrate von > 90 %.

WISSEN TO GO

Magenkarzinom

Wichtigste Risikofaktoren: Infektion mit **Helicobacter pylori**, chronische **Typ-A-Gastritis**, **Ernährungsgewohnheiten** (Alkohol, Nikotin, Geräuchertes oder Gepökeltes). **Symptome** treten meist erst **spät** auf (z. B. unspezifische Oberbauchbeschwerden, Gewichtsverlust). Die Diagnose wird durch eine **Gastroskopie** und Biopsie gestellt; die Tumorausbreitung wird u. a. durch Abdomensonografie, Endosonografie und Abdomen-CT untersucht.

Ein auf den Magen begrenzter Tumor kann – ggf. nach Chemotherapie – im Gesunden entfernt werden (**Gastrektomie**); hierbei wird meist der gesamte Magen entfernt. Anschließend wird der Ösophagus (Speiseröhre) mit dem Jejunum (Dünndarm) verbunden (sog. **Ösophagojejunostomie**).

Häufig ist das Tumorstadium jedoch weiter fortgeschritten. Dann wird die Nahrungspassage **palliativ** aufrechterhalten (z. B. durch Einlage eines Stents). Alternativ erfolgt die Anlage einer PEG-Sonde.

12.6.5 MALT-Lymphome

Definition MALT-Lymphome

*Bei den MALT-Lymphomen handelt es sich um **niedrig-maligne Non-Hodgkin-Lymphome** (S. 722) – meist B-Zell-Lymphome –, die von schleimhautassoziiertem lymphatischem Gewebe ausgehen (MALT = mucosa associated lymphoid tissue).*

Pathophysiologie • MALT-Lymphome kommen im Bereich von Schleimhäuten – am häufigsten im **Magen** – vor. Bei > 95 % der Patienten lässt sich eine **Helicobacter-pylori-Infektion** nachweisen.

Symptome und Komplikationen • Die Erkrankung macht sich meistens durch diffuse **Oberbauchbeschwerden** mit Erbrechen und **B-Symptomatik** (Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust) bemerkbar. Zu den wichtigsten Komplikationen zählen gastrointestinale Blutungen, Perforationen oder Einengung des Mageninneren (Stenose).

Diagnose und Therapie • Die Diagnose wird mittels **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie** mit Biopsien gesichert. Im **Frühstadium** können bis zu 80 % aller Patienten durch eine **Eradikationstherapie** (S. 433) geheilt werden. In weiter fortgeschrittenen Stadien kommen Strahlen- und Chemotherapien sowie operative Eingriffe zum Einsatz.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

12.6.6 Beschwerden und Komplikationen nach Magenoperationen

Dumping-Syndrome und Schlingen-Syndrome

Operationen am Magen führen zu einer Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme und -verdauung. Die dadurch hervorgerufenen Symptome sind meistens nur vorübergehend. Etwa jeder 10. Patient entwickelt nach einer Operation am Magen **dauerhafte Verdauungsstörungen**, die unter dem Oberbegriff **„Syndrome des operierten Magens"** zusammengefasst werden. Zur Vermeidung postoperativer Verdauungsstörungen sollten Patienten nach einer Magenresektion über bestimmte **Ernährungs- und Verhaltensweisen** sowie notwendige **Substitutionsbehandlungen** aufgeklärt werden (▶ **Tab. 12.4**). Nach einer vollständigen Entfernung des Magens (Magenresektion) ist eine lebenslange **Vitamin-B_{12}-Substitution** erforderlich.

Dumping-Syndrome

Dumping-Syndrome entstehen dadurch, dass sich der Magenbrei durch die fehlende Speicherfunktion des Magens zu schnell in den Darm entleert (**„Sturzentleerung"**). Sie treten v. a. nach **Billroth-II-Operationen** (S. 434) auf.

Frühdumping-Syndrom • Es tritt v. a. nach Zufuhr **hyperosmolarer Nahrung** auf, d. h. von Nahrung mit einem hohen Anteil an gelösten Teilchen (wie z. B. Süßspeisen, Milch, Zucker). Durch die Sturzentleerung tritt zu schnell zu viel hyperosmolarer Nahrungsbrei in den Darm über und führt dort zu einem Konzentrationsgefälle zwischen Darmlumen und Blutgefäßen. Aus den Blutgefäßen strömt Flüssigkeit ins Darmlumen, wodurch es in den Gefäßen zum **Flüssigkeitsmangel** (Hypovolämie) kommt. Die Patienten verspüren ca. **30 Minuten** nach der Nahrungsaufnahme Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Schweißausbrüche, Tachykardie und Schwindel.

Therapeutisch steht die Nahrungsumstellung im Vordergrund (▶ **Tab. 12.4**): Hyperosmolare Nahrung sollte gemieden und das Essen auf kleine Portionen über den Tag verteilt werden. Nach dem Essen sollten die Patienten sich für ca. 30 Minuten hinlegen.

Spätdumping-Syndrom • Hierbei kommt es durch den schnellen Übertritt von Speisebrei (inkl. Kohlenhydraten) in den Darm primär zu einem ausgeprägten **Anstieg** der **Blutglukosekonzentration**. Die Bauchspeicheldrüse reagiert hierauf mit einer überschießenden **Insulinausschüttung**, sodass die Blutglukose wieder abfällt → Unterzuckerung (**Hypoglykämie**). Die Patienten leiden etwa **2–3 Stunden** nach der Nahrungsaufnahme an Schwindel, Übelkeit und Kaltschweißigkeit bis hin zur **Bewusstlosigkeit**.

Therapeutisch wird eine Nahrungsumstellung empfohlen (▶ **Tab. 12.4**). Gegebenenfalls können Medikamente verabreicht werden, die die Glukoseaufnahme verzögern – z. B. der Ballaststoff Guar, eine Hülsenfrucht. Die Patienten sollten für den Fall einer Hypoglykämie **Traubenzucker** mit sich führen.

WISSEN TO GO

Dumping-Syndrome

Nach einer **Magenoperation** kann es zu einem zu **schnellen Übertritt** von **Speisebrei** aus dem Magen in den Dünndarm kommen, da die Speicherfunktion des Magens fehlt. Dies kann zu Verdauungs- und Kreislaufbeschwerden führen:

- Beim **Frühdumping-Syndrom** „zieht" kohlenhydratreiche Nahrung Flüssigkeit aus den Gefäßen in das Darmlumen, sodass ca. 30 Minuten nach dem Essen Übelkeit, Erbrechen und Durchfall sowie Symptome des Flüssigkeitsmangels (Tachykardie, Schweißausbruch, Schwindel) auftreten.
- Beim **Spätdumping-Syndrom** führt ein verstärktes Kohlenhydratangebot zu einer überschießenden Insulinsekretion. Diese führt wiederum ca. 2–3 Stunden nach dem Essen zu einem Abfall der Blutglukosekonzentration (Hypoglykämie) mit Kaltschweißigkeit, Herzrasen etc.

Die Patienten sollten **kleine Mahlzeiten** über den Tag verteilt zu sich nehmen; schnell resorbierbare Kohlenhydrate sollten gemieden werden.

Schlingen-Syndrome

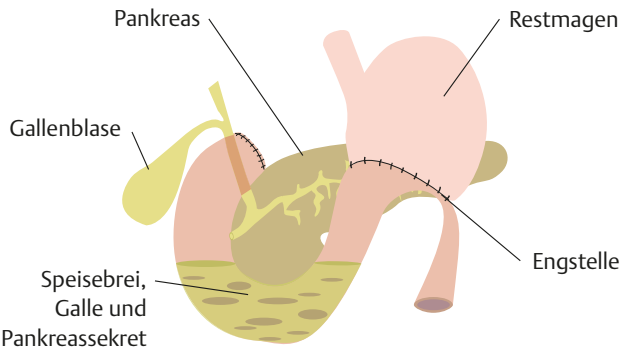
Syndrom der zu- bzw. abführenden Schlinge • Nach **Billroth-II-Operationen** (S. 434) kann es zu Problemen im Bereich der

Tab. 12.4 Vermeidung postoperativer Verdauungsstörungen.

beeinflussbare Aspekte	empfohlene Ernährungs- und Verhaltensweisen
Verhaltensweisen beim Essen	• mehrere kleine Mahlzeiten wegen der fehlenden Speicherfunktion des Magens • langsam essen, Nahrung gut kauen • Trinken: max. 200 ml auf einmal, besser zwischen und nicht zu den Mahlzeiten • nach der Nahrungsaufnahme für 30 min hinlegen, um eine zu schnelle Entleerung des Magens zu verhindern
Zusammensetzung der Nahrung	• tägliche Kalorienzufuhr um ca. ⅓ erhöhen, um eine Gewichtsabnahme zu vermeiden (die Nahrungsresorption ist gestört) • günstig sind langsam resorbierbare Kohlenhydrate (Vollkornprodukte)
ungünstige Nahrung	• keine stark zuckerhaltigen Speisen • keine stark blähenden, gewürzten und gesalzenen Speisen • kein Alkohol, kein Nikotin
Substitution	• Vitamin B_{12} (fehlende Produktion des Intrinsic Factor durch Wegfall der Belegzellen) • Eisen bei Patienten mit ausgeschalteter Duodenalpassage und Eisenmangel (im Duodenum wird Eisen resorbiert)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.25 Afferent-Loop-Syndrom.



Beim Syndrom der zuführenden Schlinge stauen sich Speisebrei und Galle vor der Engstelle (Stenose) an. *Abb. nach: Horstmann O, Becker H. Gallenblase und Gallenwege. In. Hirner A, Weise K, Hrsg. Chirurgie. 2. Auflage. Thieme; 2008*

zum Magen hinführenden Schlinge (Afferent-Loop-Syndrom, ▶ **Abb. 12.25**) oder der vom Magen wegführenden Schlinge (Efferent-Loop-Syndrom) kommen: Bei Einengungen (**Stenosen**) stauen sich Nahrungsbrei, Gallenflüssigkeit und Pankreassekret auf. Die Patienten leiden unter Druck- und Völlegefühl, Erbrechen (Speisebrei und Galle) sowie ggf. Durchfall.

Die Diagnose wird entweder **endoskopisch** oder durch eine Magen-Darm-Passage gestellt. Die Behandlung erfolgt **operativ**.

WISSEN TO GO

Syndrom der zu- bzw. abführenden Schlinge

Nach einer **Billroth-II-Operation** führt eine Einengung der zu- oder abführenden Schlinge zum Aufstau von Nahrungsbrei, Gallenflüssigkeit und Pankreassekret und dadurch zu Druck- und Völlegefühl, (galligem) Erbrechen und Durchfall. Therapie: **operative** Neuanlage.

Syndrom der blinden Schlinge • Bei der Billroth-II-Operation (▶ **Abb. 12.21b**) oder dem Roux-Y-Verfahren (▶ **Abb. 12.22**) wird das Duodenum blind verschlossen. Beim Syndrom der blinden Schlinge (auch Blindsack-Syndrom oder Blind-Loop-Syndrom) staut sich der Darminhalt an und es kommt zur Vermehrung von Bakterien. Folgen dieser Fehlbesiedlung sind:

- Durchfälle
- Vitamin-B_{12}-Mangel (die Bakterien verbrauchen Vitamin B_{12}) mit Anämie
- gestörte Fettresorption mit Fettstühlen (Steatorrhö) und Mangel an fettlöslichen Vitaminen
- Mangelernährung und Gewichtsverlust

Zunächst können eine **antibiotische** Behandlung und **Substitution** des fehlenden **Vitamins B_{12}** versucht werden. Meistens muss die blinde Schlinge aber **operativ** zurück in die Nahrungspassage integriert werden.

WISSEN TO GO

Syndrom der blinden Schlinge

Bei **Billroth-II-** oder **Roux-Y-Operation** wird das Duodenum blind verschlossen. Die **bakterielle Besiedlung** des gestauten Darminhalts kann zu Vitamin-B_{12}-Mangel-Anämie, Diarrhoe, gestörter Fettresorption (→ Fettstühle, Mangel an fettlöslichen Vitaminen), Gewichtsverlust und Mangelernährung führen. Therapeutisch muss die blinde Schlinge i. d. R. **operativ** wieder in die Nahrungspassage integriert werden.

Blitzlicht Pflege Zustand nach Magenresektion

Nach einer Magenresektion werden die Patienten in der Regel intensivmedizinisch überwacht. Um die Bauchdecke des Patienten und die Anastomose zu entlasten, sollte er mit dem Oberkörper hochgelagert (ca. 30°) werden. Wichtig ist eine frühe Mobilisation, mit der häufig bereits am ersten postoperativen Tag begonnen werden kann. Die Mobilisation dient der Thromboseprophylaxe und einer verbesserten Belüftung der Lungen (Pneumonieprophylaxe). Außerdem wird dadurch die Darmtätigkeit angeregt. Eine Atemtherapie (z. B. mittels Tri-flow) mit einem Physiotherapeuten wird ebenfalls empfohlen.

*Der Kostaufbau erfolgt gemäß ärztlicher Anordnung (meist nach dem ersten Stuhlgang). Nach der Operation sollten die Patienten über die empfohlenen Verhaltensweisen bei der Nahrungsaufnahme aufgeklärt werden (▶ **Tab. 12.4**). Der Patient muss durch Selbstbeobachtung lernen, welche Nahrung er verträgt. Hierbei kann ein Ernährungsprotokoll hilfreich sein.*

Achten Sie bei Patienten mit Magenresektion auf typische Anzeichen eines Dumping-Syndroms (S. 437), z. B. Herzrasen, Schwitzen, Schwindel nach dem Essen, und auf Anzeichen eines Schlingen-Syndroms (wie Erbrechen oder Durchfälle).

Weitere Komplikationen

Nach einer Magenresektion besteht ab etwa dem 15. postoperativen Jahr ein erhöhtes Risiko eines **Magenstumpfkarzinoms**. Entscheidend sind regelmäßige endoskopische und histologische Kontrollen.

Bei Magenresektionen aufgrund einer gastroduodenalen Ulkuskrankheit kann es postoperativ zu einem **Rezidivulkus** kommen.

12.7 Erkrankungen des Darms

12.7.1 Malassimilationssyndrom

Definition Malassimilationssyndrom

*Unter dem Oberbegriff „Malassimilationssyndrom" versteht man einen Symptomenkomplex, der durch eine **gestörte Nährstoffverwertung** ausgelöst wird. Dabei können die Nährstoffe nicht richtig **aufgespalten** werden (**Maldigestion**) oder die **Aufnahme** der Nahrungsbestandteile aus dem Darmlumen ist gestört (**Malabsorption**).*

Pathophysiologie

Maldigestion • Die **Aufspaltung** der Nahrungsbestandteile im Magen-Darm-Trakt ist gestört. Mögliche Ursachen sind:

- Mangel an **Pankreasenzymen:** z. B. bei chronischer Pankreatitis (S. 494), Mukoviszidose (S. 348)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- vorangegangene **Magenresektion** (S. 434)
- Mangel an **Gallensäuren:** Dieser kann durch Lebererkrankungen oder einen Aufstau der Gallenflüssigkeit (Cholestase) – z. B. aufgrund von Tumoren – hervorgerufen werden. Eine weitere mögliche Ursache ist der Verlust von Gallensäuren (sog. **Gallensäureverlustsyndrom**): Beim Syndrom der blinden Schlinge (S. 438) werden die Gallensäuren bakteriell zersetzt; bei Morbus Crohn (S. 446) mit Befall des Ileums (und ggf. Resektion dieses Dünndarmabschnitts) ist die Rückresorption von Gallensäuren eingeschränkt. Der Gallensäuremangel geht mit einer verminderten Resorption von **Fetten** (→ **Fettstühle** bzw. Steatorrhoe) und **fettlöslichen Vitaminen** (A, D, E, K) einher (→ Vitaminmangel). Außerdem entfalten die Gallensäuren im Kolon eine abführende Wirkung – die Patienten entwickeln Durchfall (sog. **chologene Diarrhoe**). Bei einem Gallensäureverlustsyndrom kann die veränderte Zusammensetzung der Gallenflüssigkeit zu **Gallensteinen** (S. 488) und **Nierensteinen** (S. 565) führen.

Malabsorption • Die aufgespaltenen Nahrungsbestandteile können nicht über die Darmschleimhaut **aufgenommen** (resorbiert) werden und/oder ihr Abtransport über die Blut- und Lymphbahn ist gestört. Ursächlich können u. a. sein:

- Zustand nach **Dünndarmresektion**
- **Dünndarmerkrankungen:** Laktoseintoleranz (S. 441), Zöliakie (S. 441), Morbus Crohn (S. 446), Infektionen des Dünndarms etc.
- **Durchblutungsstörungen** des Darms

Die nicht resorbierten Nahrungsbestandteile gelangen in den Dickdarm und wirken dort abführend. Besonders unverdaute Kohlenhydrate sorgen dafür, dass Wasser ins Darmlumen fließt und zu einer **chronischen Diarrhoe** führt. Bakterien bauen die Kohlenhydrate im Dickdarm ab; dies führt zu einer übermäßigen Ansammlung von Darmgasen (**Meteorismus**).

Wenn die **Eiweißkonzentration** im Blut zu stark abnimmt, sinkt der onkotische Druck im Gefäßlumen; Flüssigkeit tritt aus den Gefäßen in das umliegende Gewebe über. Die Folgen sind Ödeme (S. 259), Aszites (S. 515) und Pleuraergüsse (S. 387).

Symptome

Leitsymptome des Malassimilationssyndroms sind:

- **Gewichtsverlust**
- chronische **Durchfälle**; ggf. klebrig-glänzende und übelriechend **Fettstühle** (die mit der Nahrung aufgenommenen Fette werden mit dem Stuhl ausgeschieden)
- **Meteorismus**
- **Mangelerscheinungen** (▶ **Tab. 12.5**); Vitaminmangelsyndrome werden ausführlich im Kap. „Hormonsystem" (S. 670) erläutert.

Diagnostik

Die **Maldigestion** lässt sich am einfachsten durch die Bestimmung des **Fettgehalts im Stuhl** diagnostizieren. Eine **Malabsorption** wird mithilfe verschiedener **Dünndarm-Funktionstests** (S. 416) erfasst, z. B. D-Xylose- und Schilling-Test.

Die **Mangelerscheinungen** und ihre Folgen können im **Labor** nachgewiesen werden: z. B. bestimmte Anämieformen, eine Gerinnungsstörung bei Vitamin-K-Mangel (verminderter Quick- bzw. erhöhter INR-Wert), eine erniedrigte Albumin-, Kalium- und Kalziumkonzentration.

Die Diagnose der zugrunde liegenden **Grunderkrankungen** gelingt u. a. durch:

- **Laboruntersuchungen:** ggf. Nachweis eines Gallestaus, sog. Cholestase (S. 517)
- **Stuhlprobe:** Untersuchung auf Erreger, Bestimmung der Pankreaselastase – diese liefert Hinweise auf eine Pankreasinsuffizienz (verminderte Pankreasfunktion) bei chronischer Pankreatitis
- **Abdomensonografie:** Hinweise auf eine Cholestase oder chronische Pankreatitis?
- **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie** mit tiefen Duodenalbiopsien: Zöliakie?
- **ERCP:** Gallensteine, Gallengangstumor, Veränderungen des Pankreasgangs?
- **Ileokoloskopie:** Morbus Crohn?
- **MR-Enteroklysma:**Lymphome (S. 722), Fisteln, Tumorerkrankungen?

Tab. 12.5 Mangelerscheinungen bei Malassimilationssyndrom.

Mangel	Symptome
Eiweiße	Ödeme, Aszites, Pleuraergüsse, Muskelatrophie (Muskelschwund)
Kohlenhydrate	Gewichtsverlust, niedriger Blutzucker
Fette	Gewichtsverlust, Fettstühle
fettlösliche Vitamine	• Vitamin A: u. a. Nachtblindheit, trockenes Auge, trockene Haut • Vitamin D: gestörte Mineralisierung der Knochen führt im Kindesalter zu Rachitis, im Erwachsenenalter zu Osteomalazie (S. 811) • Vitamin E: Blutarmut (Anämie), neurologische Störungen • Vitamin K: Gerinnungsstörung bzw. erhöhte Blutungsneigung
Elektrolyte	• Kalium: Herzrhythmusstörungen, Schwäche • Kalzium: u. a. Muskelkrämpfe (Tetanie), Osteoporose (S. 808)
Gallensäuren	Durchfälle, gestörte Fettresorption, Gallensteine (S. 488)
Eisen und Folsäure	Anämie (S. 701)
Vitamin B_{12}	Anämie, neurologische Störungen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Therapie

! Merke Kausale Therapie

*Im Vordergrund steht immer die kausale Behandlung der **zugrunde liegenden Erkrankung**.*

Beim Syndrom der blinden Schlinge (S. 438) wird diese **operativ** entfernt. Bei Nahrungsmittelunverträglichkeiten wie Laktoseintoleranz oder Zöliakie wird eine bestimmte **Diät** empfohlen. Sind Infektionen bzw. bakterielle Fehlbesiedlungen im Dünndarm ursächlich für die Malassimilation, wird **antibiotisch** behandelt. Fehlende **Pankreasenzyme** (bei Pankreasinsuffizienz) werden substituiert.

Je nach Symptomen werden darüber hinaus die fehlenden Nahrungsbestandteile ersetzt. Hierzu zählt die parenterale **Substitution** von fettlöslichen Vitaminen, Vitamin B_{12}, Folsäure, Eisen und Elektrolyten. Bei einer Fettsäureresorptionsstörung wird eine spezielle **fettreduzierte Diät** mit Verwendung von mittelkettigen Triglyzeriden empfohlen. Die abführende Wirkung von Gallensäuren (bei Gallensäureverlustsyndrom) kann mit **Cholestyramin** gemindert werden.

WISSEN TO GO

Malassimilationssyndrom

Das Malassimilationssyndrom ist ein Symptomenkomplex, der durch eine gestörte Nährstoffverwertung ausgelöst wird. Gestört ist die **Aufspaltung** der Nahrungsbestandteile im Darm (**Maldigestion**) oder die **Resorption** der Nährstoffe (**Malabsorption**). Ursächlich für eine Maldigestion ist häufig ein **Mangel an Pankreasenzymen** (z. B. bei chronischer Pankreatitis) oder ein **Mangel an Gallensäuren** (z. B. bei Morbus Crohn). Zu einer Malabsorption kommt es u. a. bei Erkrankungen der Dünndarmschleimhaut (z. B. **Laktoseintoleranz**) oder nach einer Dünndarmresektion.

Symptome eines Malassimilationssyndroms sind glänzende, übelriechende, voluminöse **Fettstühle**, chronische **Diarrhoe** und Gewichtsverlust. Außerdem führt der Mangel an Nährstoffen, fettlöslichen Vitaminen und Spurenelementen zu **Mangelerscheinungen**: u. a. Ödemen (Eiweißmangel), niedrigem Blutzucker (Kohlenhydratmangel), Blutungsneigung (Vitamin-K-Mangel), ggf. Anämie. Die **Grunderkrankung** muss nach Möglichkeit behandelt und der fehlende Nahrungsbestandteil **substituiert** werden.

12.7.2 Nahrungsmittelunverträglichkeit und -allergie

Definition Nahrungsmittelunverträglichkeit

*Bei einer Nahrungsmittelunverträglichkeit haben die Patienten in **zeitlichem Zusammenhang** mit der Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel Beschwerden – im Magen-Darm-Trakt, an der Haut, ggf. systemisch.*

Die **Ursachen** sind vielfältig – sehr häufig handelt es sich um sog. **funktionelle Störungen** (ohne nachweisbare organische Ursache) im Rahmen eines **Reizdarmsyndroms** (S. 455). Weitere mögliche Ursachen sind nachfolgend erläutert.

Nahrungsmittelallergie

Pathophysiologie

Bei einer **Nahrungsmittelallergie** bewirkt die Zufuhr bestimmter Nahrungsmittel eine IgE-vermittelte Allergie vom Soforttyp mit Histaminausschüttung = Hypersensitivitätsreaktion Typ I (S. 106). Echte Nahrungsmittelallergien sind **selten**; am häufigsten werden sie im **Säuglingsalter** beobachtet. Die betroffenen Patienten weisen i. d. R. eine allgemeine Allergiebereitschaft auf, sog. **Atopie** (S. 105). Daher entwickeln sie häufig auch andere allergische Erkrankungen – wie eine allergische Rhinokonjunktivitis (Heuschnupfen), allergisches Asthma bronchiale (S. 336) oder Neurodermitis (S. 1026).

Die meisten Nahrungsmittelallergien werden durch Kuhmilch, Hühnerei, Fisch, Schalentiere, Soja und Nüsse ausgelöst (▶ **Abb. 12.26**). Unverträglichkeitsreaktionen auf Nahrungsmittel sind jedoch häufiger **pseudoallergisch** (S. 108) bedingt; die Histaminausschüttung erfolgt hierbei nicht IgE-vermittelt. Viele **Nahrungsmittel** (z. B. Äpfel, Bananen, Schokolade, Nüsse) oder auch **Konservierungsstoffe** können zu pseudoallergischen Reaktionen führen; das klinische Bild ähnelt dem der allergischen Reaktion (s. u.).

Symptome

Wenige Minuten nach der Nahrungsaufnahme kommt es zu Symptomen wie **Erbrechen**, **Durchfall** und kolikartigen Bauchschmerzen. Darüber hinaus können sich Hautrötungen und Quaddeln (**Urtikaria**) (S. 1060), **Juckreiz** und ein pelziges Gefühl an den Lippen entwickeln.

ACHTUNG

*Es kann zu Atembeschwerden und **Luftnot** kommen – in seltenen Fällen bis hin zum **anaphylaktischen Schock** (S. 181).*

Diagnostik

Besteht bei einem Patienten der Verdacht auf eine Nahrungsmittelallergie, kann das Führen eines **Ernährungstagebuchs** den zeitlichen Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Symptome und der Zufuhr bestimmter Nahrungsmittel aufzeigen. Um die **Auslöser** herauszufinden, wird eine sog. **Suchdiät** durchgeführt.

Darüber hinaus können **Hauttests** (z. B. Prick-Test) und eine **Antikörperbestimmung** diagnostisch wegweisend sein, siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 109).

Abb. 12.26 Nahrungsmittelallergie.



Nüsse sind typische Auslöser einer Nahrungsmittelallergie.
© Cozine/stock.adobe.com

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! *Merke* Pseudoallergie

*Da die Unverträglichkeitsreaktionen meist pseudoallergisch bedingt sind, helfen die **Allergietests** in den meisten Fällen **nicht** weiter.*

Therapie und Prophylaxe

Allergiker sollten immer einen **Allergiepass** mit sich tragen. Vorbeugend ist der Verzicht auf die auslösenden Nahrungsmittel (**Allergenkarenz**) entscheidend. Die Patienten erhalten eine spezielle **Ernährungsberatung.**

Zur **medikamentösen** Therapie einer allergischen Reaktion siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems" (S. 110). Die Patienten werden in die Anwendung eines **Notfallsets** (S. 111) eingewiesen.

Wenn die Unverträglichkeitsreaktion allergisch bedingt ist, kann eine **Hyposensibilisierung** (S. 111) versucht werden. Diese ist jedoch bei pseudoallergisch bedingten Reaktionen wirkungslos.

WISSEN TO GO

Nahrungsmittelallergie

Echte (d. h. **IgE-vermittelte**) Nahrungsmittelallergien sind **selten** und kommen v. a. im Säuglingsalter vor. Häufiger sind **pseudoallergische** Reaktionen, bei denen ein Nahrungsmittel (oder ein Konservierungsstoff) Histamin direkt aus Mastzellen freisetzt.

Die Aufnahme des Nahrungsmittels führt zu **Durchfall**, ggf. juckendem **Hautausschlag** und **Atemnot** bis hin zum **anaphylaktischen Schock**. Der Auslöser der (Pseudo-)Allergie sollte mittels **Suchdiät** bestimmt und anschließend gemieden werden. Die Patienten sollten einen **Allergiepass** mit sich tragen und werden in die Anwendung eines **Notfallsets** eingewiesen.

Laktoseintoleranz

Definition Laktoseintoleranz

*Bei der Laktoseintoleranz handelt es sich um eine Unverträglichkeitsreaktion gegen den **Milchzucker Laktose**.*

Die Laktoseintoleranz ist die **häufigste Nahrungsmittelintoleranz** – in Deutschland sind etwa 10 % der Bevölkerung betroffen. Die Krankheit wird mit steigendem Alter häufiger. Der Enzymmangel kann **angeboren** sein oder **sekundär** im Rahmen verschiedener Dünndarmerkrankungen, z. B. Zöliakie oder Morbus Crohn (S. 446), auftreten.

Pathophysiologie und Symptome

Durch den Mangel der für die Laktosespaltung notwendigen Laktase können die betroffenen Patienten den Milchzucker Laktose nicht verstoffwechseln und absorbieren (**Laktosemalabsorption**). Die ungespaltene Laktose gelangt in den Dickdarm und wird dort durch Bakterien in Milchsäure, Kohlendioxid und Wasserstoff gespalten. Die Folgen sind **Durchfall**, **Blähungen** und **Bauchkrämpfe** (Tenesmen).

Abhängig vom Ausmaß des Enzymmangels entwickeln die betroffenen Patienten entweder direkt nach der Geburt (absolute Laktoseintoleranz) oder erst nach Zufuhr größerer Laktosemengen (relative Laktoseintoleranz) Symptome.

- **Absolute Laktoseintoleranz** (Manifestation im Neugeborenenalter): Die Säuglinge leiden nach der Geburt an ausgeprägten gastrointestinalen Beschwerden, die zu einer Gedeihstörung führen können. Durch die erhöhte Konzentration von Milchzucker im Blut (Laktosämie) besteht die Gefahr von Leberschäden, Hirnschäden und der Bildung eines Katarakts (= Linsentrübung bzw. „grauer Star").
- **Relative Laktoseintoleranz** (Manifestation im Jugend- und Erwachsenenalter): Typisch sind wässrige Durchfälle, Bauchschmerzen und Blähungen nach Zufuhr von milchhaltigen Produkten.

Diagnostik und Therapie

Neben der Anamnese sind ein **Laktosetoleranztest** und ein **H_2-Atemtest** wegweisend.

Laktosetoleranztest • Der Patient nimmt für diesen Test auf nüchternen Magen in Wasser gelöste Laktose zu sich. Vor der Einnahme sowie alle 30 Minuten nach der Aufnahme werden für insgesamt 2 Stunden Blutzuckermessungen durchgeführt. Da Laktase den Milchzucker in seine Bestandteile Glukose und Galaktose spaltet, müsste bei Einnahme von Laktose der Glukosewert im Blut ansteigen. Ist dies nicht der Fall, kann auf eine Laktoseintoleranz rückgeschlossen werden.

H_2-Atemtest • Der Patient trinkt nach 12-stündiger Nahrungspause in Wasser gelöste Laktose und atmet in ein Testgerät. Bei Laktasemangel führt die bakterielle Zersetzung des Milchzuckers im Dickdarm zur Bildung von Wasserstoff. Da unter normalen Umständen kein Wasserstoff in der Ausatemluft vorhanden ist, lässt der H_2-Nachweis auf eine Laktoseintoleranz schließen.

Therapie • Entscheidend ist das Einhalten einer **laktosearmen Diät** (Milchprodukte meiden). Nach Zufuhr von Milchprodukten kann die fehlende Laktase als **Nahrungsergänzungsmittel** substituiert werden.

WISSEN TO GO

Laktoseintoleranz

Die Unverträglichkeit gegen Milchzucker ist durch **Laktasemangel** bedingt (das Enzym wird nicht oder in zu geringen Mengen gebildet). Dieser ist **angeboren** oder Folge einer **Dünndarmerkrankung**. Nach Aufnahme von Milch (produkten) kommt es zu wässrigem **Durchfall**, **Bauchschmerzen** und **Blähungen**. Säuglinge, die keine Laktase produzieren, können eine schwere Gedeihstörung und Leber-, Hirn- und Augenschäden entwickeln. Die Diagnose wird durch **Laktosetoleranztest** und **H_2-Atemtest** gestellt. Die Patienten müssen Milch(produkte) meiden bzw. nach deren Zufuhr Laktase substituieren.

Zöliakie

Definition Zöliakie

*Bei der Zöliakie (Synonyme: glutensensitive Enteropathie, einheimische Sprue) handelt es sich um eine autoimmunologisch vermittelte **Unverträglichkeit** gegen das Weizenkleberprotein **Gluten**.*

Pathophysiologie

Das Weizenkleberprotein **Gluten** kommt in fast allen Getreidesorten (Weizen, Roggen, Gerste, Hafer, Grünkern und Din-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 12.6 Glutenhaltige und -freie Nahrungsmittel.

Gluten	Nahrungsmittel
glutenhaltig	Getreide in Brot, Nudeln, Backwaren, Bier, Malzgetränken (Weizen, Roggen, Gerste, Hafer, Grünkern, Dinkel) glutenhaltige Fertigprodukte (z. B. Soßen, Konserven, Wurstwaren, Pudding)
glutenfrei	Mais, Reis, Hirse, Kartoffeln, reine Stärke, Buchweizen, Sojamehl, Tapioka (Stärke aus der Maniokwurzel), Zucker, Obst, Gemüse, Fleisch, Fett

kel) vor. Durch eine Kombination aus allergischer (S. 105) und autoimmunologischer Reaktion (S. 104) kommt es zu einer **chronischen Entzündungsreaktion** in der Darmschleimhaut; diese hat einen **Abbau der Dünndarmzotten** (Atrophie) zur Folge. Dadurch kommt es zu Malabsorption (S. 438) und Laktasemangel mit Laktoseintoleranz (S. 441).

Die genaue Ursache der Erkrankung ist nicht endgültig geklärt; eine genetische Disposition wird angenommen.

Symptome

Im Vordergrund steht eine deutliche Beeinträchtigung des **Allgemeinbefindens**. Die Patienten sind müde; vor allem Kinder sind häufig ausgesprochen weinerlich und reizbar. Die Patienten haben chronische **Durchfälle** mit voluminösen, breiigen und übelriechenden Stuhlgängen, **Bauchschmerzen** und **Blähungen**. Im Verlauf treten die typischen **Mangelerscheinungen** infolge der Malabsorption in den Vordergrund (▶ **Tab. 12.5**). Wenn sich die Erkrankung im Kindesalter manifestiert, kommt es häufig zu **Gedeihstörungen**.

Die Patienten können auch Symptome außerhalb des Magen-Darm-Trakts aufweisen. Hierzu zählen juckende rötlich-erhabene **Hautveränderungen** sowie Gelenkentzündungen (Arthritiden) und Leberentzündungen (Hepatitis).

Eine Spätkomplikation ist die Entwicklung **maligner Lymphome** (S. 722) im Dünndarm.

Diagnostik

Die Verdachtsdiagnose wird anhand von Anamnese und klinischem Befund gestellt. Typisch ist ein geblähtes, **ausladendes Abdomen**. Klassische Zeichen einer Gedeihstörung bei Kindern sind das **Tabaksbeutelgesäß** (▶ **Abb. 12.27**) und **magere Extremitäten** mit einem schlaffen Muskeltonus.

Blutuntersuchungen mit Nachweis der Autoantikörper können den Verdacht untermauern: Besonders spezifisch sind Autoantikörper gegen die Gewebstransglutaminase (**Anti-Transglutaminase-Antikörper**) und das Endomysium (**Anti-Endomysium-Antikörper**). Endgültig gesichert wird die Diagnose durch eine Endoskopie mit **Dünndarmbiopsie**.

Therapie

Die Patienten müssen lebenslang auf **glutenhaltige Nahrung verzichten** (▶ **Tab. 12.6**). Unter dieser **Eliminationsdiät** heilt die Entzündung i. d. R. ab und die Patienten werden innerhalb weniger Wochen beschwerdefrei. Wenn sich eine Laktoseintoleranz entwickelt hat, sollten Milchprodukte v. a. zu Beginn der Behandlung ebenfalls gemieden werden. Bei Malabsorption werden die fehlenden Mineralstoffe und Vitamine **substituiert**.

Abb. 12.27 Tabaksbeutelgesäß.



18 Monate altes Kind mit Zöliakie. *Abb. aus: Engelmann G, Wirth S, Dockter G. Zöliakie (glutensensitive Enteropathie, einheimische Sprue). In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018*

WISSEN TO GO

Zöliakie

Synonyme: glutensensitive Enteropathie, einheimische Sprue. Allergie gegen das Weizenkleberprotein **Gluten** (Bestandteil der meisten Getreidesorten); die Betroffenen bilden **Autoantikörper**, die sich gegen die **Dünndarmschleimhaut** richten. Die Folge ist eine **chronische Entzündung**, die zur Zottenatrophie und dadurch zu einer Malabsorption führt.

Symptome sind chronische **Durchfälle**, **Blähungen**, Bauchschmerzen und **Mangelerscheinungen** aufgrund der Malabsorption. Bei Kindern kommt es häufig zu einer **Gedeihstörung**.

Die Diagnose wird durch Nachweis der **Autoantikörper**, **Endoskopie** und **Biopsie** gestellt. Fehlende Nahrungsbestandteile müssen ersetzt, Gluten muss **gemieden** werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

12.7.3 Infektiöse Durchfallerkrankungen

Definition **Infektiöse Durchfallerkrankung**

*Infektiöse Durchfallerkrankungen (Gastroenteritiden) werden durch verschiedene darmpathogene **Bakterien**, **Viren** oder **Parasiten** hervorgerufen und gehen ggf. mit einer Schleimhautentzündung des Dünn- und Dickdarms einher. Für einige dieser Erreger besteht **Meldepflicht**, siehe Kap. **„Grundlagen der Infektiologie“** (S. 146).*

Die meisten darmpathogenen Erreger werden **fäkal-oral** übertragen: durch Berühren verunreinigter Gegenstände oder Hände oder über die Aufnahme kontaminierter Lebensmittel (v. a. Fleisch- und Eiprodukte) bzw. verunreinigten Trinkwassers (v. a. in Ländern mit niedrigem Hygienestandard). Durchfallerkrankungen, die durch Erreger in der Nahrung ausgelöst werden, bezeichnet man auch als **Lebensmittelinfektionen**. Sie müssen von **Lebensmittelvergiftungen** (S. 446) abgegrenzt werden – Letztere werden durch die Aufnahme von Toxinen ausgelöst, welche in der kontaminierten Nahrung produziert werden.

Pathophysiologie

! Merke **Erreger**

*In **Deutschland** erworbene Gastroenteritiden werden am häufigsten durch **Viren** (v. a. Noro-, Rota-, Astrovirus), Salmonellen, Campylobacter und enteropathogene E. coli hervorgerufen.*

Reisende in Länder mit **niedrigem Hygienestandard** entwickeln in ca. 40 % der Fälle eine „**Reisediarrhoe**“. Die häufigsten Erreger sind enterotoxinbildende E. coli (ETEC), Viren (v. a. Noro- und Rotaviren), Shigellen, Salmonellen, Campylobacter oder Protozoen (S. 128) wie Entamoeba histolytica oder Giardia lamblia.

Insbesondere bei **AIDS-Patienten** muss auch an seltenere Erreger gedacht werden, z. B. Kryptosporidien, Zytomegalieviren oder nicht tuberkulöse Mykobakterien, siehe Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 122).

Der Durchfall wird – je nach Erreger – durch unterschiedliche **Mechanismen** hervorgerufen:

- **sekretorische Diarrhoe** (nicht entzündlich): Elektrolyte und Wasser werden aktiv aus der Darmschleimhaut ins Darmlumen abgegeben (sezerniert). Die Schleimhaut selber wird nicht zerstört.
- **entzündlich-exsudative Diarrhoe:** Die Darmschleimhaut wird durch die Erreger selbst oder durch deren Toxine geschädigt.
- **Enteritis mit systemischem Verlauf:** Einige Erreger sind in der Lage, die Darmschleimhaut zu durchdringen und über die Blut- und Lymphbahn in verschiedene Organe zu streuen. Hierzu zählen z. B. Salmonellen, Shigellen, Campylobacter, enteroinvasive E. coli (EIEC) und Entamoeba histolytica.

Symptome und Komplikationen

Nach einer erregertypischen Inkubationszeit entwickeln die Patienten **Durchfälle**. Die Art des Durchfalls und die Begleitsymptome zeigt ▸ **Tab. 12.7**.

Komplikationen • Zu den wichtigsten Komplikationen zählen Flüssigkeitsverluste (→ **Exsikkose**), die zu Kreislaufstörungen bis hin zur **Schocksymptomatik** führen können – gefährdet sind v. a. Säuglinge, Kleinkinder und ältere Patienten. Durch die gesteigerte Kaliumausscheidung über den Darm oder das Erbrochene entwickeln die Patienten eine **Hypokaliämie**. Diese kann Herzrhythmusstörungen auslösen. Bei den entzündlichen Enteritiden kann die geschädigte **Darmschleimhaut** bluten und perforieren. Systemische Infektionen können zu einer **Sepsis** (S. 1272) und zu sekundären **Organinfektionen** führen, z. B. Leberabszesse, Endokarditis (S. 235), Entzündungen im Knochen (Osteomyelitis) oder Entzündungen von Gehirn und Hirnhäuten, sog. Meningoenzephalitis (S. 898).

Einige Erreger besitzen Antigene, die bestimmten körpereigenen Strukturen ähneln. Im Rahmen der Infektion bildet der Körper dagegen Antikörper, die mit einer zeitlichen Verzögerung zu sog. **postinfektiösen Folgeerkrankungen** führen können, z. B. der reaktiven Arthritis (S. 845), dem Guillain-Barré-Syndrom (S. 921) oder schmerzhaft geröteten Knoten unter der Haut (sog. Erythema nodosum, ▸ **Abb. 12.29**).

Erregertypische Verläufe • **Vibrio cholerae** ist der Erreger der **Cholera**: Nach einer Inkubationszeit von ca. 2–5 Tagen entwickeln die Patienten stark ausgeprägte wässrige Durchfälle und Erbrechen. Es kommt zu **Flüssigkeitsverlusten** bis zu 20 l/Tag; die **Letalität** kann bis zu 50 % betragen.

Shigellen und enteroinvasive E. coli (**EIEC**) lösen die sog. **bakterielle Ruhr** aus: Nach einer Inkubationszeit von ca. 2–5 Tagen entwickeln die Patienten wässrige Durchfälle. Der Stuhl enthält ggf. Beimengungen (Schleim, Eiter oder Blut). Typischerweise klagen die Patienten zusätzlich über Darmkrämpfe, schmerzhafte Stuhlentleerungen (Tenesmen) und Fieber.

ACHTUNG

*Im Extremfall kann es zu Darmblutungen und einer **Darmperforation** mit nachfolgender **Peritonitis** (S. 501) kommen.*

Entamoeba histolytica kann über den Blutweg in andere Organe (z. B. Leber, Milz) gelangen. Folge können u. a. ein **Leberabszess** oder Blutungen sein.

Tab. 12.7 Durchfallarten und ihre typischen Erreger.

Durchfallart	Beschreibung	typische Erreger
sekretorisch (nicht entzündlich)	wässrig, voluminös mit Übelkeit und Erbrechen einhergehend	Viren: z. B. Noro-, Rota- oder Astrovirus Bakterien, die im Darmlumen Enterotoxine produzieren: z. B. enterotoxische E. coli (EIEC), verursachen die typische Reisediarrhoe), Vibrio cholerae
entzündlich-exsudativ	nicht voluminöse Diarrhoe aufgrund der Darmschleimhautschädigung häufig von Blut-, Schleim- und Eiterbeimengung begleitet mit krampfartigen Bauchschmerzen und ggf. Fieber einhergehend	Shigellen, Salmonellen, Campylobacter, Yersinien, enteroinvasive E. coli (EIEC) enterohämorrhagische E. coli (EHEC), Entamoeba histolytica, Clostridium difficile

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Yersinia pseudotuberculosis löst typischerweise bei Jugendlichen eine sog. **Pseudoappendizitis** aus: Die Infektion geht mit einer Entzündung des terminalen Ileums einher. Dies führt zu einer Schwellung der mesenterialen Lymphknoten (sog. Lymphadenitis mesenterica). Die Beschwerden ähneln denen einer Appendizitis (S. 451).

Yersinia enterocolitica führt, v. a. bei **Säuglingen** und Kleinkindern, zu einer akuten, **wässrigen Enteritis** mit krampfartigen Bauchschmerzen. Bei älteren Kindern (> 6 Jahre) und bei **Erwachsenen** entwickelt sich meist eine **Pseudoappendizitis**.

Bei Infektionen mit enterohämorrhagischen E. coli (**EHEC**) kommt es in ca. 5 % der Fälle zu einem hämolytischen Urämiesyndrom bzw. **HUS** (S. 730). Es ist gekennzeichnet durch ein **akutes Nierenversagen**, eine **hämolytische Anämie** und einen Abfall der Thrombozytenkonzentration (**Thrombozytopenie**).

WISSEN TO GO

Infektiöse Durchfallerkrankungen – Pathophysiologie und Symptome

Hierzulande sind Viren (v. a. Noro- oder Rotaviren), Salmonellen, Campylobacter und enteropathogene E. coli (EPEC) die häufigsten Erreger. Die Übertragung erfolgt **fäkal-oral** über kontaminierte Hände oder Lebensmittel. Die Patienten entwickeln Durchfall, weil Viren oder Bakterientoxine die Darmschleimhaut zur **Wasser-** und **Elektrolytsekretion** anregen oder weil Bakterien die **Schleimhaut schädigen**. Die wichtigsten Komplikationen sind **Flüssigkeitsverluste** (bis hin zur Schocksymptomatik), **Herzrhythmusstörungen** infolge einer Hypokaliämie, **Darmperforation** und -blutung. Außerdem kann es zu einer **Sepsis** und Streuung der Erreger in andere **Organe** (z. B. Leber, Herz, Knochen, Gehirn) kommen.

Diagnostik

In der **Anamnese** können wichtige Informationen bezüglich der **auslösenden Erreger** oder anderer Ursachen erfragt werden. Hier helfen die **5 „A“**:

- **A**limentär: Brechdurchfälle, die in zeitlichem Zusammenhang zur Nahrungsaufnahme auftreten, sind eher typisch für durch Toxine hervorgerufene **Lebensmittelvergiftungen** (S. 446). Aber auch bei Darminfektionen mit Salmonellen oder Campylobacter lässt sich häufig ein zeitlicher Zusammenhang zwischen der Nahrungsaufnahme (oft Eier oder Fleisch) und dem Auftreten der Symptome herstellen.
- **A**uslandsreisen: Bei Patienten mit Durchfall sollte immer eine Reiseanamnese erhoben werden.
- **A**ntibiotikaeinnahme: Durchfall, der in zeitlichem Zusammenhang mit einer Antibiotikatherapie auftritt, kann durch das Bakterium Clostridium difficile hervorgerufen werden, antibiotikaassoziierte Diarrhoe (S. 445).
- **A**IDS: Bei Patienten mit AIDS verlaufen Gastroenteritiden und Enterokolitiden häufig besonders schwerwiegend.
- **A**larmzeichen: blutiger Durchfall, Zeichen einer systemischen Beteiligung (z. B. hohes Fieber und Schüttelfrost) sowie Zeichen einer Bauchfellentzündung (Peritonitis), z. B. Abwehrspannung

Eine unkomplizierte Gastroenteritis klingt i. d. R. auch ohne Therapie innerhalb weniger Tage ab. Ein Erregernachweis sollte u. a. durchgeführt werden bei:

- **chronischen** Diarrhoen (> 10 Tage)
- **immunsupprimierten** Patienten (v. a. AIDS)
- Patienten, die in der **Lebensmittelindustrie** oder in Gaststätten arbeiten
- ggf. bei oben aufgeführten **Alarmzeichen**

Der Nachweis gelingt in der Regel aus einer **Stuhlprobe**, z. B. mit molekularbiologischen Verfahren wie der Polymerase-Kettenreaktion (**PCR**). Näheres zur erregertypischen Diagnostik siehe Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 134).

Bei ausgeprägten Durchfällen ist eine engmaschige Kontrolle der **Elektrolyte** (insbesondere Kalium) wichtig!

Therapie

! *Merke* Symptomatisch

*Die wichtigsten symptomatischen Maßnahmen (insbesondere bei Säuglingen und Kleinkindern) sind die **Flüssigkeitsgabe** und der **Ausgleich der Elektrolyte**.*

Bei leichten Verläufen kann die Zufuhr von **salzhaltigen** Flüssigkeiten (z. B. Suppen), **kaliumhaltigem** Obst (z. B. Bananen), Kohlenhydraten und einer entsprechenden **Trinkmenge** ausreichen. Bei ausgeprägter Symptomatik hat sich die Zufuhr kaliumhaltiger Glukose-Salz-Lösungen (**Rehydratationslösungen**) bewährt. Diese stehen als Fertigprodukte (sog. WHO-Lösung) zur Verfügung und müssen ggf. intravenös verabreicht werden.

Medikamentös können **Antidiarrhoika** wie Loperamid (z. B. Imodium) die Darmmotilität herabsetzen und somit den Durchfall lindern. Sie sollten jedoch nur **kurzfristig** und bei bekannter Ursache des Durchfalls eingesetzt werden!

ACHTUNG

*Bei schweren, **fieberhaften** Darminfektionen mit **blutigem** Stuhlgang sind Antidiarrhoika **kontraindiziert**, da sie durch die Hemmung der Magen-Darm-Peristaltik die Ausscheidung der Erreger über den Stuhl verzögern.*

Eine **antibiotische Therapie** ist indiziert bei Patienten mit **schwerer bakterieller Darminfektion** mit hohem **Fieber** (> 39 °C) und **blutigen** Diarrhoen sowie bei **Risikopatienten** (z. B. ältere Patienten, AIDS-Patienten). Häufig eingesetzt werden Aminopenicilline, Fluorchinolone (z. B. Ciprofloxacin) und Cotrimoxazol (wirksam gegen Shigellen, Salmonellen und E. coli) bzw. Metronidazol (wirksam gegen Clostridien, Entamoeba histolytica und Lamblien). Näheres zur Wirksamkeit der verschiedenen Antibiotika wird im Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 146) erläutert.

Prophylaxe

Gegen einige Erreger (Rotaviren, Salmonella Typhi und Vibrio cholerae) existieren **Impfungen**. Für die **Prophylaxe** einer **Reisediarrhoe** gilt der Grundsatz „Cook it, peel it, boil it or forget it“ (Wasser abkochen/desinfizieren, Essen ausreichend erhitzen, rohes Obst und Gemüse schälen, Verzicht auf Eiswürfel).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Infektiöse Durchfallerkrankungen – Diagnostik und Therapie

Ein **Erregernachweis** (z. B. aus einer Stuhlprobe) ist indiziert bei chronischer Diarrhoe (Dauer > 10 Tage), immunsupprimierten Patienten, bestimmten Alarmzeichen (wie Fieber, blutigem Durchfall, Abwehrspannung der Bauchdecke).

Bei starkem Durchfall sind engmaschige **Elektrolytkontrollen** (v. a. Kalium) wichtig! Der Flüssigkeits- und Elektrolytverlust wird **ausgeglichen** – entweder durch salz- und kaliumhaltige Nahrung (z. B. gesalzene Suppen, Bananen) und zuckerhaltige Getränke oder durch spezielle kaliumhaltige Glukose-Salz-Lösungen. Antidiarrhoika (hemmen die Darmmotilität, z. B. **Loperamid**) sollten nur **kurzfristig**, z. B. bei Reisediarrhoe, eingesetzt werden; bei fieberhafter, **blutiger** Diarrhoe sind sie **kontraindiziert**! **Antibiotika** werden bei Patienten mit hohem Fieber, blutiger Diarrhoe oder bei Risikopatienten (Säuglinge, Ältere, AIDS-Patienten) verabreicht.

12.7.4 Antibiotikaassoziierte Diarrhoe

Definition **Antibiotikaassoziierte Diarrhoe**

*Wenn ein Patient während oder einige Tage nach der Einnahme von Antibiotika Durchfälle entwickelt, spricht man von einer **antibiotikaassoziierten Diarrhoe**. Bei ca. 10–20 % der Patienten werden diese Durchfälle durch eine Infektion mit dem Bakterium Clostridium difficile hervorgerufen (sog. **Clostridium-difficile-assoziierte Diarrhoe** bzw. CDAD).*

Pathophysiologie

Unter der Einnahme von Antibiotika kommt es **häufig** zu Durchfällen. Diese sind meist **harmlos** und verschwinden i. d. R. nach Absetzen der Medikamente von alleine wieder. Bei einem Teil der Patienten kommt es jedoch zu einer starken Vermehrung bestimmter Keime. Das Bakterium Clostridium difficile löst die sog. **Clostridium-difficile-assoziierte Diarrhoe** (= **CDAD**) aus. Vor allem bei älteren Patienten kommt es häufig zu einer CDAD, die mit schwerwiegenden Komplikationen verbunden ist.

Symptome und Komplikationen

Starke Flüssigkeits- und Elektrolytverluste können zu einer **Dehydratation** führen. Bei den Patienten sind die typischen **Exsikkosezeichen** zu erkennen („stehende" Hautfalten, trockene Haut und Schleimhäute).

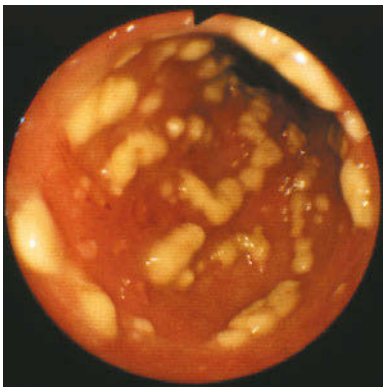
Patienten mit einer **CDAD** klagen über **Durchfälle** (ggf. **blutig**) und krampfartige **Unterbauchschmerzen**, die häufig von **Fieber** begleitet werden.

ACHTUNG

*Eine gefürchtete Komplikation ist das **toxische Megakolon** (S. 446) mit **Perforation** des Darms. Auch eine **Durchwanderungsperitonitis** (S. 501) mit nachfolgender **Sepsis** ist möglich.*

*Beide Komplikationen sind **lebensbedrohlich** und können im Multiorganversagen enden.*

Abb. 12.28 Pseudomembranöse Kolitis.



In der Koloskopie erkennt man viele weiß-gelbe Auflagerungen auf der Dickdarmschleimhaut. *Abb. aus: Zeuzem S, Schöffauer M, Rösch W. Pseudomembranöse (Entero-)Kolitis. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018*

Diagnose

Der Nachweis des Bakterientoxins erfolgt mittels **Stuhluntersuchung**. In der **Koloskopie** zeigt sich häufig das Bild einer **pseudomembranösen Kolitis.** Dabei handelt es sich um eine Entzündung der Dickdarmschleimhaut (Kolitis), die von Fibrinbelägen begleitet wird (▶ **Abb. 12.28**). Aufgrund der Gefahr einer **Perforation** des Darms muss die Indikation für eine Koloskopie im Akutstadium streng gestellt und es muss – falls erforderlich – sehr **vorsichtig** untersucht werden!

Therapie

Wichtig sind die ausreichende Gabe von **Flüssigkeit** und der Ausgleich der **Elektrolytkonzentrationen**. Das auslösende Antibiotikum sollte **abgesetzt** werden.

Bei einer Clostridium-difficile-assoziierten Diarrhoe ist eine Therapie mit **Metronidazol** indiziert. Bei Nichtansprechen wird **Vancomycin** verabreicht. Als Reserveantibiotikum steht **Fidaxomicin** zur Verfügung. Nach erfolgreicher Behandlung kommt es bei ca. 20 % der Patienten zu einem **Rezidiv**.

Alternativ zur antibiotischen Therapie kann der Versuch einer **Stuhltransplantation** (sog. fäkale Bakteriotherapie) unternommen werden. Dabei wird der Stuhl einer gesunden Person verflüssigt und dem Patienten als rektaler **Einlauf** oder über eine Magensonde (nasogastrale Sonde) verabreicht.

Prophylaxe

Wenn Patienten eine Antibiotikatherapie erhalten, kann prophylaktisch ein Probiotikum wie Saccharomyces boulardii (**Perenterol**) gegeben werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Antibiotikaassoziierte Diarrhoe

Die Einnahme von Antibiotika geht **häufig** mit Durchfällen einher. Bei der **Clostridium-difficile-assoziierten Diarrhoe** (CDAD) sind die Durchfälle ggf. **blutig** und die Patienten entwickeln **Fieber**. Gefürchtete Komplikationen sind das toxische Megakolon mit **Darmperforation** und die Durchwanderungsperitonitis mit **Sepsis**. In der **Koloskopie** zeigt sich häufig das Bild einer **pseudomembranösen Kolitis**.

Therapie: **Flüssigkeitsgabe** und Ausgleich der **Elektrolytkonzentration**; antibiotische Behandlung mit **Metronidazol**; bei Nichtansprechen **Vancomycin**.

12.7.5 Lebensmittelvergiftung

Definition Lebensmittelvergiftung

*Eine Lebensmittelvergiftung wird durch **Bakterientoxine** ausgelöst, die über kontaminierte Nahrung aufgenommen werden.*

Der häufigste Erreger einer Lebensmittelvergiftung ist **Staphylococcus aureus**. Auch **Clostridium botulinum** (Auslöser des Botulismus) kann eine Lebensmittelvergiftung hervorrufen. Darüber hinaus können u. a. Toxine von Pilzen und Fischen oder Schalentieren zu Lebensmittelvergiftungen führen.

Staphylococcus aureus produziert ein sog. Enterotoxin; dieses wird v. a. durch die Aufnahme von **Ei- und Milchprodukten** (z. B. Mayonnaise in Kartoffel- oder Nudelsalat) sowie **Fleisch** übertragen.

! *Merke* Inkubationszeit

*Die Inkubationszeit ist extrem **kurz**. Die Symptome treten bereits wenige Stunden nach der Nahrungsaufnahme auf.*

Typisch ist der **akut** einsetzende, **heftige Brechdurchfall**, der in einigen Fällen von Bauchkoliken, Übelkeit und Fieber begleitet wird. Durch die massiven Flüssigkeits- und Elektrolytverluste kann es in seltenen Fällen auch zu einer **Schocksymptomatik** (S. 184) kommen.

Die **Diagnose** stützt sich auf die Anamnese und die klinische Symptomatik. Es ist wichtig, die Patienten zu befragen, ob Personen in ihrem Umfeld die **gleiche Symptomatik** aufweisen.

Therapeutisch steht der symptomatische **Flüssigkeits- und Elektrolytausgleich** (S. 444) im Vordergrund. Zu den wichtigsten **präventiven** Maßnahmen zählt die Lebensmittelhygiene (lückenlose Kühlkette, Fleisch möglichst nicht mehrfach erhitzen etc.).

WISSEN TO GO

Lebensmittelvergiftungen

Der häufigste Auslöser ist ein **Toxin** von **Staphylococcus aureus**, das mit Milchprodukten, Ei oder Fleisch aufgenommen wird. **Wenige Stunden** später setzt plötzlich heftiger **Brechdurchfall** ein, ggf. begleitet von Fieber bis hin zum Schock. Die Therapie besteht in **Flüssigkeits-** und **Elektrolytersatz**.

12.7.6 Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED)

Mit dem Begriff „Chronisch entzündliche Darmerkrankungen" werden die beiden chronischen Darmkrankheiten **Morbus Crohn** und **Colitis ulcerosa** zusammengefasst.

Definition CED

*Beim **Morbus Crohn** (auch Ileitis terminalis genannt) handelt es sich um eine Entzündung der Darmwand, die in jedem Abschnitt des Verdauungstrakts auftreten kann; am häufigsten sind Dünndarm (terminales Ileum) und Kolon betroffen. Zwischen den entzündeten Darmabschnitten liegen gesunde Abschnitte. Die Entzündung umfasst alle Schichten der Darmwand (transmural) – daher entwickeln die Patienten häufig Fisteln (Verbindungen zu anderen Organen) und Stenosen (Verengungen).*

*Die **Colitis ulcerosa** ist eine Darmwandentzündung, die Kolon und Rektum befällt und sich kontinuierlich von distal (Rektum) nach proximal (Kolon) ausbreitet. Im Gegensatz zum Morbus Crohn tritt die Entzündung nur im Bereich der Schleimhaut auf – tiefere Wandschichten sind nicht betroffen. Die Patienten zeigen typischerweise Ulzerationen (tiefe Schleimhautdefekte).*

Pathophysiologie

Die Diagnose wird meist im **jungen Erwachsenenalter** gestellt (ca. 20.–30. Lebensjahr). Die genaue Ursache der chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen ist nicht bekannt. Vermutlich spielen mehrere Faktoren eine Rolle; hierzu zählen:

- **genetische Faktoren** (familiäre Häufung)
- **immunologische Faktoren:** Es wird angenommen, dass eine gesteigerte Reaktion des Immunsystems gegen die bakterielle Darmflora vorliegt (d. h. gegen die Bakterien, die sich physiologischerweise im Darm befinden).
- virale und bakterielle **Infektionen**
- **Raucher** erkranken häufiger an einem Morbus Crohn
- Nicht steroidale Antirheumatika (**NSAR**) und **Stress** können Krankheitsschübe auslösen.

Symptome und Komplikationen

Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen verlaufen meistens **chronisch-rezidivierend**; d. h., akute Schübe wechseln sich mit symptomlosen Zeiten (Remissionen) ab.

ACHTUNG

*In seltenen Fällen können CED auch **akut-fulminant** verlaufen; die Letalität (Sterblichkeit) ist dann hoch (30 %).*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 12.8 Symptome und Komplikationen bei Morbus Crohn und Colitis ulcerosa.

Symptome	Morbus Crohn	Colitis ulcerosa
Durchfallfrequenz	3–6-mal täglich	bis zu 30-mal täglich
Stuhlbeimengungen	selten blutig	häufig blutig
Bauchschmerzen	kolikartig, v. a. im rechten Unterbauch	kolikartig, v. a. im linken Unterbauch insbesondere vor und während des Stuhlgangs
extraintestinale Symptome	häufig	selten
Komplikationen	• v. a. Fisteln, Abszesse • Stenosierungen • Malabsorptionssyndrom	• toxisches Megakolon • Ulzera mit Darmblutungen • kolorektales Karzinom

Morbus Crohn • Während eines akuten Schubes bestehen meist **Schmerzen** im **rechten Unterbauch** – bis hin zum akuten Abdomen (S. 510) –, Blähungen und erhöhte Temperatur. Die Durchfälle haben im Gegensatz zur Colitis ulcerosa meist **keine Blutbeimengungen** und treten mit **geringerer Frequenz** (ca. 3–6/Tag) auf (▶ **Tab. 12.8**). Etwa 30 % aller Patienten entwickeln eine Laktoseintoleranz (S. 441). Häufig entstehen Verbindungen (**Fisteln**) zwischen dem Darm und umliegenden Organen:

- **Haut** im Bereich des Afters (perianale Fisteln) mit Kotaustritt
- **Harnblase** (enterovesikale Fisteln) mit Harnwegsinfektionen und Kotabgang über den Urin
- **Vagina** (enterovaginale Fisteln) mit vaginalen Infektionen und Kotabgang über die Scheide

Fisteln sind häufig Ausgangspunkt für **Abszesse** im Bereich der Bauchhöhle, die von hohem Fieber, Schüttelfrost und Bauchschmerzen begleitet werden. Die entzündeten Darmschlingen können verwachsen; so können sog. **Konglomerattumoren** entstehen.

Durch den chronischen Entzündungsprozess können Einengungen (**Stenosen**) des Darmlumens entstehen, die ggf. vernarben. Bei hochgradigen Einengungen (Strikturen) kann es zu einem Darmverschluss, sog. **Ileus** (S. 462) kommen.

Durch die Schädigung der Darmschleimhaut ist die Resorptionsleistung des betroffenen Darmabschnitts vermindert. Die Patienten können ein **Malassimilationssyndrom** (S. 438) entwickeln. In sehr seltenen Fällen kann bei Patienten mit ausgeprägtem Kolonbefall und langjähriger Erkrankung ein **kolorektales Karzinom** (S. 459) entstehen.

Colitis ulcerosa • Leitsymptom des akuten Schubes sind **schleimig-blutige Durchfälle**, die bis zu 30-mal pro Tag auftreten können (▶ **Tab. 12.8**). Sie werden häufig von krampfartigen Bauchschmerzen, Fieber, Gewichtsverlust, Übelkeit und Appetitlosigkeit begleitet.

Eine gefürchtete Komplikation der Colitis ulcerosa ist das **toxische Megakolon** – eine maximale Erweiterung des entzündeten Dickdarms. Die Patienten leiden an Erbrechen, hohem Fieber, einem gespannten und aufgetriebenen Abdomen und **Schocksymptomen**. Es droht die **Darmperforation** mit Entwicklung einer Peritonitis (S. 501); die Letalität beträgt 30 %.

Wie beim Morbus Crohn auch kann der chronische Entzündungsprozess zu **Stenosen** des Darms bis hin zum Ileus führen. Die Schädigung der Darmschleimhaut führt häufig zu blutenden Geschwüren (Ulzera) mit einer **unteren Gastrointestinalblutung** (S. 468). Die wichtigste Spätkomplikation ist die Entwicklung eines **kolorektalen Karzinoms**.

Extraintestinale Symptome • Die Fehlregulation des Immunsystems kann zu extraintestinalen Symptomen (d. h. außerhalb des Verdauungstrakts) führen.

! *Merke* Symptome häufiger auch außerhalb des Darms

*Patienten mit **Morbus Crohn** sind von extraintestinalen Symptomen deutlich häufiger betroffen als Patienten mit Colitis ulcerosa.*

Die **entzündlichen** Veränderungen können verschiedene Organe betreffen, z. B.:

- **Haut:** Schädigungen der Mundschleimhaut (Aphthen); schmerzhafte gerötete Knoten unter der Haut, v. a. im Bereich der Unterschenkel (Erythema nodosum, ▶ **Abb. 12.29**); großflächige, schmerzhafte Hautulzerationen (sog. Pyoderma gangraenosum) etc.
- **Gelenke:** u. a. Arthritiden (S. 842) der großen Gelenke
- **Augen**
- **Leber und Gallenwege**
- **Herz und Lunge**

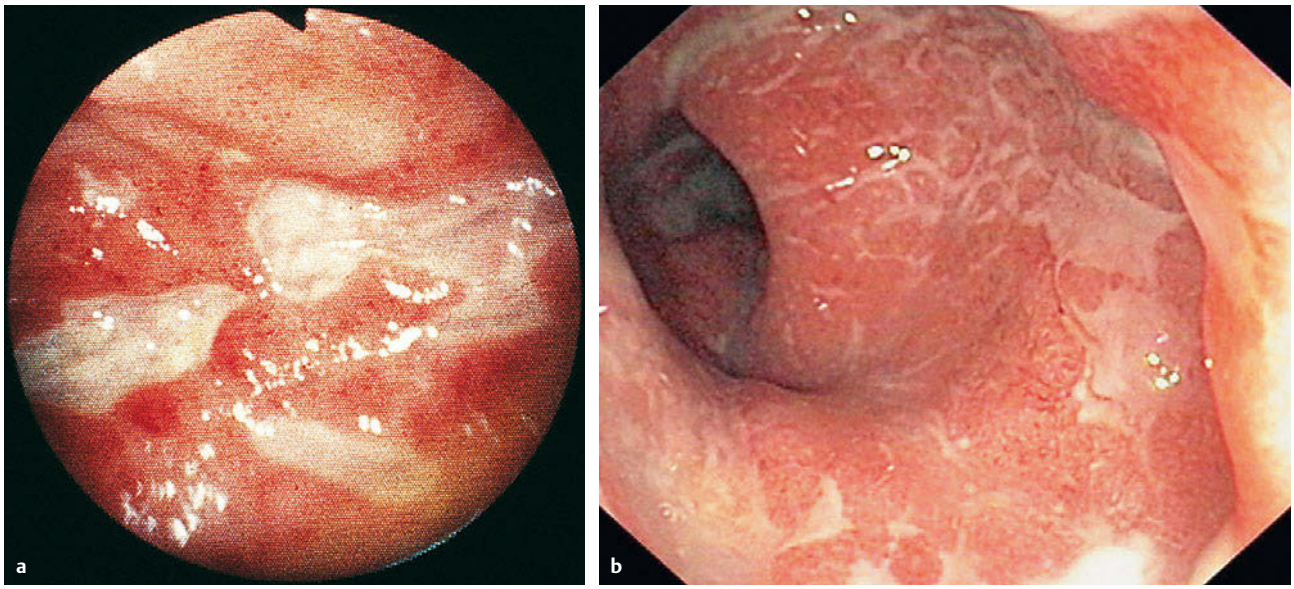
Abb. 12.29 Erythema nodosum.



Rötliche Knoten (druckschmerzhaft) im Bereich der Unterschenkelstreckseiten. *Abb. aus: Coors E. Erythema nodosum. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.30 Endoskopische Befunde bei CED.



a Bei Morbus Crohn erkennt man Ulzerationen in ansonsten unauffälliger Schleimhaut. *Abb. aus: Rassow J, Hrsg. Duale Reihe Biochemie. 3. Auflage. Thieme; 2012*

b Bei Colitis ulcerosa sind die kleinen Ulzerationen von geröteter, leicht blutender Schleimhaut umgeben. *Abb. aus: Fried M, Bauerfeind P, Müllhaupt B et al. Diagnostik. In: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017*

WISSEN TO GO

CED – Pathophysiologie und Symptome

Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (= CED): Morbus Crohn und Colitis ulcerosa sind chronisch-rezidivierende Entzündungen des Darms, die sich durch **schubweise** auftretende **Durchfälle** mit **kolikartigen Bauchschmerzen** äußern. Die Erkrankung wird meist im **jungen Erwachsenenalter** diagnostiziert.

Bei **Morbus Crohn** kann die Entzündung im gesamten Verdauungstrakt auftreten; meist betrifft sie das terminale Ileum (→ **Malassimilationssyndrom**) und das Kolon. Sie umfasst **alle Schichten** der Darmwand. Komplikationen sind Stenosen des Darmlumens, **Abszesse** und **Fisteln** zur Haut des Afters oder zu Nachbarorganen. Die Entzündung kann sich auch außerhalb des Verdauungstrakts manifestieren (z. B. an Haut oder Gelenken).

Bei der **Colitis ulcerosa** ist die Entzündung auf die **Schleimhaut** begrenzt, beginnt im Rektum und breitet sich im Kolon nach proximal aus. Es bilden sich Geschwüre, aus denen es blutet (→ **blutige Durchfälle**, Darmblutung). Die bedrohlichste akute Komplikation ist das **toxische Megakolon** (eine massive Erweiterung des entzündeten Darmlumens); gefürchtete Spätkomplikation ist ein **kolorektales Karzinom**.

Diagnostik

Erstdiagnose • Wichtige Hinweise liefern die Anamnese (u. a. Frage nach betroffenen Familienangehörigen) und die körperliche Untersuchung. In der **Blutuntersuchung** können die Entzündungsparameter (Leukozyten, CRP, BSG) erhöht sein. In der **Abdomensonografie** kann u. a. eine Verdickung der Darmwand zu erkennen sein.

Bestätigt wird die Diagnose mittels **Endoskopie** von Kolon und Ileum (Ileokoloskopie) mit Entnahme von **Biopsien** (▶ **Abb. 12.30**). Bei **Morbus Crohn** erkennt man in der Koloskopie typischerweise längerstreckige Ulzerationen mit Fibrinbelag (sog. Schneckenspurulzera). Außerdem ist häufig eine sog. Pflastersteinstruktur zu erkennen: Es wechseln sich entzündlich-geschwollene Schleimhautabschnitte mit tiefen Ulzerationen ab. Bei der **Colitis ulcerosa** ist die Schleimhaut typischerweise gerötet und blutet bei Kontakt sehr schnell. Darüber hinaus sind häufig Schleimhautgeschwulste zu erkennen, die auch Pseudopolypen genannt werden (es handelt sich hierbei nicht um echte Gewebeneubildungen).

Die **Röntgenaufnahme** des Abdomens zeigt bei Morbus Crohn häufig die o. g. Pflastersteinstruktur und Stenosierungen (▶ **Abb. 12.31b**). Bei der Colitis ulcerosa ist ggf. der Verlust der Haustren (Ausbuchtungen der Dickdarmwand) zu erkennen, das sog. „Fahrradschlauchphänomen" (▶ **Abb. 12.31b**).

Bei der Erstdiagnose eines **Morbus Crohn** erfolgt immer eine **Ausbreitungsdiagnostik**. Dabei wird der gesamte Verdauungstrakt auf weitere Läsionen untersucht: Mundhöhle und Rachen werden klinisch begutachtet. Mithilfe einer **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie** können Speiseröhre, Magen und Duodenum beurteilt werden. Der Dünndarm wird z. B. mittels **Hydro-MRT** oder **MR-Enteroklysma** untersucht.

Verlaufskontrolle • Die Beurteilung der Krankheitsaktivität ist wichtig, um den Therapieerfolg einschätzen zu können.

- **Anamnese:** Es wird u. a. nach der Stuhlfrequenz, Blutbeimengungen, Stärke der Bauchschmerzen, Fieber und dem Körpergewicht gefragt.
- **Laboruntersuchungen:** Die Entzündungsparameter (Leukozyten, CRP und BSG) werden bestimmt. Insbesondere beim Morbus Crohn kann es zu einem Malassimilationssyndrom (S. 438) mit entsprechenden Laborveränderungen, z. B. Vitamin-B_{12}-Mangel, Anämie (S. 701), kommen.
- **Sonografie** (v. a. bei Morbus Crohn): Die Ausdehnung des Entzündungsprozesses kann abgeschätzt werden. Auch Komplikationen, wie Abszesse, Fisteln und Konglomerattumoren, können im Ultraschall zu erkennen sein.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.31 Radiologische Befunde bei CED.



a Bei Morbus Crohn erkennt man in der Röntgenaufnahme des Abdomens eine Pflastersteinstruktur und Verengungen (Stenosierungen). *Abb. aus: Grützner G, Schmid-Tannwald C. Morbus Crohn. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

b Bei der Colitis ulcerosa zeigt sich ggf. ein Verlust der Haustren („Fahrradschlauchphänomen"). *Abb. aus: Stäbler A, Ertl-Wagner B. Colitis ulcerosa. In: Stäbler A, Ertl-Wagner B, Hrsg. Radiologie-Trainer: Körperstamm, Innere Organe und Gefäße. 2. Auflage. Thieme; 2013*

- **Koloskopie** (v. a. bei Colitis ulcerosa): Aufgrund des erhöhten Entartungsrisikos sollten bei Patienten mit Colitis ulcerosa regelmäßige Kontrollkoloskopien (mit Entnahme von Gewebeproben) erfolgen.

Therapie

Bei einem **akuten Schub** soll mithilfe der Therapie eine Remission erreicht werden. Wenn dies gelungen ist und die o. g. Symptome fehlen, ist die **Remissionserhaltung** das Therapieziel.

Supportive (unterstützende) Maßnahmen

Ernährung • Im **akuten Schub** sollten die Patienten auf ballaststoffreiche Nahrungsmittel verzichten. Bei hochakuten Verläufen müssen die Patienten kurzfristig parenteral ernährt werden.

In der **Remission** können die Patienten essen, was sie vertragen. Besteht eine sekundäre Laktoseintoleranz (S. 441), sollten die Patienten auf Milch und Milchprodukte verzichten. Mangelerscheinungen im Rahmen eines Malassimilationssyndroms werden durch Substitution der entsprechenden Nahrungsbestandteile behandelt (z. B. Eisen, fettlösliche Vitamine, Kalzium, Kalium, Zink, Eiweiße).

Psychologische Begleitung • Viele Patienten benötigen Hilfe bei der Auseinandersetzung mit der chronischen Erkrankung. Die Erkrankung betrifft v. a. junge Menschen, bei denen sich häufig Probleme in Lebensbereichen wie Ausbildung, Beruf, Partnerschaft, Sexualleben und dem eigenen Körperbild ergeben. Hier kann eine unterstützende psychologische Therapie oder die Teilnahme an Selbsthilfegruppen förderlich sein.

Medikamentöse Therapie

Die Auswahl der Medikamente und ihre Applikationsform (als Zäpfchen, Tablette oder intravenös) richten sich nach der Schwere und Lokalisation der Erkrankung.

Morbus Crohn • Beim **akuten Schub** werden v. a. Glukokortikoide verabreicht; diese unterdrücken das Immunsystem und wirken entzündungshemmend. Bei **geringer** Entzündungsaktivität werden Glukokortikoide eingesetzt, die lokal wirken (z. B. **Budesonid** p. o.). Alternativ werden Salicylate wie **Sulfasalazin** oder Mesalazin (= 5-Aminosalicylsäure, **5-ASA**) eingesetzt, welche entzündungshemmend wirken. Ist ausschließlich der Dickdarm betroffen, können Budesonid oder 5-ASA als Klysma verabreicht werden. **Schwere Schübe**, ein ausgedehnter Befall des Verdauungstrakts und extraintestinale Komplikationen erfordern zusätzlich den Einsatz systemisch wirksamer Glukokortikoide (z. B. **Prednisolon**).

Sprechen Patienten nicht auf Glukokortikoide an (sog. steroidrefraktäre Schübe) oder verläuft die Erkrankung chronisch-aktiv, werden **Immunsuppressiva** (wie **Azathioprin** oder Mercaptopurin) eingesetzt. Versagt auch diese Therapie, kommen Methotrexat (MTX) oder Infliximab zum Einsatz.

Fisteln können im akuten Stadium antibiotisch (z. B. mit **Metronidazol**) behandelt werden.

Wurde die Remission durch eine operative Therapie erreicht, können Salicylate (z. B. **5-ASA**) als **Erhaltungstherapie** ggf. einen Schub unterdrücken. Einige Patienten zeigen ei-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

nen steroidabhängigen Verlauf; die Symptome verschlechtern sich, sobald die Glukokortikoide ausgeschlichen werden. Bei diesen Patienten – und auch bei Patienten mit schweren und häufigen Schüben – kommen folgende Medikamente infrage: Immunsuppressiva (z. B. **Azathioprin**, Mercaptopurin, Methotrexat) oder TNF-α-Blocker (wie **Infliximab**).

Colitis ulcerosa • Im **akuten Schub** erhalten Patienten mit leichten bis mäßig schweren Schüben oral Mesalazin (**5-ASA**). Ist nur der distale Dickdarm befallen, kann das Medikament auch lokal (als Klysma oder Schaum) angewendet werden.

! *Merke* Mesalazin (5-ASA)

*5-ASA **reduziert** die Wahrscheinlichkeit, dass die Patienten ein **kolorektales Karzinom** entwickeln!*

Schwere Schübe oder **chronisch-aktive** Verläufe erfordern eine zusätzliche **Glukokortikoidtherapie**: lokal (Budesonid als Klysmen) oder ggf. systemisch (z. B. Prednisolon). Wenn die Glukokortikoidtherapie wirkungslos bleibt, kann das Immunsuppressivum **Azathioprin** eingesetzt werden. Bei einem schweren Schub stehen als **Reservemedikamente** Immunsuppressiva wie Methotrexat (MTX), Ciclosporin oder Tacrolimus zur Verfügung.

Als **Erhaltungstherapie** wird v. a. **5-ASA** eingesetzt (als Tablette oder bei distalem Befall als Klysma). Bei Unverträglichkeit können auch **probiotische Keime** wie der **E.-coli-Stamm Nissle** eingesetzt werden; dadurch regeneriert sich die gestörte Darmflora. Bei chronisch-aktivem Verlauf wird **Azathioprin** verabreicht. Bei Patienten mit genetischem Polymorphismus (10 % der Bevölkerung) besteht die Gefahr einer erhöhten Toxizität durch einen verlangsamten Wirkstoffabbau. Vor der Verabreichung muss deswegen ein genetischer Test durchgeführt werden.

Kinder und Jugendliche • Für Kinder und Jugendliche gelten grundsätzlich die gleichen Therapieempfehlungen wie für Erwachsene. Allerdings müssen die Auswirkungen der Medikamente auf die körperliche und psychosoziale Entwicklung beachtet werden. Kinder, die an Morbus Crohn leiden, sind ohnehin schon wachstumsverzögert. Da Glukokortikoide ebenfalls wachstumshemmend wirken, sollten diese möglichst nicht längerfristig verabreicht werden.

Operative Therapie

Morbus Crohn • Fast alle Patienten benötigen im Laufe ihres Lebens operative Eingriffe zur Entfernung von Fisteln und Stenosen oder zur Drainage von Abszessen. Da Morbus Crohn den gesamten Verdauungstrakt befällt, kann die Erkrankung – im Gegensatz zur Colitis ulcerosa – nicht operativ geheilt werden. Außerdem entwickeln Patienten mit Morbus Crohn häufig **postoperative Komplikationen**, wie Verwachsungen im Bauchraum oder Fistelbildungen, die wiederum eine erneute OP notwendig machen. Daher sollte beim Morbus Crohn nur so viel wie unbedingt notwendig operiert werden.

Colitis ulcerosa • Da die Colitis ulcerosa ausschließlich das Rektum und das Kolon befällt, kann die Erkrankung durch eine komplette Entfernung dieser Darmabschnitte (**Proktokolektomie**) **geheilt** werden. Um eine postoperative Inkontinenz zu vermeiden, wird der Schließapparat möglichst belassen. Als Ersatz für die Reservoirfunktion des Enddarms wird aus Dünndarmschlingen ein „Beutel" konstruiert (sog. **Ileumpouch**), der mit dem Anus verbunden wird (sog. **ileoanale Pouchanastomose**).

Eine **elektive** (geplante) Operation ist indiziert, wenn die medikamentöse Therapie erfolglos bleibt oder nicht vertragen wird. Außerdem kann eine Operation bei langjähriger Colitis und Zeichen einer Dysplasie zur Verhinderung eines Karzinoms durchgeführt werden. Als **Notfalloperation** wird sie bei akuten Komplikationen eingesetzt, z. B. nicht beherrschbaren Darmblutungen, toxischem Megakolon, Darmperforation.

Blitzlicht Pflege CED – Patientenberatung

Die Erkrankungen verlaufen meist chronisch-rezidivierend. Um den Patienten im Umgang mit seiner Erkrankung zu unterstützen, ist es daher besonders wichtig, ihm alle notwendigen Informationen zu geben und seine Fragen zu beantworten. Es kann sinnvoll sein, den Pflegeempfänger zu einer Ernährungsberatung und/oder Sozialberatung weiterzuleiten.

Eine Rehabilitation wird über den Sozialdienst beantragt. Informationen gibt es auch über die Deutsche Morbus Crohn/Colitis ulcerosa Vereinigung DCCV e. V. (www.dccv.de). Eine weitere Informationsquelle ist der Sozialverband VdK (www.vdk.de), der bei schweren Beeinträchtigungen Informationen zur Behindertenanerkennung geben kann. Dies kann sowohl für den Renteneintritt als auch nach einer Stomaanlage für den Pflegeempfänger wichtig sein. Außerdem sollte auf die Stiftung Darmerkrankungen hingewiesen werden (www.stiftung-darmerkrankungen.de). Sie setzt sich v. a. für die Belange junger Betroffener ein.

WISSEN TO GO

CED – Diagnostik und Therapie

Die Diagnose wird durch **Endoskopie** des Ileums und Kolons und **Biopsie** gestellt. Bei Morbus Crohn wird der gesamte Verdauungstrakt auf Entzündungen untersucht. Bei beiden Erkrankungen dienen **Verlaufskontrollen** der Erfassung der Entzündungsaktivität bzw. dem Ausschluss von Komplikationen.

Im akuten Schub ggf. **parenterale** Ernährung. Es werden entzündungshemmende Medikamente verabreicht:

- in leichteren Fällen ein **Salicylat** (z. B. Sulfasalazin, Mesalazin) und/oder das lokal wirksame Glukokortikoid **Budesonid**
- in schweren Fällen ein systemisch wirksames Glukokortikoid (z. B. **Prednisolon**), bei Nichtansprechen ein Immunsuppressivum (z. B. **Azathioprin**) oder ein TNF-**α-Blocker** (z. B. **Infliximab**).
- Prinzipiell gelten für Kinder und Jugendliche die gleichen Therapiekonzepte wie für Erwachsene. Es sollte allerdings beachtet werden, dass zusätzlich Wachstumsretardierung und verzögerte Pubertät als besondere Zeichen der Krankheitsaktivität für die Therapieentscheidung bedeutsam sind. (S 3 LL)

Nach Abklingen des Schubs erfolgt eine **Rückfallprophylaxe:** bei Morbus Crohn mit Azathioprin, bei Colitis ulcerosa mit Mesalazin.

Operation: Bei Morbus Crohn so wenig wie möglich; Colitis ulcerosa ist durch Entfernung von Kolon und Rektum heilbar.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

12.7.7 Appendizitis

Definition Appendizitis

*Bei der Appendizitis handelt es sich um eine **Entzündung** des Wurmfortsatzes (**Appendix vermiformis**); sie tritt v. a. im **Kindes-** und **Jugendalter** auf.*

Insgesamt erkrankt fast **jeder Zehnte** im Laufe seines Lebens an einer Appendizitis.

Pathophysiologie

Die Ursache der Appendizitis ist in den meisten Fällen ein **Verschluss** des **Wurmfortsatzes** durch Kotsteine, eingedickten Stuhl, Fremdkörper (z. B. Kirschkerne), Parasiten wie Madenwürmer (Oxyuren) (S. 1296), geschwollene Lymphfollikel oder Tumoren. Durch den Verschluss erhöht sich der Druck im Lumen des Wurmfortsatzes; dadurch wird die **Blutversorgung behindert**. Der Sauerstoffmangel führt zu einer **Schädigung der Schleimhaut** und Einwanderung von **Bakterien**.

Symptome und Komplikationen

! *Merke* Schmerzverlauf

*Leitsymptom der beginnenden Appendizitis ist der diffuse **Schmerz** im Bereich des **Nabels** (Mittelbauch) oder der **Magengegend** (Oberbauch). Nach wenigen Stunden **wandert** der Schmerz typischerweise in den rechten **Unterbauch** und wird dort als genau lokalisierbarer bohrender Dauerschmerz empfunden.*

Die Bauchschmerzen werden i. d. R. von **Fieber**, **Übelkeit**, Erbrechen, Appetitlosigkeit und Stuhlunregelmäßigkeiten (Stuhlverhalt, Windverhalt, Durchfall) begleitet.

Atypische Symptome • Bei **älteren** Patienten besteht häufig nur eine **abgeschwächte** Symptomatik – mit leichten Schmerzen und fehlender Temperaturerhöhung. Aus diesem Grund wird die Diagnose meist erst spät gestellt. Häufig ist der entzündete Wurmfortsatz zu dem Zeitpunkt bereits **perforiert**.

Auch bei **Kleinkindern** kann die Diagnosestellung erschwert sein, da sehr viele Infektionen (auch Mittelohr- oder Lungenentzündungen) mit Bauchschmerzen einhergehen können. Je jünger die Kinder sind, desto schneller kommt es zu einem Durchbruch (**Perforation**).

Atypische Lage des Wurmfortsatzes: Die Lage die Appendix ist recht variabel und beeinflusst bei einer Appendizitis die Schmerzlokalisation und Begleitsymptomatik. Normalerweise liegt der Wurmfortsatz im rechten Unterbauch (aufsteigend hinter dem Zäkum). Bei einem Zäkumhochstand (z. B. während der Schwangerschaft) ist auch der Wurmfortsatz nach oben verlagert; der Schmerz besteht dann eher im Oberbauch. Der Wurmfortsatz kann auch linksseitig lokalisiert sein. Liegt die Appendix in der Nähe der Harnblase, kann vermehrter Harndrang bestehen.

Komplikationen • Die Entzündung kann sich auf das Bauchfell (Peritoneum) ausbreiten, sog. **Peritonitis** (S. 501). Diese kann auch im Zuge einer **Perforation** des Wurmfortsatzes entstehen. Eine gedeckte Perforation ist durch das umliegende Gewebe (z. B. großes Netz) „abgedeckt".

ACHTUNG

*In der Nähe einer gedeckten Perforation können sich recht schnell sog. **perityphlitische Abszesse** bilden. Diese können eine lebensgefährliche Sepsis (S. 1272) verursachen.*

WISSEN TO GO

Appendizitis – Pathophysiologie und Symptome

Entzündung des Wurmfortsatzes (**häufig**, betrifft v. a. Kinder und **Jugendliche**). Das Krankheitsbild kann – wenn sie zu spät entdeckt wird – **lebensbedrohlich** sein. Die Patienten klagen zunächst über **diffuse Schmerzen** im Bereich des **Nabels** oder Magens. Diese **wandern** innerhalb weniger Stunden in den **rechten Unterbauch** (dort dann bohrende **Dauerschmerzen**). Häufige Begleitsymptome: Übelkeit, Erbrechen, Stuhlunregelmäßigkeiten, Fieber mit einer **Temperaturdifferenz** (rektale-axilläre Messung) von > 1 °C.

Schmerzlokalisation und Symptomatik sind jedoch **variabel**: Ältere Patienten haben oft nur geringe Beschwerden. Vor allem bei Kleinkindern kann es rasch zu einer **Perforation** kommen. Wenn der Darmdurchbruch durch benachbartes Gewebe **gedeckt** ist, entwickeln sich eine lokalisierte Peritonitis und **Abszesse** (→ **Sepsisgefahr**). Eine Perforation in die freie Bauchhöhle führt zu einer **generalisierten Peritonitis**.

Diagnostik

Wegweisend sind zunächst die **typischen Beschwerden** (insbesondere die Wanderung der Schmerzen vom Mittel- in den rechten Unterbauch) und die körperliche Untersuchung.

! *Merke* Temperaturdifferenz

*Häufig besteht Fieber mit einer **Temperaturdifferenz** (rektale vs. axilläre Messung) von > 1 °C.*

Bei der Palpation der Bauchdecke kann man i. d. R. eine **lokalisierte Abwehrspannung** tasten. Außerdem können ggf. folgende typische Befunde durch verschiedene **Provokationsmanöver** zu erheben sein (▶ **Abb. 12.32**):

- **Druckschmerz:** Im rechten Unterbauch gibt es 2 Punkte, an denen typischerweise ein Druckschmerz ausgelöst werden kann: Der **McBurney-Punkt** liegt am Übergang vom äußeren zum mittleren Drittel einer gedachten Linie zwischen der rechten Spina iliaca anterior superior (vorderer oberer Darmbeindorn) und dem Bauchnabel. Der **Lanz-Punkt** liegt am Übergang vom rechten zum mittleren Drittel einer gedachten Linie zwischen den beiden Spinae iliacae anteriores superiores.
- **Blumberg-Zeichen:** Der linke Unterbauch wird langsam eingedrückt und dann plötzlich losgelassen. Patienten mit akuter Appendizitis und Reizung des Bauchfells (Peritoneum) verspüren beim Loslassen einen Schmerz im rechten Unterbauch – den sog. kontralateralen Loslassschmerz (S. 408) bzw. das positive Blumberg-Zeichen.
- **Psoas-Zeichen:** Der Patient wird gebeten, das rechte Bein gegen den Widerstand des Untersuchers in der Hüfte zu beugen. Liegt eine akute Appendizitis vor, verspüren die Patienten während der Hüftbeugung einen Schmerz im rechten Unterbauch.
- **Rovsing-Zeichen:** Der Untersucher drückt den linken Unterbauch ein und streicht den Dickdarm entlang des Ko-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

lonrahmens aus. Bei Patienten mit akuter Appendizitis führt dieses Zurückstreichen des Dickdarminhalts in Richtung des rechten Kolons zu einer Reizung der entzündeten Appendix und somit zu Schmerzen im rechten Unterbauch.

- Bei der **digital-rektalen Untersuchung** lässt sich ggf. ein Druckschmerz im Bereich der Ampulle auslösen. Bei Frauen spricht man auch von **Douglas-Schmerz** (Douglas-Raum = Bereich zwischen Gebärmutterhinterwand und Mastdarm).

Im Rahmen der **Blutuntersuchung** werden meist erhöhte **Entzündungswerte** (Leukozyten, CRP, BSG) gefunden. Bei älteren Patienten kann die Leukozytose fehlen. Bei Peritonitis können eine Leukopenie und eine Thrombozytopenie als Zeichen einer Sepsis vorliegen.

Bei Kindern deutet eine Eosinophilie > 5 % eher auf Wurmenteritis hin.

In der **Sonografie** stellt sich die Wand des entzündeten Wurmfortsatzes verdickt und geschwollen dar (▶ **Abb. 12.33**). Auch eine Perforation mit Abszessbildung kann im Ultraschall ggf. zu erkennen sein. Im Zweifelsfall kann eine **CT-Aufnahme** des Abdomens weiterführen.

Differenzialdiagnostisch kommen zahlreiche Erkrankungen des Magen-Darm-Trakts infrage. Auch verschiedene gynäkologische, urologische oder systemische Krankheiten (z. B. bestimmte Stoffwechselerkrankungen) können hinter der beschriebenen Symptomatik stecken, siehe Kap. „Akutes Abdomen“ (S. 510).

Abb. 12.32 Untersuchungspunkte bei V. a. Appendizitis.

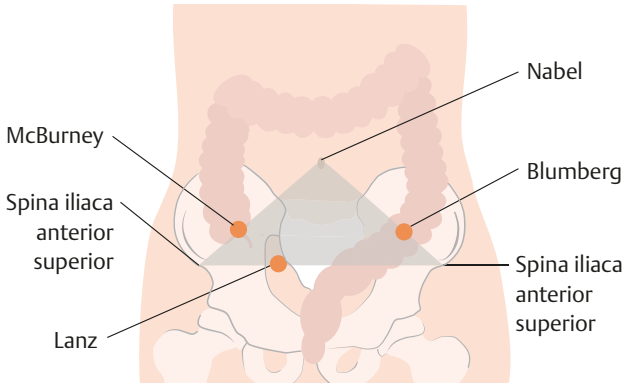
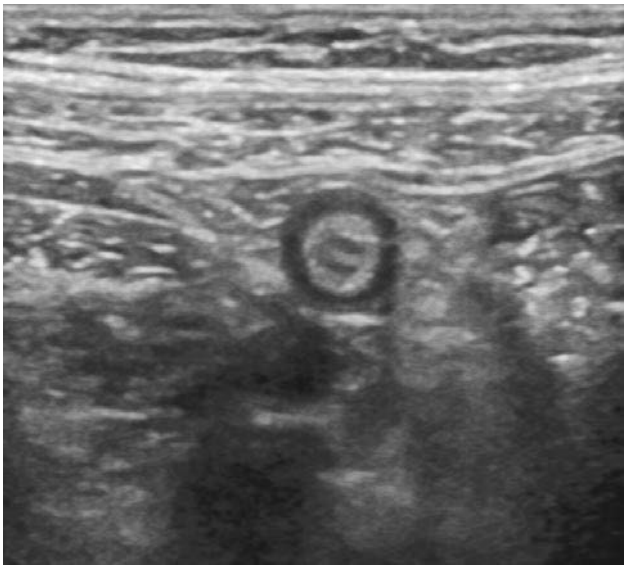


Abb. 12.33 Sonografie bei Appendizitis.



Zu erkennen sind das erweiterte Lumen und die verdickte, geschwollene Wand des Wurmfortsatzes. *Abb. aus: Seitz K, Braun B, Hrsg. Sonografie kompetent. 1. Auflage. Thieme; 2016*

Therapie

Eine nicht perforierte Appendizitis (bei **kleinem** perityphlitischem Abszess oder mildem Verlauf) kann auch **konservativ** mit **Nahrungskarenz** und **Antibiotika** behandelt werden. Eingesetzt werden z. B. Aminopenicilline wie Amoxicillin plus Clavulansäure (Augmentan) oder Cephalosporine. Die Patienten sollten Bettruhe halten. Die Entzündung kann sich allerdings verschlimmern und zu o. g. Komplikationen führen.

ACHTUNG

*Die **Letalität** steigt bei einer **Perforation** stark an – insbesondere, wenn sich eine **Peritonitis** entwickelt.*

Daher sollte i. d. R. der entzündete Wurmfortsatz möglichst **frühzeitig operativ** entfernt werden (**Appendektomie**). Der Eingriff erfolgt üblicherweise minimalinvasiv (laparoskopisch). Die **Letalität** ist bei operierten Patienten **gering**. Ist die Appendix jedoch perforiert, steigt die Letalität stark an.

Bei einem **ausgedehnten** perityphlitischen Abszess werden der Wurmfortsatz und die angrenzenden entzündeten Darmabschnitte operativ entfernt. Alternativ kann (z. B. bei Patienten mit stark reduziertem Allgemeinzustand) zunächst CT- oder ultraschallgesteuert eine **Drainage** eingelegt werden. Mittels **Antibiotikatherapie** wird die Entzündung saniert; anschließend erfolgt die **operative** Entfernung der Appendix.

WISSEN TO GO

Appendizitis – Diagnostik und Therapie

Die Diagnose wird anhand der Anamnese (wandernde Schmerzen!) und der körperlichen Untersuchung gestellt: Bestimmte **Provokationsmanöver** lösen i. d. R. Schmerzen aus. Aussagekräftig ist auch die **Abdomensonografie**; im Zweifel wird eine **CT-Aufnahme** angefertigt. Aufgrund der Perforationsgefahr sollte ein entzündeter Wurmfortsatz möglichst **frühzeitig operativ** entfernt werden.

12.7.8 Durchblutungsstörungen des Darms

Arterielle Verschlusskrankheit (AVK) der Viszeralgefäße

Definition AVK der Viszeralgefäße

*Es handelt sich um eine **chronische Durchblutungsstörung** der Darmgefäße, die meistens durch eine **Atherosklerose** verursacht wird und v. a. **ältere** Patienten betrifft.*

Pathophysiologie

! *Merke* Atherosklerose

*Häufigste Ursache der chronischen Minderdurchblutung ist die **Atherosklerose**, welche zu einer zunehmenden **Verengung** der betroffenen **Viszeralgefäße** führt.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die **Risikofaktoren** für eine Atherosklerose (v. a. Rauchen, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, hohes Alter der Patienten) werden ausführlich im Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem“ (S. 278) erläutert.

Zwischen den großen Darmarterien bestehen zahlreiche Gefäßverbindungen (Anastomosen). Daher kann die Einengung eines Gefäßes lange Zeit durch Ausbildung von sog. Umgehungskreisläufen (Kollateralkreisläufen) **kompensiert** werden.

Zu Beginn bemerkt der Patient die Gefäßverengung v. a. während der **Verdauungsphasen**, da der arbeitende Darm mehr Sauerstoff verbraucht als ein ruhender Darm. Mit zunehmender Gefäßeinengung kann der eingeschränkte Blutfluss auch den Ruhebedarf der Darmmuskulatur nicht mehr decken – es entwickelt sich eine **dauerhafte** Darmwandischämie. Das Ausmaß der Minderdurchblutung und der Beschwerden wird in 4 klinische Stadien eingeteilt; das höchste Stadium (IV) entspricht einem akuten Gefäßverschluss mit Mesenterialinfarkt (S. 453).

Symptome

Die chronische Minderdurchblutung äußert sich zunächst in wiederkehrenden Bauchschmerzen, die etwa **eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme** (postprandial) auftreten und einige Stunden anhalten (**Angina abdominalis**). Mit zunehmender Gefäßeinengung treten die Schmerzen auch unter Ruhebedingungen auf.

Die Schädigung der Darmschleimhaut führt häufig zu einem Malassimilationssyndrom, Inappetenz und Gewichtsabnahme. Im Dickdarm kann sich aufgrund der Atherosklerose eine **ischämische Kolitis** (S. 455) entwickeln.

Folgeerkrankungen der Arteriosklerose an **anderen Organen** werden ebenfalls im Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem“ (S. 279) aufgeführt.

Diagnostik

Anamnestisch wird u. a. nach postprandialen Bauchschmerzen sowie nach Risikofaktoren und Zeichen einer Atherosklerose (s. o.) gefragt. Im Rahmen der **körperlichen Untersuchung** können über den verengten Darmgefäßen Strömungsgeräusche auskultiert werden. Die **Blutuntersuchung** zeigt ggf. Zeichen eines Malassimilationssyndroms (S. 438) auf.

Bei guten Schallbedingungen kann mittels **Duplexsonografie** der pathologische Blutfluss dargestellt werden. Das genaue Ausmaß und die Lokalisation der Gefäßeinengung können gut mithilfe einer **CT-** oder **MRT-Angiografie** abgeklärt werden. Im Rahmen einer **kathetergestützten Angiografie** besteht gleichzeitig die Möglichkeit, ein verengtes Gefäß aufzuweiten (s. u.).

Therapie

Die Möglichkeiten der Arteriosklerosebehandlung werden im Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem“ (S. 279) erläutert. Sie umfassen **Allgemeinmaßnahmen** (u. a. Bewegung und ausgewogene Ernährung zur Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren), **Medikamente** (z. B. ASS) und eine **Revaskularisationstherapie** (= Wiedereröffnung des Gefäßlumens, z. B. durch Ballondilatation und Stenteinlage im Rahmen einer perkutanen transluminalen Angioplastie).

Bei einem Mesenterialinfarkt sind weitere therapeutische Maßnahmen (S. 453) notwendig; nekrotische Darmabschnitte müssen **reseziert** werden.

WISSEN TO GO

Arterielle Verschlusskrankheit (AVK) der Viszeralgefäße

Die **atherosklerotische** Verengung der Mesenterialgefäße führt zu einer chronischen Minderversorgung der Darmwand mit Sauerstoff. Leitsymptom sind ca. 1 Stunde nach dem Essen auftretende Bauchschmerzen (**Angina abdominalis**). Die Diagnose wird durch eine **Duplexsonografie** und **Angiografie** der Mesenterialgefäße gesichert. Therapie: Behandlung der zugrunde liegenden Arteriosklerose; ggf. Resektion ischämisch geschädigter Darmanteile.

Mesenterialinfarkt

Definition Mesenterialinfarkt

*Bei einem Mesenterialinfarkt führt der akute **Verschluss einer Mesenterialarterie** zu einer Minderdurchblutung und **Nekrose** des entsprechenden Darmabschnitts.*

Pathophysiologie

Ursächlich für den akuten Gefäßverschluss ist meist eine **Thromboembolie:** Insbesondere bei Patienten mit Vorhofflimmern können im Herzen Blutgerinnsel entstehen, die in die Gefäßstrombahn des Darms gelangen und eine Mesenterialarterie verschließen.

Auch die akute **Thrombose** eines arteriosklerotisch vorgeschädigten Gefäßes – im Rahmen einer arteriellen Verschlusskrankheit (S. 452) – kann für den Verschluss verantwortlich sein.

Die Minderdurchblutung des betroffenen Darmabschnitts führt zu einer **Nekrose** der Darmwand. Bakterien können so aus dem Darmlumen durch die geschädigte Darmwand hindurch in die freie Bauchhöhle wandern. Die Folge kann eine **lebensbedrohliche**Peritonitis (S. 501) sein; man spricht auch von einer Durchwanderungsperitonitis.

Symptome

Der Mesenterialinfarkt verläuft typischerweise in 3 Phasen:

- **Initialstadium** (bis zu 6 Stunden nach dem Arterienverschluss): Leitsymptom sind akut auftretende **heftigste Bauchschmerzen**, die von Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Unruhe, Tachykardie und Schweißausbrüchen begleitet werden.
- **Latenzstadium:** Mit Einsetzen der Darmwandnekrose (ca. 6–12 Stunden nach dem akuten Gefäßverschluss) lassen die Darmperistaltik – und mit ihr auch die Bauchschmerzen – nach. Den Patienten geht es vorübergehend besser (sog. „**fauler Frieden**“).
- **Endstadium** (irreversible Nekrose): Die Darmperistaltik lässt weiter nach; es kommt zur Darmlähmung bzw. zum **paralytischen Ileus** (S. 463). Die Durchwanderungsperitonitis (s. o.) äußert sich als **akutes Abdomen** (S. 510) mit Abwehrspannung bis hin zum Kreislauf- und Multiorganversagen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Mesenterialinfarkt – Pathophysiologie und Symptome

Ein Gefäßverschluss durch einen **Embolus** (z. B. bei Vorhofflimmern) oder **Thrombus** (bei AVK der Viszeralgefäße) führt zum Absterben der betroffenen Darmwand. **Plötzlich** treten heftigste **Bauchschmerzen** auf, meist begleitet von **Übelkeit**, Erbrechen, Durchfall, Unruhe und Schweißausbrüchen. Nach ca. 6 Stunden beginnt die Darmwand abzusterben, die Darmperistaltik lässt nach – und mit ihr die Symptome („**Stadium des faulen Friedens**"). Nach ca. 12 Stunden ist die Darmwand komplett abgestorben; es folgen Darmlähmung, Peritonitis (→ akutes Abdomen) und **Schocksymptomatik** bis hin zum Multiorganversagen.

Diagnostik

Eine **schnelle** und gezielte Diagnostik kann ggf. das Stadium der irreversiblen Nekrose verhindern und somit möglicherweise lebensrettend sein. Erste Hinweise bringen die Anamnese und körperliche Untersuchung. Im Initialstadium können i. d. R. **lebhafte Darmgeräusche** auskultiert werden. Durch die zunehmende Darmlähmung nehmen die Darmgeräusche im Verlauf ab. Im Endstadium herrscht die sog. **Totenstille** des paralytischen Ileus. Bei der **digital-rektalen Untersuchung** findet sich häufig **Blut** am Fingerling.

In der **Blutuntersuchung** zeigt sich typischerweise eine **erhöhte Laktatkonzentration**. Laktat ist das Endprodukt des Stoffwechsels ohne Sauerstoff (anaerob). Außerdem sind die Entzündungsparameter (Leukozytenkonzentration, CRP) meist erhöht. In der **BGA** (S. 205) zeigt sich eine stoffwechselbedingte Übersäuerung, sog. metabolische Azidose (S. 586).

Die **Abdomensonografie** wird v. a. zum Ausschluss anderer Ursachen eines akuten Abdomens eingesetzt. Beim Mesenterialinfarkt lassen sich erst im Endstadium stehende Darmschlingen und freie Flüssigkeit nachweisen.

Mittels **CT-Angiografie** kann schnell eine exakte Darstellung des gesamten Gefäßsystems erfolgen, sodass Lokalisation und Ausmaß der Stenose genau beurteilt werden können.

ACHTUNG

*Ein Mesenterialinfarkt ist ein **Notfall** – bereits während der laufenden Diagnostik müssen **therapeutische** Maßnahmen eingeleitet werden.*

Im Zweifel erfolgt zur Abklärung eine Operation – minimalinvasiv als sog. **explorative Laparoskopie** (Probelaparoskopie) oder offen in Form einer **Laparotomie** (▶ **Abb. 12.34**).

Therapie

Zur Wiederherstellung der Durchblutung stehen verschiedene **gefäßchirurgische** Verfahren zur Verfügung; diese werden ausführlich im Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem" (S. 269) erklärt. Zur Auswahl stehen u. a.:

- **Embolektomie** (S. 285): Ein Embolus kann mit einem Ballon-Katheter (Fogarty-Katheter) entfernt werden.
- **Thrombendarteriektomie** = TEA (S. 279): Die verschlossene Arterie wird freigelegt und der Thrombus (z. B. mithilfe eines Spatels) entfernt.
- Alternativ kann die Durchblutung durch Anlage eines **Bypasses** (S. 218) wiederhergestellt werden.

Abb. 12.34 Durchblutungsstörung des Darms.



Intraoperativer Befund. *Abb. aus: Meindl-Fridez C, Battegay E. Häufige Leitsymptome, differenzialdiagnostische Überlegungen und Diagnosestrategien. In: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017*

Bereits **nekrotisches Darmgewebe** muss **entfernt** werden. Nach einem Tag wird das Ergebnis i. d. R. in einer erneuten Operation („Second-Look-Operation") und mittels Kontrollangiografie beurteilt.

Die Patienten werden **intensivmedizinisch** versorgt. Über einen ZVK muss eine exakte **Flüssigkeitsbilanzierung** erfolgen. Intravenös werden **Antibiotika** (z. B. ein Cephalosporin plus Metronidazol) und **Schmerzmittel** verabreicht. Nach der Operation wird eine **Antikoagulation** mit Heparin durchgeführt, die i. d. R. anschließend auf ein Cumarinderivat wie Phenprocoumon (Marcumar) umgestellt wird.

ACHTUNG

*Durch Wiederherstellung der Durchblutung werden toxische Metaboliten zurück in den Kreislauf geschwemmt. Es kann zu einem sog. **Reperfusionssyndrom** mit Multiorganversagen kommen. Daher ist die **regelmäßige Kontrolle** von Vitalparametern, Flüssigkeitsbilanz, Elektrolyten und Laktatkonzentration sehr wichtig!*

WISSEN TO GO

Mesenterialinfarkt – Diagnostik und Therapie

Zur Verdachtsdiagnose führen Anamnese und körperliche Untersuchung: ggf. unregelmäßiger Puls bei Vorhofflimmern; im Frühstadium lebhafte, später spärliche oder gar **keine Darmgeräusche**, häufig Abwehrspannung; ggf. Schocksymptomatik. Blutuntersuchung und BGA liefern ebenfalls wichtige Hinweise (**Laktat** ↑, Entzündungsparameter ↑). Gesichert wird die Diagnose durch **CT-Angiografie** und im Zweifel **explorative Laparoskopie** oder -tomie.

Der Patient muss intensivmedizinisch versorgt werden. Die Durchblutung des Darmabschnitts wird **gefäßchirurgisch** wiederhergestellt: Der Embolus wird entfernt (**Embolektomie**) oder das verengte Gefäß ausgeschält (Thrombendarteriektomie, TEA). Alternativ wird eine **Bypass-Operation** durchgeführt. **Postoperativ** können toxische Metaboliten aus unterversorgtem Darmgewebe in den Kreislauf gelangen und zu einem **Multiorganversagen** führen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Ischämische Kolitis

Definition Ischämische Kolitis

*Die ischämische Kolitis ist eine nicht infektiöse **Entzündung** des **Dickdarms**, die durch eine **Minderdurchblutung** der Dickdarmschleimhaut ausgelöst wird.*

Pathophysiologie

Das Krankheitsbild ist im Grunde eine Sonderform der arteriellen Verschlusskrankheit der Viszeralgefäße (S. 452) – ursächlich ist ebenfalls meist eine generalisierte **Atherosklerose**. Die Durchblutungsstörungen beschränken sich jedoch auf **kleinere Dickdarmabschnitte**; am häufigsten ist die linke Kolonflexur betroffen. Hier liegt eine Gefäßverbindung von 2 Mesenterialarterien (Riolan-Anastomose), welche bei älteren Menschen häufig atherosklerotisch eingeengt ist.

! *Merke* Auslöser

*Die Gefäßeinengung wird meist erst dann symptomatisch, wenn es zusätzlich zu einem länger andauernden **Blutdruckabfall** kommt – z. B. bei einem kardiogenen Schock (durch einen Herzinfarkt oder eine Herzinsuffizienz) oder im Rahmen einer Therapie mit gefäßverengenden Medikamenten.*

Symptome und Diagnostik

Patienten mit ischämischer Kolitis klagen über **anhaltende Bauchschmerzen** und **blutige Durchfälle**. Letztere entstehen durch das Abstoßen der nekrotischen Schleimhaut. Eine gefürchtete Komplikation ist die Beteiligung des Bauchfells in Form einer sog. **Durchwanderungsperitonitis** (S. 501). Auch die Entwicklung eines **toxischen Megakolons** (S. 446) ist möglich.

Eine ischämische Kolitis wird mittels **Koloskopie** gesichert. Aufgrund der erhöhten **Perforationsgefahr** muss endoskopisch sehr vorsichtig untersucht werden. Darüber hinaus kommen bildgebende Verfahren zum Einsatz – z. B. Abdomensonografie, **Angiografie**, **Kolonkontrasteinlauf** mit wasserlöslichem Kontrastmittel (z. B. Gastrografin).

Therapie

Patienten mit ischämischer Kolitis werden zunächst **konservativ** behandelt. Im akuten Stadium sollten die Patienten **parenteral** ernährt werden; ggf. müssen Schmerzmittel verabreicht werden. Bei beginnender Durchwanderungsperitonitis werden **Antibiotika** eingesetzt.

Schwere Verläufe müssen **chirurgisch** behandelt werden: Die Durchblutung kann z. B. mittels Ballondilatation (S. 218) oder Thrombendarteriektomie (S. 279) wiederhergestellt werden, nekrotische Darmabschnitte müssen reseziert werden.

WISSEN TO GO

Ischämische Kolitis

Ursache ist eine chronische **Minderdurchblutung der Dickdarmwand** aufgrund einer **atherosklerotischen** Gefäßstenose – meist eines Gefäßes, das die linke Kolonflexur versorgt. Länger anhaltender **Blutdruckabfall** (z. B. bei Herzinfarkt oder Herzinsuffizienz) führt zu einer Entzündung der Schleimhaut, die sich durch anhaltende Bauchschmerzen und blutige Durchfälle äußert. Komplikationen: **Peritonitis**, **toxisches Megakolon**

Die Diagnose wird durch eine (vorsichtige!) **Koloskopie** gestellt. In leichteren Fällen ist die **Therapie** symptomatisch (parenterale Ernährung, Analgesie, bei Peritonitis Antibiose). In schweren Fällen wird die Durchblutung **operativ** wiederhergestellt – mittels Ballondilatation oder Thrombendarteriektomie (TEA).

12.7.9 Reizdarmsyndrom

Definition Reizdarmsyndrom

*Das Reizdarmsyndrom ist eine sehr **häufig** vorkommende **funktionelle Störung** des Dickdarms. Typische Symptome sind intermittierend auftretende **gastrointestinale Beschwerden** und **Stuhlveränderungen**. Für die Symptome kann keine fassbare organische Ursache nachgewiesen werden.*

Pathophysiologie

Bei den betroffenen Patienten sind die Darmflora und die **Beweglichkeit** des Dickdarms **gestört**. Die **Empfindlichkeit** gegen Schmerz- und Dehnungsreize ist deutlich **gesteigert**.

Die genaue Ursache des Reizdarmsyndroms ist nicht bekannt. Bei ca. ¼ der Reizdarmpatienten geht den Beschwerden eine gastrointestinale **Infektion** voraus. Psychosozialer **Stress** kann die Symptome verstärken. Die Erkrankung ist sehr häufig; **Frauen** sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer.

Symptome

Patienten mit Reizdarmsyndrom klagen über Bauschmerzen (häufig krampfartig, stechend), die sich typischerweise **nach** dem **Stuhlgang bessern**. Darüber hinaus bestehen Druck- und Völlegefühl im Unterbauch sowie **Blähungen**. Weitere Symptome sind **Verstopfung** und Durchfall. Die **Durchfälle** können schleimige Beimengungen (jedoch kein Blut) enthalten; sie treten – im Gegensatz zu vielen organischen Erkrankungen – **nicht im Schlaf** auf.

Viele Patienten leiden zusätzlich an depressiven Symptomen, Angstzuständen, vermehrter Müdigkeit und unspezifischen Oberbauchbeschwerden.

Diagnostik

Die Diagnose „Reizdarmsyndrom“ ergibt sich aus der typischen **klinischen Symptomatik**. Die körperliche Untersuchung ist i. d. R. unauffällig. Bei einigen Patienten ist eine druckschmerzhafte (kontrahierte) Darmwalze im linken Unterbauch tastbar.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! Merke Ausschlussdiagnose

*Bevor die Erkrankung diagnostiziert wird, müssen **organische Differenzialdiagnosen** ausgeschlossen werden!*

Hierzu zählen u. a. chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (S. 446), Nahrungsmittelunverträglichkeiten – wie Laktoseintoleranz (S. 441) oder Zöliakie (S. 441), Divertikulose (S. 456), Darminfektionen und Tumorerkrankungen; aber auch Erkrankungen anderer Organe (z. B. Milz, Pankreas).

Zu deren Ausschluss werden **Laboruntersuchungen** (Blutbild, Entzündungsparameter, Leberwerte, Pankreasenzyme) und eine **Stuhldiagnostik** (Nachweis von Blut oder pathogenen Keimen?) durchgeführt. Auch **bildgebende Verfahren** (Abdomensonografie, ÖGD, Koloskopie) und **Dünndarm-Funktionstests** sollten für die Diagnose eines Reizdarmsyndroms unauffällig sein.

Therapie

Das Reizdarmsyndrom kann nicht kausal geheilt werden. Die Patienten sollten darüber aufgeklärt werden, dass ihre Beschwerden **nicht gefährlich** sind.

Psychotherapeutische Maßnahmen können hilfreich sein; dies umfasst das Erlernen von Entspannungsverfahren (z. B. autogenes Training) sowie Maßnahmen zum Umgang mit Stress.

Wärmeanwendungen (z. B. Wärmflasche) können beschwerdelindernd wirken. Gegen **Blähungen** helfen Fenchelteé und bestimmte Zusätze wie Kümmel oder Anis. Die Patienten sollten stark blähende Nahrungsmittel wie Bohnen, Kohl und Zwiebeln meiden. Patienten mit **Verstopfung** sollten sich möglichst viel bewegen, ausreichend trinken und sich ballaststoffreich ernähren; ggf. helfen Quellmittel wie indische Flohsamenschalen (▶ **Abb. 12.35**). Bei ausgeprägten Beschwerden können vorübergehend milde Abführmittel eingesetzt werden. Gegen **Durchfall** kann kurzfristig Loperamid (z. B. Imodium akut) verabreicht werden. Gegen starke **Bauchschmerzen** können krampflösende Medikamente wie Butylscopolamin (z. B. Buscopan) helfen.

Abb. 12.35 Indische Flohsamenschalen.



Flohsamen wirken als Quellmittel und können gegen Verstopfung helfen. © Farfalla2017/stock.adobe.com

Blitzlicht Pflege Aufklärung

Es ist wichtig, die Pflegeempfänger darüber aufzuklären, dass ihre Beschwerden ungefährlich sind. Trotzdem sollten die geäußerten Symptome ernst genommen werden – die Erkrankung kann einen erheblichen Leidensdruck verursachen.

Pflegende sollten die Pflegeempfänger über lindernde Maßnahmen und die empfohlene Ernährung aufklären. Informieren Sie die Pflegeempfänger außerdem darüber, dass eine Psychotherapie und das Erlernen von Entspannungsverfahren sehr hilfreich sein können.

WISSEN TO GO

Reizdarmsyndrom

Häufige **funktionelle** Störung des Darms mit ungeklärter Ursache. Sie äußert sich durch **Bauchschmerzen** (Besserung nach dem Stuhlgang), Druck- und Völlegefühl im Unterbauch, **Blähungen** und **Stuhlunregelmäßigkeiten** – Durchfall (nicht blutig) und Verstopfung treten meist im Wechsel auf. **Stress** kann die Beschwerden verstärken. Oft finden sich zudem depressive Symptome, Angstzustände und vermehrte Müdigkeit. Organische Ursachen der Beschwerden müssen diagnostisch ausgeschlossen werden. Die Therapie ist **symptomatisch**; eine **Psychotherapie** kann hilfreich sein.

12.7.10 Divertikulose und Divertikulitis

Definition Divertikulose/Divertikulitis

*Bei der **Divertikulose** wölbt sich die Dickdarmschleimhaut an zahlreichen Stellen sackartig nach außen. Bei diesen Ausstülpungen handelt es sich meist um sog. **falsche Divertikel**, bei denen sich nur die Schleimhaut nach außen wölbt – und nicht die gesamte Darmwand wie bei den echten Divertikeln.*

*Entwickelt sich im Bereich der Divertikel eine Entzündung, spricht man von einer **Divertikulitis.***

Die Divertikulose gehört zu den typischen **Zivilisationserkrankungen**, die durch die Ernährungsgewohnheiten (**ballaststoffarme Nahrung**) in den Industrienationen begünstigt werden. Etwa 60 % der über 70-Jährigen zeigen den typischen Befund einer Divertikulose.

Pathophysiologie

Prädilektionsstellen für die Divertikelbildung sind **Lücken** in der **Muskelschicht** der Darmwand, durch die **Blutgefäße** ein- und austreten. Die meisten falschen Divertikel entstehen im Bereich des **Sigmas** (Colon sigmoideum).

! Merke Risikofaktoren

*Begünstigt wird die Divertikelbildung durch eine altersbedingte **Bindegewebsschwäche** sowie eine **Druckzunahme** im Darmlumen. Letztere wird häufig durch chronische **Verstopfung** (z. B. aufgrund ballaststoffarmer Ernährung) hervorgerufen.*

Bei ca. 20 % der Patienten entwickelt sich im Verlauf eine symptomatische **Divertikulitis**: Wenn sich Stuhl im Bereich des Divertikels anstaut, können sich dort Bakterien vermehren und eine Entzündung auslösen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Symptome und Komplikationen

Die Divertikulose verursacht zunächst **keine Beschwerden**. Wenn sich die Divertikel (▶ **Abb. 12.36**) jedoch entzünden (Divertikulitis), klagen die Patienten meist über **Bauchschmerzen** – bei einer Sigmadivertikulitis sind diese im **linken Unterbauch** lokalisiert. Darüber hinaus kommt es zu erhöhten Temperaturen und Stuhlunregelmäßigkeiten mit Durchfall (ggf. mit Blut- und Schleimabgang), Verstopfung und Blähungen. Die Divertikulitis wird auch als „Appendizitis des Alters" bezeichnet. Da die Symptome der Sigmadivertikulitis einer **Appendizitis** (S. 451) ähneln, spricht man auch von einer Linksappendizitis.

Abb. 12.36 Divertikel.

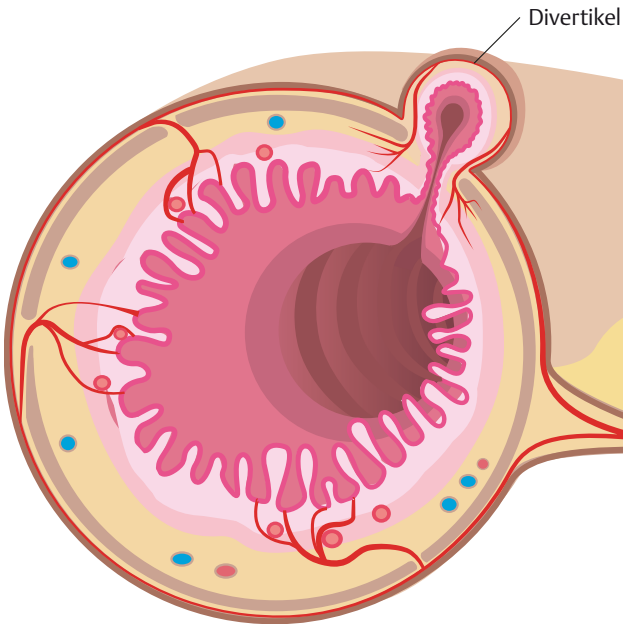
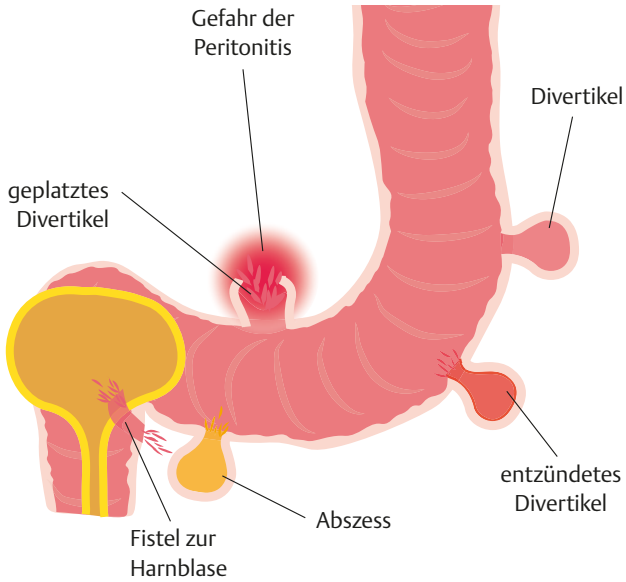


Abb. 12.37 Divertikulose und Divertikulitis.



Mögliche Komplikationen sind die freie Perforation in die Bauchhöhle mit Entwicklung einer Peritonitis. Die Divertikel können in Nachbarorgane einbrechen, z. B. in die Harnblase (→ kolovesikale Fistel).

Eine gefürchtete **Komplikation** der Divertikulitis ist der Darmdurchbruch (**Perforation**) mit Entwicklung einer **Peritonitis** (S. 501). Klinisch äußert sich dies in Form eines akuten Abdomens (S. 510). Bei einer sog. gedeckten Perforation können **Abszesse** entstehen, da der Durchbruch durch das umliegende Gewebe abgedeckt wird.

Brechen die Divertikel in Nachbarorgane ein, bilden sich **Fisteln**:

- **kolovesikale** Fistel (Verbindung zwischen Kolon und Harnblase): Luft- und Stuhlabgang mit dem Urin; rezidivierende Harnwegsinfektionen (▶ **Abb. 12.37**)
- **kolovaginale** Fistel (Verbindung zwischen Kolon und Vagina): Kotabgang über die Scheide und rezidivierende Scheideninfektionen

Entzündliche Darmwandverdickungen können das Darmlumen einengen und einen Darmverschluss bzw. **mechanischen Ileus** (S. 462) auslösen. Die Entzündung kann zu einer Schädigung (Arrosion) der umliegenden Darmgefäße führen; dies kann eine **Divertikelblutung** mit einer unteren Gastrointestinalblutung (S. 468) zur Folge haben.

WISSEN TO GO

Divertikulose/Divertikulitis – Pathophysiologie und Symptome

Bei einer **Divertikulose** wölbt sich die Dickdarmschleimhaut an mehreren Stellen durch Lücken in der Darmwandmuskulatur nach außen. Divertikel finden sich meist im **Sigma**. Begünstigend wirken **erhöhter Druck** im Darmlumen infolge chronischer Obstipation oder Bindegewebsschwäche im Alter. Staut sich Stuhl im Divertikel, können sich in der Schleimhaut Bakterien vermehren und eine Entzündung (**Divertikulitis**) auslösen. Diese äußert sich durch **Schmerzen im linken Unterbauch**, häufig begleitet von Durchfall oder Verstopfung, Blähungen und erhöhter Temperatur („Linksappendizitis"). Komplikationen sind eine **Perforation** (gedeckt → lokalisierte Peritonitis, Abszess; frei → generalisierte Peritonitis). Auch die Bildung von **Fisteln** zu Nachbarorganen und **Blutungen** sind möglich. Die Einengung des Darmlumens kann zu einem **mechanischen Ileus** führen.

Diagnostik

Die **Divertikulose** wird meist nebenbefundlich im Rahmen einer Koloskopie diagnostiziert. Der klinische Verdacht auf eine **Divertikulitis** ergibt sich aus den o. g. Symptomen. Bei der **körperlichen Untersuchung** lassen sich im Bereich des linken Unterbauchs ggf. eine druckschmerzhafte Walze und eine lokalisierte Abwehrspannung tasten. Die **rektale Palpation** ist häufig schmerzhaft. In der **Blutuntersuchung** sind die Entzündungsparameter (Leukozyten, CRP, BSG) erhöht.

! *Merke* Blutkulturen

***Vor** Einleitung einer **antibiotischen Therapie** müssen unbedingt Blutkulturen zum Erregernachweis abgenommen werden.*

Als einfaches und schnelles Untersuchungsverfahren kommt zunächst die **Abdomensonografie** zum Einsatz. Mit ihrer Hilfe können im entzündeten Bereich geschwollene Darmschlingen, aber auch Abszesse, dargestellt werden. Eine exaktere Beurteilung des Entzündungsausmaßes und evtl. bestehender Komplikationen gelingt mittels **CT-** oder **MRT-**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Aufnahme des Abdomens. Eine **endoskopische** Untersuchung des Dickdarms (Koloskopie) ist wegen der erhöhten **Perforationsgefahr** im akuten Entzündungsstadium kontraindiziert!

Eine Röntgenaufnahme (**Abdomenübersicht**) kann bei V. a. Perforation (→ freie Luft) oder einen Ileus (S. 462) durchgeführt werden. Mittels **Kolonkontrasteinlauf** können u. a. Fisteln und Stenosen dargestellt werden. Aufgrund der Perforationsgefahr sollte hierfür nur **wasserlösliches Kontrastmittel** (z. B. Gastrografin) verwendet werden.

Therapie

Divertikulose

Die wichtigste Maßnahme bei einer Divertikulose ist die **Regulierung des Stuhlgangs**. Die Patienten sollten sich ballaststoffreich ernähren (viel Gemüse, Vollkornprodukte). Gegen Verstopfung können Ballaststoffe in Form von Weizenkleie oder Quellmittel wie indische Flohsamenschalen helfen. Außerdem sollten die Patienten ausreichend trinken und sich körperlich betätigen.

Divertikulitis

Konservative Therapie • Die Behandlung der Divertikulitis hängt vom Ausmaß der Entzündung ab. Eine **leichte** Divertikulitis ohne Komplikationen kann ambulant behandelt werden. Die Patienten erhalten eine schlackenarme leichte Kost und **Antibiotika** – z. B. Chinolone (wie Ciprofloxacin), Cephalosporine plus Metronidazol oder Amoxicillin plus Clavulansäure, alle jeweils kombiniert mit Metronidazol zur Abdeckung des anaeroben Spektrums. Gegebenenfalls werden **krampflösende Medikamente** (sog. Spasmolytika) wie Butylscopolamin (z. B. Buscopan) und **Schmerzmittel** wie Metamizol (Novalgin) verabreicht. Sobald die Beschwerden nachlassen und sich die Entzündungsparameter normalisieren, wird auf eine faserreiche Ernährung umgestellt.

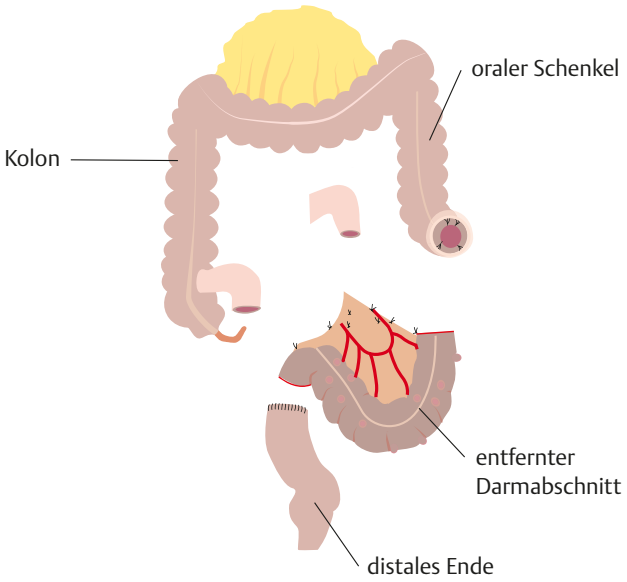
Bei einer **hochakuten** Divertikulitis werden die Patienten stationär aufgenommen, parenteral ernährt und antibiotisch behandelt. Eine Eisblase auf dem Unterbauch kann schmerzlindernd wirken. **Abszesse** können ggf. über die Haut (perkutan) unter Ultraschall- oder CT-Kontrolle drainiert werden.

Operative Therapie • Indikationen für eine operative Behandlung sind **Rezidive** einer Divertikulitis (i. d. R. nach der zweiten Episode) und **Komplikationen** (wie Perforation, Ileus, nicht beherrschbare Darmblutungen, Fisteln).

Elektive Eingriffe, die im Vorfeld gut geplant und vorbereitet werden können (u. a. Darmreinigung), werden normalerweise **einzeitig** durchgeführt. Dies bedeutet, dass der betroffene Darmabschnitt (i. d. R. das Sigma) entfernt und die freien Darmenden sofort miteinander verbunden (anastomosiert) werden. Dies kann minimalinvasiv (Laparoskopie) oder offen (Laparotomie) durchgeführt werden. Auch bei **Notfalleingriffen** kann **einzeitig** vorgegangen werden.

Bestimmte Komplikationen, wie eine freie Perforation mit Peritonitis (S. 501), erfordern ein **zweizeitiges** Vorgehen, z. B. in Form einer Diskontinuitätsresektion nach **Hartmann**: Im ersten Eingriff wird der betroffene Darmabschnitt entfernt. Das distale Darmende (sog. Hartmann-Stumpf) wird blind verschlossen; das freie Ende des oberen Darmabschnitts (oraler Schenkel) wird in die Bauchdecke eingenäht und ein künstlicher Darmausgang (**Anus praeter**) angelegt (▶ **Abb. 12.38**). In einer zweiten Sitzung (frühestens nach 6 Wochen) wird der künstliche Darmausgang rückverlagert und die Darmenden werden wieder zusammengenäht.

Abb. 12.38 Hartmann-Operation.



Das entzündete Sigma wird entfernt. Der obere (orale) Schenkel wird in die Bauchdecke eingenäht, um einen Anus praeter zu schaffen. Das distale Ende wird blind verschlossen. *Abb. nach: Hirner A, Weise K, Hrsg. Chirurgie. 2. Auflage. Thieme; 2008*

Blitzlicht Pflege Divertikulose/Divertikulitis

Pflegeempfänger mit einer Divertikulose sollten über Maßnahmen zur Regulation des Stuhlgangs aufgeklärt werden. Wichtig ist die Umstellung auf eine ballaststoffreiche Ernährung: Ballaststoffe sind v. a. in Getreide – z. B. in Vollkornnudeln, Naturreis, Vollkornbrot – Obst und Gemüse enthalten. Auch Ballaststoffe in Form von Weizenkleie oder Quellmitteln (z. B. Flohsamenschalen) helfen bei der Stuhlregulation. Erklären Sie den Pflegeempfängern, dass sie ausreichend trinken und sich bewegen sollten.

Pflegeempfänger mit einer schweren Divertikulitis müssen engmaschig beobachtet werden (Vitalzeichenkontrolle). Die Bauchdecke sollte regelmäßig abgetastet werden, um Komplikationen wie eine Perforation rechtzeitig zu entdecken. Pflegende sollten die Pflegeempfänger täglich nach ihrem Stuhlgang fragen, um einen Darmverschluss oder eine Blutung frühzeitig zu erkennen.

WISSEN TO GO

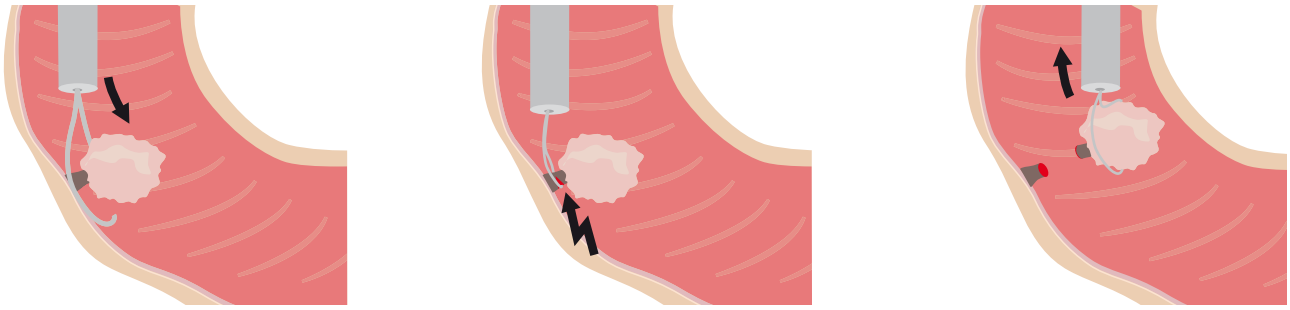
Divertikulose/Divertikulitis – Diagnostik und Therapie

Die **Divertikulose** wird meist als Nebenbefund einer **Koloskopie** diagnostiziert. Der Verdacht auf **Divertikulitis** ergibt sich aus der Anamnese und wird durch Abdomensonografie und **Abdomen-CT** gesichert.

Bei **Divertikulose** wird die **Obstipation** behandelt. Eine **erstmals** auftretende, unkomplizierte **Divertikulitis** wird **konservativ** behandelt – je nach Schweregrad ambulant oder stationär. Die Therapie besteht in Ernährungsumstellung (faserarm oder parenteral), Antibiotika, krampflösenden und schmerzlindernden Medikamenten. Die **rezidivierende** bzw. komplizierte Divertikulitis wird **operativ** behandelt. Der betroffene Darmabschnitt wird entfernt und die Darmenden wieder miteinander verbunden. Bei bestimmten Komplikationen sind hierfür 2 Eingriffe nötig, sodass vorübergehend ein künstlicher Darmausgang angelegt wird.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.39 Polypektomie.



Abtragen eines gestielten Polypen mit einer Elektroschlinge. *Abb. nach: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 3. Auflage. Thieme; 2012*

12.7.11 Kolorektale Polypen

Definition Kolorektale Polypen

*Kolonpolypen sind **Schleimhautwucherungen**, die in das Darmlumen hineinragen. Am häufigsten liegen die Polypen im Rektum.*

Die Bildung von Kolonpolypen nimmt mit dem Alter zu; Männer sind etwas häufiger betroffen.

Pathophysiologie

Neoplastische Polypen (Adenome) • Die meisten Kolonpolypen (ca. 95 %) treten als neoplastische Polypen (Adenome) auf, bei denen ein **hohes Entartungsrisiko** besteht. Es handelt sich um echte Neubildungen aus Schleimhautgewebe. Das Darmepithel beginnt zu wuchern (proliferieren) und von seiner normalen Gewebedifferenzierung abzuweichen (sog. Dysplasie). Letztlich kann das anfangs noch kontrollierte Wachstum in ein ungebremstes (malignes) Wachstum mit Entwicklung eines **kolorektalen Karzinoms** (S. 459) übergehen.

! *Merke* Entartungsrisiko

*Das Entartungsrisiko korreliert mit der **Adenomgröße** (je größer, desto häufiger ist die Entartung), dem **histologischen** Typ und der **Wachstumsform** des Polypen.*

Zu den wichtigsten **Risikofaktoren** zählen Ernährungsgewohnheiten (ballaststoffarme, fett- und fleischreiche Ernährung, Übergewicht) und Genussmittel (Rauchen, Alkohol) sowie genetische Faktoren.

Erbliche (hereditäre) Polypenerkrankungen sind selten: Am häufigsten ist hierbei die **familiäre adenomatöse Polyposis** (FAP), der ein Defekt eines bestimmten Gens zugrunde liegt. Patienten mit diesem Gendefekt entwickeln bereits in ihrer **Jugend** zahlreiche (> 100) kolorektale Adenome, die praktisch immer entarten (Beginn der malignen Entartung etwa ab dem 15. Lebensjahr).

Nicht neoplastische Polypen • Sie sind harmlose Schleimhautwucherungen **ohne Entartungsrisiko**, die aus unterschiedlichem Gewebe bestehen können. Ein Beispiel hierfür sind entzündliche Polypen, welche z. B. nach Operationen oder bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (S. 446) entstehen.

Symptome

Kolonpolypen verursachen in der Regel **keine Symptome**. Sie werden meistens als Zufallsbefund in der Koloskopie entdeckt. Bei entsprechender Größe können sie durch eine Obstruktion (Verlegung) des Darmlumens eine Ileussymptomatik (S. 463) auslösen oder durch eine Polypenblutung zu einer akuten unteren Gastrointestinalblutung (S. 468) führen.

Diagnostik und Therapie

Polypen im Rektum können teilweise in der **digital-rektalen Untersuchung** getastet werden. Die meisten Polypen werden während einer **Koloskopie** entdeckt.

Kleinere Polypen können bereits während der endoskopischen Untersuchung mit einer Zange oder Schlinge abgetragen werden (Polypektomie, ▶ **Abb. 12.39**). Größere Polypen müssen **chirurgisch** entfernt werden. Jeder entfernte Polyp wird anschließend histologisch untersucht.

WISSEN TO GO

Kolorektale Polypen

Wucherungen der Kolon- bzw. Rektumschleimhaut. Am häufigsten sind neoplastische Polypen (= **Adenome**). Sie können maligne **entarten**. Ihre Entstehung wird begünstigt durch höheres Lebensalter, ballaststoffarme, fett- und fleischreiche **Ernährung**, Übergewicht, Nikotin und Alkohol. Bei der seltenen **familiären adenomatösen Polyposis** (FAP) finden sich aufgrund eines Gendefekts multiple (> 100) dieser Polypen, die schon beim Jugendlichen entarten. Polypen verursachen nur selten Symptome (Ileus, Blutung); sie werden oftmals zufällig bei einer **Koloskopie** entdeckt. Die meisten können **endoskopisch** abgetragen werden; sehr große Polypen werden operativ entfernt. Jeder Polyp wird **feingeweblich** untersucht, um ein Karzinom auszuschließen.

12.7.12 Kolorektales Karzinom (KRK)

Definition Kolorektales Karzinom

*Hierbei handelt es sich um eine bösartige Neubildung im Kolon und Rektum. Kolonkarzinome stellen die **zweithäufigste krebsbedingte Todesursache** dar – bei Männern nach Lungenkrebs und bei Frauen nach Brustkrebs.*

Pathophysiologie

Zu den typischen **Risikofaktoren** des kolorektalen Karzinoms zählen:

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **Ernährungsgewohnheiten und Genussmittel:** Das Risiko wird erhöht durch eine ballaststoffarme, fett- und fleischreiche Ernährung, Übergewicht, Nikotin- und hohen Alkoholkonsum. Schützend wirken u. a. eine gemüse- und ballaststoffreiche Kost, nicht steroidale Antirheumatika (NSAR), Vitamin C und regelmäßige körperliche Aktivität.
- **Alter:** 90 % aller kolorektalen Karzinome entstehen jenseits des 50. Lebensjahres.
- **Genetische Faktoren:** Menschen mit positiver Familienanamnese (**Verwandter 1. Grades** mit KRK) haben ein erhöhtes Karzinomrisiko. Außerdem gibt es bestimmte vererbbare Syndrome, bei denen Defekte in spezifischen Genen zu einem deutlich erhöhten Karzinomrisiko führen: Patienten mit **f**amiliärer **a**denomatöser **P**olyposis – **FAP** (S. 459) – entwickeln häufig bereits im Jugend- und jungen Erwachsenenalter kolorektale Karzinome; das Entartungsrisiko liegt bei 100 %. Beim Lynch-Syndrom (auch hereditäres, nicht polypöses Kolonkarzinom-Syndrom = **HNPCC**) handelt es sich um eine genetisch vererbbare Mutation in den sog. DNA-Reparaturgenen; ca. 75 % aller Patienten mit Lynch-Syndrom entwickeln um das 45. Lebensjahr ein kolorektales Karzinom.
- **Risikoerkrankungen:** Zu den wichtigsten Risikoerkrankungen zählen u. a. kolorektale Adenome (S. 459) und Colitis ulcerosa (S. 446). Auch das Vorliegen anderer Karzinome, z. B. Mammakarzinome (S. 1094), erhöht die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung kolorektaler Karzinome.

! *Merke* Häufigkeit

*Die meisten kolorektalen Karzinome sind **Adenokarzinome**. Ein Großteil findet sich im **Rektum** oder im **Sigma**.*

Die Entwicklung vom Normalgewebe über das Adenom bis hin zum Karzinom dauert etwa **10 Jahre** (Adenom-Karzinom-Sequenz).

Das Karzinom kann in **umgebende Organe** einwachsen – v. a. Harnblase, Harnleiter, Prostata, Gebärmutter und Eierstöcke. Außerdem kann eine **Metastasierung** über den **Blut-** und **Lymphweg** erfolgen: Rektumkarzinome metastasieren lymphogen und hämatogen, Kolonkarzinome in erster Linie hämatogen (v. a. in **Leber** und **Lunge**).

Symptome

Kolorektale Karzinome bleiben lange Zeit **asymptomatisch**. Die meisten Patienten wenden sich mit **uncharakteristischen** Symptomen wie vermehrter Müdigkeit, Schwäche, Leistungsminderung und ungewollter Gewichtsabnahme an den Arzt. Gastrointestinale Symptome treten erst relativ spät auf.

! *Merke* Karzinomverdacht

*Ab dem 40. Lebensjahr gilt jede plötzliche **Änderung der Stuhlgewohnheiten** als karzinomverdächtig!*

Zusätzlich kann es insbesondere bei distalen kolorektalen Karzinomen zu **Blut- und Schleimauflagerungen** beim Stuhlgang sowie zu Blähungen mit Stuhlabgang aufgrund des nachlassenden Sphinktertonus kommen (sog. **Symptom des „falschen Freundes“**). Einige Patienten berichten über **„Wechselstühle“** mit einem ständigen Wechsel zwischen Obstipation und Diarrhoe sowie über konstant üble Windgerüche.

Karzinome des **Rektosigmoids** machen sich am ehesten bemerkbar. Der Stuhl ist in diesem Darmabschnitt durch die vorangegangene Wasserresorption im Dickdarm bereits eingedickt; daher kann er Engstellen durch einen Tumor nur schlecht passieren und die Patienten entwickeln eine typische **Ileussymptomatik** (S. 463).

WISSEN TO GO

KRK – Pathophysiologie und Symptome

Kolorektale Karzinome (KRK) befinden sich meist im **Sigma** oder **Rektum**. Sie entstehen am häufigsten aus einem **Adenom**, seltener aus entzündlich veränderter Schleimhaut bei langjähriger **Colitis ulcerosa**. Begünstigend wirken höheres **Lebensalter**, ballaststoffarme, fett- und fleischreiche **Ernährung**, Übergewicht, **Nikotin** und **Alkohol**. Auch genetische Faktoren spielen eine Rolle: Ein erhöhtes Erkrankungsrisiko haben enge **Verwandte** von Betroffenen. Besonders hoch ist das Risiko bei Menschen mit familiärer adenomatöser Polyposis (FAP) oder hereditärem nicht polypösem Kolonkarzinom-Syndrom (HNPCC).

Die Symptome sind zunächst meist **uncharakteristisch** (Leistungsminderung, Gewichtsabnahme). Gastrointestinale Symptome treten spät auf: Ileussymptomatik bei einem Karzinom im Sigma oder Rektum; **Blut** und Schleim **im Stuhl**, Diarrhoe und/oder Obstipation (auch abwechselnd).

Diagnostik

Die Symptome des kolorektalen Karzinoms entwickeln sich **langsam**. Deshalb gewöhnen sich einige Patienten an die Veränderungen des Stuhlgangs und erwähnen sie nicht von selbst. Zu einer sorgfältigen **Anamnese** gehört daher unbedingt auch die Frage nach Stuhlgewohnheiten.

Etwa 10 % aller kolorektalen Karzinome können im Rahmen einer **digital-rektalen Untersuchung** ertastet werden. In der **Blutuntersuchung** fällt ggf. eine **Eisenmangelanämie** (S. 704) auf – bedingt durch den chronischen Blutverlust. Der **Tumormarker CEA** (= carcinoembryonales Antigen) eignet sich zwar nicht zur Diagnosestellung, besitzt aber einen hohen Stellenwert in der Verlaufs- und Therapiekontrolle.

Zur Früherkennung des kolorektalen Karzinoms übernehmen die Krankenkassen ab dem 50. Lebensjahr die Kosten für einen jährlichen Guajak-Test (z. B. **Haemoccult-Test**) und ab dem 55. Lebensjahr für eine **Koloskopie** (Wiederholung alle 10 Jahre). Auffälliges Gewebe wird biopsiert und **histologisch** untersucht (▸ **Abb. 12.40**).

Wenn das kolorektale Karzinom histologisch gesichert wurde, erfolgt ein **Staging** mit bildgebenden Verfahren. Das Tumorstadium wird dann anhand der **TNM-Klassifikation** eingeordnet. Wenn der Darm in der Koloskopie (z. B. aufgrund von Stenosen) nicht vollständig untersucht werden kann, besteht die Möglichkeit, mittels **Spiral-CT-** oder **3-DMRT-Untersuchung** eine Art „virtuelle Koloskopie“ durchzuführen. Mithilfe der **transrektalen Endosonografie** kann die lokale Eindringtiefe eines Rektumkarzinoms in die Darmwand und der Befall regionaler Lymphknoten erfasst werden. Die Suche nach Fernmetastasen erfolgt v. a. mittels **Abdomensonografie** (Lebermetastasen? ▸ **Abb. 12.58**) und **Röntgenaufnahme** des Thorax (Lungenmetastasen?).

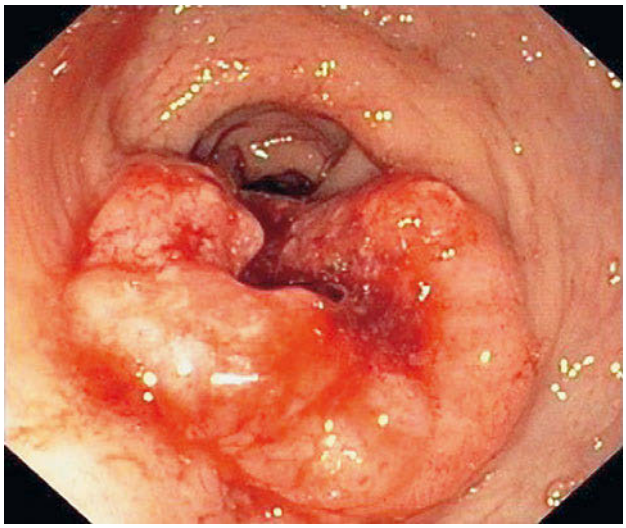
Therapie

Kurative Behandlung

Eine **Heilung** der Patienten ist nur durch eine **vollständige operative Tumorentfernung** möglich. Sie sollte immer dann

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.40 Kolonkarzinom.



Endoskopischer Befund. *Abb. aus: Fried M, Bauerfeind P, Müllhaupt B et al. Diagnostik. In: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017*

angestrebt werden, wenn keine Fernmetastasen vorhanden sind; Ausnahmen sind einzelne Lebermetastasen (S. 487) oder einzelne Lungenmetastasen (S. 383) – diese können ggf. noch unter kurativer Zielsetzung entfernt werden.

Kolonkarzinom • Es erfolgt abhängig von der Tumorlokalisation eine **Hemikolektomie** rechtsseitig (Entfernung des Colon ascendens) oder linksseitig (Entfernung des Colon descendens), eine **Transversumresektion** (Entfernung des Colon transversum) oder eine **Sigmaresektion** (Entfernung des Sigmas).

Bei fortgeschrittenen Kolonkarzinomen kann eine postoperative (**adjuvante**) 6-monatige **Chemotherapie** mit Folinsäure plus 5-Fluorouracil (5-FU) plus Oxaliplatin (= FOLFOX) oder alternativ Folinsäure plus 5-FU plus Irinocetan (= FOLFIRI) die 5-Jahres-Überlebenszeit deutlich verbessern.

Rektumkarzinom • In frühen Stadien kann bei Erfüllung bestimmter histologischer Kriterien ggf. eine Lokalexzision (**transanale endoskopische Mukosaresektion** = TEM) ausreichend sein. Ansonsten wird abhängig von der Tumorlokalisation entweder kontinenzerhaltend (unter Belassung des Schließmuskels) oder nicht kontinenzerhaltend (Entfernung des Sphinktermuskels und Anlage eines künstlichen Darmausgangs bei tiefsitzenden Rektumkarzinomen) operiert.

Bei fortgeschrittenen Rektumkarzinomen kann das Risiko eines Lokalrezidivs durch eine präoperative (**neoadjuvante**) **Strahlen-** und **Chemotherapie** (z. B. mit 5-FU) sowie eine postoperative Chemotherapie deutlich gesenkt und die 5-Jahres-Überlebenszeit gesteigert werden.

Palliative Behandlung

Auch unter palliativer Zielsetzung wird der Primärtumor im Darm i. d. R. **operativ entfernt**, um Komplikationen wie eine Tumorblutung oder einen Darmverschluss zu vermeiden. Bei tiefsitzenden Rektumkarzinomen kann der Tumor auch elektro-, laser- oder kryochirurgisch (mittels Vereisung) abgetragen werden. Lässt sich die Darmpassage durch eine Tumorverkleinerung nicht aufrechterhalten, kann eine Umgehungsanastomose oder ein **künstlicher Darmausgang** in Form eines Enterostomas (Anus praeter) angelegt werden.

Bei metastasierten kolorektalen Karzinomen kann die Lebenserwartung durch eine palliative **Chemotherapie** mit 5-FU (ggf. in Kombination mit Oxaliplatin oder Irinotecan) um etwa 20 Monate erhöht werden.

Stoma

Definition Stoma

Das Wort „Stoma" stammt aus dem Griechischen und bedeutet „Mund". Ein Stoma ist eine künstliche (operativ angelegte) Öffnung eines Hohlorgans zur Körperoberfläche. Je nach Hohlorgan unterscheidet man:

- *Gastrostoma (= künstlicher Magenausgang)*
- *Enterostoma (= künstlicher Darmausgang)*
- *Urostoma (= künstlicher Blasenausgang)*
- *Tracheostoma (= künstlicher Luftröhrenausgang)*

Ein Enterostoma ist entweder ein künstlicher Dünndarmausgang (Ileostoma) oder ein künstlicher Dickdarmausgang (Kolostoma). Ein Synonym für Enterostoma ist Anus praeter (**AP**).

Enterostomata werden (in Abhängigkeit von der zugrunde liegenden Erkrankung) kontinuierlich oder temporär angelegt. Bei einer **temporären Anlage** wird der Darmabschnitt nach Abheilen der Erkrankung (z. B. Entzündung) an sein ursprüngliches Ende rückverlegt. **Kontinuierliche Enterostomata** können nicht rückverlegt werden.

Außerdem unterscheidet man endständige und doppelläufige Enterostomata:

- Bei **endständigen** Stomaanlagen wird der Darmstrang komplett durchtrennt. Der orale Teil des Darms wird nach außen abgeleitet und an der Bauchdecke vernäht. Der distale (untere bzw. aborale) Schenkel wird blind verschlossen und im Bauch belassen. Er kann evtl. in einer späteren Operation (S. 458) rückverlegt werden. Eine solche endständige Stomaanlage kann sowohl bei einem nicht operablen Rektumkarzinom als auch bei einer Sigmadivertikulitis mit Darmperforation angelegt werden.
- Bei **doppelläufigen** Stomaanlagen wird der Darm nur zur Hälfte durchtrennt; es entstehen 2 Öffnungen, die beide an der Austrittsstelle vernäht werden. Um ein Abrutschen des Stomas in den Bauchraum zu vermeiden, ist ein solches Stoma häufig mit einem sog. Reiter versehen (ein flacher Kunststoffstab, den der Operateur unter die Darmschlinge schiebt). Er wird bei einem komplikationslosen Heilungsverlauf nach ca. 10 Tagen entfernt.

Blitzlicht Pflege Stomabeutel wechseln

Zum Beutelwechsel kann der Pflegeempfänger liegen oder stehen, dies hängt von der Konstitution des Pflegeempfängers, aber auch vom Geschick der Pflegekraft ab. Der Pflegeempfänger wird vor Beginn ausführlich über den Vorgang informiert, v. a. dann, wenn das Stoma neu angelegt wurde. Die Intimsphäre des Pflegeempfängers wird geachtet, indem ein Sichtschutz aufgestellt und Mitpatienten, wenn möglich, aus dem Zimmer gebeten werden. Der Stomawechsel verläuft wie folgt:

- *Vorbereitung des Arbeitsmaterials mit Abwurfbehälter; anschließende Händedesinfektion; das Stomasystem wird mit unsterilen Handschuhen entfernt.*
- *Den Beutel und/oder die Basisplatte von oben nach unten abziehen; Pflasterentferner nicht unbedingt nutzen, da er die Haut stark austrocknet.*
- *Stoma und das angrenzende Hautgebiet sorgfältig prüfen – Farbe der Haut und Schleimhaut, Auffälligkeiten am Stoma (Stomaprolaps [Vorfall]) oder -retraktion [Zurückziehen]).*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- *Basisplatte gemäß Herstellerangaben über eine Schablone anfertigen; die Basisplatte darf das Stoma nicht einengen oder bedecken, mit Stomapaste können Sie Unebenheiten oder Narben ausgleichen.*
- *Das System so anbringen, dass es richtig ausleitet (bei liegenden Pflegeempfängern eher zur Seite, bei mobilen Pflegeempfängern nach unten). Ein evtl. vorhandener Kohlefilter darf nicht nass werden.*
- *Im Anschluss das Zimmer lüften, Mitpatienten wieder ins Zimmer bitten, Maßnahme und Zustand von Stoma und Haut dokumentieren.*

Prognose und Nachsorge

Solange der Tumor keine Lymphknoten- und Fernmetastasen gesetzt hat, liegt die 5-Jahres-Überlebensrate nach einer operativen Tumorentfernung zwischen 70 und 90 %. Mit Auftreten von Metastasen sinkt die Prognose deutlich.

Wichtig ist eine **engmaschige Tumornachsorge**, um regionale Rezidive rechtzeitig zu erfassen.

WISSEN TO GO

KRK – Diagnostik und Therapie

Rektumkarzinome können oft bei der **digital-rektalen** Untersuchung ertastet werden. Kolonkarzinome werden i. d. R. bei der **Endoskopie** entdeckt. Stets wird die Diagnose durch Biopsie gesichert. Die lokale Tumorausbreitung wird mittels transrektaler Endosonografie, CT oder MRT untersucht. Metastasen zeigen sich in der **Abdomensonografie** (Lebermetastasen) bzw. **Röntgenthorax-Aufnahme** (Lungenmetastasen). Tumormarker CEA zur Verlaufskontrolle.

Die Heilung ist nur durch eine radikale **operative Entfernung** des Tumors möglich. In fortgeschrittenem Tumorstadium kommen **Chemotherapie** (Kolonkarzinom) bzw. **Chemo- und Strahlentherapie** (Rektumkarzinom) zum Einsatz. Auch zu palliativen Zwecken wird der Tumor häufig entfernt, um Blutungen oder einen Darmverschluss zu verhindern. Kann eine Tumorstenose operativ nicht behoben werden, wird eine Umgehungsanastomose oder ein **künstlicher Darmausgang** (Anus praeter) angelegt.

12.7.13 Ileus

Definition Ileus

*Unter einem Ileus versteht man eine **Störung der Darmpassage**, die entweder durch ein mechanisches Hindernis (**mechanischer Ileus**) oder eine Lähmung der Darmmotorik (**paralytischer Ileus**) ausgelöst wird. Einen unvollständigen, nicht voll ausgeprägten Ileus bezeichnet man auch als **Subileus**.*

Pathophysiologie

Mechanischer Ileus • Bei dieser Form wird die Darmpassage im **Dünn-** und/oder **Dickdarm** durch ein mechanisches Hindernis gestört:

- **Kompression von außen:** Nach operativen Eingriffen im Bauchraum oder nach einer Peritonitis (S. 501) können sich Verwachsungen (Briden) und Verklebungen (Adhäsionen) bilden; an diesen Stellen können Darmschlingen eingeklemmt werden (▶ **Abb. 12.41**). Dieser sog. **Bridenileus** ist die häufigste Form des mechanischen Ileus. Seltener sind Tumoren oder Zysten in der Bauchhöhle verantwortlich.
- **Verstopfung von innen** (Obturation oder Okklusion): **Tumoren**, Fremdkörper, Kot- oder **Gallensteine** können das Darmlumen von innen verlegen. Entzündlich bedingte Verengungen können z. B. im Zuge einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung (S. 446) entstehen. Bei Neugeborenen kann auch das Mekonium (= Stuhlgang des Neugeborenen) Darmabschnitte verlegen.
- **Strangulationsileus:** Hier sind die venöse und arterielle Blutversorgung einzelner Darmabschnitte abgeschnürt. Ursächlich kann z. B. eine inkarzerierte Hernie (S. 499) sein. Insbesondere bei Kleinkindern kommt als Ursache eines Strangulationsileus auch eine Invagination (S. 466) – d. h. eine teleskopartige Einstülpung eines Darmabschnitts – infrage. Eine mögliche Differenzialdiagnose ist ein sog. **Volvulus:** Hierbei führt eine Verdrehung des Darms zu einer Abklemmung der mesenterialen Blutversorgung. Dieses Krankheitsbild kommt ebenfalls v. a. bei Kleinkindern vor.

! *Merke* Verlauf

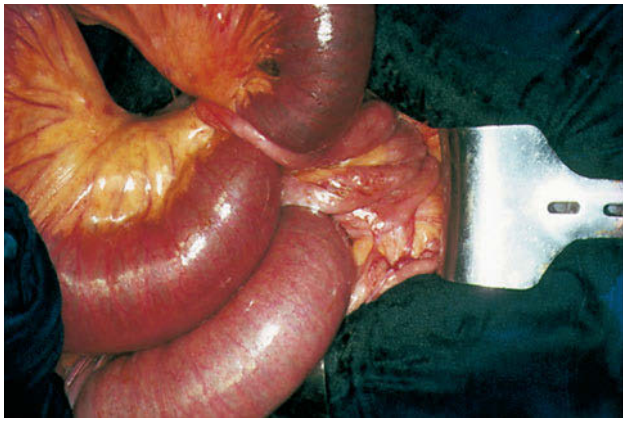
Jeder mechanische Ileus kann im Verlauf in einen paralytischen Ileus übergehen.

Paralytischer Ileus • Mögliche Ursachen für einen paralytischen Ileus (Darmlähmung) sind:

- **Entzündungen:** z. B. nach Operationen, bei Darmperforation, Pankreatitis oder als Folge einer Durchwanderungsperitonitis (S. 501)
- **Medikamente und Vergiftungen** (medikamentös-toxisch): z. B. Opiate, Neuroleptika
- **Stoffwechselstörungen** (metabolisch): z. B. Nierenversagen mit Urämie (S. 550), diabetisches Koma, Elektrolytentgleisungen (starker Kaliummangel bei einer schweren Exsikkose)
- **Durchblutungsstörungen** (ischämisch): z. B. bei Mesenterialinfarkt (S. 453)
- **Neuro-** oder **Myopathien** (= Nerven- oder Muskelkrankheiten) des Darms, z. B. als Spätfolge eines Diabetes mellitus (diabetische intestinale Neuropathie)
- **starke Schmerzen:** z. B. bei einer Nieren-Harnleiter-Kolik
- **retroperitoneales Hämatom**

Spastischer Ileus • Er entsteht bei reflektorischer Dauerkontraktion, z. B. aufgrund neurogener Ursachen, einer Porphyrie oder einer Bleivergiftung.

Abb. 12.41 Bridenileus.



Operativer Befund. *Abb. aus: Rosch R, Schumpelick V, Schlosser G. Differenzialdiagnose. In: Schumpelick V, Bleese N, Mommsen P, Hrsg. Kurzlehrbuch Chirurgie. 8. Auflage. Thieme; 2010*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Folgen eines Ileus • Als Folge der gestörten Darmpassage kommt es zu einem **Aufstau von Darminhalt**. Der Druck im Darmlumen steigt an und die Darmwand wird massiv überdehnt (Distension). Dadurch nimmt die Durchblutung der Darmwand ab; einzelne Wandschichten werden nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff versorgt und **ischämisch** geschädigt. Es kommt zu einem vermehrten **Flüssigkeitseinstrom** in Darmwand und Darmlumen. Dadurch steigt der Druck im Darmlumen noch weiter an. In den Blutgefäßen entwickelt sich ein Flüssigkeitsmangel (**Hypovolämie**), welcher zu einer **Schocksymptomatik** (S. 184) mit schneller Herzfrequenz (Tachykardie) und niedrigem Blutdruck (Hypotonie) führen kann.

Der gestaute Darminhalt bildet einen idealen Nährboden für **pathogene Keime**, die durch die ischämischen Schleimhautläsionen in die Blutbahn und die Bauchhöhle gelangen können.

ACHTUNG

*Es kann sich eine **lebensbedrohliche** systemische **Ileuskrankheit** mit Peritonitis, **Sepsis** (S. 1272) und Schocksymptomatik entwickeln, die im **Multiorganversagen** enden kann.*

Symptome und Komplikationen

Mechanischer Ileus • Leitsymptome des mechanischen Ileus sind der **fehlende Wind-** und **Stuhlabgang**, ein aufgeblähtes Abdomen (Meteorismus), **kolikartige Bauchschmerzen**, Übelkeit und Erbrechen. Die Ausprägung der Symptome hängt von der Lokalisation des Hindernisses ab (▶ **Tab. 12.9**). Je höher das Hindernis, desto häufiger und heftiger das Erbrechen und desto länger gehen weder Wind noch Stuhl ab.

Paralytischer Ileus • Patienten mit paralytischem Ileus klagen v. a. über Übelkeit, **Stuhlverhalt**, massiven **Meteorismus** („Trommelbauch"), Schluckauf (Singultus) und ein **druckempfindliches** Abdomen. Erbrechen ist deutlich seltener und tritt später auf als beim mechanischen Ileus. Schmerzen bestehen i. d. R. keine.

Komplikationen • Zu den wichtigsten Komplikationen zählen die ausgeprägten **Flüssigkeits- und Elektrolytverluste** durch den Flüssigkeitseinstrom ins Darmlumen und das Erbrechen; ggf. besteht eine **Schocksymptomatik**. Außerdem kann es zu einer **Durchwanderungsperitonitis** (S. 501) mit Fieber oder zu einer **Perforation** des massiv gedehnten Darmlumens kommen. Die Folge kann eine systemische Ileuskrankheit mit **Sepsis** und **Schocksymptomatik** bis hin zum Multiorganversagen sein.

WISSEN TO GO

Ileus – Pathophysiologie und Symptome

Ein Ileus (Darmverschluss) ist eine Störung der Darmpassage durch ein mechanisches Hindernis (mechanischer Ileus) oder eine Lähmung der Darmmuskulatur (paralytischer Ileus). Ein **mechanischer Ileus** ist bei Erwachsenen meist durch postoperative **Verwachsungen** bedingt (→ Einengung des Darms); weitere Ursachen: u. a. Tumoren, entzündlich bedingte Verengung des Darmlumens. Ursachen eines **paralytischen Ileus** sind v. a. **Entzündungen**, aber auch Medikamente, Stoffwechsel- oder Durchblutungsstörungen. Die Störung der Darmpassage erhöht den Druck im Darmlumen. Dies beeinträchtigt die Durchblutung der Darmwand und erleichtert Bakterien das Eindringen in die Darmwand. Außerdem strömt Flüssigkeit ins Darmlumen. Es kann zum hypovolämischen **Schock** und zur lebensbedrohlichen Ileuskrankheit mit **Peritonitis**, **Sepsis** und Multiorganversagen kommen.

Beiden Ileusformen gemeinsam sind **fehlender Wind** und **Stuhlabgang**, aufgeblähtes Abdomen, Übelkeit. Bei mechanischem Ileus zudem **kolikartige Bauchschmerzen** und **Erbrechen**. Bei paralytischem Ileus sind Schmerzen selten, Erbrechen tritt später auf.

Diagnostik

In der **Anamnese** wird nach aktuellen Beschwerden (Übelkeit, Aussehen des Erbrochenen, Stuhlgang etc.) gefragt, aber auch nach Vorerkrankungen und vorangegangenen Operationen.

Bei der **klinischen Untersuchung** sind häufig Zeichen einer Exsikkose zu erkennen (stehende Hautfalten, trockene Zunge, kollabierte Halsvenen). Das Abdomen ist meist gebläht; ggf. sind Narben von vorangegangenen Operationen zu erkennen.

! *Merke* Verstärkte Darmgeräusche

*Auskultatorisch hört man bei einem **mechanischen Ileus** vor dem Verschluss oft verstärkte Darmgeräusche.*

Sie entstehen dadurch, dass die Darmmuskulatur versucht, den Darminhalt durch die Stenose zu pressen, und werden auch als „hochgestellt" oder „klingend" beschrieben.

Im Verlauf der Erkrankung nehmen die Darmgeräusche ab, da die Darmmuskulatur zunehmend ermüdet.

! *Merke* Fehlende Darmgeräusche

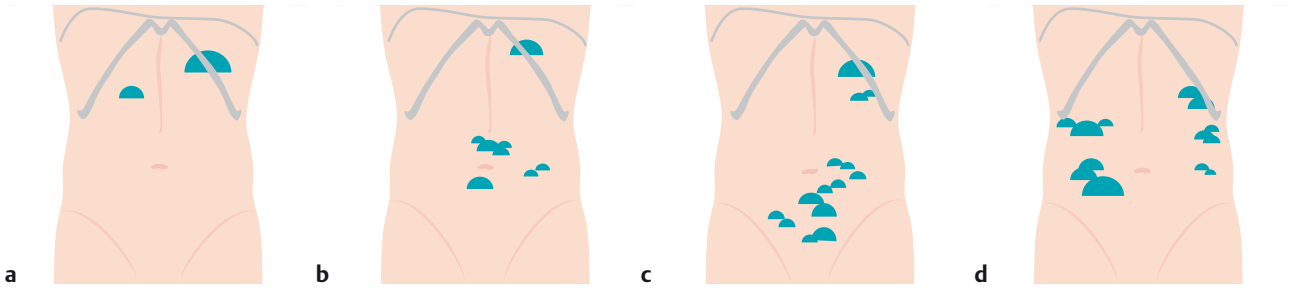
*Der klassische auskultatorische Befund des **paralytischen Ileus** sind die fehlenden Darmgeräusche über dem gesamten Abdomen („Totenstille").*

Tab. 12.9 Symptome bei mechanischem Dünn- und Dickdarmileus.

Lokalisation	Erbrechen	Stuhl- und Windabgang	Meteorismus
Dünndarm	heftiges, voluminöses Erbrechen mit Flüssigkeits- und Elektrolytverlusten	Darminhalt hinter der Stenose wird noch entleert (kein initialer Wind- und Stuhlverhalt)	kaum
Dickdarm	Koterbrechen (sog. Miserere)	initialer Wind- und Stuhlverhalt	stark ausgeprägt

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.42 Flüssigkeitsspiegel bei mechanischem Ileus.



a Ileus im Duodenum.
b Hoher Dünndarmileus (Ileus im oberen Abschnitt des Dünndarms).
c Tiefer Dünndarmileus (Ileus im unteren Abschnitt des Dünndarms).
d Dickdarmileus.
Abb. nach: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

Bei der **digital-rektalen** Untersuchung kann man ggf. eine leere Rektumampulle oder Resistenzen (Kotsteine, Tumoren) tasten. In der **Abdomensonografie** kann eine sog. Pendelperistaltik (hin- und herpendelnder Darminhalt) zu erkennen sein. Bei einem mechanischen Ileus kann man die Lokalisation des Hindernisses abschätzen, da die Darmabschnitte davor erweitert (dilatiert) sind und dahinter i. d. R. kollabieren („Hungerdarm").

Besonders aussagekräftig ist die **Röntgen-Abdomen-Übersichtsaufnahme**: Es sind erweiterte Darmschlingen mit Flüssigkeitsspiegeln (= Flüssigkeit und darüberliegende Luft) zu erkennen. Während die Spiegel beim **paralytischen** Ileus in **allen** Darmabschnitten sichtbar sind, treten sie beim **mechanischen** Ileus immer **vor** dem Hindernis (proximal) auf. Daher ergeben sich aus der Verteilung der Spiegel Hinweise auf die Lokalisation des Ileus (▶ **Abb. 12.42**).

Eine **CT-Abdomen-Aufnahme** ermöglicht bei unklaren Befunden eine exaktere Aussage. Besteht der Verdacht auf eine Durchblutungsstörung im Darm, kann der Gefäßverschluss mithilfe einer **Angiografie** dargestellt werden. Bei mechanischem Ileus kann eine **Magen-Darm-Passage** (bei Dünndarmileus) oder ein **Kolonkontrasteinlauf** (bei Dickdarmileus) Informationen bzgl. der Lokalisation des Hindernisses liefern; hierbei muss wasserlösliches Kontrastmittel (S. 413) verwendet werden! Dabei muss man das Risiko berücksichtigen, dass der Patient ggf. das Kontrasmittel erbricht und aspiriert.

Insgesamt wird die Kontrastmittelpassage in der Ileusdiagnostik aber immer unwichtiger. Oft wird mit modernen CT-Geräten schneller ein diagnostisches Ergebnis erreicht.

Therapie

Patienten mit Ileus müssen **intensivmedizinisch** betreut werden. Wichtig ist der Ausgleich der massiven Flüssigkeits- und Elektrolytverluste; ggf. wird ein Harnblasenkatheter angelegt (→ **Flüssigkeitsbilanzierung**). Zur Vorbeugung einer Durchwanderungsperitonitis wird eine systemische **Antibiotikatherapie**, z. B. Cephalosporine plus Metronidazol, eingeleitet. Die Patienten werden parenteral ernährt. Magen und Dünndarm werden über eine gastrointestinale Sonde (**Magensonde**) entlastet, der Dickdarm ggf. über ein **Darmrohr**.

Mechanischer Ileus • Patienten mit mechanischem Ileus müssen immer so **schnell** wie möglich **operativ** behandelt werden. Im Vordergrund steht die Beseitigung des mechanischen Hindernisses, z. B. durch Entfernung eines Tumors oder Lösen von Verwachsungen. Ist ein Darmabschnitt bereits irreversibel geschädigt, muss er entfernt werden.

Blitzlicht Pflege Magensonde legen

Vor dem Legen einer Magensonde sollten Sie dem Pflegeempfänger den Ablauf erklären. Warnen Sie ihn vor, dass die Passage durch die Nase schmerzhaft sein kann und es evtl. zum Würgereiz kommen kann. Vereinbaren Sie mit dem Pflegeempfänger ein Zeichen, mit dem er signalisieren kann, dass er eine Pause benötigt (z. B. Hand heben oder drücken).

- *Bringen Sie den Pflegeempfänger in eine sitzende Position. Betroffene mit eingeschränktem Bewusstsein bringen Sie in halbsitzende oder seitliche Position.*
- *Legen Sie ihm eine Einmalunterlage vor und stellen Sie eine Schale bereit – für den Fall, dass der Pflegeempfänger erbrechen muss.*
- *Ziehen Sie sich zum Selbstschutz Handschuhe an und entfernen Sie ggf. vorhandene Zahnprothesen.*
- *Ermitteln Sie die Länge der Sonde, indem Sie den Schlauch von der Nasenspitze über das Ohrläppchen bis zur Magengrube abmessen.*
- *Markieren Sie die ermittelte Gesamtlänge auf der Magensonde.*
- *Benetzen Sie die Sonde und das Innere eines Nasenloches (meist ist das größere besser geeignet) mit lokal anästhesierendem Gleitgel (z. B. Xylocain-Gel).*
- *Der Patient beugt den Nacken leicht nach hinten – so passiert die Sonde leichter den Nasenraum. Bitten Sie den Pflegeempfänger, einen Schluck Wasser in den Mund zu nehmen (am besten mit einem Strohhalm).*
- *Führen Sie die Sonde vorsichtig ein und schieben Sie sie zügig (aber behutsam) vor. Nach etwa 10 cm hat die Spitze den Rachen erreicht.*
- *Der Pflegeempfänger sollte den Kopf jetzt leicht nach vorne beugen. Schieben Sie die Sonde bis zu der ausgemessenen Zentimeterzahl vor. Der Pflegeempfänger sollte versuchen zu schlucken.*
- *Kontrollieren Sie die Lage der Sonde: Entweder kommt Magensaft oder Galle zurück, wenn Sie aspirieren. Wenn nicht, füllen Sie die große Spritze („Blasenspritze", 20–50 ml) mit Luft. Legen Sie ein Stethoskop auf die Magengrube des Pflegeempfänger. Insufflieren Sie die Luft: Wenn die Sonde im Magen liegt, hören Sie ein blubberndes Geräusch.*
- *Ist dies nicht der Fall, hat sich die Sonde im Mund aufgerollt, liegt in einer Schleimhautfalte, ist in der Speiseröhre umgeschlagen oder liegt – schlimmstenfalls – in der Trachea. Ziehen Sie die Sonde bis in den Mund zurück und schieben Sie sie erneut vor.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Paralytischer Ileus • Die Therapie des paralytischen Ileus richtet sich nach der Grunderkrankung. Patienten mit Peritonitis oder Mesenterialinfarkt werden **operiert**.

Andere Ileusformen • Bei den anderen Ileusformen besteht die Möglichkeit, die Peristaltik **medikamentös** anzuregen – z. B. mit Laxanzien (Abführmittel) oder Prokinetika wie Metoclopramid (Paspertin). Medikamente mit parasympathikomimetischer Wirkung (z. B. Neostigmin) fördern die Peristaltik. Auch eine Periduralanästhesie wirkt sympathikolytisch und fördert die Peristaltik.

WISSEN TO GO

Ileus – Diagnostik und Therapie

Neben der Anamnese weist u. a. die Auskultation des Abdomens auf einen Ileus hin: Bei **mechanischem** Ileus hört man vor dem Verschluss typischerweise **verstärkte Darmgeräusche**; beim **paralytischen** Ileus fehlen die Darmgeräusche über dem gesamten Abdomen (sog. „**Totenstille**“). Gegebenenfalls Pendelperistaltik in der Abdomensonografie. **Röntgen-Abdomenübersichtsaufnahme:** Flüssigkeitsspiegel – bei mechanischem Ileus vor dem Hindernis; bei paralytischem Ileus in allen Darmabschnitten.

Patienten mit Ileus werden **intensivmedizinisch** betreut. Erstmaßnahmen: **Flüssigkeits-** und **Elektrolytsubstitution**, **Antibiotikatherapie**, **Entlastung** des Magens und Dünndarms durch eine Magensonde bzw. des Dickdarms durch ein Darmrohr. Ein mechanisches Hindernis wird schnellstmöglich **operativ** beseitigt. Paralytischer Ileus: Patienten mit Peritonitis oder Mesenterialarterienverschluss werden operiert. In den übrigen Fällen wird die Darmperistaltik **medikamentös** (z. B. mit Metoclopramid) oder mittels Periduralanästhesie angeregt.

12.7.14 Morbus Hirschsprung (angeborenes Megakolon)

Definition Morbus Hirschsprung

*Beim Morbus Hirschsprung (Syn. angeborenes Megakolon) handelt es sich um eine **angeborene** Erkrankung des Dickdarms, die zu einer **spastischen Verengung** eines Darmabschnitts führt. Die Darmabschnitte **vor** der Engstelle sind deutlich **erweitert**. **Jungen** sind häufiger betroffen.*

Während der fetalen Entwicklung (ca. 12. Schwangerschaftswoche) wandern normalerweise die den Darm versorgenden Nervenzellen vom ZNS aus Richtung Anus und bilden in der Muskelschicht der Darmwand den Plexus myentericus (Nervengeflecht). Bei Patienten mit Morbus Hirschsprung bricht diese Nervenzellwanderung auf Höhe des unteren Dickdarms (am häufigsten im Sigma und Rektum) ab, sodass es dort zu einem **Mangel an Ganglienzellen** kommt. Die Ringmuskulatur wird in diesem Darmabschnitt dauerhaft stimuliert und es entwickelt sich eine **funktionelle Stenose** (Einengung). Der Weitertransport des Darminhalts ist behindert; der Darmabschnitt **vor der Stenose** wird stark **geweitet** (dilatiert).

Bereits wenige Tage nach der Geburt fallen die Säuglinge durch ein **aufgeblähtes**, gespanntes **Abdomen** auf. Der erste Stuhlgang (Mekonium) geht nicht oder verspätet ab. Aus der hartnäckigen Verstopfung kann sich ein **Darmverschluss** (S. 462) – ggf. mit Erbrechen – entwickeln. Der aufgestaute Stuhl bietet einen Nährboden für Darmbakterien.

ACHTUNG

*Wird die Erkrankung nicht rechtzeitig behandelt, kann sich durch die bakterielle Fehlbesiedlung eine Nekrose der Darmwand mit **Perforation** und darauffolgender **Sepsis** (S. 1272) entwickeln.*

Bei der **digital-rektalen Untersuchung** kann man i. d. R. einen erhöhten Tonus des Sphinkters und eine leere Ampulle tasten. Der **Kolonkontrasteinlauf** zeigt den Kalibersprung zwischen dem dilatierten und dem stenosierten Darmabschnitt (▶ **Abb. 12.43**). Gesichert wird die Diagnose durch eine **tiefe Rektumbiopsie**, in der das Fehlen der Nervenzellen nachgewiesen werden kann.

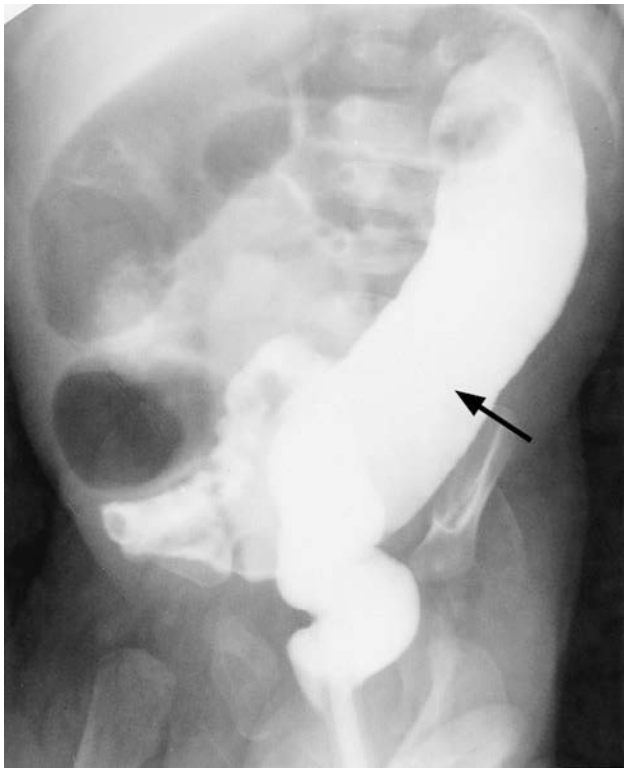
Therapeutisch wird der eingeengte **Darmabschnitt entfernt** und die verbliebenen Darmabschnitte werden miteinander verbunden.

WISSEN TO GO

Morbus Hirschsprung (angeborenes Megakolon)

Ein Abschnitt des unteren Dickdarms ist **von Geburt an** maximal enggestellt, weil die für die Erschlaffung zuständigen Nervenzellen nicht angelegt sind; der proximale Darmabschnitt (vor der Verengung) ist durch den aufgestauten Kot maximal erweitert → ausgeprägte Obstipation bis hin zum Ileus beim Neugeborenen. Sicherung der Diagnose durch **Rektumbiopsie**; der verengte Darmabschnitt wird **operativ** entfernt.

Abb. 12.43 Morbus Hirschsprung.



Im Kolonkontrasteinlauf erkennt man ein stark erweitertes Sigma (→). *Abb. aus: Engelmann G, Wirth S, Dockter G. Motilitätsstörungen des Darms. In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

12.7.15 Invagination

Definition Invagination

*Bei einer Invagination stülpt sich ein Darmanteil teleskopartig in den distal folgenden Darmabschnitt. Am häufigsten ist die **ileokolische Invagination**, bei der sich das **terminale Ileum** in das **Zäkum** schiebt. Die Invagination ist eine typische Erkrankung des **1. und 2. Lebensjahres**.*

Bei Säuglingen ist meist eine erhöhte Peristaltik – z. B. im Rahmen einer **Gastroenteritis** (S. 443) – für die Invagination verantwortlich. Bei älteren Patienten können u. a. **Tumoren** oder **Verwachsungen** im Bauchraum ursächlich sein. Wenn das gefäßtragende Aufhängeband des Dünndarms (Mesenterium) mit eingeklemmt wird, wird die **Blutversorgung** des betroffenen Darmabschnitts **unterbrochen**.

ACHTUNG

*Es droht eine ischämische **Darmwandschädigung** mit darauffolgender **Peritonitis**.*

Die Symptomatik der Invagination beginnt i. d. R. schlagartig mit heftigen **kolikartigen Bauchschmerzen**, die häufig von **Erbrechen** begleitet werden. Typisch ist ein wellenförmiger Schmerzverlauf mit immer kürzer werdenden schmerzfreien Intervallen. In einer **Schonhaltung** (mit angezogenen Beinen) bessern sich die Beschwerden normalerweise. Betroffene Kinder schreien häufig ununterbrochen und haben ein blasses gräuliches Hautkolorit.

Beim Abtasten des Bauches können ggf. eine **walzenförmige Resistenz** und eine **Abwehrspannung** getastet werden. Im fortgeschrittenen Stadium setzen die Patienten ggf. **blutig-schleimige Durchfälle** („himbeergeleeartig") ab – als Zeichen der ischämischen Darmwandschädigung. Nach der **digital-rektalen Untersuchung** macht sich dies durch Blut am Fingerling bemerkbar. In der **Abdomensonografie** zeigt sich im Bereich der Invagination ein typisches Schießscheibenphänomen (▶ **Abb. 12.44**).

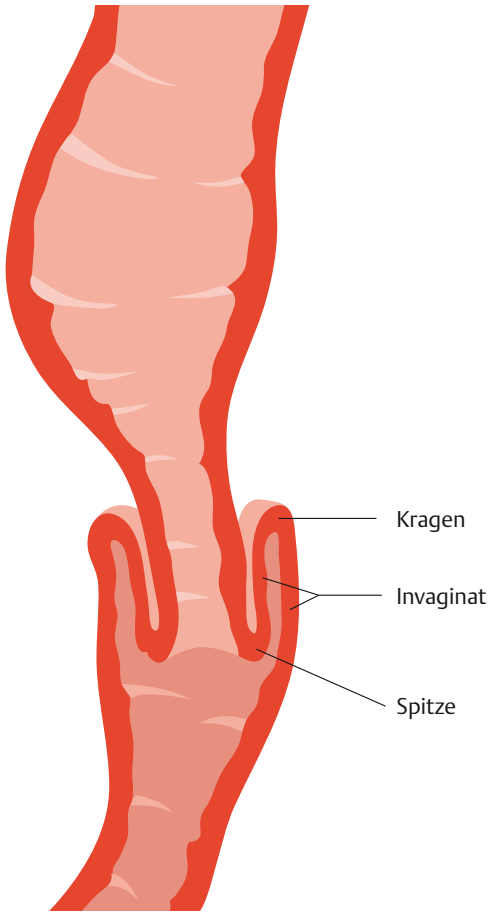
Wird die Invagination **rechtzeitig** entdeckt, kann ein **konservativer** Therapieversuch unternommen werden: Unter sonografischer Kontrolle erfolgt über ein rektal eingeführtes Darmrohr ein **Einlauf** (z. B. mit NaCl-Lösung). So kann der eingestülpte Darmabschnitt ggf. „herausgedrückt" werden. Bleibt diese Maßnahme erfolglos, werden die betroffenen Darmabschnitte **operativ** reponiert und bereits nekrotische Anteile entfernt.

WISSEN TO GO

Invagination

Hierbei stülpt sich (am häufigsten bei 1- bis 2-Jährigen) ein Darmanteil meist infolge lebhafter Darmperistaltik teleskopartig in ein distales Darmsegment. Symptome: **plötzlich** auftretende **heftige Bauchschmerzen**, meist Erbrechen, in fortgeschrittenem Stadium zusätzlich **blutig-schleimige** Durchfälle. Diagnosesicherung mittels Abdomensonografie. Im Frühstadium kann ein rektaler **Einlauf** (unter sonografischer Kontrolle) die Invagination beseitigen; ggf. jedoch **operative** Therapie nötig (mit Resektion nekrotischer Anteile).

Abb. 12.44 Invagination.



Invagination im Längsschnitt. Im sonografischen Querschnitt bildet ein solcher Befund eine ringartige Struktur, die wie eine Schießscheibe aussieht. *Abb. nach: Engelmann G, Wirth S, Dockter G. Motilitätsstörungen des Darms. In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018*

12.8 Erkrankungen der Analregion

12.8.1 Hämorrhoiden

Definition Hämorrhoiden

*Es handelt sich bei Hämorrhoiden um **knotige Erweiterungen** des arteriovenösen Gefäßgeflechts (**Plexus haemorrhoidalis**) im Analkanal. Die Erkrankung tritt sehr häufig auf.*

Pathophysiologie

Der Plexus haemorrhoidalis ist ein arteriovenöses Gefäßgeflecht, das an der **Feinregulierung der Kontinenz** beteiligt ist. Hämorrhoiden entstehen, wenn der venöse Abfluss aus dem Plexus behindert wird. Dann staut sich das Blut und der Plexus haemorrhoidalis schwillt an. Begünstigt wird die venöse Abflussbehinderung durch:

- anlage- oder altersbedingte **Bindegewebsschwäche**
- chronisch erhöhten **Druck im Bauchraum** – z. B. bei chronischer Verstopfung, Schwangerschaft, Tumoren im Rektum, Aszites (S. 515)
- **sitzende** Tätigkeiten
- erhöhten **Sphinkterdruck** (z. B. bei übermäßigem Alkoholgenuss, Stress)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Das Hämorrhoidalleiden gehört zu den klassischen Zivilisationserkrankungen, die durch eine **ballaststoffarme Ernährungsweise** (→ Verstopfung) gefördert werden.

Symptome

Das klassische Erstsymptom ist die **schmerzlose** anorektale **Blutung** mit hellrotem Blut am Toilettenpapier und streifigen Blutauflagerungen auf dem Stuhl. Eine begleitende Entzündung kann zu einem **Analekzem** mit Brennen, Jucken und Nässen in der Analregion führen. Abhängig vom Ausmaß des Vorfalls wird das Hämorrhoidalleiden in 4 Stadien unterteilt (▶ **Tab. 12.10** und ▶ **Abb. 12.46**). Im fortgeschrittenen Stadium verspüren die Patienten starke **Schmerzen**, die häufig nach dem Stuhlgang einsetzen. Fallen die Hämorrhoiden in den Analkanal vor (**Prolaps**, ▶ **Abb. 12.45**), kann es zu Schleim- und Stuhlabgang (verschmutzte Unterwäsche) kommen und die Patienten verspüren ein irritierendes **Fremdkörpergefühl**.

ACHTUNG

*Häufig führen die Beschwerden zu einer reflektorischen Erhöhung des Sphinktertonus. Dann besteht die Gefahr, dass die prolabierten Hämorrhoiden eingeklemmt werden (**Inkarzeration**), was zu heftigen Schmerzen und dunkelroten Stauungsblutungen führt.*

Abb. 12.45 Analprolaps bei Hämorrhoiden.

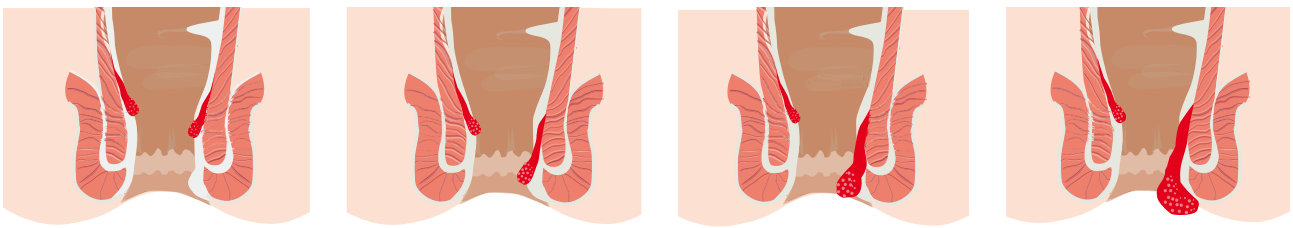


Von außen sind inspektorisch bereits bläuliche, derbe Knoten zu erkennen. *Abb. aus: Schulte E. Wandbau. In: Aumüller G, Aust G, Conrad A et al., Hrsg. Duale Reihe Anatomie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

Tab. 12.10 Hämorrhoiden (Zusammenfassung).

Stadium	Ausprägung	Leitsymptome	Therapie
I (▶ **Abb. 12.46a**)	nur proktoskopisch sichtbar	schmerzlose peranale Blutung	• Allgemeinmaßnahmen • Lokaltherapie
II (▶ **Abb. 12.46b**)	beim Pressen prolabieren die Hämorrhoiden in den Analkanal und ziehen sich anschließend spontan zurück	häufig begleitendes Analekzem mit Juckreiz, Brennen, Nässen	• Allgemeinmaßnahmen • Sklerosierung • Gummibandligatur
III (▶ **Abb. 12.46c**)	beim Pressen prolabieren die Hämorrhoiden in den Analkanal und ziehen sich anschließend nicht spontan zurück; eine manuelle Reposition ist möglich	Schleim- und Stuhlabsonderungen, Fremdkörpergefühl	• Allgemeinmaßnahmen • Gummibandligatur • Hämorrhoidektomie (alternativ proktoskopische Staplerhämorrhoidektomie)
IV (▶ **Abb. 12.46d**)	Hämorrhoiden liegen vor dem Analkanal (Analprolaps) und lassen sich nicht manuell reponieren	Juckreiz, Schleim- und Stuhlabsonderungen, Fremdkörpergefühl, heftige Schmerzen bei Einklemmung der vorgefallenen Hämorrhoiden	• Allgemeinmaßnahmen • Hämorrhoidektomie

Abb. 12.46 Stadien des Hämorrhoidalleidens.



Stadium I | Stadium II | Stadium III | Stadium IV

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diagnostik

Bei der **Inspektion** der Analregion erkennt man häufig ein Analekzem. Ist die gesamte Hämorrhoidalzone aus dem Analkanal prolabiert (sog. Analprolaps), sieht man bereits von außen **bläuliche, derbe Knoten**. Bei schwächer ausgeprägtem Hämorrhoidalleiden kann man den Patienten bitten, wie beim Stuhlgang zu pressen. Dadurch prolabieren die Hämorrhoiden und sind von außen zu erkennen. Ganz schwach ausgeprägte Hämorrhoiden sind nur mithilfe eines **Proktoskops** zu erkennen.

Um die **Lokalisation** der Hämorrhoiden zu beschreiben, wird der Begriff **„Steinschnittlage"** (SSL) verwendet. Unter Steinschnittlage versteht man generell eine bestimmte **Lagerung** des Patienten. Sie findet in der Allgemeinchirurgie, aber auch in der Gynäkologie und Urologie Anwendung. Der Patient liegt auf einem speziellen Stuhl auf dem **Rücken**; seine Beine sind (in der Hüfte gebeugt) auf Stützen abgelegt. Um die Lokalisation von proktologischen Krankheitsbildern anzugeben, blickt man von den Füßen aus auf den in Steinschnittlage befindlichen Patienten. Bedingt durch den Verlauf der Blutgefäße befinden sich Hämorrhoiden meist auf 3, 7 und 11 Uhr Steinschnittlage – d. h. auf einer vorgestellten Uhr (12 Uhr = Richtung Damm des Patienten).

Zum Ausschluss anderer Erkrankungen, insbesondere eines **kolorektalen Karzinoms** (S. 459), sollte eine Rektoskopie oder ggf. eine komplette **Koloskopie** durchgeführt werden.

Therapie

Die Therapie des Hämorrhoidalleidens richtet sich nach dem Stadium (▸ **Tab. 12.10**). Folgende Maßnahmen stehen zur Verfügung:

- **Allgemeinmaßnahmen:** In jedem Stadium wird eine Stuhlregulierung durch ballaststoffreiche Ernährung, ausreichende Bewegung, viel Flüssigkeit und die Einnahme von Quellmitteln (wie Flohsamenschalen) empfohlen. Bei Übergewicht sollte eine Gewichtsreduktion angestrebt werden.
- **Lokalmaßnahmen:** Irritationen der Haut bessern sich durch eine adäquate Analhygiene (Waschen des Afters mit Wasser, Pflege der Haut z. B. mit Zinkpaste); auch Sitzbäder mit entzündungshemmenden Zusätzen (z. B. Kamille) wirken beschwerdelindernd. Vorübergehend können entzündungs- und schmerzstillende Salben und Zäpfchen angewendet werden.
- **Sklerosierung:** In den Hämorrhoidalknoten wird wiederholt ein Verödungsmittel gespritzt, das eine Entzündung und Fibrosierung auslöst. So werden die Knoten im umgebenden Gewebe fixiert und können nicht mehr prolabieren. Da zusätzlich die arterielle Blutzufuhr behindert wird, bilden sich die Knoten mit der Zeit zurück.
- **Gummibandligatur:** Die Schleimhaut oberhalb des Hämorrhoidalknotens wird „angesaugt". Anschließend wird die Basis des Knotens durch Anlage eines Gummibands abgebunden. Dadurch wird die Blutzufuhr unterbrochen und die Hämorrhoiden bilden sich zurück.
- **Operative Versorgung:** Die Hämorrhoiden werden unter Vollnarkose operativ ausgeschnitten (reseziert), nachdem ihre Blutversorgung durch Abbinden (Ligatur) des zuführenden Arterienasts unterbunden wird (**Hämorrhoidektomie**). Da bei diesem Verfahren die sensibel versorgte Analhaut entfernt wird, kann es postoperativ zur Inkontinenz kommen.

Im Stadium III ohne Analprolaps kann alternativ eine **proktoskopische Staplerhämorrhoidektomie** durchgeführt werden, bei der nur die Schleimhaut über der Hämorrhoide entfernt, die Analhaut aber belassen wird (→ keine Inkontinenz).

WISSEN TO GO

Hämorrhoiden

Hämorrhoiden sind knotige Erweiterungen des arteriovenösen Gefäßgeflechts im Analkanal. Ursache ist eine Abflussstörung, begünstigt durch erhöhten **intraabdominellen Druck** (z. B. bei chronischer Obstipation, Schwangerschaft), **sitzende** Tätigkeit und erhöhten Analsphinktertonus (z. B. bei **Stress**). Die Symptomatik reicht von schmerzloser **hellroter Blutung** beim Stuhlgang bis zum permanenten Vorfall der Knoten vor den Analsphinkter mit ständigem **Fremdkörpergefühl** und ggf. Schmerzen infolge Einklemmung der Knoten. Bei einem Analekzem besteht meist **Juckreiz**.

Unabhängig von der Ausprägung sind **Stuhlregulierung** (ballaststoffreiche Ernährung, ausreichende Flüssigkeitszufuhr) und viel Bewegung wichtig. Juckreiz und Schmerzen lassen sich durch Kamillesitzbäder oder entzündungshemmende Salbe/Zäpfchen lindern. Je nach Stadium werden die Knoten **verödet**, abgebunden oder **operativ** entfernt.

12.8.2 Weitere Erkrankungen der Analregion

Weitere Erkrankungen der Analregion sind in ▸ **Tab. 12.11** zusammengefasst.

12.9 Gastrointestinale Blutung

Definition **Gastrointestinale Blutung**

*Bei einer gastrointestinalen Blutung (Syn. GI-Blutung) kommt es zu einem akuten oder chronischen **Blutverlust** im **Magen-Darm-Trakt**. Abhängig von der Blutungsquelle wird zwischen einer oberen und unteren Gastrointestinalblutung unterschieden.*

12.9.1 Pathophysiologie

! Merke **Häufigkeit**

*90 % aller gastrointestinalen Blutungen stammen aus dem **oberen Gastrointestinaltrakt**!*

Obere Gastrointestinalblutung • Bei der oberen Gastrointestinalblutung (OGI-Blutung) liegt die Blutungsquelle im Ösophagus, Magen oder Duodenum. Zu den häufigsten Ursachen zählen:

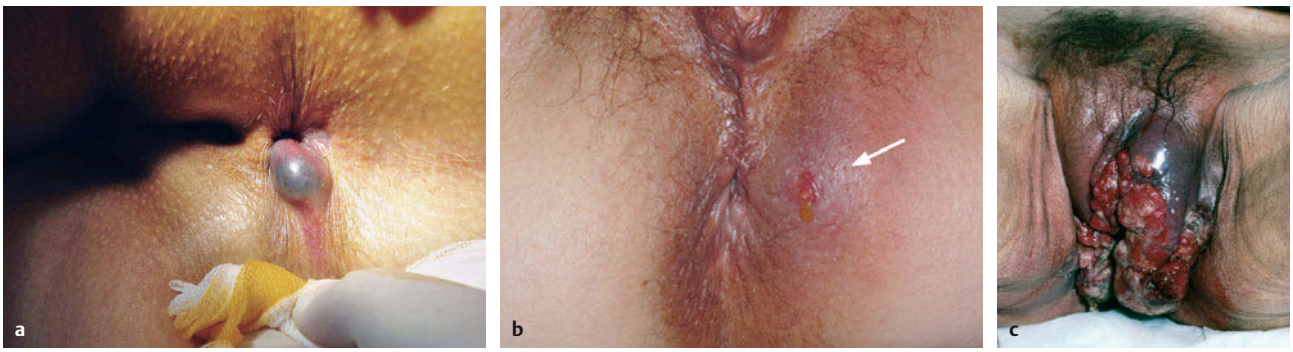
- Schleimhautdefekte in der Speiseröhre bei **Refluxösophagitis** (S. 426)
- Blutung von **Varizen** (Krampfadern) im Ösophagus oder Magenfundus, z. B. bei einer Leberzirrhose mit **Pfortaderhochdruck** (S. 478)
- **Mallory-Weiss-Syndrom** (längliche Einrisse der Speiseröhrenschleimhaut nach starkem Erbrechen)
- Schleimhautschäden im Magen bei **Gastritis** (S. 431); gastroduodenale Geschwüre bzw. **Ulzera** (S. 433)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 12.11 Erkrankungen der Analregion.

	Definition und Pathophysiologie	Symptome	Diagnostik	Therapie
Analthrombose	Thrombosierung perianaler Venen ausgelöst durch starkes Pressen oder körperliche Anstrengung	plötzlich einsetzende heftige Schmerzen	Analinspektion (▶ **Abb. 12.47a**)	bei starken Beschwerden Stichinzision
Analabszess	akute eitrige Entzündung des Subkutangewebes ausgelöst durch Infektion der schleimproduzierenden Proktealdrüsen	starke Schmerzen (v. a. beim Stuhlgang und im Sitzen), Fieber, Schüttelfrost	Analinspektion (▶ **Abb. 12.47b**), digital-rektale Untersuchung, Proktoskopie	operative Entlastung
Analfistel	Durchbruch eines Abszesses, mögliche Komplikation bei Morbus Crohn	eitrige oder kotige Sekretion aus der Fistelöffnung, Juckreiz	Analinspektion, digital-rektale Untersuchung, Proktoskopie	operative Fistelspaltung oder -ausschneidung
Analfissur	längs verlaufender Einriss der Analschleimhaut, begünstigt u. a. durch starkes Pressen beim Stuhlgang, harten Stuhl, Entzündungen der Analschleimhaut	heftige, stechende Schmerzen (v. a. während und nach dem Stuhlgang), perianale Blutung	Analinspektion	akute Fissur: Stuhlregulierung, Sitzbäder, antientzündliche Salben, tonussenkende Medikamente chronische Fissur: operative Ausschneidung und Sphinkterspaltung
Analkarzinom	bösartige Neubildung im Bereich des Analkanals oder der Analrandhaut	Juckreiz, Fremdkörpergefühl, Schmerzen, Nässen, perianale Blutungen und Kontinenzstörungen	Analinspektion (▶ **Abb. 12.47c**), Proktorektoskopie, Histologie, Staginguntersuchungen	Frühstadium: kontinenzerhaltende Tumorresektion Spätstadium: kombinierte Strahlen- und Chemotherapie

Abb. 12.47 Erkrankungen der Analregion (Beispiele).



a Analthrombose. *Abb. aus: Klock M, Huenges B. Hintergrund. In: Steinhäuser J, Hrsg. PraxisSkills Allgemeinmedizin. 2. Auflage. Thieme; 2018*

b Analabszess. *Abb. aus: Aumann G, Anthuber M, Golling C et al. Einteilung und Klassifikation. In: Messmann H, Hrsg. Lehratlas der Koloskopie. 2. Auflage. Thieme; 2014*

c Analkarzinom. *Abb. aus: Krones C, Winkler R, Braun J. Analkarzinom. In: Schumpelick V, Bleese N, Mommsen P, Hrsg. Kurzlehrbuch Chirurgie. 8. Auflage. Thieme; 2010*

Untere Gastrointestinalblutung • Bei der unteren Gastrointestinalblutung liegt die Blutungsquelle im Dünndarm (selten), Dickdarm oder Anus:

- **Dickdarmblutung:** Zu den häufigsten Ursachen zählen bei älteren Patienten Gefäßmissbildungen (sog. Angiodysplasien), Blutungen aus Divertikeln (S. 456), kolorektalen Polypen (S. 459) oder Karzinomen (S. 459). Bei jüngeren Patienten sind Blutungen aus Schleimhautdefekten bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (S. 446) oder im Rahmen von Darminfektionen häufiger.
- **Anorektale Blutungen:** Die mit Abstand häufigste Ursache der anorektalen Blutung ist das Hämorrhoidalleiden (S. 466). Weitere mögliche Ursachen sind Entzündungen, Analfissuren, Analkarzinome (S. 468) und vorangegangene invasive Eingriffe am Anus oder Rektum (z. B. Polypenabtragung, Entnahme von Gewebeproben).

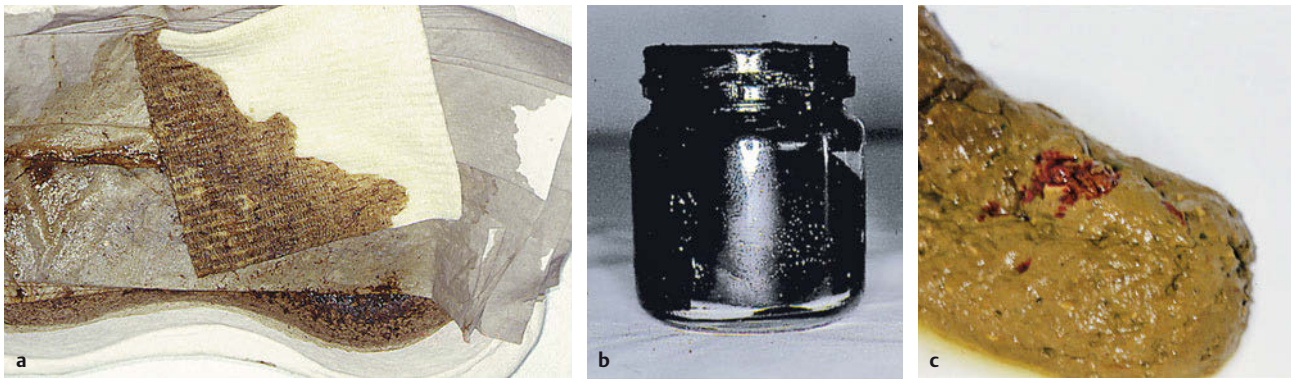
12.9.2 Symptome und Komplikationen

Die **sichtbaren Zeichen** der Gastrointestinalblutung hängen von der Lokalisation der Blutungsquelle ab (▶ **Abb. 12.48**).

Typisch für eine **obere Gastrointestinalblutung** ist das **Erbrechen von Blut** (Hämatemesis). Die Farbe des Erbrochenen gibt Hinweise auf die Blutungsquelle: Hellrotes Erbrochenes

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.48 Zeichen einer Gastrointestinalblutung.



a Kaffeesatzartiges Erbrechen.
b Teerstuhl.
c Frisches Blut im Stuhl (Hämatochezie).
Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018

spricht für eine Blutung aus der Speiseröhre. Bräunlich-geflocktes, **kaffeesatzartiges** Erbrochenes spricht dafür, dass sich die Blutungsquelle im Magen befindet; das Blut ist bereits mit dem säurehaltigen Magensaft in Kontakt gekommen. Darüber hinaus haben viele Patienten sog. **Teerstühle** (Meläna): Der Stuhl ist schwarz, klebrig und glänzend. Die schwarze Farbe entsteht durch den bakteriellen Abbau des Blutes im Darm. Massive Blutungen können zu einer frischen roten Darmblutung (Hämatochezie) führen.

Das klassische Leitsymptom der **unteren Gastrointestinalblutung** ist die **rote Darmblutung** (Hämatochezie). Bei Blutungen aus dem Mastdarm und Analkanal kann man i. d. R. streifige Auflagerungen von hellrotem Blut auf dem Stuhl beobachten. Bei höheren Dickdarmblutungen wird das Blut meist mit dem Stuhl vermischt und zeigt sich als gleichmäßige dunkelrote Blutbeimischung oder als Teerstuhl.

ACHTUNG

***Akute** Blutungen können innerhalb kurzer Zeit zu einem ausgeprägten **Volumenverlust** mit lebensbedrohlichem **hypovolämischem Schock** (S. 181) führen (→ Tachykardie und Blutdruckabfall). Besonders gefährdet sind Patienten mit einer Ulkus- oder Ösophagusvarizenblutung (S. 478).*

Patienten mit **chronischen** Blutungen (z. B. Karzinomblutung) können völlig beschwerdefrei sein. Der chronische Blutverlust führt jedoch meist zu einer **Anämie** (S. 701), die sich durch blasse Haut/Schleimhaut, Schwäche, Schwindel und ggf. Luftnot bemerkbar macht. Auch chronische Blutungen können zu einer Schocksymptomatik führen!

WISSEN TO GO

GI-Blutung – Pathophysiologie und Symptome

Bei einer Gastrointestinalblutung (= GI-Blutung) unterscheidet man abhängig von der Lokalisation:

- **obere** GI-Blutung (am häufigsten): Blutungsquelle liegt im Ösophagus, Magen oder Duodenum. Häufigste Ursachen: Ösophagus- oder Fundusvarizen bei Leberzirrhose, Einrisse der Ösophagusschleimhaut bei starkem Erbrechen, Refluxösophagitis, Gastritis und gastroduodenales Ulkus.
- **untere** GI-Blutung: Blutungsquelle liegt im Dünndarm, Dickdarm oder Anus. Häufigste Ursachen: Hämorrhoiden, bei Jüngeren zudem chronisch-entzündliche Darmerkrankung und Darminfektion, bei Älteren Gefäßmissbildungen, Divertikel, kolorektale Polypen bzw. Karzinome.

Typisch für die obere GI-Blutung sind **Bluterbrechen** und **Teerstuhl**. Leitsymptom der unteren GI-Blutung ist die rote Darmblutung. Eine **akute** (insbesondere obere GI-) Blutung kann rasch zum hypovolämischen **Schock** führen. Die **chronische** Blutung bleibt symptomlos oder macht sich v. a. durch Zeichen der **Anämie** (Blässe, Schwäche, Schwindel, Luftnot) oder des Schocks bemerkbar.

12.9.3 Diagnostik

Bei Patienten mit einer **akuten** Blutung müssen parallel zur **Diagnostik** bereits **therapeutische Maßnahmen** eingeleitet werden!

Aus der **Anamnese** ergibt sich meist schon eine Verdachtsdiagnose – die regelmäßige Einnahme von NSAR (wie Ibuprofen) spricht z. B. für ein gastroduodenales Ulkus, Alkoholmissbrauch deutet auf eine Varizenblutung hin, usw.

Die **körperliche Untersuchung** liefert oftmals weitere Hinweise auf mögliche Verdachtsdiagnosen, z. B. typische Hautveränderungen, sog. Leberhautzeichen (S. 476), bei Leberzirrhose. Die Bauchdecke ist ggf. gespannt (z. B. bei einem perforierten Ulkus). Auch auf Zeichen einer Anämie (S. 703) wird geachtet. Die **digital-rektale Untersuchung** ermöglicht die Beurteilung der Stuhlfarbe sowie von Veränderungen im Rektum oder Anus; der Guajak-Test (z. B. **Haemoccult-Test**) kann Hinweise auf okkultes (= verstecktes) Blut geben. Bei einer akuten Blutung steht die Abschätzung des **Kreislaufzustandes** (Messung von Herzfrequenz, Blutdruck, ggf. zentralem Venendruck) an erster Stelle.

In der **Blutuntersuchung** werden u. a. der Hämoglobin- und Hämatokritwert (S. 690) sowie die Gerinnungsparameter bestimmt. Eine genaue Bestimmung des Blutverlustes allein mithilfe der Laborwerte ist jedoch nicht möglich!

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! *Merke* Endoskopie

*Um die Blutung zu lokalisieren, wird der Magen-Darm-Trakt endoskopiert. Da obere gastrointestinale Blutungen wesentlich häufiger vorkommen als untere GI-Blutungen, erfolgt i. d. R. zuerst eine **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie** und anschließend ggf. eine **Koloskopie**.*

Im Rahmen dieser endoskopischen Untersuchung können bereits therapeutische Maßnahmen zur Blutstillung durchgeführt werden.

In seltenen Fällen lässt sich die Blutungsquelle nicht endoskopisch nachweisen. In diesen Fällen stehen u. a. spezielle endoskopische Verfahren zur Dünndarmdiagnostik (z. B. Videokapselendoskopie) zur Verfügung. Im Zweifelsfall muss eine Probelaparotomie (**explorative Laparotomie**) erfolgen.

12.9.4 Therapie

Die Patienten werden **intensivmedizinisch** versorgt und in **Schocklagerung** (S. 185) gebracht. Zur **Kreislaufstabilisierung** sollten mindestens 2 großvolumige Zugänge gelegt werden, über die das verlorene Blutvolumen ersetzt wird. Als **Volumenersatzmittel** werden v. a. kristalloide, isotone Lösungen (z. B. Ringerlösung) eingesetzt. Die früher verwendeten kolloidalen Lösungen (v. a. Hydroxyethylstärke = HAES) werden nur noch als evtl. zusätzliche Therapieoption angesehen, wenn die kristalloiden Lösungen nicht ausreichen.

So früh wie möglich sollte **Kreuzblut** abgenommen werden, um **Erythrozytenkonzentrate** zu bestellen. In Abhängigkeit von der Schwere der Blutung müssen zusätzlich ggf. gefrorenes Frischplasma (**FFP**, enthält u. a. Gerinnungsfaktoren) und **Thrombozytenkonzentrate** verabreicht werden. Außerdem bekommen die Patienten **Sauerstoff** über eine Nasensonde. Mithilfe einer **Magensonde** kann ggf. Blut im Magen abgesaugt werden.

Im Rahmen der **Endoskopie** können Maßnahmen zur **Blutstillung** unternommen werden: z. B. Unterspritzung eines Ulkus mit Adrenalin oder Abklemmen eines Gefäßstumpfes mittels Clip. Die Behandlung von Varizenblutungen wird ausführlich im Unterkapitel „Komplikationen der Leberzirrhose“ (S. 478) erläutert.

ACHTUNG

*Etwa ⅓ der Patienten erleidet in den ersten Tagen nach der GI-Blutung ein **Rezidiv** – daher ist eine sorgfältige Überwachung wichtig.*

Medikamentös kommen bei oberen gastrointestinalen Blutungen u. a. **Protonenpumpeninhibitoren** (PPI, z. B. Pantoprazol) zum Einsatz.

Wenn die endoskopische Blutstillung einer Ulkusblutung nicht gelingt, kann ggf. eine **Ligatur** oder **Embolisation** der A. gastroduodenalis erfolgreich sein. Bei einigen Patienten ist jedoch die Durchführung einer **Laparotomie** erforderlich.

WISSEN TO GO

GI-Blutung – Diagnostik und Therapie

Therapeutisch stehen die Stabilisierung des Kreislaufs durch Schocklagerung, **Volumensubstitution** (z. B. mit Ringerlösung) und **Sauerstoffgabe** im Vordergrund. Gegebenenfalls müssen Erythrozytenkonzentrate und – bei stark ausgeprägten Blutungen – zusätzlich FFP und Thrombozytenkonzentrate verabreicht werden.

Mittels **Endoskopie** wird versucht, die Blutungsquelle zu lokalisieren und die Blutung zu stillen. Da 90 % aller Blutungen ihre Quelle im **oberen** Gastrointestinaltrakt haben, wird i. d. R. zunächst eine Ösophago-Gastro-Duodenoskopie durchgeführt – Ausnahme: sichtbarer Blutverlust über den Darm oder anamnestische bzw. klinische Hinweise auf eine untere Gastrointestinalblutung. Lässt sich dabei keine Blutungsquelle nachweisen, wird der **untere** Gastrointestinaltrakt endoskopiert. Bei OGI-Blutungen werden **PPI** (wie Pantoprazol) verabreicht. Sorgfältige Überwachung wegen der **Rezidivgefahr**!

12.10 Erkrankungen der Leber

12.10.1 Hepatitis

Definition Hepatitis

*Hierbei handelt es sich um eine **entzündliche** Schädigung des Lebergewebes, für die verschiedene Ursachen verantwortlich sein können. Die Entzündung kann **akut** oder **chronisch** verlaufen.*

Akute Hepatitis • Die meisten akuten Hepatitiden werden durch eine **Virusinfektion**, meist Hepatitisviren (S. 472), ausgelöst. Zu den selteneren Ursachen zählen bakterielle Infektionen, entzündliche Erkrankungen umliegender Organe (z. B. eine Begleithepatitis bei Entzündungen der Gallenwege) und Intoxikationen (z. B. Paracetamol-Überdosierung, Knollenblätterpilzvergiftung, Drogen).

Chronische Hepatitis • Wenn eine Leberentzündung nach **6 Monaten** noch nicht ausgeheilt ist, spricht man von einer chronischen Hepatitis. Ein chronischer Verlauf kommt beispielsweise vor bei:

- Hepatitis-B- und -C-Virusinfektionen
- Fettleberhepatitis (S. 474) – z. B. alkoholbedingt, metabolisch bedingt (bei Diabetes mellitus Typ 2, Adipositas etc.), medikamentös bedingt
- Autoimmunerkrankungen – z. B. Autoimmunhepatitis (S. 474)
- Stoffwechselerkrankungen – z. B. bei der Eisenspeicherkrankheit Hämochromatose (S. 667), α1-Antitrypsin-Mangel (S. 669) oder bei der Kupferspeicherkrankheit Morbus Wilson (S. 668).

WISSEN TO GO

Hepatitis – Allgemeines

Die Hepatitis ist eine Entzündung des Lebergewebes. Ursachen sind Viren, Gifte, Autoantikörper und Stoffwechselstörungen. Die Hepatitis kann **akut** (Dauer < 6 Monate) oder **chronisch** (Dauer > 6 Monate) verlaufen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Virushepatitis

Definition Virushepatitis

*Hierbei handelt es sich um eine **systemische Virusinfektion**, die sich v. a. in der **Leber** manifestiert. Virushepatitiden werden v. a. durch die **Hepatitisviren** A–E hervorgerufen.*

Pathophysiologie

Hepatitisviren selber besitzen keine zellschädigenden Eigenschaften. Die Schädigung des Lebergewebes beruht auf einer durch das Virus ausgelösten **immunologischen Reaktion**, die eigentlich das Ziel verfolgt, das Virus zu eliminieren. Dabei werden virusbefallene Zellen zerstört, was zu einer **Entzündungsreaktion** mit Gewebeschädigung führt. In einigen Fällen (v. a. bei einer Infektion mit dem Hepatitis-B-, -C- oder -D-Virus) gelingt es dem Körper nicht, das Virus zu eliminieren. Die Viren bleiben in den Leberzellen aktiv und können sich weiter vermehren. Bei diesen Patienten geht die akute in eine **chronische** Virushepatitis über. ▶ **Tab. 12.12** zeigt eine Übersicht über die häufigsten Virushepatitiden.

Symptome und Komplikationen

Akute Virushepatitis • Viele Patienten mit einer akuten Virushepatitis sind **beschwerdefrei**. Eine Ausnahme ist die **HAV-Infektion**, die in 75 % der Fälle symptomatisch verläuft. Entwickeln Patienten Symptome, zeigen diese einen typischen Ablauf:

- **Prodromalstadium:** unspezifische grippale Symptome (Kopf- und Gliederschmerzen, Fieber, Müdigkeit) und Magen-Darm-Beschwerden (Oberbauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen)
- **Stadium der Leberschädigung** (nach ca. 4 Wochen): Durch die Schädigung des Lebergewebes wird die Organfunktion eingeschränkt. Es kann zu einem Gallestau kommen, einer sog. intrahepatischen **Cholestase**. Die Gallenfarbstoffe (u. a. **Bilirubin**) können nicht mehr ausreichend ausgeschieden werden und lagern sich ab; dies führt zu einem **Ikterus** (S. 517). Durch eine Organvergrößerung (Hepatomegalie) spannt sich die Organkapsel und die Patienten verspüren **Schmerzen im rechten Oberbauch** (Kapseldehnungsschmerz).
- **Rekonvaleszenzstadium:** Die anschließende Besserung der Beschwerden kann sich über Monate hinziehen. Auch nach vollständiger Ausheilung einer akuten Hepatitis sind Rezidive möglich.

ACHTUNG

*Eine akute Hepatitis kann auch **fulminant** verlaufen – dabei entwickelt sich ein **akutes Leberversagen** (S. 483) mit **hoher Letalität**.*

Diese Verlaufsform ist insgesamt **selten** – Ausnahmen sind die Superinfektion mit HDV und die HEV-Infektion während der Schwangerschaft (▶ **Tab. 12.12**).

Chronische Virushepatitis • Die klinischen Symptome hängen vom Grad der entzündlichen Aktivität in der Leber ab. Patienten mit gering entzündlicher Aktivität sind meistens beschwerdefrei. In einigen Fällen leiden die Betroffenen an vermehrter **Müdigkeit**, Leistungsminderung und uncharakteristischen **Oberbauchbeschwerden**.

! *Merke* Leitsymptom

*Das klassische Leitsymptom der chronischen Hepatitis mit mäßiger bis hoher Entzündungsaktivität ist die ausgeprägte **Müdigkeit**.*

Häufig klagen die Patienten zusätzlich über **Schmerzen** im **rechten Oberbauch** (Kapseldehnungsschmerz), Appetitlosigkeit und Gelenkschmerzen. Wie bei anderen chronischen Lebererkrankungen können sich die typischen **Leberhautzeichen** (S. 476) entwickeln. Im akut entzündlichen Schub kann ein **Ikterus** (S. 517) hinzukommen.

Tab. 12.12 Virushepatitiden (Übersicht).

	Hepatitis A	Hepatitis B	Hepatitis C	Hepatitis D[1]	Hepatitis E
Erreger	Hepatitis-A-Virus (HAV)	Hepatitis-B-Virus (HBV)	Hepatitis-C-Virus (HCV)	Hepatitis-D-Virus (HDV)	Hepatitis-E-Virus (HEV)
Übertragung	fäkal-oral (kontaminierte Nahrung und Wasser)	parenteral[3]	parenteral[3]	parenteral[3]	fäkal-oral (kontaminierte Nahrung und Wasser)
Inkubationszeit	2–6 Wochen	1–6 Monate	2–10 Wochen	3–4 Monate	2–8 Wochen
erregertypische Verläufe	• akute Hepatitis: meist milder Verlauf • nie chronischer Verlauf	• akute Hepatitis: nur in ⅓ der Fälle symptomatisch, selten fulminanter Verlauf • chronischer Verlauf in 5–10 % der Fälle[2]	• akute Hepatitis: in 15 % der Fälle symptomatisch • hohe Chronifizierungstendenz (75 %)	• bei einer Superinfektion ist der Verlauf schwerwiegender (Leber ist bereits vorgeschädigt)	• bei Schwangeren in 20 % der Fälle fulminanter Verlauf • nie chronischer Verlauf
Impfung	aktive und passive Impfung	aktive und passive Impfung	keine	Impfung gegen HBV schützt vor Infektion mit HDV!	keine

[1] HDV benötigt für seine Vermehrung die Hülle des HBV; daher können sich nur Hepatitis-B-Träger mit HDV anstecken. Ein Hepatitis-B-Träger kann sich nachträglich mit HDV infizieren (sog. Superinfektion) oder die Infektion erfolgt gleichzeitig (sog. Simultaninfektion).
[2] chronischer Verlauf v. a. bei Immunsuppression, Dialyse, perinataler Übertragung (während der Geburt), Infektion im Kleinkindalter
[3] i. v.-Drogenkonsum, Bluttransfusionen, Nadelstichverletzungen, sexuell (ungeschützter Geschlechtsverkehr), perinatal

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

*Die wichtigste Komplikation der chronischen Hepatitis ist die Entwicklung einer **Leberzirrhose** (S. 475), auf deren Boden ein **hepatozelluläres Karzinom** (S. 485) entstehen kann.*

Extrahepatische Manifestationen • Eine Virushepatitis kann auch Symptome in anderen Organen (extrahepatisch) auslösen: Hierzu zählen **Hautausschläge**, **Gelenkentzündungen** und Entzündungen in der Niere, sog. Glomerulonephritis (S. 541). Ein Teil dieser Symptome entsteht durch Ablagerung von **Immunkomplexen** – d. h. Komplexen aus dem Virusantigen und dem dagegen gerichteten Antikörper.

WISSEN TO GO

Virushepatitis – Pathophysiologie und Symptome

Nach dem Erreger unterscheidet man Hepatitis A, B, C, D und E. Die Erreger der Hepatitis A und E werden durch **kontaminierte Lebensmittel** bzw. **Trinkwasser** übertragen, die anderen durch Körpersekrete – d. h. **Geschlechtsverkehr**, **Bluttransfusionen** oder bei der **Geburt**. Hepatitis A und E verlaufen nie chronisch.

Eine **akute** Virushepatitis verursacht selten Beschwerden: unspezifische grippale Symptome, gefolgt von Schmerzen im **rechten Oberbauch** und **Ikterus** (ggf. mit Juckreiz). Die gefährlichste Komplikation ist ein akutes **Leberversagen**.

Leitsymptom bei **chronischer** Hepatitis mit mittlerer bis hoher Entzündungsaktivität ist die ausgeprägte **Müdigkeit**. Gefürchtete Komplikationen sind die Leberzirrhose und das **Leberzellkarzinom**.

Diagnostik

Die **Anamnese** und die **klinische Untersuchung** ergeben bereits erste Hinweise auf das Vorliegen einer Hepatitis. Bei der Palpation des Abdomens ist die **Leber** ggf. **vergrößert** und derbe zu tasten; häufig besteht ein Druckschmerz.

Wichtiger Bestandteil der Diagnostik sind die **Laboruntersuchungen.** Im Rahmen der Leberzellschädigung werden die **Transaminasen** aus den Leberzellen freigesetzt: Erhöhung von ALT (= GPT) und AST (= GOT). Bei einem Gallestau (S. 517) steigen die sog. **Cholestaseparameter** an: konjugiertes Bilirubin, alkalische Phosphatase (AP), γ-GT und Leucin-Amino-Peptidase (LAP). Außerdem kann das **Serumeisen** erhöht sein (Eisenfreisetzung aus Leberzellen). Die **Entzündungsparameter** (CRP, BSG) und die Lymphozyten sind i. d. R. ebenfalls erhöht. Die **Eiweißelektrophorese** liefert weitere Hinweise.

Bei einem schweren Verlauf zeigt die Blutuntersuchung eine reduzierte Syntheseleistung der Leber in Form einer **Verminderung der Gerinnungsparameter** und von **Albumin**.

Im Rahmen der **Virusserologie** wird das Patientenblut auf **Antigene** der verschiedenen Hepatitisviren und auf dagegen gerichtete **Antikörper** untersucht. Mittels PCR kann ein direkter Virusnachweis erfolgen. So kann untersucht werden, mit welchem Hepatitisvirus ein Patient infiziert ist. Außerdem liefert die Serologie Informationen bzgl. der **Krankheitsaktivität** und der Ansteckungsgefahr (**Infektiosität**). Die Untersuchung spielt somit nicht nur in der Frühdiagnostik, sondern auch in der Verlaufs- und Therapiekontrolle eine entscheidende Rolle.

Bei Patienten mit chronischer Hepatitis liefert eine **Leberbiopsie** Hinweise auf das Ausmaß der entzündlichen Aktivität.

Therapie

Akute Hepatitis • Die akute Virushepatitis wird i. d. R. **symptomatisch** behandelt. Zu den wichtigsten Allgemeinmaßnahmen zählen das Weglassen leberschädigender Noxen (**Verzicht auf Alkohol**, Absetzen lebertoxischer Medikamente) und das Einhalten von **Bettruhe**.

! *Merke* Hepatitis C

*Eine Ausnahme ist die akute **Hepatitis C**. Hier kann man durch die **frühzeitige** Gabe von **Interferon-α** über 24–48 Wochen in > 95 % der Fälle einen Übergang in die chronische Verlaufsform verhindern.*

Bei der akuten **Hepatitis B** kann bei Einschränkung der Leberfunktion eine Therapie mit **antiviralen Medikamenten** (s. u.) indiziert sein. Diese greifen in das Erbgut der Viren ein und hemmen dadurch die Replikation (Virusvermehrung).

Chronische Hepatitis • Bei Patienten mit chronischer Hepatitis wird versucht, das Virus durch eine medikamentöse Therapie zu eliminieren. Eingesetzt werden **Immunmodulatoren** wie **Interferon-α (genauer: pegyliertes Interferon-α**, z. B. Pegasys) und verschiedene **antivirale Substanzen**: bei Hepatitis B z. B. **Lamivudin** (Epivir), bei Hepatitis C **Ribavirin** (Rebetol). Eine chronische **Hepatitis C** kann unter dieser Kombinationstherapie in **50 %** der Fälle geheilt werden.

Prävention

Hygienemaßnahmen • Eine wichtige Präventionsmaßnahme ist die **Vermeidung der Erregerübertragung**:

HAV und **HEV** werden fäkal-oral übertragen. Daher stehen bei Reisen in Länder mit hohem Infektionsrisiko (Länder mit niedrigem Hygienestandard) v. a. die **Lebensmittel-** und **Trinkwasserhygiene** sowie eine gründliche Händedesinfektion im Vordergrund. Das zubereitete Essen sollte ausreichend gekocht und frisches Obst **geschält** werden. Ein besonders hohes Risiko stellen **Meeresfrüchte** dar. Wasser sollte vor dem Trinken abgekocht und auf Eiswürfel möglichst ganz verzichtet werden.

HBV, HCV und **HDV** werden über den Blutweg, bei der Geburt oder sexuell übertragen. Zu den wichtigsten prophylaktischen Maßnahmen zählen:

- geschützter Geschlechtsverkehr (Kondome)
- kein häufiger Wechsel des Sexualpartners
- keine gemeinsame Nutzung von i. v.-Drogenbesteck (sog. „needle-sharing")
- Vorsorgeuntersuchung in der Schwangerschaft auf Hepatitis B
- Blutspendescreening: Untersuchung von Blutprodukten (z. B. Erythrozytenkonzentraten) auf bestimmte Krankheitserreger
- Personal im Gesundheitswesen: vorsichtiger Umgang mit potenziell infektiösem Material (z. B. gebrauchte Kanülen, ▶ **Abb. 12.49**), Schutz von Augen und Schleimhäuten während einer OP (Tragen einer Schutzbrille).

Impfungen • Sie existieren gegen **Hepatitis-A-** und **Hepatitis-B-Viren**. Da sich das **Hepatitis-D-Virus** nur in Anwesenheit des Hepatitis-B-Virus vermehren kann, schützt die Impfung gegen das Hepatitis-B-Virus auch vor einer Hepatitis-D-Infektion.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.49 Abwurfbehälter für Kanülen.



Foto: P. Bläfield, Thieme

Eine prophylaktische (aktive) Impfung gegen **Hepatitis A** wird u. a. für bestimmte **Berufsgruppen** (z. B. Personal im Gesundheitswesen, Kindergärtner, Kanalarbeiter) und **Reisende** in HAV-Endemiegebiete empfohlen.

Die prophylaktische (aktive) Impfung gegen **Hepatitis B** wird von der STIKO für **Kinder** empfohlen. Außerdem sollten bestimmte **Risikogruppen** geimpft werden: z. B. Personen mit geschwächtem Immunsystem, gefährdete Berufsgruppen (medizinisches Personal, Polizisten etc.), Empfänger von Blutprodukten wie Hämophiliepatienten (S. 731).

Die **Passivimpfung** wird u. a. nach einer Nadelstichverletzung und für Neugeborene von Schwangeren mit Hepatitis B empfohlen. Näheres zu Impfempfehlungen siehe Kap. „Grundlagen der Infektiologie" (S. 142).

WISSEN TO GO

Virushepatitis – Diagnostik und Therapie

Die wichtigsten diagnostischen Verfahren sind die **Serologie** und die **PCR**: Sie weisen virale Antigene und die gegen sie gerichteten Antikörper bzw. virales Erbgut im Blut nach. In der Blutuntersuchung zeigt sich außerdem u. a. eine Erhöhung der **Transaminasen** ALT (= GPT) und AST (= GOT). Bei chronischer Hepatitis wird die Entzündungsaktivität durch **Leberbiopsie** bestimmt.

Die akute Virushepatitis wird meist symptomatisch behandelt. Ausnahme ist die **akute Hepatitis C**. Die frühzeitige Gabe von **Interferon-α** verhindert meist den Übergang in die chronische Verlaufsform. Insbesondere bei chronischen Verlaufsformen werden außerdem antivirale Substanzen (Virostatika) verabreicht: bei Hepatitis B z. B. Lamivudin (Epivir), bei Hepatitic C Ribavirin (Rebetol).

Wichtige präventive Maßnahmen: **Impfung**, Einhaltung von **Hygienestandards**, sorgfältiger Umfang mit potenziell infektiösem Material.

Autoimmunhepatitis (AIH)

Definition Autoimmunhepatitis

*Die Autoimmunhepatitis ist eine **chronisch-aktiv** verlaufende Hepatitis, die durch eine Abwehrreaktion des **Immunsystems gegen** das **Lebergewebe** ausgelöst wird.*

An einer Autoimmunhepatitis erkranken am häufigsten **Frauen** (meist um das 40. Lebensjahr). Eine **genetische** Prädisposition gilt als gesichert. Das klinische Bild ist sehr variabel und reicht von asymptomatischen Verläufen bis hin zum akuten Leberversagen. Am häufigsten klagen die Patienten über ausgeprägte **Müdigkeit**, uncharakteristische **Oberbauchbeschwerden** und **Appetitlosigkeit**. Die wichtigste Komplikation ist die Entwicklung einer **Leberzirrhose** (S. 475).

Viele Patienten leiden gleichzeitig an anderen **Autoimmunerkrankungen**: z. B. chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, Entzündungen der Gelenke, sog. rheumatoide Arthritis (S. 842) oder der Schilddrüse, sog. Hashimoto-Thyreoiditis (S. 622).

Bei der **körperlichen Untersuchung** kann eine Vergrößerung von Leber und Milz auffallen. Wenn sich bereits eine Leberzirrhose entwickelt hat, bestehen ggf. ein **Ikterus** (S. 517), **Leberhautzeichen** (S. 476) und **Aszites** (S. 515). In der **Blutuntersuchung** werden spezielle **Autoantikörper**, d. h. Antikörper gegen körpereigenes Gewebe, bestimmt, z. B. antinukleäre Antikörper (ANA). Außerdem zeigt die Blutuntersuchung meist eine Erhöhung der **Transaminasen**, der BSG und ggf. Anzeichen einer reduzierten Syntheseleistung der Leber (Gerinnungsfaktoren ↓, Albumin ↓).

Letztlich sichert das **Ansprechen** der **Beschwerden** auf eine **immunsuppressive Therapie** mit Kortikosteroiden und Azathioprin (Imurek) die **Diagnose**. Bleibt diese Behandlung erfolglos, kann eine **Lebertransplantation** erwogen werden.

WISSEN TO GO

Autoimmunhepatitis

Diese chronische Hepatitis ist durch eine Abwehrreaktion des Immunsystems gegen das Lebergewebe bedingt. Sie kann in eine **Leberzirrhose** münden und wird mit **Immunsuppressiva** behandelt.

Fettleber und Fettleberhepatitis

Definition Fettleber/-hepatitis

*Bei einer **Fettleber** (Steatosis hepatis) kann feingeweblich eine **Fetteinlagerung** in den **Leberzellen** nachgewiesen werden. Treten zusätzlich **entzündliche** Infiltrate auf, spricht man von einer **Fettleberhepatitis**.*

Pathophysiologie

Eine Fettleber entsteht durch ein **Ungleichgewicht im Fettsäurestoffwechsel** der Leberzellen. Dies kann sehr unterschiedliche Ursachen haben.

Alkoholische Fettlebererkrankung • Alkohol hat einen hohen Brennwert (= hochkalorisch). Wenn die Leber große Mengen an Alkohol verstoffwechseln muss, entstehen vermehrt Fettsäuren. Es kommt zur **Fettablagerung** in der Leber. Darüber hinaus hat Alkohol eine toxische Wirkung auf Leberzellen. Chronischer Alkoholkonsum kann mit der Zeit zu einer **Entzündungsreaktion** führen, die langfristig in einer **Leberzirrhose** (S. 475) enden kann. Die kritische Grenze für den täglichen Alkoholkonsum beträgt bei Männern ca. 60 g (z. B. 1 Liter Bier), bei Frauen ca. 20 g. Die toxische Wirkung des Alkohols kann durch verschiedene Faktoren erheblich gesteigert werden – z. B. zusätzliche Einnahme lebertoxischer Substanzen, genetische Disposition etc.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Nicht alkoholische Fettlebererkrankung • Auch eine Übernährung kann zu einer Fettleber führen. Dies ist häufig bei einem **metabolischen Syndrom** (S. 665) – d. h. der Kombination aus abdominaler Fettleibigkeit, Bluthochdruck, erhöhten Blutfetten und Insulinresistenz – der Fall. Ein metabolisches Syndrom kann mit einem Diabetes mellitus Typ 2 assoziiert sein. Darüber hinaus kann eine Fettleber im Rahmen einer **Schwangerschaft** (S. 1134) entstehen oder durch **lebertoxische Medikamente** und Giftstoffe hervorgerufen werden.

Symptome

Patienten mit einer **Fettleber** sind häufig **beschwerdefrei**. Gelegentlich klagen sie über uncharakteristische Oberbauchbeschwerden. Typisch für die Fettleber ist die Diskrepanz zwischen der **stark vergrößerten**, druckschmerzhaften **Leber** und der ansonsten schwach ausgeprägten Symptomatik.

Patienten mit akuter **Fettleberhepatitis** klagen über **Abgeschlagenheit**, Appetitlosigkeit, **Übelkeit**, Erbrechen, Gewichtsverlust und Fieber. Durch die ausgeprägte Leber- und Milzvergrößerung verspüren die Patienten **Schmerzen im Oberbauch**. Nicht selten entwickeln sich ein Ikterus und ein Aszites (S. 515).

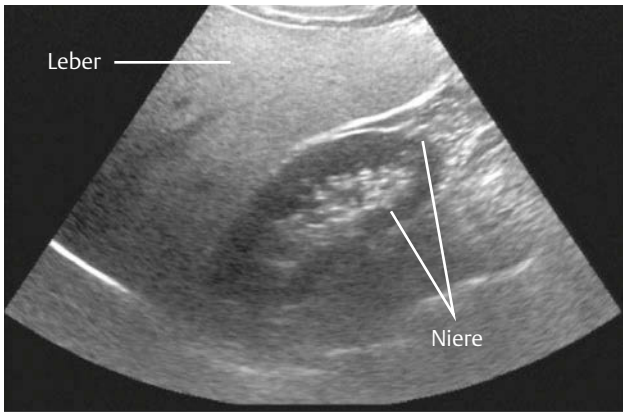
Diagnostik

Aus der **Anamnese** ergeben sich bereits Hinweise auf mögliche Ursachen – wie Alkoholkonsum, die Einnahme lebertoxischer Medikamente oder ein bekanntes metabolisches Syndrom.

Bei der **körperlichen Untersuchung** ist die Leber meist vergrößert zu tasten. Die **Blutuntersuchung** zeigt meist eine Erhöhung der γ-GT und der Transaminasen. Chronischer Alkoholkonsum kann mithilfe des CDT-Wertes nachgewiesen werden (CDT = carbohydrate deficient transferrin). Außerdem entwickeln Patienten mit Alkoholkrankheit aufgrund eines Mangels an Vitamin B_{12} und Folsäure häufig eine Anämie (S. 701).

In der **Sonografie** erkennt man eine stark vergrößerte Leber mit hellen Fetteinlagerungen (▶ **Abb. 12.50**). Die **histologische** Untersuchung einer Leberbiopsie liefert weitere Hinweise.

Abb. 12.50 Fettleber.



Im Ultraschallbild stellt sich die verfettete Leber heller (echoreicher) als die angrenzende Niere dar. *Abb. aus: Holstege A, Pausch J, Rösch W. Nicht alkoholische Fettleber. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018*

Therapie

Fettleber und Fettleberhepatitis können sich **zurückbilden** – bei konsequentem **Verzicht** auf Alkohol und leberschädigende Medikamente, ggf. Gewichtsreduktion und (wenn vorhanden) optimale Einstellung eines Diabetes mellitus. Unbehandelt droht der Übergang in eine **Leberzirrhose**.

WISSEN TO GO

Fettleber und Fettleberhepatitis

Die Fettleber ist durch Fetteinlagerungen in Leberzellen gekennzeichnet; bei der Fettleberhepatitis kommt es zusätzlich zu einer entzündlichen Veränderung des Lebergewebes. Mögliche Ursachen: u. a. chronischer **Alkoholabusus**, **metabolisches Syndrom**, **Schwangerschaft**, lebertoxische Medikamente, Giftstoffe. Die Fettleber verursacht i. d. R. keine Symptome. Die Fettleberhepatitis äußert sich durch **Oberbauchschmerzen**, Übelkeit, **Appetitlosigkeit**, Abgeschlagenheit und Fieber.

Fettleber und Fettleberhepatitis können sich bei Meiden von Alkohol und lebertoxischen Medikamenten sowie optimaler Einstellung des Diabetes bzw. Therapie des metabolischen Syndroms **zurückbilden**. Unbehandelt droht der Übergang in eine **Leberzirrhose**.

12.10.2 Leberzirrhose und Leberinsuffizienz

Definition **Leberzirrhose**

Die Leberzirrhose stellt das (i. d. R. irreversible) ***Endstadium*** *verschiedener* ***chronischer Lebererkrankungen*** *dar.*

Pathophysiologie

Unterschiedliche **chronische Reize**, die auf das Lebergewebe einwirken, können zu einem Untergang von Leberzellen (**Leberzellnekrose**) führen. Das nekrotische Lebergewebe lockt Entzündungszellen aus dem Blut an. Durch die **Entzündungsreaktion** werden in der Leber Makrophagen (sog. Kupffer-Sternzellen) aktiviert, die sich in bindegewebeproduzierende Zellen umwandeln. Die **Bindegewebsbestandteile** lagern sich im Lebergewebe ab; die normale **Läppchenstruktur** der Leber wird **zerstört**. Im Endstadium ist die gesamte Leber knotig-narbig umgebaut.

Ätiologie

! Merke **Häufigste Ursachen**

Die häufigsten Ursachen einer Leberzirrhose sind ***Alkoholabusus*** *und die chronische* ***Virushepatitis*** *(S. 472).*

In seltenen Fällen können **Autoimmunerkrankungen** ursächlich sein, z. B. eine Autoimmunhepatitis (S. 474) oder eine primär biliäre Zirrhose (PBC). Letztere ist eine seltene Autoimmunerkrankung, die zu einer entzündlichen Zerstörung der Gallengänge führt und in einer Zirrhose enden kann. Eine weitere seltene Autoimmunerkrankung ist die primär sklerosierende Cholangitis (PSC). Diese führt über eine Zerstörung der Gallengänge zu einem Gallestau (Cholestase). Die Erkrankung ist häufig mit einer Colitis ulcerosa (S. 446) assoziiert und kann eine Leberzirrhose zur Folge haben.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Weitere seltene Ursachen sind Leberschädigungen durch **Medikamente** oder Vergiftungen (z. B. durch chlorierte Kohlenwasserstoffe) sowie **Stoffwechselerkrankungen**, z. B. die Kupferspeicherkrankheit Morbus Wilson (S. 668), die Eisenspeicherkrankheit Hämochromatose (S. 667) oder der α1-Antitrypsin-Mangel (S. 669). Eine **Herzinsuffizienz** (S. 224) kann durch den Rückstau des Blutes zu einer Stauungszirrhose führen.

Folgen

Der Untergang von Leberzellen und der narbige Umbauprozess führen zu einer zunehmenden Funktionseinschränkung der Leber (**Leberinsuffizienz**).

Verminderte Syntheseleistung • Eine Leberinsuffizienz führt zu einer verminderten Synthese von **Gerinnungsfaktoren**. Die Patienten entwickeln eine gesteigerte **Blutungsneigung** – u. a. zu erkennen an petechialen (flohstichartigen) Hauteinblutungen (▶ **Abb. 12.51**), Hämatomen oder Nasenbluten.

ACHTUNG

*Es besteht die Gefahr **schwerer Blutungen**. Daher muss bei Patienten mit einer Leberinsuffizienz vor **invasiven Eingriffen** (Punktionen, Operationen) immer besonderes Augenmerk auf die Gerinnungsparameter (u. a. Quick-Wert bzw. INR, Thrombozytenkonzentration) gelegt werden!*

Im Zuge einer Leberzirrhose kommt es auch zu einem Pfortaderhochdruck (S. 478) und darüber zu einer Vergrößerung der Milz, dem sog. **Hyperspleniesyndrom** (S. 756). Dies führt zu einem vermehrten **Abbau der Blutplättchen** (Thrombozyten) – die Blutungsneigung wird dadurch noch weiter erhöht.

Auch die Synthese von **Albumin** ist bei einer Leberinsuffizienz vermindert. Dies führt zusammen mit dem Pfortaderhochdruck zur Bildung von **Aszites** (S. 515) – d. h. einer Ansammlung von Bauchwasser.

! *Merke* Stoffwechsel

*Eine Leberinsuffizienz hat Einfluss auf den **Kohlenhydrat-**, **Eiweiß-** und **Fettstoffwechsel**.*

Reduzierte Entgiftungs- und Ausscheidungsfunktion • Die Leber hat eine wichtige Funktion als Entgiftungs- und Ausscheidungsorgan. Über die Pfortader gelangen körpereigene Substanzen (u. a. **Steroidhormone**, **Bilirubin**) und **Medikamente** in die Leber. Wasserunlösliche Stoffe werden in eine wasserlösliche Form umgewandelt (sog. Konjugation), sodass sie über die Nieren oder mit der Galle über den Darm **ausgeschieden** werden können. Bei einer Leberinsuffizienz kommt es zu einem Missverhältnis zwischen den weiblichen und männlichen Geschlechtshormonen (**Östrogen** ↑, **Testosteron** ↓). Auch die Konzentration anderer Hormone (u. a. **Insulin**, Glukagon) ist verändert.

Auch der Umbau von **Bilirubin** – und somit dessen Ausscheidung über die Galle – ist vermindert. Dies führt zu einem **Ikterus** (S. 517) mit Gelbfärbung von Haut, Schleim- und Bindehäuten und ggf. Juckreiz.

Das beim Eiweißabbau anfallende (ZNS-toxische) **Ammoniak** wird normalerweise von der Leber in den Harnstoffzyklus eingeschleust; dort erfolgt die Umwandlung in ungiftigen Harnstoff, welcher über die Nieren ausgeschieden werden kann. Bei einer Leberinsuffizienz fällt vermehrt Ammoniak an, sodass sich neurologisch-psychiatrische Symptome im Sinne einer **hepatischen Enzephalopathie** (S. 482) entwickeln können.

Pfortaderhochdruck • Eine Leberzirrhose kann zu einer Druckerhöhung in der Pfortader führen. Der Pfortaderhochdruck verschlimmert wiederum einige der oben beschriebenen Zeichen einer Leberinsuffizienz – v. a. die **hepatische Enzephalopathie**, den **Aszites** und das **Blutungsrisiko**.

Mögliche Komplikationen bei einer Leberzirrhose werden ausführlich im entsprechenden Kapitel (S. 478) erläutert.

Symptome

Kompensiertes Stadium • Im kompensierten Stadium der Leberzirrhose kann die Leber ihre physiologischen Aufgaben bzgl. Synthese und Entgiftung noch erfüllen. Im Vordergrund stehen **uncharakteristische Symptome** wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Oberbauchbeschwerden mit Völlegefühl, Meteorismus und Gewichtsabnahme.

Zusätzlich können sich charakteristische **Hautveränderungen** (Leberhautzeichen) entwickeln:

- Typisch sind **Spider naevi** (Spinnennävi): stecknadelkopfgroße Gefäßneubildungen mit spinnenartigen dünnen Ausläufern (▶ **Abb. 12.52a**).
- Die Handflächen können gerötet sein (**Palmarerythem**).
- Die Zunge ist bei manchen Patienten glatt und glänzend (**Lackzunge**, ▶ **Abb. 12.52b**).
- Typisch ist auch eine vermehrte (geschlängelte) Venenzeichnung der Haut im Bereich des Bauchnabels (**Caput medusae**, ▶ **Abb. 12.52c**). Diese entsteht durch einen Blutrückstau bei Pfortaderhochdruck.

Bei **Männern** führt das hormonelle Ungleichgewicht häufig zu einer Vergrößerung der Brustdrüse (**Gynäkomastie**), einer **Hodenverkleinerung**, **Potenzstörungen** und einem Verlust der männlichen Sekundärbehaarung (**Bauchglatze**).

Dekompensiertes Stadium • Mit dem zunehmenden bindegewebigen Umbau des Lebergewebes entstehen die typischen **Komplikationen** einer Leberzirrhose. Infolge der verminderten Synthese- und Entgiftungsfunktion (Leberinsuffizienz) und der Druckerhöhung in der Pfortader kommt es zu:

- Gerinnungsstörungen mit einer erhöhten Blutungsneigung
- Ikterus
- Blutungen aus Ösophagus- und Magenfundusvarizen
- Aszites
- hepatischer Enzephalopathie
- hepatorenalem und -pulmonalem Syndrom

Abb. 12.51 Petechien.



Abb. aus: Aumüller G, Aust G, Engele J et al., Hrsg. Duale Reihe Anatomie. 3. Auflage. Thieme; 2014

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.52 Leberhautzeichen.



a Spider naevi.
b Lackzunge.
c Caput medusae.
Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018

ACHTUNG

Eine gefürchtete Spätkomplikation ist das ***hepatozelluläre Karzinom*** *(S. 485).*

WISSEN TO GO

Leberzirrhose – Pathophysiologie und Symptome

Bindegewebiger Umbau von Lebergewebe, **irreversibler** Endzustand verschiedener chronischer Leberschäden. Häufigste Ursachen: chronischer **Alkoholkonsum**, chronische **Virushepatitis**. Folgen des bindegewebigen Umbaus: u. a. Verlust der normalen **Synthese-**, **Entgiftungs-** und **Ausscheidungsfunktion** (sog. Leberinsuffizienz) und Druckanstieg in der **Pfortader**.

Kompensiertes Stadium: uncharakteristische Allgemeinsymptome (Müdigkeit, Oberbauchbeschwerden) und Leberhautzeichen (z. B. Spider naevi, Lackzunge, Caput medusae). Bei Männern führt das Überwiegen weiblicher Geschlechtshormone zu Gynäkomastie, Bauchglatze, Hodenatrophie und Potenzstörungen.

Das **dekompensierte Stadium** der Leberzirrhose geht mit akuten Komplikationen einher:

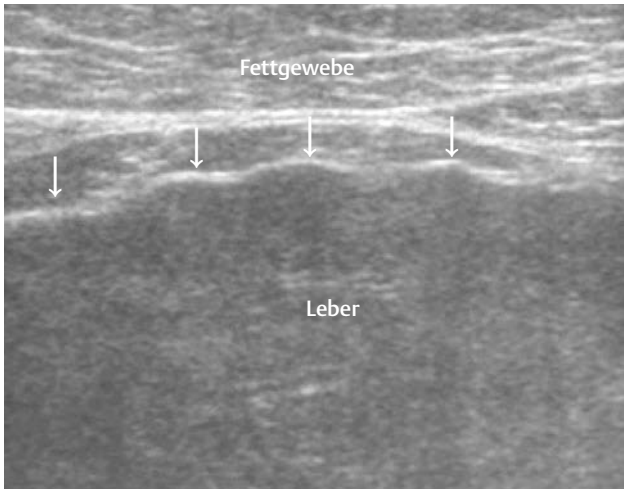
- Gerinnungsstörung mit erhöhter Blutungsneigung
- Ikterus
- Ösophagus- und Fundusvarizenblutung
- Aszites
- hepatische Enzephalopathie
- hepatorenales und -pulmonales Syndrom

Mögliche Spätkomplikation ist ein hepatozelluläres **Karzinom**.

Diagnostik

Der Verdacht auf eine Leberzirrhose ergibt sich häufig bereits aus der **Anamnese** (bekannte chronische Lebererkrankung, Alkoholkonsum?) und der **körperlichen Untersuchung**. Inspektorisch fallen bei vielen Patienten bereits typische **Leberhautzeichen** und ggf. ein **Ikterus** auf. Das Abdomen ist bei bestehendem Aszites häufig ausladend. Bei der Palpation kann man bei fortgeschrittener Zirrhose meist eine verkleinerte, **verhärtete Leber** mit höckeriger Oberfläche tasten. Bei den meisten Patienten ist auch die Milz vergrößert tastbar.

Abb. 12.53 Leberzirrhose.



In der Abdomensonografie erkennt man die höckerige, wellige Oberfläche der Leber (Pfeile). *Abb. aus: Delorme S, Debus J, Jenderka K, Hrsg. Duale Reihe Sonografie. 3. Auflage. Thieme; 2012*

In der **Laboruntersuchung** zeigt sich die erhöhte Blutungsneigung (**Quick-Wert** ↓ bzw. INR ↑, Thombrozytenkonzentration ↓). Die Vergrößerung der Milz (im Rahmen des Hypersplenismussyndroms) geht ebenfalls mit einer Verminderung der **Thrombozytenkonzentration** einher. Weitere Zeichen der reduzierten Syntheseleistung sind eine Verminderung der **Cholinesterase-** und der **Albuminkonzentration**. Häufig besteht zusätzlich eine **Anämie** (S. 701). Während akutentzündlicher Schübe steigen die **Transaminasen** (AST = GOT und ALT = GPT) an. Bei gestörtem Galleabfluss = Cholestase (S. 517) sind die **Cholestaseparameter** erhöht: konjugiertes Bilirubin, alkalische Phosphatase (AP), γ-GT und Leucin-Amino-Peptidase (LAP). Die **Ammoniakkonzentration** kann ebenfalls erhöht sein. Die **Serum-Eiweißelektrophorese** zeigt bei einer Zirrhose ein typisches Verteilungsmuster der Serumeiweiße.

In der **Sonografie** stellt sich das Lebergewebe ungleichmäßig (inhomogen) dar; die Oberfläche ist höckerig (▶ **Abb. 12.53**) und der Leberrand abgerundet. In der Ultraschalluntersuchung können auch Komplikationen wie eine Vergrößerung der Milz (Splenomegalie) und Aszites sowie

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ein Pfortaderhochdruck (mittels Duplexsonografie) erfasst werden. Eine spezielle sonografische Untersuchung ist die **transiente Elastografie** (Fibroscan). Eine reduzierte Elastizität der Leber spricht für einen erhöhten bindegewebigen Umbau – und somit eine fortgeschrittene Zirrhose.

Mit absoluter Sicherheit kann die Diagnose in Frühstadien nur durch eine **Leberbiopsie** und **histologische Untersuchung** gestellt werden. Eine Punktion ist heutzutage nur in unklaren Fällen indiziert, da die Ergebnisse der übrigen Untersuchungen (Labor, Sonografie, Elastografie) meist eine eindeutige Diagnose zulassen.

Der **Schweregrad** einer Leberzirrhose wird nach den **Child-Pugh-Kriterien** eingeteilt. In die Beurteilung fließen bestimmte **Laborparameter** (Albumin-, Bilirubinkonzentration, Quick-Wert) und **klinische Befunde** (Ausprägung von Aszites und hepatischer Enzephalopathie) mit ein. Unterschieden werden 3 Schweregrade:

- **Child A** (leichte Zirrhose mit guter Prognose)
- **Child B** (mittelschwere Zirrhose, Letalität innerhalb des nächsten Jahres ca. 15 %)
- **Child C** (schwere Zirrhose, Letalität innerhalb des nächsten Jahres ca. 65 %)

Therapie

! *Merke* Allgemeinmaßnahme

*Die entscheidende Allgemeinmaßnahme ist der **Verzicht** auf alle **leberschädigenden Substanzen**.*

Im **kompensierten Stadium**, ohne Anzeichen einer hepatischen Enzephalopathie (S. 482), sollten sich die Patienten **kalorisch** adäquat ernähren. Liegt der Erkrankung ein chronischer Alkoholmissbrauch zugrunde, ist i. d. R. eine Substitution von **Folsäure** und Vitamin B_1 (= Thiamin, z. B. Betabion) indiziert. Bei biliärer Zirrhose (primäre Ursache ist die Zerstörung der Gallengänge) müssen außerdem die **fettlöslichen Vitamine** (A, D, E, K) substituiert werden.

Die verantwortliche **Grunderkrankung** sollte bestmöglich behandelt werden. Bei jedem Patienten mit Leberzirrhose sollte rechtzeitig die Indikation für eine **Lebertransplantation** überprüft werden, da diese die einzige **kurative** Behandlungsoption darstellt.

Zur Therapie der **Komplikationen** einer Leberzirrhose siehe das entsprechende Kapitel (S. 478) sowie Kap. „Leberzellkarzinom“ (S. 486).

Blitzlicht Pflege Leberzirrhose

Die Leberzirrhose ist eine schwere chronische Erkrankung. Um die Erkrankung nicht weiter fortschreiten zu lassen, sind Aufklärung und Beratung wichtige Bestandteile der Therapie.

- *Die Pflegeempfänger sollten darüber aufgeklärt werden, wie wichtig das Weglassen leberschädigender Substanzen (v. a. Alkohol) ist.*
- *Es sollte eine ausführliche Ernährungsberatung erfolgen, die gezielt die erkrankungsbedingten Besonderheiten berücksichtigt.*
- *Der Betroffene sollte über Anzeichen möglicher Komplikationen aufgeklärt werden, sodass diese möglichst frühzeitig erkannt werden.*
- *Die Einbindung von Angehörigen (und ggf. auch externer Hilfe z. B. einer Sozialstation oder Selbsthilfegruppen) ist ebenfalls Teil der Beratung.*

WISSEN TO GO

Leberzirrhose – Diagnostik und Therapie

Die Verdachtsdiagnose wird gestellt, wenn eine chronische Lebererkrankung besteht und bei der körperlichen Untersuchung die typischen **Leberhautzeichen** nachweisbar sind. Bestätigt wird die Diagnose, wenn in der **Blutuntersuchung** eine verminderte Synthese- und Entgiftungsleistung der Leber nachweisbar sind (Cholinesterase ↓, Albumin ↓, Quick ↓, INR ↑, Bilirubin ↑, Ammoniak ↑) und wenn **sonografisch** ein bindegewebiger Umbau der Leber nachweisbar ist.

Die 4 Säulen der **Therapie** sind:

- Allgemeinmaßnahmen: kalorisch adäquate Ernährung (bei kompensierter Leberzirrhose), Weglassen leberschädigender Substanzen, ggf. Substitution von Vitaminen
- Therapie der Grunderkrankung
- Behandlung von Komplikationen
- Lebertransplantation (als einzige kurative Behandlungsoption)

12.10.3 Komplikationen der Leberzirrhose

Bei einer Leberzirrhose kann sich ein **Aszites** entwickeln – wichtige Differenzialdiagnosen sowie diagnostische und therapeutische Maßnahmen bei Aszites werden ausführlich im Kap. „Aszites“ (S. 515) abgehandelt.

Eine gefürchtete **Spätkomplikation** der Leberzirrhose ist die Entwicklung eines **hepatozellulären Karzinoms** (S. 485).

Pfortaderhochdruck (portale Hypertension)

Definition Pfortaderhochdruck

*Die Leberzirrhose kann zu einer **Erhöhung** des **Druckes in der Pfortader** (sog. portale Hypertension) führen.*

Pathophysiologie

Durch den **zirrhotischen Umbau** nimmt die Gesamtquerschnittsfläche der Gefäße ab und der **Widerstand** in der **Pfortader** steigt an. Das Blut kann dadurch nicht mehr ungehindert durch die Leber strömen.

Neben der Leberzirrhose können **weitere Erkrankungen** zu einem Pfortaderhochdruck führen: z. B. multiple Lebermetastasen (S. 487), ausgeprägte Herzinsuffizienz (S. 224) mit Rückstau des Blutes, Parasiteninfektionen in der Leber wie die Bilharziose etc.

Zu den klassischen **Folgen** des Pfortaderhochdrucks zählen Aszites, die Ausbildung von Umgehungskreisläufen und ein Blutrückstau in andere Organe.

Aszites • Durch den erhöhten hydrostatischen Druck in der Pfortader wird Flüssigkeit aus den Gefäßen über das Bauchfell in die Bauchhöhle gedrückt.

Ausbildung von Umgehungskreisläufen • Aufgrund des bindegewebigen Umbaus des Lebergewebes staut sich das Blut vor der Leber, es entsteht ein Pfortaderhochdruck. Das Blut sucht sich nun einen Weg mit geringerem Widerstand und fließt über normalerweise nur gering durchströmte Gefäße

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

an der Leber vorbei zur unteren Hohlvene. Da diese Umgehungsgefäße nun vermehrt beansprucht werden, weiten sie sich aus – es entstehen Varizen.

Die wichtigsten Umgehungskreisläufe verlaufen über:

- die Venengeflechte im Magenfundus und unteren Ösophagus (**Ösophagus- und Fundusvarizen**),
- den Plexus haemorrhoidalis im Rektum (**Rektumvarizen**) und
- die Bauchwandvenen (**Bauchwandvarizen**). Im Bereich des Bauchnabels wird die verstärkte Venenzeichnung auch als **Caput medusae** bezeichnet und zählt zu den Leberhautzeichen (S. 476).

! *Merke* Ösophagus- und Fundusvarizen

*Klinisch bedeutsam sind insbesondere die Ösophagus- und Fundusvarizen, da sie besonders leicht reißen (rupturieren) und zu einer **oberen Gastrointestinalblutung** (S. 468) führen können!*

Ein weiteres Problem der Umgehungskreisläufe ist die **verminderte Entgiftungsfunktion** der Leber: Ein Teil des Blutes wird an der Leber vorbeigeleitet, sodass vermehrt toxische Substanzen im Blut verbleiben und nicht von der Leber abgebaut werden. Dies kann u. a. zum Bild der hepatischen Enzephalopathie (S. 482) führen.

Blutrückstau in andere Organe • Aufgrund des behinderten hepatischen Blutflusses **staut** sich das **Blut vor** der **Leber**. Dies führt zur Schädigung der Organe, die das Blut vor der Leber durchströmt: Typisch ist die Entwicklung einer **Stauungsgastritis** mit der Gefahr von Schleimhautschädigungen bzw. Ulzera (S. 433). Eine Schädigung des Darms führt zur Stauungsenteropathie mit **Malabsorptionssyndrom** (S. 438) und Eiweißverlust über die Darmschleimhaut. Darüber hinaus führt der Blutstau häufig zu einer vergrößerten Stauungsmilz, in der Thrombozyten (Blutplättchen) und Erythrozyten (rote Blutkörperchen) vermehrt abgebaut werden (**Hypersplenismesyndrom**).

Symptome

Im Zuge des **Aszites** kommt es u. a. zu einer Zunahme des Bauchumfangs und Körpergewichts sowie Luftnot.

Das **Hypersplenismesyndrom** führt zu einer Verminderung der Thrombozyten mit **erhöhter Blutungsneigung** – zu erkennen an flohstichartigen bzw. petechialen Hauteinblutungen (▶ **Abb. 12.51**), Hämatomen, Nasenbluten etc. Der verstärkte Abbau von Erythrozyten äußert sich in Form einer **Anämie** (S. 701) mit Blässe und Schwäche.

- **Blutstau** in den Organen, die der Blutfluss vor der Leber passiert; mögliche Folgen: Erosionen bzw. Ulzera bei Stauungsgastritis → **obere Gastrointestinalblutung**; Schädigung der Darmschleimhaut (Stauungsenteropathie) → Malabsorptionssyndrom; Blutstau in der vergrößerten Milz → vermehrter Abbau von Erythro- und Thrombozyten (**Hypersplenismesyndrom**) mit Anämie und Blutungsneigung.

Diagnostik

Bei der **körperlichen Untersuchung** fallen ggf. Bauchwandvarizen auf. Ein Aszites äußert sich durch ein ausladendes Abdomen und kann mittels Perkussion und Palpation nachgewiesen werden. Aussagekräftiger ist der Aszitesnachweis in der **Abdomensonografie**. Diese deckt gleichzeitig eine Vergrößerung der Milz auf. Der veränderte Blutstrom aufgrund des erhöhten Pfortaderdrucks zeigt sich in der **Farbduplexsonografie**. Ösophagus- und Fundusvarizen und eine Stauungsgastritis können mittels **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie** diagnostiziert werden (▶ **Abb. 12.54**).

Therapie

Prophylaxe einer Blutung • Um eine Varizenblutung zu verhindern, wird versucht, den Pfortaderdruck **medikamentös** zu senken. Zum Einsatz kommen v. a. nichtselektive **Betablocker** wie Propranolol. Die Durchführung einer Gummibandligatur (s. u.) in der Primärprophylaxe – zur Vermeidung einer erstmaligen Blutung – wird kontrovers diskutiert.

Therapie der akuten Varizenblutung • Eine Blutung aus Ösophagus- oder Magenfundusvarizen erfordert eine **intensivmedizinische** Behandlung. Die generelle Therapie einer oberen Gastrointestinalblutung wird ausführlich im Kap. „Gastrointestinale Blutung“ (S. 468) erläutert.

- **Endoskopische und medikamentöse Blutstillung:** Im Rahmen einer Ösophago-Gastro-Duodenoskopie kann eine **Gummibandligatur** der Varizen versucht werden. Die frü-

Abb. 12.54 Ösophagusvarizen in der Endoskopie.

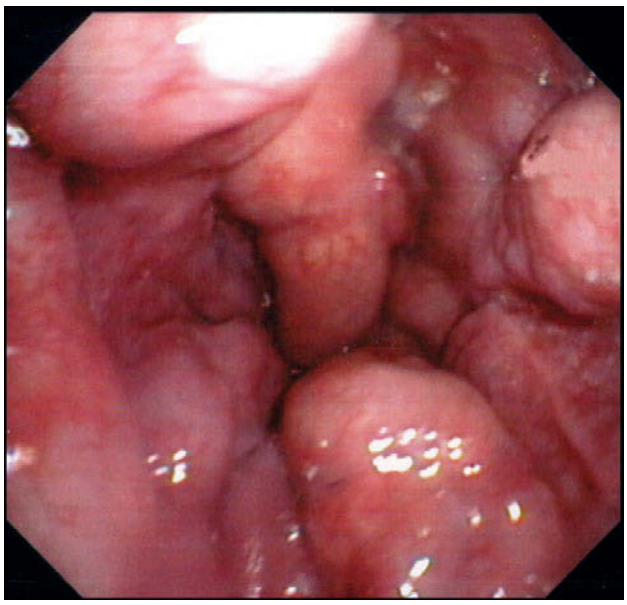


Abb. aus: Holstege A, Pausch J, Rösch W. Portale Hypertension und Ösophagusvarizenblutung. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018

WISSEN TO GO

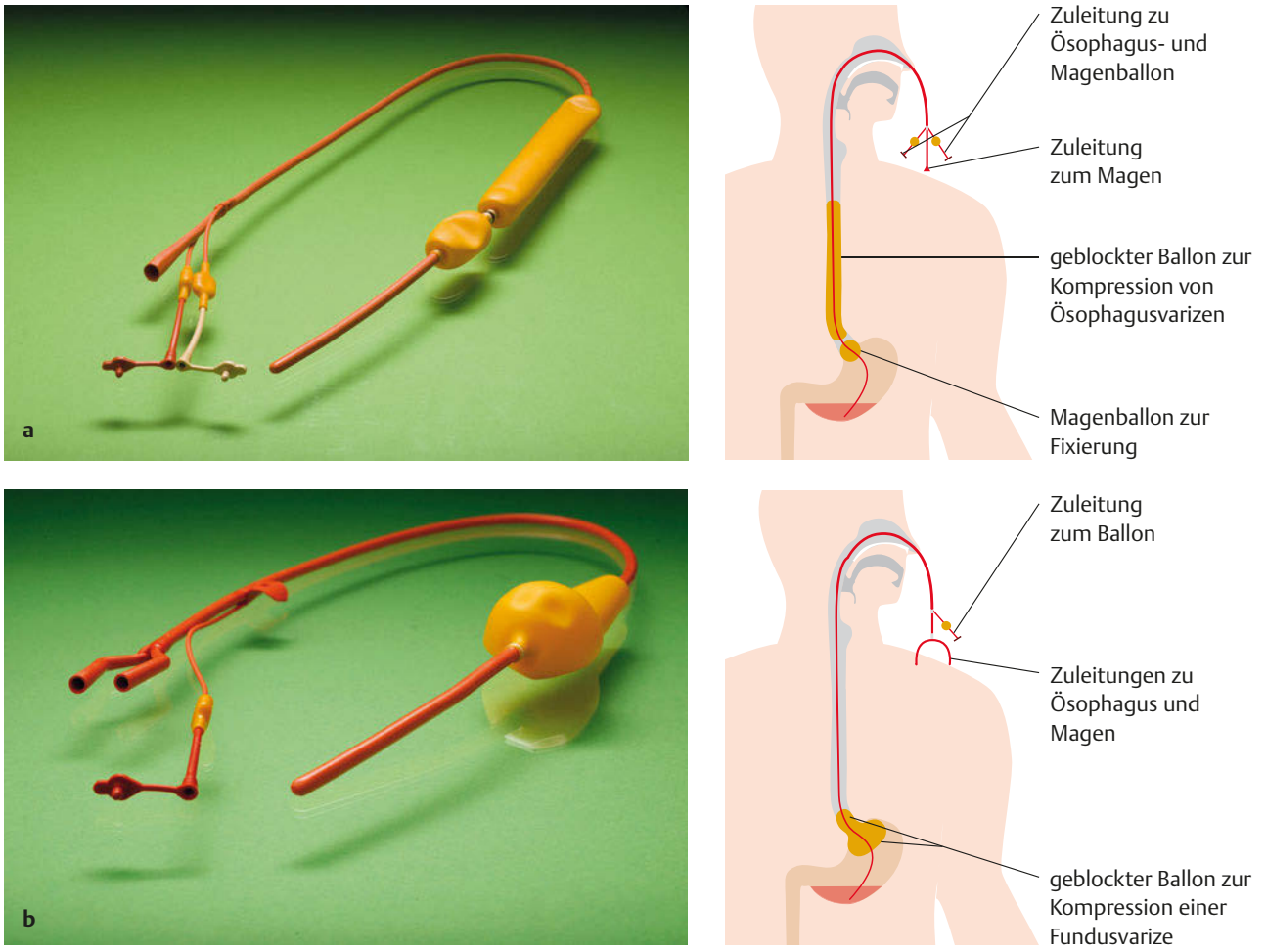
Pfortaderhochdruck – Pathophysiologie und Symptome

Durch den bindegewebigen Umbau der Leber nimmt die Zahl der Gefäße ab und der Druck in der Pfortader, die der Leber Blut zuführt, steigt. Folgen:

- Flüssigkeit wird aus der Pfortader in die Bauchhöhle gepresst → **Aszites**.
- Bildung von **Umgehungskreisläufen**: Die betroffenen Venen sacken aus und reißen schnell (v. a. Ösophagus- und Fundusvarizen) → **obere Gastrointestinalblutung**. Da Blut an der Leber vorbeigeleitet und somit nicht entgiftet wird, steigt die Konzentration toxischer Substanzen und mit ihr das Risiko einer sog. **hepatischen Enzephalopathie**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.55 Sondentamponaden.



a Sengstaken-Blakemore-Sonde zur Kompression von Ösophagusvarizen.
b Linton-Nachlas-Sonde zur Kompression von Fundusvarizen.
Foto: P. Bláfield, Thieme

her häufig durchgeführte Varizensklerosierung mit Injektion eines Verödungsmittels ist aufgrund der häufigen Nebenwirkungen (Schleimhautnekrosen, Perforation, Narbenbildung) nicht mehr Methode der Wahl.

Zusätzlich zur endoskopischen Blutstillung werden **Terlipressin** oder **Somatostatin-Analoga** (wie Octreotid) eingesetzt: Diese Medikamente wirken gefäßverengend und erhöhen somit den systemischen Gefäßwiderstand. Dies führt zu einer **Senkung des Pfortaderdrucks** und zu einem verminderten Blutfluss zu den Varizen.

- **Sondentamponade:** Bleibt die endoskopische Blutstillung erfolglos, versucht man, die blutenden Krampfadern mithilfe von Ballonsonden zu komprimieren. Bei der Ösophagusvarizenblutung wird die **Sengstaken-Blakemore-Sonde** verwendet (▶ **Abb. 12.55a**). Bei der **Fundusvarizenblutung** kommt die **Linton-Nachlas-Sonde** zum Einsatz (▶ **Abb. 12.55b**). Der Erfolg wird durch regelmäßiges (alle 30 Minuten) Spülen des Magens mit Wasser überprüft. Um eine Aspiration zu vermeiden, muss der Speichel regelmäßig abgesaugt werden. Durch den starken Druck des luftgefüllten Ballons auf die Schleimhaut droht die Entwicklung von **Drucknekrosen**. Daher muss der Ballon alle 4–6 Stunden für mindestens 5 Minuten entblockt werden!
- **Interventionelle bzw. operative Shuntanlage** (s. u.): Sie kommt zum Einsatz, wenn sich die Blutung endoskopisch nicht beherrschen lässt.

Rezidivprophylaxe • Um eine erneute Blutung zu verhindern, müssen sekundärprophylaktische Maßnahmen getroffen werden. Methode der Wahl ist die wiederholte **Gummibandligatur** in Kombination mit einem nicht selektiven **Betablocker** wie Propranolol.

Bleiben diese Maßnahmen erfolglos, können **Shunts** (Gefäßkurzschlüsse) angelegt werden, um den Leberkreislauf teilweise zu umgehen. Eine minimalinvasive (**interventionelle**) Methode stellt der **transjuguläre intrahepatische portosystemische Stent-Shunt** (TIPSS) dar: Zunächst wird die Vena jugularis interna punktiert; unter radiologischer Kontrolle schiebt der Arzt einen Katheter bis in die Lebervene vor. So wird eine Verbindung zwischen einer Lebervene und einem intrahepatischen Pfortaderast geschaffen; diese wird durch einen Stent offengehalten. Ein Teil des Blutes fließt somit nicht durch die Leber, sondern direkt in die Lebervenen (und anschließend in die Vena cava inferior). Hierdurch wird der Druck in der Pfortader deutlich gesenkt. Eine solche Verbindung zwischen Pfortaderkreislauf und systemischem Venenkreislauf wird **portosystemischer Shunt** genannt. Da ein Teil des Blutes an der Leber vorbeigeleitet wird, sinkt die Entgiftungsleistung der Leber (weniger Giftstoffe werden abgebaut).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

*Das Risiko für eine **hepatische Enzephalopathie** (S. 482) ist dadurch erhöht. Die Anlage eines TIPSS kommt daher nur bei Patienten mit noch ausreichend **guter Leberfunktion** infrage.*

Eine Shuntanlage kann auch **operativ** erfolgen. Dies ist jedoch deutlich **risikoreicher** als ein minimalinvasives Verfahren und ist heutzutage nicht mehr Methode der Wahl.

WISSEN TO GO

Pfortaderhochdruck – Diagnostik und Therapie

Die Folgeerscheinungen eines Pfortaderhochdrucks erkennt man während der körperlichen Untersuchung (Aszites, Caput medusae), **Abdomensonografie** (Aszites, vergrößerte Milz) oder **Endoskopie** (Varizen).

Der Pfortaderdruck wird durch einen nicht selektiven **Betablocker** (z. B. Propranolol) gesenkt. Eine Ösophagus- oder Fundusvarizenblutung wird endoskopisch gestillt (**Gummibandligatur**); der Blutzufluss zu den Varizen zudem durch Medikamente wie Terlipressin oder Somatostatin-Analoga vermindert. Bei unzureichendem Erfolg werden die Varizen mit **Sondentamponaden** komprimiert.

Um einer Blutung vorzubeugen, kann ein transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Stent-Shunt (**TIPSS**) angelegt werden: Er verbindet einen intrahepatischen Pfortaderast mit einer Lebervene. Dies senkt den Pfortaderdruck, allerdings wird das Shuntblut nicht entgiftet → erhöhtes Risiko für eine hepatische Enzephalopathie. Das Risiko einer **Rezidivblutung** wird auch durch Gabe eines nicht selektiven Betablockers und wiederholte Gummibandligatur der Varizen gesenkt.

Hepatorenales Syndrom (HRS)

Definition Hepatorenales Syndrom (HRS)

*Unter einem hepatorenalen Syndrom versteht man ein **funktionelles Nierenversagen**, das bei Patienten mit fortgeschrittener **Leberschädigung** auftritt.*

Aufgrund einer starken Vasokonstriktion (Gefäßverengung) kommt es zu einer **Abnahme der Nierendurchblutung.** Dies führt zu einer deutlichen Einschränkung der glomerulären Filtrationsrate mit Anstieg der harnpflichtigen Substanzen im Blut (**Kreatinin** ↑).

Die wichtigsten Auslöser sind eine **gastrointestinale Blutung** – z. B. bei Varizenblutung – und Volumenverluste im Rahmen einer zu schnellen **Aszitesausschwemmung** (S. 516). Auch eine Bauchfellentzündung bei Aszites, eine sog. **spontan-bakterielle Peritonitis** (S. 515), oder die Einnahme nierenschädigender Medikamente (z. B. **NSAR**) können zu einem hepatorenalen Syndrom führen.

Klinisch steht die kontinuierliche Verschlechterung der Nierenfunktion mit **Abnahme** der **Urinausscheidung** im Vordergrund. Das hepatorenale Syndrom ist eine **Ausschlussdiagnose** (andere Ursachen für eine Abnahme der Nierenfunktion müssen ausgeschlossen werden). Mittels **Doppleruntersuchung** (S. 269) kann die verminderte Nierendurchblutung nachgewiesen werden.

Eine kausale Therapie existiert nicht; entscheidend ist die **Beseitigung der Auslöser**. Eine Verbesserung der Leberfunktion bzw. Senkung des Pfortaderdrucks kann zu einer Normalisierung der Nierenfunktion führen.

Zu den wichtigsten symptomatischen Maßnahmen zählen das **Absetzen von Diuretika** und nierenschädigenden **(nephrotoxischen) Medikamenten** sowie die Gabe von **Terlipressin** (→ Senkung des Pfortaderdrucks) und **Albumin**. Bei einigen Patienten stellt die Anlage eines TIPSS (S. 480) eine Behandlungsoption dar; oftmals ist jedoch eine **Lebertransplantation** die einzige Therapieoption.

WISSEN TO GO

Hepatorenales Syndrom

Funktionelles Nierenversagen bei Patienten mit fortgeschrittener **Leberschädigung**. Auslöser sind meist eine **GI-Blutung** oder die zu schnelle **Ausschwemmung** von Aszites → Abnahme der Nierendurchblutung → verminderte Urinproduktion und Anstieg der harnpflichtigen Substanzen (u. a. Kreatinin) im Blut. Andere Ursachen eines Nierenversagens müssen diagnostisch ausgeschlossen werden. Therapie: u. a. Auslöser beseitigen, Pfortaderdruck senken, Diuretika und nierenschädigende **Medikamente absetzen**; ggf. **Lebertransplantation**.

Hepatopulmonales Syndrom (HPS)

Definition Hepatopulmonales Syndrom (HPS)

*Das hepatopulmonale Syndrom ist eine **Störung der Lungenfunktion** bei Patienten mit schwerer Leberschädigung.*

Im Rahmen des Pfortaderhochdrucks kommt es zu einer vermehrten Freisetzung gefäßerweiternder Substanzen; die Folge ist eine **Erweiterung** der **pulmonalen Gefäße**. Der Blutfluss in der Lungenstrombahn nimmt zu, die Lungenbelüftung bleibt jedoch unverändert. Dadurch fließt (verglichen mit dem Sauerstoffangebot in den Alveolen) **zu viel Blut** durch die **Lungenkapillaren**.

! *Merke* Luftnot

*Klinisch steht die Luftnot im Vordergrund, die v. a. im **Stehen** auftritt und sich im Liegen bessert.*

Dieser subjektive Befund kann durch eine vergleichende **Blutgasanalyse** (S. 205) im Stehen und Liegen objektiviert werden (Abfall des Sauerstoffpartialdrucks im Stehen, Normalisierung im Liegen). Gesichert wird die Diagnose durch eine transösophageale Echokardiografie (S. 209) oder eine Lungenperfusionsszintigrafie (S. 324). Wie beim hepatorenalen Syndrom stellt die **Lebertransplantation** die einzige definitive Therapie dar. Die Luftnot kann symptomatisch durch eine kontinuierliche **Sauerstoffgabe** (über die Nase) gebessert werden.

WISSEN TO GO

Hepatopulmonales Syndrom

Aufgrund des Pfortaderhochdrucks freigesetzte gefäßerweiternde Substanzen steigern die **Lungendurchblutung**; das Sauerstoffangebot bleibt jedoch unverändert. Deshalb kommt es zu Luftnot, die sich im Liegen meist bessert. Symptomatische Therapie: kontinuierliche Sauerstoffgabe; einzige kausale Therapie: **Lebertransplantation**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Hepatische Enzephalopathie

Definition Hepatische Enzephalopathie

*Die hepatische Enzephalopathie stellt einen **neuropsychiatrischen Symptomenkomplex** bei Patienten mit fortgeschrittener Leberschädigung dar.*

Pathophysiologie

Die hepatische Enzephalopathie entsteht durch einen vermehrten Anfall **neurotoxischer Substanzen** (z. B. Ammoniak) im Gehirn. Ursache ist die **reduzierte Entgiftungsleistung** einer geschädigten Leber (z. B. bei Leberzirrhose). Bei Pfortaderhochdruck wird das Blut außerdem über **Umgehungskreisläufe** an der Leber vorbeigeleitet – dies führt ebenfalls zu einem verminderten Abbau von ZNS-toxischen Substanzen.

Es entwickelt sich eine **langsam fortschreitende** Störung verschiedener Hirnfunktionen. Phasen akuter Verschlechterungen (**Dekompensationen**) entstehen durch folgende Auslöser:

- **erhöhter Eiweißanfall** im Darm: Die Eiweißkonzentration im Darm steigt z. B. bei **gastrointestinalen Blutungen** (Blut ist sehr eiweißreich), eiweißreicher Nahrung und Obstipation. Eiweiß wird von den Darmbakterien unter Bildung von Ammoniak abgebaut.
- **verstärkter Eiweißabbau:** Energieverbrauchende Prozesse (wie fieberhafte Infekte) führen zu einem erhöhten Ammoniakanfall. Dies ist z. B. bei einer spontan-bakteriellen Peritonitis (S. 515) im Rahmen eines Aszites der Fall.
- **Alkalose:** Steigt der pH-Wert des Blutes, wird Ammonium (NH_4^+) in Ammoniak (NH_3) umgewandelt, welches leichter ins Gehirn diffundieren kann.
- **therapeutische Maßnahmen:** Eine hepatische Enzephalopathie kann sich durch eine Hypovolämie (Volumenmangel) im Rahmen einer Diuretikatherapie oder einer zu starken Aszitesausschwemmung (S. 516) verschlechtern. Auch sedierende Medikamente (z. B. Benzodiazepine) können die Symptomatik verstärken.

Symptome

Die Symptome der hepatischen Enzephalopathie verlaufen typischerweise in 4 Stadien. Die Patienten werden zunehmend **schläfrig**. Der Tag-Nacht-Rhythmus ist gestört (→ Schlafstörungen) und es entwickeln sich eine **Konzentrationsschwäche** und eine verwaschene Sprache. Ferner tritt Händezittern auf: ein **grobschlägiger Tremor** (sog. flapping tremor).

Bestimmte zielgerichtete Bewegungen können trotz intakter Motorik nicht mehr korrekt ausgeführt werden (sog. **Apraxie**). Die Patienten werden zunehmend **apathisch** und benommen.

! *Merke* Foetor hepaticus

*Mit zunehmender Schwere der Erkrankung ist bei den Patienten ein **süßlicher Mundgeruch** bzw. ein Mundgeruch nach **frischer Leber** wahrzunehmen. Man spricht auch von einem Foetor hepaticus.*

Es kommt zum **Stupor** (Patient schläft fast immer, ist aber erweckbar) mit **gesteigerten Reflexen** (Hyperreflexie) bis hin zum **Leberausfallkoma** (Patient ist nicht mehr erweckbar) mit **Ausfall der Reflexe**.

Diagnostik

Die Diagnose setzt sich aus der **Anamnese** (chronische Lebererkrankung) und **klinischen Symptomatik** (inkl. der Befunde der **neurologisch-psychiatrischen Untersuchung**) zusammen. Es existieren verschiedene Tests, mit denen bestimmte Hirnleistungen (Konzentrationsfähigkeit, Aufmerksamkeit, Reaktionsfähigkeit, optische Orientierung) überprüft werden können. Hierzu gehören:

- **Schriftprobe:** Bei einem Patienten mit hepatischer Enzephalopathie ändert sich das Schriftbild im Vergleich zu früheren Schriftproben.
- **Zahlenverbindungstest:** Der Patient kann Zahlen nicht in korrekter Reihenfolge miteinander verbinden.
- **Streichholztest** zum Nachweis einer Apraxie: Der Patient ist nicht in der Lage, eine ihm vorgelegte Konstruktion aus Streichhölzern nachzubauen – er legt einige Hölzchen an die falsche Stelle.

Die **Blutuntersuchung** zeigt meistens eine deutlich **erhöhte Ammoniakkonzentration**. Auch die **Blutgasanalyse** liefert wichtige Hinweise – Nachweis einer Hyperventilation (bedingt durch die hohe Ammoniakkonzentration).

Therapie

Die **Auslöser** der akuten Verschlechterung müssen **beseitigt** werden: Dies umfasst z. B. die Behandlung einer GI-Blutung, Obstipation oder Infektion. Eine bestehende Alkalose sollte ausgeglichen werden. Medikamente, die zu einer Verschlechterung der hepatischen Enzephalopathie geführt haben, sollten abgesetzt werden. Ziel ist es, die Konzentration der neurotoxischen Eiweißabbauprodukte zu senken, um ein Leberausfallkoma zu verhindern.

! *Merke* Ernährung

*Eine wichtige Maßnahme stellt die Umstellung der Ernährung auf eine **eiweißarme** und **kohlenhydratreiche** Kost dar – durch eine ausreichende Kohlenhydratzufuhr wird der Eiweißabbau und damit der Ammoniakanfall vermindert.*

Der Darm wird durch Gabe des Abführmittels **Laktulose** gereinigt. Laktulose senkt den pH-Wert im Darm – dies führt zu einer Verminderung der Ammoniakresorption und -bildung. Lokal wirkende Antibiotika wie **Rifaximin** (Xifaxan) reduzieren die ammoniakbildende Darmflora.

Reichen diese Maßnahmen nicht aus, erhalten die Patienten intravenös **L-Ornithin-Aspartat** (Hepa-Merz), das den Ammoniakabbau in der Leber fördert. Bei einigen Patienten stellt eine **Plasmapherese** (S. 120) eine Behandlungsoption dar. In fortgeschrittenen Stadien erfolgt die Behandlung unter intensivmedizinischen Bedingungen. Eine **Lebertransplantation** sollte rechtzeitig in Betracht gezogen werden.

WISSEN TO GO

Hepatische Enzephalopathie

Bei fortgeschrittener Leberschädigung sinkt die Entgiftungsleistung der Leber zunehmend; zusammen mit den Umgehungskreisläufen bei Pfortaderhochdruck steigt dadurch die Konzentration neurotoxischer Substanzen wie **Ammoniak**. Symptome: grobschlägiges **Zittern** der Hände, **Abnahme** von **Konzentrations-** und Reaktionsfähigkeit. Symptomatik bis hin zum **Koma**; **Auslöser** einer Dekompensation: Dehydratation (z. B. durch Diuretika), Medikamente (z. B. Sedativa), akuter Anstieg der Ammoniakkonzentration im Gehirn infolge einer GI-Blutung, eiweißreicher Nahrung, einer Obstipation, Infektion oder Alkalose.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Therapeutisch werden die **Auslöser**, welche eine akute Verschlechterung verursacht haben, **beseitigt**. Senkung der Ammoniakkonzentration im Blut durch eiweißarme, **kohlenhydratreiche Kost**, **Laktulose** (pH-Wert im Darm ↓, dadurch Ammoniakkonzentration ↓), Antibiotika wie Rifaximin (tötet die ammoniakbildende Darmflora ab) sowie L-Ornithin-Aspartat (Ammoniakabbau in der Leber ↑).

12.10.4 Akutes Leberversagen (ALV)

Definition **Akutes Leberversagen**

*Hierbei handelt es sich um einen **akuten Ausfall** der **Leberfunktion** bei zuvor lebergesunden Patienten.*

Pathophysiologie

Das akute Leberversagen entsteht durch eine **plötzliche** und **starke Schädigung** der **Leber**, die zu einem akuten und massiven Untergang (Nekrose) der Leberzellen führt. Die Folge ist eine kritische Einschränkung oder ein kompletter Ausfall der Leberfunktion. Der Verlauf kann fulminant (innerhalb weniger Tage) bis protrahiert (über mehrere Wochen) sein.

Die mit Abstand häufigsten Ursachen sind die **akute Virushepatitis** (v. a. Hepatitis A, B, D, E) und die **Aufnahme von lebertoxischen Substanzen** wie z. B. Medikamenten: **Paracetamol-Überdosierung**, Isonidazid, Halothan, bestimmte Antidepressiva, Phenprocoumon (Marcumar). Auch Vergiftungen mit dem **Knollenblätterpilz** (▶ **Abb. 12.56**), Drogen (z. B. **Ecstasy**) oder Tetrachlorkohlenwasserstoff können zu einem akuten Leberversagen führen. Seltenere Auslöser sind der Kreislaufschock = Schockleber (S. 181), eine Stauungsleber im Rahmen eines Rechtsherzversagens und Komplikationen in der **Schwangerschaft** wie das HELLP-Syndrom (S. 1159).

Symptome

Durch den Ausfall der Leberfunktion kommt es zu einem starken Anstieg der **Ammoniakkonzentration** – es entsteht das klinische Bild einer **hepatischen Enzephalopathie** (S. 482) mit Bewusstseinseinträbung bis hin zum **Koma**. Aufgrund der reduzierten Syntheseleistung der Leber entsteht ein Mangel an Gerinnungsfaktoren mit **erhöhter Blutungsneigung**. Die Patienten sind **ikterisch** (S. 517).

Abb. 12.56 Knollenblätterpilz.



Eine Vergiftung mit diesem Pilz kann ein akutes Leberversagen auslösen. © Alexander Limbach/stock.adobe.com

ACHTUNG

*Mögliche **Komplikationen** sind ein **Hirnödem** (häufig!) mit Hirndruckzeichen (S. 883): u. a. Kopfschmerzen, Stauungspapille (ödematöse Schwellung der Sehnervpapille), Übelkeit, Herzfrequenzabnahme (Bradykardie) und Bewusstseinseintrübung bis zum **Koma**.*

Darüber hinaus kann es zum **Nierenversagen** (S. 548) und zu Infektionen bis hin zur **Sepsis** (S. 1272) kommen. Auch **Gastrointestinalblutungen** (S. 468) sind häufige Komplikationen. Der Ausfall der Glukosesynthese und -freisetzung führt nicht selten zu einer Unterzuckerung (**Hypoglykämie**).

WISSEN TO GO

Akutes Leberversagen – Pathophysiologie und Symptome

Durch eine plötzliche, starke Schädigung der Leber gehen Leberzellen zugrunde und die Leberfunktion fällt nahezu völlig aus. Häufigste Ursachen: **akute Virushepatitis**, lebertoxische Substanzen – v. a. Medikamente wie **Paracetamol** in zu hoher Dosis, Isoniazid, Phenprocoumon (Marcumar), das Gift des **Knollenblätterpilzes** und Drogen (z. B. Ecstasy). Die Patienten entwickeln innerhalb kürzester Zeit eine akute Leberinsuffizienz (hepatische Enzephalopathie, erhöhte Blutungsneigung, Ikterus) und meist ein Hirnödem bis hin zum Koma. Weitere Komplikationen sind gastrointestinale Blutung, akutes Nierenversagen und Infektionen (→ Sepsisgefahr).

Diagnostik

Die Diagnose des akuten Leberversagens stützt sich auf **Anamnese** (Medikamenteneinnahme, Risikofaktoren für eine Hepatitis, bestehende Schwangerschaft etc.), klinische **Symptome** (s. o.) und **Blutuntersuchungen** (u. a. Anstieg von Transaminasen, Bilirubin und Ammoniakkonzentration, Abfall des Quick-Wertes, Hypoglykämie, Hepatitisserologie). Auch die **Abdomensonografie** (mit Duplexsonografie) liefert wichtige Hinweise. Bei Bewusstseinsstörungen kommen ggf. eine Computertomografie des Schädels (CCT), ein EEG (S. 877) sowie die **Hirndruckmessung** zum Einsatz.

Therapie

Kausale Therapie

- Bei einer akuten **Virushepatitis** kann der Versuch einer antiviralen Behandlung unternommen werden.
- Zu Maßnahmen bei einem Leberversagen aufgrund einer **Vergiftung** siehe Kap. „Vorgehen bei Intoxikationen" (S. 484). Mögliche Gegengifte sind:
  - für Vergiftungen mit Paracetamol: Acetylcystein (z. B. ACC)
  - für eine Knollenblätterpilzvergiftung: Silibinin (z. B. Legalon SIL)
- Bei einem **schwangerschaftsassoziierten Leberversagen** (S. 1157) muss die Schwangerschaft beendet werden.

Symptomatische Therapie

Die Patienten werden **intensivmedizinisch** behandelt und parenteral ernährt; **Elektrolyte** und **Blutglukosekonzentration** müssen engmaschig kontrolliert und ggf. ausgeglichen werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die erhöhte Blutungsneigung erfordert ggf. den Einsatz von gefrorenem **Frischplasma** (FFP) und **Antithrombin III**. Zur Prophylaxe eines akuten Nierenversagens muss auf eine ausreichende **Flüssigkeitszufuhr** geachtet werden. Lässt sich die Nierenfunktion hierunter nicht erhalten, muss eine **Hämodialyse** erfolgen.

Es werden Maßnahmen zur **Vermeidung eines Leberkomas** durchgeführt – diese Maßnahmen entsprechen prinzipiell der Therapie einer hepatischen Enzephalopathie (S. 482), z. B. Laktulosegabe. Die Behandlung eines **Hirnödems** wird im Kap. „Nervensystem" (S. 883) ausführlich erläutert. Zur Vermeidung eines Ulkus wird der H_2-Antagonist **Ranitidin** eingesetzt. Bei einer Ateminsuffizienz erhalten die Patienten **Sauerstoff** über eine Nasenbrille; ggf. ist eine Intubation mit Beatmung erforderlich.

Es sollte rechtzeitig Kontakt mit einem **Transplantationszentrum** aufgenommen werden – 50 % der Patienten benötigen eine Transplantation! Es besteht die Möglichkeit, lediglich den **linken Leberlappen** durch ein Transplantat zu ersetzen – so verschafft man der restlichen Leber eine ausreichende Regenerationszeit.

Um die Leber bis zum Zeitpunkt der Transplantation zu entlasten, kann eine **Leberdialyse** durchgeführt werden: Giftstoffe werden hierbei aus dem Blut mit einem sog. Leberersatzverfahren – z. B. MARS (molecular adsorbents recirculating system) – entfernt.

WISSEN TO GO

Akutes Leberversagen – Diagnostik und Therapie

Die **Diagnose** gelingt anhand von Anamnese, Symptomatik, Blutuntersuchung und Abdomensonografie. Bei Bewusstseinsstörungen ggf. CT-Aufnahme des Schädels, EEG und Hirndruckmessung.

- Es erfolgt eine **kausale Therapie** – z. B. bei Virushepatitis antivirale Behandlung; Maßnahmen zur Behandlung einer Intoxikation, Beendigung einer Schwangerschaft bei schwangerschaftsassoziiertem Leberversagen.
- **Symptomatische Therapie**: intensivmedizinische Versorgung, Kontrolle und Ausgleich der Elektrolyte und Blutglukose, Kontrolle und Therapie der verstärkten Blutungsneigung. Vermeidung eines Leberkomas (u. a. mittels Laktulosegabe). Behandlung eines Hirnödems. Ulkusprophylaxe mit Ranitidin. Sauerstoffgabe; ggf. Intubation und Beatmung. Häufig muss eine **Lebertransplantation** erfolgen.

12.10.5 Vorgehen bei Intoxikationen (Vergiftungen)

Definition Intoxikation

*Intoxikation (Vergiftung) bezeichnet die Aufnahme von **schädlich** wirkenden Substanzen in den Körper. Die Aufnahme kann durch **Verschlucken**, **Einatmen**, Resorption über die **Haut/Schleimhaut** oder intravenös erfolgen – und versehentlich oder beabsichtigt sein.*

Eine Vergiftung kann sich durch **unterschiedliche Symptome** äußern, die u. a. vom aufgenommenen Giftstoff abhängen. Möglich sind: verengte oder erweiterte Pupillen, Bradykardie, Tachykardie, Herzrhythmusstörungen, niedriger Blutdruck (Hypotonie), Kopfschmerzen, Schläfrigkeit bis hin zum Koma, Aggressivität, Übelkeit, Erbrechen, erhöhte Blutungsneigung, Atemnot, Zyanose (S. 304), Krampfanfälle etc.

Erstmaßnahmen

Ersthelfer sollten schnellstmöglich entweder den **Giftnotruf** kontaktieren (s. u.) oder einen **Notruf** (112) absetzen und die **Vitalparameter** des Betroffenen überprüfen.

Besteht der Verdacht auf eine Gasvergiftung, sollte der Betroffene an die **frische Luft** gebracht werden.

ACHTUNG

*Der Helfer sollte bei Verdacht auf eine Gasvergiftung möglichst die Luft anhalten. Außerdem sollte er zum **Eigenschutz Handschuhe** tragen. Generell geht Eigenschutz vor Fremdschutz.*

Bewusstlose Patienten mit normaler Atmung werden in die **stabile Seitenlage** gebracht. Bei Patienten ohne Lebenszeichen werden **Reanimationsmaßnahmen** (S. 188) eingeleitet. Besteht der Verdacht auf eine innere **Verätzung** oder auf eine Rauchgasvergiftung (Vergiftung mit **Kohlenmonoxid**) – die Haut des Betroffenen ist i. d. R. zunächst kirschrot, später zyanotisch –, sollte zum **Eigenschutz** auf eine Beatmung ohne entsprechende Hilfsmittel (wie einen **Beatmungsbeutel**) verzichtet werden.

Ist der Patient bei Bewusstsein, sollte er gefragt werden, **wann** er **welche Substanz** eingenommen hat. Außerdem wird nach seinen **Beschwerden** gefragt und wann – d. h. in welchem zeitlichen Zusammenhang mit der Giftaufnahme – diese **begonnen** haben.

Die Vergiftungszentrale (**Giftnotrufzentrale**) sollte kontaktiert werden – z. B. Giftnotruf der Charité Berlin (030/19240). Die Rufnummer 19240 gilt in Deutschland für mehrere Giftnotrufzentralen mit jeweils unterschiedlicher Ortsvorwahl (z. B. Giftnotruf des Universitätsklinikums Bonn 0228/19240). In Österreich: 01 4064343, in der Schweiz: 145.

! *Merke* Substanz sichern

***Reste** der aufgenommenen Substanz (z. B. Tabletten, Pilze) und ggf. eine Probe des Erbrochenen sollten möglichst **sichergestellt** und dem **Rettungsdienst** übergeben werden.*

WISSEN TO GO

Erstmaßnahmen bei Intoxikation (Vergiftung)

- Notruf absetzen, Vitalparameter überprüfen
- Verdacht auf Gasvergiftung → Patient an frische Luft bringen
- Handschuhe zum Eigenschutz tragen
- bewusstloser Patient mit normaler Atmung → stabile Seitenlage; keine Lebenszeichen vorhanden → Reanimationsmaßnahmen einleiten (bei Verätzung oder Rauchgasvergiftung nicht ohne Hilfsmittel wie einen Beatmungsbeutel)
- Giftnotrufzentrale kontaktieren
- Reste der eingenommenen Substanz sichern → an Rettungsdienst übergeben

Weitere Maßnahmen

Der Notarzt führt eine **Anamnese** (u. a. Menge und Aufnahmezeitpunkt des Gifts, aktuelle Beschwerden, Vorerkrankungen, dauerhaft eingenommene Medikamente) und **körperliche Untersuchung** durch: Hierbei achtet er u. a. auf den Bewusstseinszustand, die Haut, die Atmung und die Pupillen des Patienten.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blutdruck, **Herzfrequenz** und **EKG** sollten kontinuierlich mittels Monitor überwacht werden. Auch die **Pulsoxymetrie** ist wichtig zur Messung der Sauerstoffsättigung. Die **Blutglukosekonzentration** muss engmaschig kontrolliert werden; ggf. Kontrolle der Elektrolyte. Die **Blutgasanalyse** (S. 205) liefert ebenfalls wichtige Hinweise. Je nach aufgenommener Substanz werden ggf. weitere diagnostische Maßnahmen durchgeführt.

Resorption vermeiden: Um die Aufnahme des Giftstoffes zu reduzieren, kann **Aktivkohle** – Carbo medicinalis (bindet das Gift) – verabreicht werden. Bei einigen Patienten kann (bei gesicherten Atemwegen) eine **Magenspülung** indiziert sein.

ACHTUNG

*Eine Magenspülung erfolgt nur, wenn die Giftaufnahme **maximal 1 Stunde** zurückliegt und es sich um sehr **giftige** Substanzen handelt (strenge Indikationsstellung!).*

Elimination beschleunigen: Die Ausscheidung des Giftstoffes über den Urin kann mithilfe einer sog. **forcierten Diurese** erfolgen. Die Patienten erhalten z. B. NaCl und das Schleifendiuretikum (S. 255) Furosemid (Lasix). Hierbei sind jedoch Einschränkungen bei Patienten mit reduzierter Herz- und Nierenfunktion zu beachten!

Auch eine **Alkalisierung** des Urins (z. B. mit Natriumbikarbonat) kann die Giftausscheidung beschleunigen.

Bestimmte Substanzen können mittels **Hämodialyse** (S. 553) oder **Plasmapherese** (S. 120) aus dem Blut herausgefiltert werden. Für einige Gifte existiert außerdem ein spezielles Gegengift (**Antidot**). Näheres zur Alkoholintoxikation siehe Kap. „Psyche“ (S. 1227).

WISSEN TO GO

Weitere Maßnahmen bei Intoxikation (Vergiftung)

Durch den Notarzt bzw. im Krankenhaus werden weitere Maßnahmen durchgeführt. Hierzu zählen:

- Anamnese und **körperliche Untersuchung**
- **Monitoring** von Blutdruck, Herzfrequenz, EKG sowie Sauerstoffsättigung (Pulsoxymetrie)
- engmaschige Kontrolle der **Blutglukosekonzentration** und ggf. der Elektrolyte
- **Blutgasanalyse**
- Giftresorption vermeiden: z. B. mittels **Aktivkohle**, bei einigen Patienten **Magenspülung** (strenge Indikation!)
- Elimination beschleunigen: **forcierte Diurese** mit Furosemid (Lasix), **Alkalisierung** (z. B. mit Natriumbikarbonat)
- ggf. **Hämodialyse** oder **Plasmapherese**
- bei einigen Substanzen Gabe eines **Gegengifts** (Antidot)

Abb. 12.57 Leberhämangiom.



Ein Leberhämangiom stellt sich in der Sonografie als weiße (echoreiche) Struktur dar (Pfeil). *Abb. aus: Decker P. Sonographie. In: Hirner A, Weise K, Hrsg. Chirurgie. 2. Auflage. Thieme; 2008*

12.10.6 Gutartige Lebertumoren

Gutartige Lebertumoren lösen i. d. R. **keine Beschwerden** aus. Sie können jedoch (insbesondere bei entsprechender Größe) zu Komplikationen führen. Das wichtigste **diagnostische** Verfahren stellt die Sonografie dar (▶ **Abb. 12.57**); die verschiedenen Tumoren zeigen teilweise charakteristische Befunde, v. a. in der **Kontrastmittel-** und **Duplexsonografie**.

Eine Übersicht über die häufigsten gutartigen Lebertumoren zeigt ▶ **Tab. 12.13**.

12.10.7 Bösartige Lebertumoren

Hepatozelluläres Karzinom (HCC)

Definition **HCC**

*Das hepatozelluläre Karzinom (Leberzellkarzinom) ist ein bösartiger Tumor der **Leberzellen** (Hepatozyten) mit einer **schlechten Prognose**.*

Männer sind häufiger betroffen. Die Erkrankung ist in Afrika und Asien häufiger als in Europa.

Pathophysiologie

! Merke **Risikofaktoren**

*Leberzellkarzinome entwickeln sich in 80 % der Fälle auf dem Boden einer **Leberzirrhose** – v. a. bei Patienten mit **chronischer Virushepatitis B** oder **C**.*

Weitere Risikofaktoren sind die Aufnahme lebertoxischer Substanzen (z. B. das Aflatoxin aus dem **Schimmelpilz** Aspergillus) und der angeborene α1-Antitrypsin-Mangel (S. 669).

Leberzellkarzinome können einzeln (solitär) oder multipel auftreten. Sie **metastasieren** frühzeitig – über die Lymphbahnen und über die Blutgefäße (→ in **Lunge**, **Gehirn** und **Skelettsystem**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 12.13 Gutartige Lebertumoren (Übersicht).

	Ausgangsgewebe	Häufigkeit	Risikofaktoren	Symptome und Komplikationen	Diagnose	Therapie
Leberhämangiom	Blutgefäße	häufigster gutartiger Lebertumor	weibliches Geschlecht (Wachstum wird durch Östrogene und Progesteron angeregt) Größenzunahme unter Einnahme hormoneller Kontrazeptiva (z. B. die „Pille“) und in der Schwangerschaft	häufig asymptomatisch, selten Spontanruptur mit Blutung (v. a. bei großen Hämangiomen und bei oberflächlicher Lage)	Kontrastmittel-Sonografie, Angio-CT, ggf. MRT	• hormonhaltige Medikamente möglichst absetzen • größere Hämangiome: Ausschälung (Enukleation) oder Leberteilresektion • bei Ruptur: sofortige Operation!
fokal-noduläre Hyperplasie	alle Zellen des Lebergewebes	zweithäufigster gutartiger Lebertumor	weibliches Geschlecht (Wachstum wird durch Östrogene und Progesteron angeregt) Größenzunahme unter Einnahme hormoneller Kontrazeptiva und in der Schwangerschaft	häufig asymptomatisch, selten Druckgefühl im rechten Oberbauch	Kontrastmittel-Sonografie, Angio-CT, ggf. MRT	• hormonhaltige Medikamente möglichst absetzen • bei Beschwerden und Größenzunahme: Resektion
Leberzelladenom	Leberzellen (Hepatozyten)	selten	weibliches Geschlecht, Einnahme hormoneller Kontrazeptiva	häufig multiples Wachstum, unspezifische Oberbauchbeschwerden, kann infarzieren (→ akute Bauchschmerzen) oder rupturieren (→ massive Blutung) Entartung zum Leberzellkarzinom (S. 485) möglich	Sonografie, CT histologische Untersuchung (zum Ausschluss eines Leberzellkarzinoms)	• hormonhaltige Medikamente absetzen • aufgrund des Entartungsrisikos i. d. R. operative Entfernung

Symptome

Leberzellkarzinome führen i. d. R. erst in fortgeschrittenen Stadien zu Beschwerden. Sie können **Druckschmerzen** im rechten Oberbauch und **Aszites** (S. 515) auslösen; häufig magern die Patienten ab (**Tumorkachexie**). Darüber hinaus bestehen häufig Symptome einer zugrunde liegenden **Leberzirrhose** (S. 475).

Die entarteten Zellen können zu **paraneoplastischen Syndromen** (S. 83) führen, z. B. einer Zunahme der roten Blutkörperchen (Polyglobulie), erhöhten Kalziumwerten, Fieber.

Diagnostik

Der Verdacht auf ein Leberzellkarzinom ergibt sich aus der **Anamnese** (Leberzirrhose!) und **klinischen Symptomatik**.

In der **Laboruntersuchung** ist die Konzentration von **α-Fetoprotein** (AFP) erhöht. AFP ist ein Protein, das während der Entwicklung im Mutterleib produziert wird. Erhöhte Werte nach der Geburt sprechen für ein Leberzellkarzinom – es kann jedoch auch im Rahmen einer Schwangerschaft oder bei anderen Tumoren (z. B. bestimmte Hodentumoren) zu einer Erhöhung von AFP kommen.

Die Abgrenzung gegen gutartige Lebertumoren gelingt häufig mithilfe der **Sonografie** (Kontrastmittel- und Duplexsonografie). Wichtige Hinweise liefern auch **CT-** bzw. **MRT-Aufnahmen** des Abdomens und eine **Angiografie** (starke Durchblutung des Tumors).

ACHTUNG

*Eine **Feinnadelbiopsie** der Leber mit histologischer Untersuchung wird nur in Zweifelsfällen durchgeführt, da während der Punktion immer die Gefahr einer **Tumorzellverschleppung** besteht.*

Bei nachgewiesenem Leberzellkarzinom werden zum **Staging** eine Röntgen- oder CT-Aufnahme des Thorax, eine Skelettszintigrafie und ggf. eine CT-Aufnahme des Schädels (CCT) durchgeführt. Die Einteilung des Tumors erfolgt mittels **TNM-Klassifikation**.

Therapie

Kurative Therapie • Das therapeutische Vorgehen hängt davon ab, ob eine Leberzirrhose besteht oder nicht.

Geheilt werden kann ein Leberzellkarzinom nur durch eine **vollständige chirurgische Entfernung**. Bei einer Teilresektion der Leber hängt das Resektionsausmaß von der präoperativen Leberfunktion ab: Je **schlechter** die **Leberfunktion** ist, desto **weniger Lebergewebe** darf entfernt werden, da sonst postoperativ eine akute Leberinsuffizienz droht. Bei einigen Patienten ist die **Lebertransplantation** Therapie der Wahl.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Wenn das Leberzellkarzinom zu groß ist oder zu viele Tumorherde vorhanden sind, stehen verschiedene **lokale Verfahren** zum sog. Downstaging zur Verfügung, z. B.:

- **Radiofrequenzablation:** Zerstörung von Tumorgewebe durch lokal erzeugte Hitze
- **perkutane Ethanolinjektion:** Unter Ultraschallkontrolle wird Alkohol in den Tumor eingebracht, was zu einer lokalen Zerstörung des Tumorgewebes führt.
- **transarterielle Chemoembolisation:** Verschluss der tumorversorgenden Arterie durch ein Gemisch aus öligem Kontrastmittel und Chemotherapeutika.

Palliative Therapie • Nicht operable Tumoren können durch o. g. **lokale Verfahren** verkleinert werden. Eine systemische Therapie mit dem Medikament **Sorafenib** (Nexavar) kann lebensverlängernd sein.

Prognose

Die Prognose des Leberzellkarzinoms ist **schlecht** (5-Jahres-Überlebensrate 20–30 %). Der Tumor wird häufig erst spät entdeckt; außerdem ist der Allgemeinzustand der Patienten wegen der häufig zugrunde liegenden Leberzirrhose i. d. R. deutlich beeinträchtigt.

Präventiv werden **bei Risikopatienten**, z. B. Patienten mit Leberzirrhose oder chronischer Hepatitis B oder C, regelmäßige **Kontrolluntersuchungen** empfohlen: Es sollte ca. 2-mal pro Jahr eine Sonografie durchgeführt und AFP bestimmt werden.

WISSEN TO GO

Hepatozelluläres Karzinom (HCC)

Dieses Karzinom entsteht durch maligne Entartung von Leberzellen. Der wichtigste Risikofaktor ist die **Leberzirrhose**. Der Tumor verursacht erst spät Symptome (Druckschmerz, Aszites, Gewichtsverlust). Risikopatienten werden deshalb regelmäßig untersucht: Wichtige Hinweise sind eine erhöhte α-Fetoprotein-Konzentration (**AFP**) im Blut und auffällige Befunde in der kontrastmittelunterstützten **Sonografie**. Operable Tumoren werden vollständig **entfernt**, nicht operable Tumoren können durch **lokale Verfahren** verkleinert werden.

Lebermetastasen

Definition Lebermetastasen

*Lebermetastasen sind maligne Zellabsiedlungen, die sich von ihrem **Primärtumor abgelöst** haben und über den Blutweg in die Leber gelangt sind. Sie stellen die **häufigsten** bösartigen Lebertumoren dar.*

Die Primärtumoren befinden sich meist im Einzugsgebiet der Pfortader – v. a. kolorektales Karzinom (S. 459), Magen- und Pankreaskarzinom (S. 496).

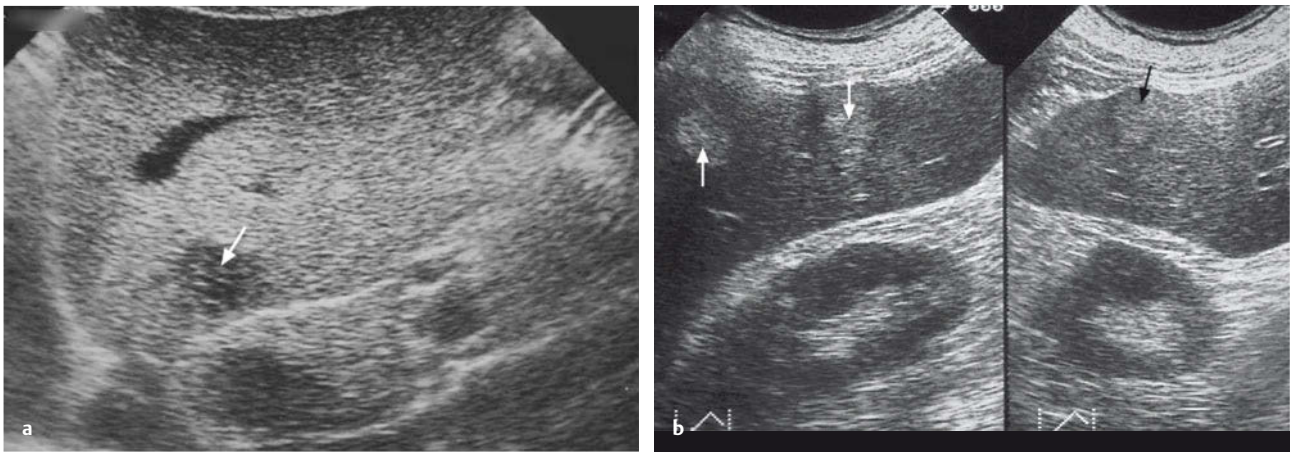
Lebermetastasen können **sonografisch** nachgewiesen werden; ihr Erscheinungsbild kann jedoch sehr variabel sein (▶ **Abb. 12.58**). Die **Kontrastmittel-Sonografie** und CT- bzw. MRT-Aufnahmen liefern ebenfalls wichtige Hinweise.

Die **Therapie** hängt von der Lokalisation und der Anzahl der Metastasen ab. Einzelne (**solitäre**) **Lebermetastasen** können **chirurgisch** entfernt werden, wenn sich der Primärtumor erfolgreich behandeln lässt und keine weiteren Fernmetastasen vorhanden sind (z. B. beim kolorektalen Karzinom). **Multiple Metastasen** werden durch eine **systemische Chemotherapie** oder **lokale Verfahren** behandelt.

Der **prognoserelevante Faktor** sind die R0-Resektion, also die restlose Entfernung im Gesunden, sowie das Fehlen von Lymphknoten- und anderen Fernmetastasen. Ein **limitierender Faktor** ist die Leberfunktion: Für eine ausreichende Leberfunktion müssen 20 % gesundes Lebergewebe erhalten werden. Auch Rezidivresektionen sind möglich, aber technisch anspruchsvoll.

Durch zusätzliche Verwendung lokal ablativer Verfahren oder neoadjuvante Chemotherapie lassen sich R0-Situationen herstellen, die mit alleiniger Resektion nicht zu erzielen wären.

Abb. 12.58 Lebermetastasen.



a In der Abdomensonografie können Lebermetastasen (→) dunkel (echoarm) erscheinen.
b Lebermetastasen (→) können sich jedoch auch hell (echoreich) darstellen. Im unteren Bereich dieser Aufnahme ist die angrenzende Niere zu erkennen.

Abb. aus: Helmberger T, Sommer W, Zech C. Lebermetastasen. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Lebermetastasen

Häufigste bösartige Tumoren der Leber; sie stammen meist von einem **kolorektalen**, einem **Magen-** oder einem **Pankreaskarzinom** und werden sonografisch diagnostiziert. Einzelne Metastasen können operativ entfernt werden. Prognoserelevanter Faktor ist die R0-Resektion sowie das Fehlen von Lymphknoten- und anderen Fernmetastasen. Für eine ausreichende Leberfunktion müssen 20 % der gesunden Leber erhalten bleiben. Multiple Metastasen werden durch systemische Chemotherapie oder lokale Verfahren behandelt. Auch Rezidivresektionen sind möglich, aber technisch anspruchsvoll.

Durch zusätzliche Verwendung lokal ablativer Verfahren oder neoadjuvante Chemotherapie lassen sich R0-Situationen herstellen, die mit alleiniger Resektion nicht zu erzielen wären.

12.11 Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege

12.11.1 Cholelithiasis, Cholezystitis und Cholangitis

Definition Cholelithiasis, Cholezystitis und Cholangitis

*Unter **Cholelithiasis** versteht man die Anwesenheit von Steinen in der Gallenblase (= **Cholezystolithiasis**) oder dem großen Gallengang bzw. Ductus choledochus (= **Choledocholithiasis**).*

*Bei der **Cholezystitis** handelt es sich um eine Entzündung der Gallenblase. Die **Cholangitis** beschreibt eine Entzündung der Gallengänge (▶ **Abb. 12.59**).*

Pathophysiologie

Cholelithiasis • Gallensteine entstehen durch ein Ungleichgewicht zwischen löslichen und unlöslichen Bestandteilen in der Gallenflüssigkeit. Es kommt zur Verklumpung des wasserunlöslichen Cholesterins (→ **Cholesterinsteine**) oder des unkonjugierten Bilirubins (→ **Pigmentsteine**, die überwiegend Bilirubin enthalten); darüber hinaus gibt es Mischformen.

Merke Lokalisation

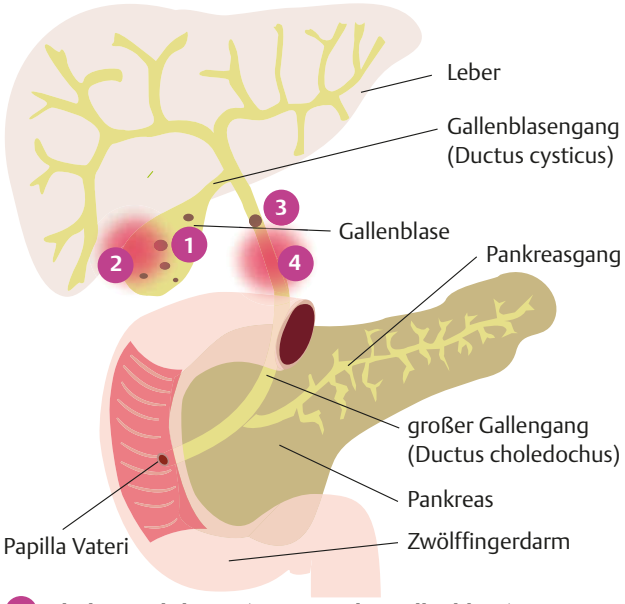
*Gallensteine entstehen meistens in der **Gallenblase**. Steine in den **Gallengängen** sind i. d. R. Folge einer **Steinwanderung** aus der Gallenblase.*

Am häufigsten sind **Cholesterinsteine** (▶ **Abb. 12.60**). Typische Risikofaktoren sind **weibliches** Geschlecht, **Übergewicht**, eine cholesterinreiche, ballaststoffarme **Ernährung**, höheres Alter, **genetische** Faktoren und das **Gallensäureverlustsyndrom** (S. 438), z. B. im Rahmen eines Morbus Crohn. Außerdem wird die Steinbildung durch eine verminderte Beweglichkeit der Gallenblase begünstigt (z. B. während der **Schwangerschaft**), da die Gallenflüssigkeit dann länger in der Gallenblase verweilt und sich die Gallenblase meist nur unvollständig entleert.

Die wichtigsten Risikofaktoren kann man sich mithilfe der „**6-F-Regel**“ merken:
- **f**at: übergewichtig
- **f**emale: weibliches Geschlecht
- **f**air: blond, heller Hauttyp
- **f**orty: Alter über 40 Jahre
- **f**ertile: fruchtbar
- **f**amily: familiär gehäuftes Auftreten

Daneben gibt es **Pigmentsteine**, die v. a. Bilirubin enthalten. Diese entstehen, wenn vermehrt **unkonjugiertes Bilirubin** anfällt, z. B. bei **hämolytischer Anämie** (S. 709) oder bei verminderter Konjugationsleistung der Leber im Rahmen einer **Leberzirrhose** (S. 475). Auch eine Veränderung des konjugierten Bilirubins (sog. Dekonjugation) durch **Bakterien** kann zu Bilirubinsteinen führen; dies kommt u. a. bei Verengungen der Gallenwege (Gallengangsstenosen) vor.

Abb. 12.59 Cholelithiasis.



1. **Cholezystolithiasis (Steine in der Gallenblase)**
2. **Cholezystitis (Entzündung der Gallenblase)**
3. **Choledocholithiasis (Stein im Ductus choledochus)**
4. **Cholangitis (Entzündung der Gallengänge)**

Abb. 12.60 Gallensteine.



Cholesterinsteine. *Abb. aus: Delorme S, Debus J, Jenderka K, Hrsg. Duale Reihe Sonografie. 3. Auflage. Thieme; 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Cholezystitis und Cholangitis • Gallensteine führen zu einer Reizung der Gallenblasenwand. Insbesondere in **akuten Stresssituationen** (z. B. nach einer Operation, bei Verbrennungen) kann es zusätzlich zu einer Stase der Gallenflüssigkeit kommen. Wenn **Bakterien** (aus dem Duodenum oder über die Blutbahn) in die vorgeschädigte Gallenblasenwand einwandern, entwickelt sich eine **akute Cholezystitis**. Diese kann rezidivieren und in eine **chronische** Gallenblasenentzündung übergehen.

Der Aufstau der Gallenflüssigkeit kann zu einer Entzündung der Gallenwege (**Cholangitis**) führen. Ein solcher Galleaufstau kann jedoch auch ohne Gallensteine entstehen – z. B. durch Tumoren, Entzündungen oder Narben im Gallengangsystem.

Symptome

Cholelithiasis • Sie wird auch als Gallensteinleiden bezeichnet – hierbei ist jedoch zu beachten, dass Gallenblasensteine in den meisten Fällen **keine Symptome** verursachen („stumme Gallensteine"). Nur etwa ¼ der Patienten entwickelt im Verlauf Beschwerden. Dazu gehören **uncharakteristische Oberbauchbeschwerden**, Blähungen und Unverträglichkeiten bestimmter Nahrungsmittel (wie Fleisch, Kaffee).

Wandern kleine Steine aus der Gallenblase in das Gallengangsystem, können sie im Gallenblasengang (Ductus cysticus) stecken bleiben. Dadurch entsteht das klassische Bild einer **Gallenkolik** mit krampfartigen Schmerzen im rechten und mittleren Oberbauch – bis hin zum **akuten Abdomen** (S. 510). Die Schmerzen können mehrere Stunden andauern, strahlen häufig in den Rücken und die **rechte Schulter** aus und werden i. d. R. von **Übelkeit** und Erbrechen begleitet; ggf. entwickelt sich ein **Ikterus** (S. 517).

! *Merke* **Gallenkoliken**

*Gallenkoliken werden häufig durch **fettreiche Mahlzeiten** ausgelöst.*

Cholezystitis • Patienten mit **akuter** Cholezystitis klagen typischerweise über **Schmerzen** im **rechten Oberbauch**, die häufig in die rechte Schulter oder zwischen die Schulterblätter ausstrahlen und von **Übelkeit**, Erbrechen und **Fieber** begleitet werden.

Die **chronische** Cholezystitis verläuft i. d. R. symptomarm mit unspezifischen Oberbauchbeschwerden (Völlegefühl, Aufstoßen, Übelkeit, Erbrechen). Diese Symptome treten ebenfalls häufig nach **fettreichen Mahlzeiten** auf.

Cholangitis • Bei einer Cholangitis treten typischerweise 3 Symptome auf (sog. **Charcot-Trias**): Schmerzen im rechten Oberbauch, Fieber und Ikterus.

ACHTUNG

*Eine Cholangitis kann in eine lebensgefährliche **Cholangiosepsis** (S. 1272) übergehen.*

Komplikationen

Gallensteine führen zu einem Aufstau der Gallenflüssigkeit; dies kann eine Vergrößerung der Gallenblase zur Folge haben (**Gallenblasenhydrops**). Wenn sich Eiter ansammelt, spricht man von einem **Gallenblasenempyem**. Die Patienten klagen über **hohes Fieber** und Schüttelfrost; die Gallenblase ist geschwollen und äußerst druckschmerzhaft.

In seltenen Fällen kann die entzündete Gallenblasenwand **perforieren**. Bei einer **gedeckten Perforation** entwickelt sich ggf. ein Abszess unter der Leber. Wenn die Gallenblase ins Duodenum perforiert, können Steine in den Darm gelangen und zu einem **Gallensteinileus** (S. 462) führen.

ACHTUNG

*Besonders gefürchtet ist die **freie Perforation** in die Bauchhöhle mit Entwicklung einer **galligen Peritonitis** (S. 501).*

Gallensteine können außerdem im Bereich der Papilla Vateri hängen bleiben; der Aufstau des Pankreassekrets kann eine **Pankreatitis** (S. 492) zur Folge haben.

Mögliche Spätkomplikation einer **chronischen** Cholezystitis ist eine **Leberzirrhose**; man spricht dabei auch von einer sekundär biliären Zirrhose. Im Rahmen der chronischen Entzündungsprozesse kann es zu einer Ablagerung von Kalk in der Gallenblase kommen (sog. **Porzellangallenblase**). Die entscheidende Spätkomplikation ist die maligne Entartung zum **Gallenblasenkarzinom** (S. 491).

WISSEN TO GO

Gallensteine – Pathophysiologie und Symptome

Bei Patienten mit einer **Cholelithiasis** bilden sich Steine in der Gallenblase (= Cholezystolithiasis) oder im Ductus choledochus (= Choledocholithiasis). Die Steine entstehen durch ein Ungleichgewicht zwischen löslichen und unlöslichen Stoffen in der Galle. Am häufigsten sind **Cholesterinsteine –** typische Risikofaktoren sind u. a. **Übergewicht**, **weibliches** Geschlecht, **genetische** Veranlagung und höheres **Alter**. Daneben gibt es sog. **Pigmentsteine**, die v. a. **Bilirubin** enthalten (kommen z. B. bei hämolytischer Anämie vor).

Steine in der Gallenblase sind meist asymptomatisch. Sie können jedoch auch Beschwerden verursachen: **Oberbauchschmerzen**, Blähungen oder **Unverträglichkeiten**, z. B. von **fettiger Nahrung**. Wandern die Steine in den Gallenblasengang, führen sie häufig zu **Gallenkoliken**. Diese werden meist durch eine fettreiche Mahlzeit ausgelöst und äußern sich in **krampfartigen Oberbauchschmerzen** (in die rechte Schulter oder den Rücken ausstrahlend) sowie Übelkeit und Erbrechen; ggf. besteht ein **Ikterus**.

Gallensteine können zu einer Entzündung der Gallenblase (**Cholezystitis**) führen. Der Galleaufstau kann eine Entzündung der Gallengänge (**Cholangitis**) zur Folge haben; diese kann in eine lebensgefährliche **Cholangiosepsis** übergehen. Weitere mögliche Komplikationen sind die **Perforation** der Gallenblase mit galliger Peritonitis oder mit Ileusymptomatik. Auch eine Entzündung der Bauchspeicheldrüse (**Pankreatitis**) ist möglich.

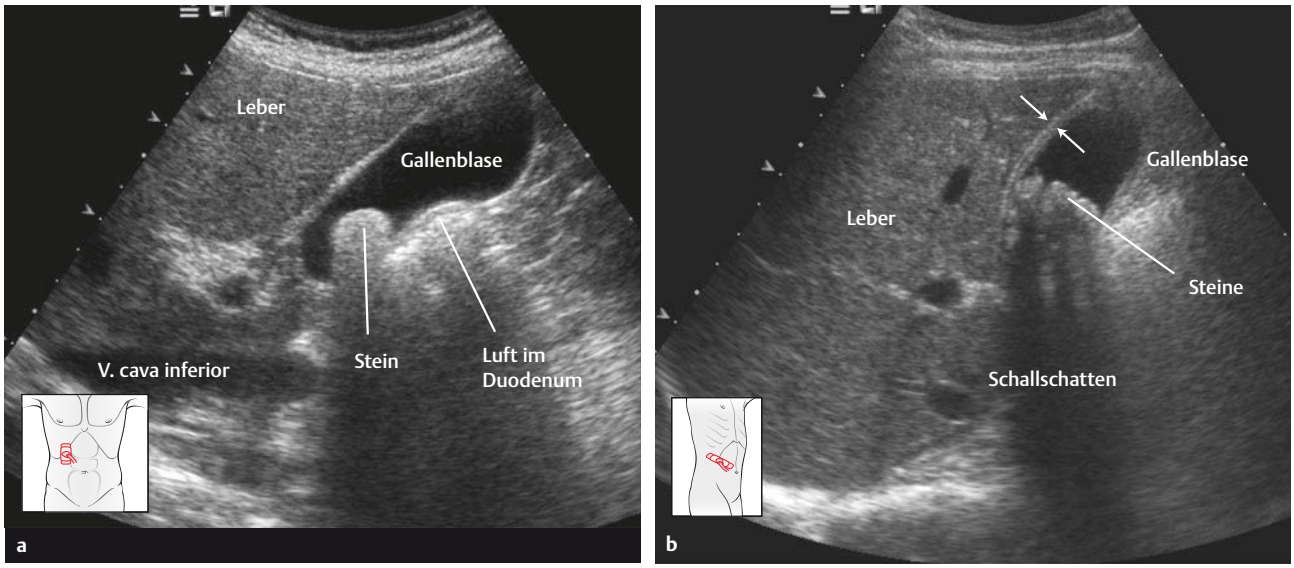
Diagnostik

Der Verdacht auf Gallensteine ergibt sich aus dem Vorliegen der klassischen **Risikofaktoren** und der **klinischen Symptomatik** (rezidivierende Oberbauchbeschwerden, Unverträglichkeit fettreicher Nahrung etc.). Bei der **körperlichen Untersuchung** besteht bei symptomatischen Patienten häufig ein **Druckschmerz** im rechten Oberbauch. Bittet man den Patienten, während der Palpation tief Luft zu holen, kommt es häufig zu einem schmerzbedingten Stoppen der Inspiration (sog. **positives Murphy-Zeichen**).

Wenn die Gallenblase entzündet ist, kann man häufig eine **lokale Abwehrspannung** im rechten Oberbauch tasten. Zusätzlich sind die Entzündungsparameter in der **Laborunter-**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.61 Gallensteine in der Sonografie.



a In dieser Aufnahme erkennt man einen einzelnen Gallenstein. Dieser Stein (und die Luft im benachbarten Duodenum) löst einen sog. Schallschatten aus.
b Mehrere Gallensteine in der Gallenblase mit einem deutlich erkennbaren dunklen Schallschatten. Die Wand der Gallenblase ist verdickt (Pfeile).
Abb. aus: Delorme S, Debus J, Jenderka K, Hrsg. Duale Reihe Sonografie. 3. Auflage. Thieme; 2012

suchung erhöht (Leukozyten, CRP, BSG); ggf. finden sich Zeichen eines Gallestaus, sog. **Cholestase** (S. 517), mit einer Erhöhung von Bilirubin, γ-GT, alkalischer Phosphatase (AP) und Leucin-Amino-Peptidase (LAP).

! *Merke* Blutkulturen

*Vor Einleitung einer **antibiotischen Therapie** sollten Blutkulturen abgenommen werden.*

Gallensteine können **sonografisch** diagnostiziert werden (▶ **Abb. 12.61**). Auch eine Entzündung der Gallenblase lässt sich in den meisten Fällen sonografisch nachweisen. In unklaren Fällen kann eine **CT-Abdomen-Aufnahme** indiziert sein.

Liegen die Steine in den **Gallengängen**, liefern die **ERCP** oder **MRCP** oftmals wichtige Hinweise (▶ **Abb. 12.62**). Im Zuge der ERCP können die Steine nicht nur diagnostiziert, sondern meist auch therapeutisch entfernt werden. Bei einigen Patienten muss eine **PTC** durchgeführt werden.

Therapie

Gallenkolik • Eine akute Gallenkolik wird konservativ-medikamentös behandelt. Die Patienten müssen **Nahrungskarenz** einhalten. Die kolikartigen Schmerzen werden durch Gabe eines **Spasmolytikums** wie Butylscopolamin (Buscopan) und eines **Analgetikums**, z. B. Metamizol (Novalgin), behandelt. Schwere Koliken erfordern ggf. den Einsatz eines Opioids wie Pethidin (Dolantin).

Cholezystolithiasis • Wenn der Patient Beschwerden hat oder Komplikationen auftreten, wird die Gallenblase chirurgisch entfernt (**Cholezystektomie,** siehe unten).

In Ausnahmefällen können Steine in der Gallenblase auch konservativ behandelt werden (z. B. bei Kontraindikationen gegen eine OP). Hierfür stehen die **medikamentöse** Steinauflösung (z. B. mit Ursodeoxycholsäure) oder die Stoßwellenzertrümmerung (**extrakorporale Stoßwellenlithotripsie** bzw. ESWL) zur Verfügung.

Abb. 12.62 ERCP bei Choledocholithiasis.



In der ERCP zeigt sich ein Stein im Ductus choledochus. *Abb. aus: Holstege A, Pausch J, Rösch W. Endoskopisch-retrograde Cholangiopankreatikografie (ERCP). In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018*

! *Merke* Rezidive

*Bei den **konservativen** Methoden besteht ein hohes **Rezidivrisiko**.*

Choledocholithiasis • Steine im großen Gallengang (Ductus choledochus) können im Rahmen der **ERCP** entfernt werden. Dafür wird die Papille ggf. mit einem kleinen Schnitt erweitert (**Papillotomie**). Sobald die akuten Beschwerden abgeklungen sind, wird in einer zweiten OP die Gallenblase operativ entfernt (**Cholezystektomie**, s. u.).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Cholezystitis • Patienten mit akuter Entzündung der Gallenblase sollten – wenn möglich – innerhalb der ersten 3 Tage nach Beschwerdebeginn operiert werden (**Cholezystektomie**). Die Operation wird heute i. d. R. minimalinvasiv (**laparoskopisch**) durchgeführt.

ACHTUNG

***Komplikationen**, wie eine Perforation oder der Verdacht auf ein Gallenblasenkarzinom, erfordern eine **offene Operation** über einen Bauchschnitt.*

Während der Operation wird auch überprüft, ob Steine im Gallengang vorhanden sind. Ist dies der Fall, schließt sich eine sog. **Choledochusrevision** an, bei der der Gallengang eröffnet (Choledochotomie) und die Steine mithilfe spezieller Fasszangen entfernt werden.

Bis zur Operation müssen die Patienten eine konsequente **Nahrungskarenz** einhalten, um die Gallenblase zu entlasten. Außerdem erhalten sie Schmerzmittel und eine **antibiotische Behandlung** mit gallengängigen Antibiotika, z. B. Cephalosporinen (wie Ceftriaxon) oder Fluorchinolonen.

Cholangitis • Die wichtigste Maßnahme ist die sofortige **Beseitigung** des **Abflusshindernisses**. Gallengangssteine können bereits während der **ERCP** entfernt werden. Außerdem bekommen alle Patienten mit akuter Cholangitis Analgetika, Spasmolytika und gallengängige Antibiotika (s. o.).

Blitzlicht Pflege Ernährung nach Gallenblasenentfernung

Menschen nach Gallenblasenentfernung können normal essen. Allerdings sollte auf sehr fettreiche Speisen und große Mahlzeiten verzichtet werden. Eine Flüssigkeitszufuhr von ca. 2 Litern/Tag wird empfohlen.

WISSEN TO GO

Gallensteine – Diagnostik und Therapie

Diagnostisch stehen **Laboruntersuchungen**, die **Sonografie** und die **ERCP** im Vordergrund.

Eine akute **Gallenkolik** wird medikamentös behandelt: mit **Spasmolytika** (wie Butylscopolamin) und **Analgetika** (wie Metamizol).

Wenn die Gallensteine Beschwerden verursachen oder bei einer Entzündung der Gallenblase besteht die Indikation für eine operative Entfernung der Gallenblase (**Cholezystektomie**). Während der Operation können ggf. vorhandene Steine im Gallengang bereits entfernt werden: Der Gallengang (Ductus choledochus) wird hierfür erweitert (**Choledochusrevision**). Die Patienten müssen **antibiotisch** behandelt werden.

Steine im **Gallengang** können auch im Rahmen der **ERCP** entfernt werden – bei einer Cholangitis ist die Entfernung des Abflusshindernisses von großer Bedeutung! Die Papille wird ggf. mit einem kleinen Schnitt erweitert (**Papillotomie**). Sobald die Symptome nachgelassen haben, wird die Gallenblase operativ entfernt.

12.11.2 Gallenblasenkarzinom und Gallengangskarzinom

Definition Gallenblasen-/Gallengangskarzinom

*Das **Gallenblasenkarzinom** ist ein bösartiger Tumor der Gallenblase. Das **Gallengangskarzinom** (auch cholangiozelluläres Karzinom = CCC) betrifft die intra- und extrahepatischen Gallengänge.*

Karzinome der Gallenblase bzw. des Gallengangs kommen nur **selten** vor. Betroffen sind v. a. ältere Menschen (**6.–7. Lebensjahrzehnt**). Das Gallenblasenkarzinom kommt häufiger bei Frauen vor.

Pathophysiologie

Gallenblasen- und Gallengangskarzinome sind meist Adenokarzinome, die sich vom normalen Gewebe der Gallenblase bzw. der Gallenwege ableiten. Die wichtigsten Risikofaktoren sind:

- **Gallenblasenkarzinom:** Cholezystolithiasis (S. 490) und chronische Cholezystitis, v. a. Porzellangallenblase (S. 489).
- **Gallengangskarzinom:** primär sklerosierende Cholangitis (S. 488), Zysten oder Steine in den Gallenwegen, Parasitenbefall (z. B. Leberegel).

Symptome

Beide Karzinome machen sich i. d. R. erst im **fortgeschrittenen Stadium** bemerkbar. Ein **Gallenblasentumor** kann tastbar sein; bei einigen Patienten bestehen eine **B-Symptomatik** (Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust), eine tumorbedingte Anämie (S. 701) und ein **Ikterus** (S. 517).

! *Merke* Courvoisier-Zeichen

*Ein **Gallengangskarzinom** kann den Gallengang ummauern. Dann entwickelt sich das sog. **Courvoisier-Zeichen**: Die Gallenblase ist **prall gefüllt** und **vergrößert tastbar**; darüber hinaus besteht ein **schmerzloser Ikterus**.*

Diagnostik

Bei Verdacht auf eine bösartige Erkrankung der Gallenblase oder der Gallengänge kommen in erster Linie **bildgebende Verfahren** wie die Sonografie (▶ **Abb. 12.63**), ERCP, Endosonografie und Computertomografie zum Einsatz. Die Tumorausdehnung kann am sichersten mittels **MRT-Aufnahme** bestimmt werden (in der Regel Kombination aus MRT, MRCP und Angiografie).

Beim **Gallenblasenkarzinom** kann der Tumormarker **CA 19–9** in der Therapie- und Verlaufskontrolle bestimmt werden.

Therapie

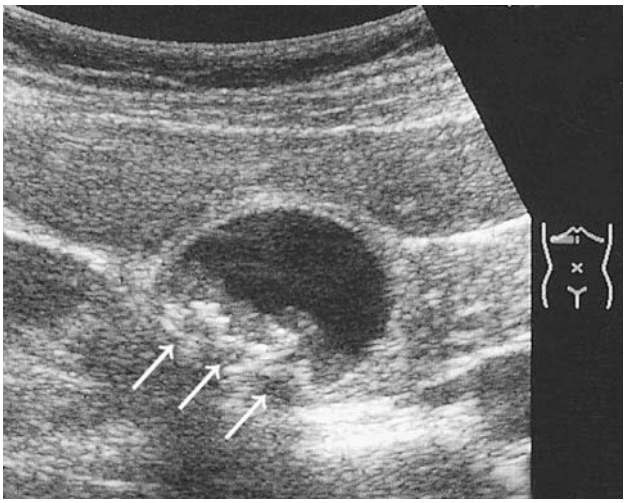
Eine Heilung ist nur durch eine **vollständige operative Tumorentfernung** möglich. Die meisten Karzinome der Gallenblase und des Gallengangs haben jedoch bereits bei Diagnosestellung Metastasen gebildet.

Bei **fortgeschrittenem Gallenblasenkarzinom** ohne Fernmetastasierung kann eine kurative Operation ggf. durch eine **präoperative** (neoadjuvante) **Chemo-** und/oder **Strahlentherapie** ermöglicht werden.

Beim **nicht metastasierten Gallengangskarzinom** kann bei einigen Patienten eine **Lebertransplantation** erwogen werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.63 Gallenblasenkarzinom.



In der Abdomensonografie erkennt man das Karzinom in der Gallenblase (Pfeile). *Abb. aus: Holstege A, Pausch J, Rösch W. Gallenwege und Gallenblase. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018*

In den meisten Fällen kann den Patienten jedoch nur durch **palliative Maßnahmen** zur Aufrechterhaltung des Galleabflusses verholfen werden, z. B. durch Einlage eines **Stents** in den Gallengang. Die Gallenflüssigkeit kann auch über die Haut nach außen abgeleitet werden (perkutane Drainage) oder es kann operativ einer Verbindung zwischen Gallengang und Darm hergestellt werden (sog. **biliodigestive Anastomose**).

Prognose

Da die meisten Karzinome der Gallenblase und des Gallengangs erst in weit fortgeschrittenem, inoperablem Stadium entdeckt werden, ist ihre Prognose schlecht. Ohne kurative Operation überleben die meisten Patienten nur **wenige Monate** nach Diagnosestellung.

WISSEN TO GO

Gallenblasen-/Gallengangskarzinom

Bösartige Erkrankungen der Gallenblase und des Gallengangs sind **selten**. Risikofaktoren sind u. a. **Gallensteine** und eine **chronische Gallenblasenentzündung**.

Die Karzinome werden meist erst im **Spätstadium** symptomatisch; beim Gallengangskarzinom ist das sog. **Courvoisier-Zeichen** typisch (prall gefüllte Gallenblase und schmerzloser Ikterus).

Bei Diagnosestellung ist die Erkrankung häufig schon so weit fortgeschritten, dass nicht mehr operiert werden kann. **Palliative** Maßnahmen zur Aufrechterhaltung des Galleabflusses: z. B. Stenteinlage in den Gallengang, Ableitung der Galle über die Haut (perkutane Drainage), operative Anlage einer sog. biliodigestiven Anastomose (Verbindung zwischen Gallengang und Darm).

12.12 Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse

12.12.1 Akute Pankreatitis

Definition Akute Pankreatitis

*Bei der akuten Pankreatitis handelt es sich um eine akute **Entzündung der Bauchspeicheldrüse**.*

Pathophysiologie

! Merke Ursachen

*Die häufigste Ursache einer akuten Pankreatitis sind **Erkrankungen der Gallenwege** (S. 488), z. B. Steine im Hauptgallengang (Ductus choledochus) oder Verengungen im Bereich der Papille (aufgrund von Tumoren, Entzündungen etc.). Eine weitere häufige Ursache ist **Alkoholabusus**.*

Seltener sind **Medikamente** (u. a. bestimmte Antibiotika, Diuretika, Kortikosteroide, NSAR), **virale Infektionen** oder abdominale **Verletzungen** Auslöser einer akuten Pankreatitis. Auch eine **ERCP** kann zu einer Pankreatitis führen (sog. Post-ERCP-Pankreatitis). Bei einem Teil der Patienten kann keine auslösende Ursache nachgewiesen werden (**idiopathische** Pankreatitis).

Bei der Schädigung der Bauchspeicheldrüse unterscheidet man verschiedene **Schweregrade**: Die leichteste Form ist die **ödematöse Organschwellung**. Kommt die Erkrankung in diesem Stadium zum Stillstand, verläuft sie mild und das Organ erholt sich ohne Folgen. Im zweiten Grad kommt es zu einem teilweise **nekrotisierenden Verlauf**. Der dritte Grad beschreibt die **Totalnekrose**.

Im Zuge der Entzündung gehen Pankreaszellen zugrunde. Die im Pankreas gebildeten **Verdauungsenzyme** werden nun bereits **im Pankreas** aktiviert – und nicht mehr (wie es normalerweise der Fall ist) erst im Duodenum. Die Enzyme greifen das Organ an (sog. Selbstandauung bzw. **Autodigestion**). Es können **Fettgewebsnekrosen** entstehen. In die Nekrosestraßen kann es **einbluten** und sie können sich **infizieren**. Außerdem kommt es in den Fettgewebsnekrosen zur Ablagerung von Kalzium; Folge ist ein Abfall der Kalziumkonzentration (**Hypokalzämie**) im Blut. Bei einer schweren akuten Pankreatitis kann die Insulinproduktion der Bauchspeicheldrüse eingeschränkt sein; dadurch steigt die Blutglukosekonzentration an (→ **Hyperglykämie**).

Symptome

Leitsymptome der akuten Pankreatitis sind akut auftretende, **heftige Oberbauchschmerzen**, die meist **gürtelförmig** in die Flanken und den **Rücken** ausstrahlen – bis hin zum akuten Abdomen (S. 510). Begleitet werden die Schmerzen von **Übelkeit**, **Fieber**, **Meteorismus** und einer Gesichtsrötung.

Die Entzündungsreaktion kann zu einer Reizung des Bauch- und Lungenfells mit **Aszites** (S. 515) und **Pleuraergüssen** führen. Bei schweren Verläufen kann es zum **paralytischen Ileus** (S. 462) kommen. Wenn der ödematös vergrößerte Pankreaskopf auf den Gallengang drückt, entwickeln die Patienten einen **Ikterus** (S. 517). Blutungen, Erbrechen und Flüssigkeitsverschiebungen in die Bauchhöhle (bei Aszites) und den Darm (bei einem Ileus) führen zu **Flüssigkeitsverlusten** aus dem Gefäßsystem; dies kann zu einer ausgeprägten Hypotonie führen.

Bei einer schweren akuten Pankreatitis können bläuliche Flecken aufgrund von Einblutungen in die Haut entstehen. Die-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

se finden sich typischerweise an den Flanken (sog. **Grey-Turner-Zeichen**) oder im Bereich des Nabels (sog. **Cullen-Zeichen**).

Komplikationen

Eine bakterielle Infektion der nekrotischen Areale kann zu **Pankreasabszessen** bis hin zur **Sepsis** (S. 1272) führen. Bei einigen Patienten entstehen im Pankreas im Rahmen der Entzündung abgekapselte Hohlräume (sog. **Pankreaspseudozysten**). Diese können einreißen oder sich infizieren. Außerdem können die Zysten Nachbarorgane komprimieren – z. B. den Gallengang (→ Ikterus) oder das Duodenum (→ Appetitlosigkeit, Erbrechen). Auch die Entwicklung einer **Milzvenenthrombose** ist möglich; diese kann eine Vergrößerung der Milz, sog. Splenomegalie (S. 756) und Magenfundusvarizen (S. 479) zur Folge haben.

ACHTUNG

*Pseudozysten oder die entzündlich hervorgerufene Verletzung (Arrosion) großer Gefäße können ausgeprägte **Blutungen** nach sich ziehen. Flüssigkeitsverluste im Rahmen einer akuten Pankreatitis können zu einer **Schocksymptomatik** bis hin zum **Multiorganversagen** führen. Gefürchtet ist auch die Entwicklung einer **Verbrauchskoagulopathie** (S. 733).*

Im Rahmen der Entzündung können darüber hinaus **Fisteln** zu Nachbarorganen entstehen. Auch **Stoffwechsel-** und **Elektrolytentgleisungen** sind möglich: u. a. Hypokalzämie, Hypokaliämie (→ Gefahr von Herzrhythmusstörungen) und Hyperglykämie (durch Ausfall der Insulinproduktion des Pankreas).

WISSEN TO GO

Akute Pankreatitis – Pathophysiologie und Symptome

Akute Entzündung der Bauchspeicheldrüse; häufigste Ursachen sind Erkrankungen der **Gallenwege** (z. B. Steine) oder **Alkoholabusus**. Die im Pankreas gebildeten Verdauungsenzyme werden bereits in der Bauchspeicheldrüse aktiviert und greifen das Organ an (**Autodigestion**). Bei fortgeschrittener Entzündung können sich ausgedehnte **Nekrosestraßen** entwickeln; diese können sich **infizieren** oder **einbluten**.

Leitsymptome: heftige **Oberbauchschmerzen**, die **gürtelförmig** in den **Rücken** ausstrahlen, Meteorismus, Übelkeit und Fieber. Die Entzündung kann u. a. zu einem **Ileus** führen. Durch die Flüssigkeitsverluste kann eine **Hypotonie** bis hin zum **Schock** mit Multiorganversagen entstehen. Weitere mögliche Komplikationen: **Pankreasabszesse** mit der Gefahr einer **Sepsis** und **Pankreaspseudozysten** – abgekapselte Hohlräume, die einreißen und bluten oder sich infizieren können; die Zysten können außerdem Nachbarorgane komprimieren. Auch eine **Milzvenenthrombose** (mit Vergrößerung der Milz und Fundusvarizen) ist möglich. Im Zuge der Entzündung und Organschädigung sind **Stoffwechsel-** und **Elektrolytentgleisungen** möglich.

Diagnostik

Der Verdacht auf eine akute Pankreatitis ergibt sich meist bereits aufgrund der **Anamnese** (bekanntes Gallensteinleiden oder Alkoholabusus) und der typischen **klinischen Symptomatik**. Bei der körperlichen Untersuchung fällt häufig eine prall-elastische Bauchdecke auf (sog. **„Gummibauch"**) – diese entsteht durch die Kombination aus einer leichten Abwehrspannung und einem geblähten Abdomen. Bei der Auskultation sind die **Darmgeräusche** nur **spärlich** vorhanden oder fehlen vollständig.

Wichtige Hinweise liefert die **Laboruntersuchung**: Im Serum zeigt sich eine Erhöhung der Pankreasenzyme (Lipase, Elastase 1 und Amylase) sowie der Entzündungsparameter (Leukozyten, CRP, BSG).

! Merke Prognose

*Prognostisch ungünstig sind u. a. ein starker **Abfall** der **Kalzium-** und ein **Anstieg** der **Glukose-** und **Kreatininkonzentration**.*

Falls eine antibiotische Therapie erforderlich wird, sollten vor deren Beginn **Blutkulturen** entnommen werden.

Die Diagnose wird mithilfe bildgebender Verfahren bestätigt: In der **Sonografie** und **Endosonografie** können das Ausmaß der Organschädigung und die Entwicklung lokaler Komplikationen erfasst werden. Das **CT mit Kontrastmittel** ist ein sensitives Verfahren zum Nachweis von Nekrosen (▶ **Abb. 12.64**); es wird außerdem zur Abklärung unklarer sonografischer Befunde und zur Verlaufskontrolle bei Komplikationen eingesetzt. Bei Verdacht auf einen Gallenstein im Gallengang liefern die **MRCP** oder die **ERC** wichtige Hinweise; im Zuge der ERC können Steine ggf. bereits entfernt werden. Bei der ERC werden, im Gegensatz zur ERCP, die **Pankreasgänge nicht** dargestellt, da dies die Pankreatitis verschlimmern könnte!

Die Diagnose ist **nicht** immer **eindeutig**! Es kommen die zahlreichen Differenzialdiagnosen eines **akuten Abdomens** in Betracht – dabei muss auch an einen Herzinfarkt gedacht werden.

Therapie

Konservativ

Die Patienten müssen engmaschig beobachtet und ggf. **intensivmedizinisch** betreut werden. Sehr wichtig ist eine ausreichende **Flüssigkeits-** und **Elektrolytsubstitution**. Reicht die Flüssigkeitsgabe nicht aus, um die Nierenfunktion auf-

Abb. 12.64 Akute Pankreatitis.



In der CT-Abdomen-Aufnahme erkennt man infizierte Nekrosen u. a. an Lufteinschlüssen (Pfeile). *Abb. aus: Henne-Bruns D, Hrsg. Duale Reihe Chirurgie. 4. Auflage. Thieme; 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

rechtzuerhalten, muss die Diurese ggf. zusätzlich durch Schleifendiuretika (wie Furosemid) gesteigert werden. Zur **Bilanzierung** des Flüssigkeitshaushalts wird i. d. R. ein **Harnblasenkatheter** angelegt und der zentrale Venendruck (**ZVD**) gemessen.

Um die Bauchspeicheldrüse ruhigzustellen, erfolgt bis zum Nachlassen der Beschwerden eine **parenterale Ernährung**. Bei rezidivierendem Erbrechen und paralytischem Ileus (S. 462) wird zusätzlich eine Magensonde gelegt. Sobald die Beschwerden nachlassen, wird wieder mit der oralen Ernährung begonnen – u. a. da bei zu langer Nahrungskarenz eine Atrophie der Darmschleimhaut mit dem Risiko einer Einwanderung von Darmbakterien in das nekrotische Gewebe droht.

Bei einigen Patienten besteht die Indikation zur systemischen **Antibiotikatherapie**, z. B. mit dem Fluorchinolon Ciprofloxacin plus Metronidazol.

Zur Linderung **leichter Schmerzen** werden **Analgetika** wie Metamizol (Novalgin) oder Tramadol (Tramal) verabreicht. Da Morphin den Tonus des Musculus sphincter Oddi (Verschlussmuskel im Bereich der Papille) erhöhen kann, sollten bei **stärkeren Schmerzen** nur **Morphinderivate** wie Buprenorphin (Temgesic) oder Pethidin (Dolantin) eingesetzt werden. Werden die Patienten hierunter nicht beschwerdefrei, können die Schmerzen ggf. mithilfe eines **Periduralkatheters** gelindert werden.

Die Patienten erhalten außerdem eine **Thromboseprophylaxe** (S. 736), z. B. mit Heparin, und **Protonenpumpeninhibitoren** (wie Pantoprazol) zur Vermeidung eines Stressulkus.

Interventionell und operativ

Falls die Pankreatitis durch **Steine** im Gallengang ausgelöst wurde, müssen diese mittels **ERCP** mit **Papillotomie** entfernt werden. **Abszesse** im Pankreas werden unter CT-Kontrolle über die Haut (perkutan) oder im Rahmen einer Endoskopie **drainiert**.

Große Pankreaspseudozysten (S. 493), die Beschwerden verursachen, werden ebenfalls drainiert. Über einen endoskopisch eingebrachten Katheter kann ihr Inhalt in den **Magen** (Zystogastrostomie) oder ins **Duodenum** (Zystoduodenostomie) abgelassen werden.

Versagen diese Maßnahmen, ist eine **operative** Therapie indiziert. Infizierte Nekrosen werden ausgeräumt und der Bauch gespült (Lavage). In besonders schweren Fällen wird ein vorübergehender Bauchdeckenverschluss (eine Art „Reißverschluss“) angelegt, sodass der Bauch an mehreren Tagen hintereinander gespült werden kann (Etappenlavage).

Prognose

Die Prognose der Patienten hängt entscheidend vom **Schweregrad** der Erkrankung ab. Patienten mit ödematöser Pankreatitis (ohne Nekrosen) haben eine sehr gute Prognose; die Erkrankung verläuft mild und heilt in den allermeisten Fällen folgenlos ab. Eine stärker ausgeprägte Pankreatitis mit **Gewebsnekrosen** geht mit einer deutlich schlechteren Prognose und **höheren Letalität** einher!

WISSEN TO GO

Akute Pankreatitis – Diagnostik und Therapie

Diagnostisch wegweisend sind die Anamnese (Gallensteine, Alkoholmissbrauch) und die typische Symptomatik. In der **Blutuntersuchung** zeigt sich eine Erhöhung der Pankreasenzyme und Entzündungsparameter. Bildgebende Verfahren wie die **Sonografie** und die **CT-Aufnahme** mit Kontrastmittel sichern die Diagnose.

Therapie: Ausgleich des **Flüssigkeits-** und **Elektrolythaushalts** sowie **parenterale Ernährung**. Es werden **Analgetika** wie Metamizol oder – bei starken Schmerzen – Morphinderivate wie Buprenorphin verabreicht. Bei einigen Patienten muss eine **antibiotische** Therapie erfolgen. Bei einer Choledocholithiasis können die Gallenststeine mittels **ERCP** entfernt werden. Abszesse und Zysten werden **drainiert**. Infizierte Nekrosen erfordern eine **operative** Behandlung.

12.12.2 Chronische Pankreatitis

Definition **Chronische Pankreatitis**

*Die chronische Pankreatitis ist eine **Entzündung der Bauchspeicheldrüse**, die chronisch-progredient (kontinuierlich) verlaufen kann oder chronisch-rezidivierend (mit akuten Entzündungsschüben). Sie führt zu einem Funktionsverlust der Bauchspeicheldrüse (**Pankreasinsuffizienz**).*

Pathophysiologie

! Merke **Alkoholabusus**

*Die mit Abstand häufigste Ursache einer chronischen Pankreatitis ist der langjährige **Alkoholmissbrauch**.*

Weitere (deutlich seltenere) Ursachen sind u. a. Medikamente und erblich oder autoimmunologisch bedingt.

Alkohol hat einen direkten toxischen Effekt auf das Bauchspeicheldrüsengewebe und führt zu einem erhöhten Eiweißgehalt des Pankreassekrets. **Eiweißablagerungen** in den Pankreasgängen können **verkalken** und die Ausführungsgänge einengen. Die Folge ist ein **Aufstau des Pankreassekrets**. Mit der Zeit geht das Pankreasgewebe zugrunde und wird durch Bindegewebe ersetzt (**Fibrosierung**).

Wenn > 90 % des Pankreasgewebes zugrunde gehen, sinkt die **exokrine Organfunktion** – diese ist verantwortlich für die Produktion von **Verdauungsenzymen**, welche normalerweise für eine Vorverdauung (Aufspaltung) der aufgenommenen Nahrungsbestandteile sorgen.

Eine chronische Pankreatitis kann auch eine Insuffizienz der **endokrinen Organfunktion** zur Folge haben: Im Drüsengewebe befinden sich die Langerhans-Inseln, in denen Hormone gebildet werden, die für die Aufrechterhaltung eines konstanten **Blutzuckerspiegels** verantwortlich sind. Wenn diese endokrine Organfunktion nicht mehr aufrechterhalten werden kann, entwickelt sich aufgrund des Insulinmangels ggf. ein **Diabetes mellitus** (S. 642).

Symptome

Die chronische Pankreatitis macht sich i. d. R. durch wiederkehrende **Oberbauchschmerzen** bemerkbar, die **gürtelförmig** in den **Rücken** ausstrahlen; diese treten meist nach

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

einer fettreichen Mahlzeit oder Alkoholgenuss auf. Die häufig bestehende **Unverträglichkeit** gegen **fettreiche Nahrung** kann sich auch durch Völlegefühl, Übelkeit und Erbrechen bemerkbar machen. Die ausgeprägten Schmerzen und die Übelkeit führen oftmals dazu, dass die Patienten kaum noch essen und stark an **Gewicht verlieren**. Mit zunehmendem **Untergang** des **Bauchspeicheldrüsengewebes** nehmen die Schmerzen häufig wieder ab, bis sie im Endstadium völlig **verschwinden** können.

Da die aufgenommenen Nahrungsbestandteile nicht mehr adäquat aufgespalten und resorbiert werden können, entwickelt sich eine **Maldigestion** (S. 438) mit Gewichtsabnahme, Meteorismus, Durchfall, Fettstühlen und Vitaminmangelerscheinungen. Die abfallende Insulinproduktion führt ggf. zu einem **Insulinmangeldiabetes** mit entsprechenden Symptomen und Komplikationen.

Komplikationen

Ähnlich wie bei einer akuten Pankreatitis können sich **Pankreaspseudozysten** (S. 493) ausbilden. Auch eine **Pfortader-** oder eine **Milzvenenthrombose** sind möglich; diese führen zu einem **Pfortaderhochdruck** (S. 478).

ACHTUNG

*Gefürchtete Spätkomplikation ist die Entartung zum **Pankreaskarzinom** (S. 496).*

WISSEN TO GO

Chronische Pankreatitis – Pathophysiologie und Symptome

Eine chronische Entzündung der Bauchspeicheldrüse wird am häufigsten durch einen langjährigen **Alkoholmissbrauch** ausgelöst. Leitsymptome: **gürtelförmig** in den Rücken ausstrahlende **Oberbauchschmerzen**, die meist nach einer **fettreichen Mahlzeit** oder Alkoholgenuss auftreten.

Wenn der Großteil des Pankreasgewebes zugrunde gegangen ist, entwickeln die Patienten eine **Pankreasinsuffizienz**: Durch den **Wegfall der Verdauungsenzyme** (= exokrine Insuffizienz) können die aufgenommenen Nahrungsbestandteile nicht mehr aufgespalten und resorbiert werden. Es entwickelt sich eine **Maldigestion** mit Gewichtsabnahme, Meteorismus, Durchfall, Fettstühlen und Vitaminmangelerscheinungen. Darüber hinaus kann es zu einer endokrinen Insuffizienz mit einem **Insulinmangeldiabetes** kommen.

Mögliche Komplikationen sind **Pankreaspseudozysten** und die Entartung zum **Pankreaskarzinom**.

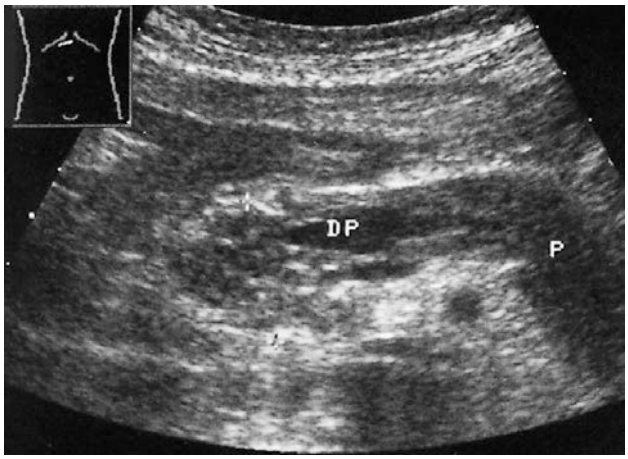
Diagnostik

Anamnestische Angaben wie chronischer Alkoholabusus oder die typische Symptomatik lenken den Verdacht auf eine chronische Pankreatitis.

Bei der **körperlichen Untersuchung** zeigen sich häufig typische Anzeichen eines langjährigen Alkoholkonsums, z. B. Abmagerung (Kachexie) oder Leberhautzeichen (S. 476) bei Leberzirrhose. Bei der Palpation des Abdomens geben die Patienten häufig einen Druckschmerz im mittleren und linken Oberbauch an. Pankreaspseudozysten können teilweise als Resistenz getastet werden.

In der **Laboruntersuchung** zeigt sich bei einem akuten Schub eine Erhöhung der Pankreasenzyme (Elastase 1, Lipase und Amylase). Die **exokrine** Pankreasinsuffizienz kann durch Bestimmung der **Elastase 1 im Stuhl** nachgewiesen werden. Eine **endokrine** Pankreasinsuffizienz zeigt sich u. a. im **oralen Glukosetoleranztest**; Näheres siehe Kap. „Hormonsystem" (S. 644).

Abb. 12.65 Chronische Pankreatitis.



Sonografie: Zu erkennen sind zahlreiche Verkalkungen in einer vergrößerten Bauchspeicheldrüse. *Abb. aus: Schmidt G, Görg C, Hrsg. Kursbuch Ultraschall. 6. Auflage. Thieme; 2015*

Die Veränderungen des Pankreasgewebes können in der **Sonografie** (▶ **Abb. 12.65**) und Endosonografie nachgewiesen werden. Auch die **ERCP** bzw. MRCP liefern wichtige Hinweise. Eine **CT-Aufnahme** ist u. a. zur Beurteilung von Komplikationen (wie Pseudozysten) hilfreich.

Therapie

! *Merke* Kausale Therapie

*Wichtigste Maßnahme ist die **kausale** Therapie durch **Alkoholkarenz** und – bei Gallensteinen – die **Beseitigung einer Obstruktion** des Gallengangs. Letztere kann mithilfe einer **ERCP** (ggf. mit Einlage eines **Stents** in den Gallengang) erfolgen.*

Häufig lassen die Schmerzen hierunter bereits deutlich nach.

Die **symptomatische** Therapie umfasst die Behandlung eines **akuten Schubes** (S. 493). Eine entscheidende Bedeutung kommt der **Schmerztherapie** zu. Die **Entfernung von Obstruktionen** im Pankreasgang führt häufig bereits zu einer erheblichen Linderung. Steine im Pankreasgang können im Rahmen einer Endoskopie mit **Papillotomie** entfernt werden; ggf. wird zusätzlich eine Stoßwellenzertrümmerung (extrakorporale Stoßwellenlithotripsie = **ESWL**) durchgeführt. Entzündlich bedingte Strikturen des Pankreasgangs können mittels endoskopisch durchgeführter **Ballondilatation** geweitet werden.

Abszesse und große Pankreaspseudozysten werden meist **endoskopisch drainiert**. Bei einigen Patienten muss eine Drainageoperation durchgeführt werden, um den Abfluss des Pankreassekrets wieder zu ermöglichen. Eine Option ist die **Pankreatikojejunostomie**: Hier wird der Pankreasgang mit einer ausgeschalteten Dünndarmschlinge verbunden, über die das Pankreassekret in den Darm gelangt. Wenn sich die Schmerzen unter diesen Maßnahmen nicht beherrschen lassen, kann eine **Teilresektion des Pankreas** erforderlich sein; diese erfolgt i. d. R. unter Erhalt des Duodenums.

Die Therapie der **exokrinen Pankreasinsuffizienz** umfasst die **Substitution** der fehlenden Pankreasenzyme. Um die En-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

zyme vor einer frühzeitigen Inaktivierung durch die Magensäure zu schützen, werden sie in Form spezieller Kapseln verabreicht, die ihren Wirkstoff erst im Dünndarm freisetzen, z. B. Schweine-Pankreatin (**Kreon**). Die **fettlöslichen Vitamine** (A, D, E, K) müssen ggf. parenteral verabreicht werden.

Darüber hinaus sollte eine **Ernährungsumstellung** erfolgen. Die Patienten sollten mehrere **kleine Mahlzeiten** mit hohem Kohlenhydratanteil zu sich nehmen. Die lipaseabhängigen langkettigen Triglyzeride sollten durch **mittelkettige Triglyzeride** ersetzt werden, welche auch ohne Anwesenheit der Lipase resorbiert werden können.

Die Therapie der **endokrinen Pankreasinsuffizienz** (Diabetesdiät, Insulinsubstitution etc.) wird im Kap. „Hormonsystem" (S. 645).

WISSEN TO GO

Chronische Pankreatitis – Diagnostik und Therapie

Die Diagnose gelingt mittels **Anamnese** und klinischer **Untersuchung**. Auch **Laboruntersuchungen** sind wegweisend: im akuten Schub Erhöhung der Pankreasenzyme, Elastase 1 im Stuhl (→ Nachweis der exokrinen Pankreasinsuffizienz); u. a. Glukosetoleranztest (→ Nachweis der endokrinen Pankreasinsuffizienz). Außerdem kommen **bildgebende Verfahren** zum Einsatz (u. a. Sonografie, ERCP, CT).

Kausale Therapiemöglichkeiten: strikte **Alkoholkarenz**, **Entfernung** ggf. bestehender Obstruktionen (z. B. **Steine**) aus dem Gallengang – mittels ERCP (ggf. mit Stenteinlage). Die **symptomatische** Behandlung umfasst eine **Schmerztherapie**; die Drainage von Abszessen und Pseudozysten kann bereits deutliche Linderung verschaffen. Einige Patienten benötigen eine **Operation** (z. B. eine Drainageoperation, um den Abfluss des Pankreassekrets wiederherzustellen, oder eine Pankreasteilresektion). Wichtig sind auch eine Umstellung der **Ernährung** sowie die **Substitution** der Verdauungsenzyme (z. B. mit Kreon) und ggf. der fettlöslichen Vitamine. Behandlung eines Insulinmangeldiabetes (u. a. Umstellung auf **Diabeteskost**, **Insulinsubstitution**)

12.12.3 Pankreaskarzinom

Definition Pankreaskarzinom

*Das Pankreaskarzinom ist eine **bösartige** Neubildung der Bauchspeicheldrüse; die Erkrankung geht mit einer **schlechten Prognose** einher.*

Männer sind häufiger betroffen als Frauen. Das durchschnittliche Erkrankungsalter ist **65–70 Jahre**.

Pathophysiologie

Das Pankreaskarzinom geht aus dem **exokrinen Anteil** der **Bauchspeicheldrüse** hervor (Adenokarzinom); es entwickelt sich am häufigsten im Bereich des **Pankreaskopfes**. Der Tumor **metastasiert** frühzeitig in die umliegenden Lymphknoten sowie hämatogen in Leber, Lunge und Peritoneum.

! *Merke* Risikofaktoren

*Zu den wichtigsten Risikofaktoren zählen ausgeprägter **Alkoholkonsum**, **Rauchen**, ausgeprägte Adipositas, eine genetische Veranlagung und die **chronische Pankreatitis** (S. 494).*

Symptome

Im Frühstadium ist das Pankreaskarzinom häufig **asymptomatisch** – es wird daher oftmals erst in fortgeschrittenen Stadien entdeckt. Die klinischen Symptome des **fortgeschrittenen** Pankreaskarzinoms ähneln denen einer **chronischen Pankreatitis**: Die Patienten klagen über **Schmerzen** im Ober- und Mittelbauch, die häufig **gürtelförmig** in den Rücken ausstrahlen und von Appetitlosigkeit begleitet werden (→ **Gewichtsverlust**). Darüber hinaus kann sich ein **Diabetes mellitus** entwickeln.

Ein **Pankreaskopfkarzinom** führt recht früh zu einem **Ikterus** (S. 517), wodurch es i. d. R. früher bemerkt wird als Tumoren in anderen Pankreasbereichen.

Analog zum Gallengangskarzinom bezeichnet man die Kombination aus einem Ikterus und einer prall gefüllten Gallenblase (nicht schmerzhaft) als **Courvoisier-Zeichen**.

Wächst das Pankreaskarzinom in das vegetative Nervengeflecht im Bauch (Plexus coeliacus) ein, leiden die Patienten an ausgeprägten, häufig therapieresistenten **Rückenschmerzen**. Zu den weiteren Symptomen des fortgeschrittenen Pankreaskarzinoms zählen sog. paraneoplastische Syndrome (S. 84) wie eine erhöhte **Thromboseneigung**.

WISSEN TO GO

Pankreaskarzinom – Pathophysiologie und Symptome

Wichtigste Risikofaktoren: **Alkohol-** und **Nikotinabusus**, Adipositas, genetische Veranlagung und **chronische Pankreatitis**.

Pankreaskarzinome sind lange Zeit **asymptomatisch**. Im fortgeschrittenen Stadium klagen die Patienten über Schmerzen im Ober- und Mittelbauch (strahlen gürtelförmig in den Rücken aus), Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust. Das **Pankreaskopfkarzinom** kann sich jedoch frühzeitig durch einen **Ikterus** bemerkbar machen (wenn es den Gallengang abdrückt). **Courvoisier-Zeichen**: Ikterus, prall gefüllte (schmerzlose) Gallenblase

Diagnostik

Die Abgrenzung zur chronischen Pankreatitis kann Schwierigkeiten bereiten. Im fortgeschrittenen Stadium kann bei der körperlichen Untersuchung ggf. ein **Tumor** im Oberbauch **getastet** werden.

Die Sicherung der Diagnose erfolgt mithilfe bildgebender Verfahren. Primäres Screening-Verfahren ist die **Oberbauchsonografie**, mit der ca. 70 % der Pankreastumoren erkennbar sind. Tumoren mit einem Durchmesser von unter 2 cm sowie im Bereich des Pankreasschwanzes lokalisierte Malignome werden häufig sonografisch **nicht** erkannt. Hier ist ein **Kontrastmittel-CT** zur Beurteilung der Lagebeziehung zu den Gefäßen indiziert. Mit dieser Technik kann außerdem ein organübergreifendes Tumorwachstum besser dargestellt werden.

Die **Endosonografie** ist ein wichtiges Verfahren zur Frühdiagnostik des Pankreaskarzinoms. Sie liefert exakte Aussagen über die lokale Tumorausbreitung und den Lymphknotenbefall. Bei einer unsicheren Differenzierung zwischen neoplastischen und entzündlichen Veränderungen kann eine **zytologische Untersuchung** des endosonografisch gewonnenen Tumorpunktats hilfreich sein. Die perkutane Feinnadelpunktion ist heute obsolet.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Mithilfe einer **„One-stop-shop"-MRT** können der Tumor, Veränderungen des Pankreasgangs und Gefäßinfiltrationen recht sicher nachgewiesen werden (▶ **Abb. 12.66**). Alternativ können eine **ERCP** und **CT-Angiografie** durchgeführt werden.

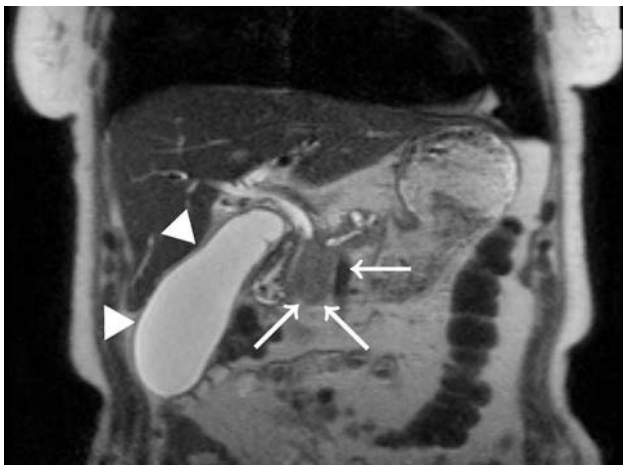
ACHTUNG

*Wenn die Befunde für ein kurativ operables Karzinom sprechen, wird auf eine präoperative **histologische Diagnosesicherung** (durch eine CT- oder sonografiegesteuerte Feinnadelpunktion) **verzichtet**, um eine **Tumorzellverschleppung** zu verhindern.*

Die Sicherung der Diagnose erfolgt dann erst intraoperativ im Rahmen der Laparotomie (durch feingewebliche Untersuchung des OP-Resektats).

Präoperativ werden **Staginguntersuchungen** durchgeführt: u. a. CT- oder MRT-Aufnahme des Abdomens, MRT-Angiografie (Gefäßinfiltration?) und Röntgenthorax-Untersuchung (Lungenmetastasen?). Die Einteilung des Pankreaskarzinoms erfolgt im **TNM-System** (S. 81).

Abb. 12.66 Pankreaskarzinom.



In dieser MRT-Aufnahme erkennt man einen dunklen Tumor (dünne Pfeile) sowie eine prall gefüllte Gallenblase (Pfeile). *Abb. aus: Schmid-Tannwald C, Müller-Lisse U. Pankreastumoren. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

Zur Verlaufs- und Therapiekontrolle wird der **Tumormarker CA 19–9** bestimmt.

Therapie

Kurative Therapie

Die einzige kurative Therapieoption ist die **vollständige chirurgische Entfernung** des Tumors. Eine **postoperative** (adjuvante) **Chemotherapie** mit **Gemcitabin** verbessert die Überlebenswahrscheinlichkeit.

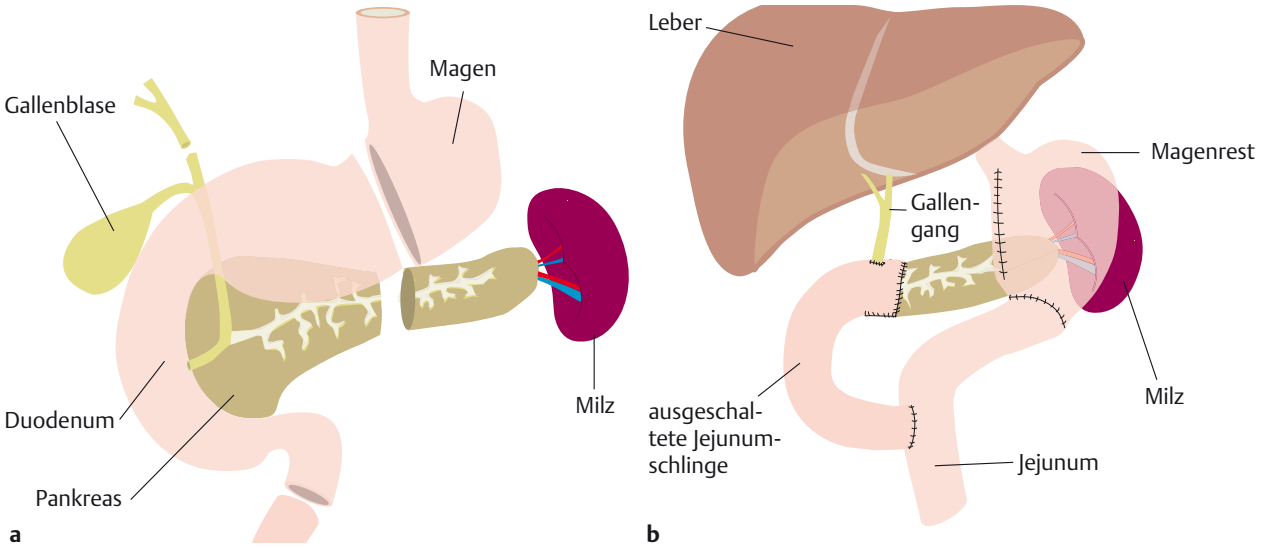
Tumoren des Pankreaskopfes • Eine Methode der Pankreaskopfresektion ist die klassische partielle Duodenopankreatektomie (Syn. **Whipple-Operation**): Hierbei werden das Duodenum, der Pankreaskopf, der untere Abschnitt des Magens, die Gallenblase und die distalen Gallengänge entfernt (▶ **Abb. 12.67a**). Anschließend bestehen verschiedene **Rekonstruktionsmöglichkeiten**. Eine Option ist in ▶ **Abb. 12.67b** dargestellt: Der Bauchspeicheldrüsenrest wird an eine ausgeschaltete Jejunumschlinge genäht, über die das Pankreassekret abfließen kann. Der Galleabfluss aus der Leber erfolgt ebenfalls über diese Dünndarmschlinge. Der Magenrest wird an eine zweite Jejunumschlinge genäht. Die Verbindung zwischen der ausgeschalteten Jejunumschlinge und der zweiten Jejunumschlinge erfolgt mittels End-Seit-Anastomose.

Bei Patienten mit **lokalisiertem Pankreaskopfkarzinom** kann eine Variante der Whipple-OP durchgeführt werden – die sog. **pyloruserhaltende partielle Duodenopankreatektomie** (nach Traverso-Longmire). Bei dieser OP werden Duodenum, Pankreaskopf, Gallenblase und distale Gallengänge reseziert; der distale (untere) Magenabschnitt, und somit der Pylorus, bleibt jedoch erhalten.

Tumoren des Pankreasschwanzes • Beim operablen Pankreasschwanzkarzinom werden der linke Teil des Pankreas und die Milz entfernt (sog. **Pankreaslinksresektion**).

Übergreifende Tumoren • Bei sehr großen operablen Tumoren müssen Pankreas und Duodenum ggf. vollständig entfernt werden (**totale Duodenopankreatektomie**). Diese Patienten

Abb. 12.67 Klassische partielle Duodenopankreatektomie (Whipple-Operation).



a Resektionsausmaß: Neben Duodenum und Pankreaskopf werden die Gallenblase und die distalen Gallengänge entfernt.
b Rekonstruktion: Pankreassekret und Galle fließen über eine ausgeschaltete Jejunumschlinge ab. Der Magenrest wird mit einer zweiten Jejunumschlinge anastomosiert.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

leiden postoperativ immer an einer exokrinen und endokrinen **Pankreasinsuffizienz** (S. 494).

Palliative Therapie

Die meisten Pankreaskarzinome sind jedoch bereits bei Diagnosestellung **inoperabel**. Daher kommt den palliativen Therapieoptionen ein besonders hoher Stellenwert zu. Der **Abfluss der Gallenflüssigkeit** kann gewährleistet werden, indem endoskopisch ein **Stent** in die Papille eingelegt wird. Alternativ kann eine Verbindung zwischen Gallengang und Darm (**biliodigestive Anastomose**) geschaffen werden. Wenn das Pankreaskarzinom den **Magenausgang** einengt, kann ein **Stent** ins Duodenum eingebracht werden. Das Tumorwachstum kann durch eine relativ nebenwirkungsarme palliative Chemotherapie mit **Gemcitabin** gebremst werden.

Die Schmerztherapie richtet sich nach dem **WHO-Stufenschema** (S. 177). Therapieresistente Schmerzen können durch eine **Blockade** des **Plexus coeliacus** behandelt werden.

Prognose

Da Pankreaskarzinome oft spät diagnostiziert werden und schon früh metastasieren, ist die Prognose i. d. R. **schlecht**: Die mittlere Überlebenszeit liegt bei 3–6 Monaten.

WISSEN TO GO

Pankreaskarzinom – Diagnostik und Therapie

Diagnostisch spielen bildgebende Verfahren die größte Rolle, v. a. die **Endosonografie** und die **„One-stop-shop"-MRT**.

Eine Heilung kann nur durch komplette **operative Tumorentfernung** erreicht werden – aufgrund der häufig erst späten Diagnosestellung ist diese jedoch nur selten möglich. Eine postoperative **Chemotherapie** verbessert die Prognose.

Bei Inoperabilität stehen **palliative** Therapieverfahren im Vordergrund: Der **Galleabfluss** kann mittels Einlage eines **Stents** in die Papille oder Anlage einer biliodigestiven Anastomose sichergestellt werden. Wichtig ist auch eine adäquate **Schmerztherapie** (nach WHO-Stufenschema oder ggf. durch Blockade des Plexus coeliacus).

12.13 Erkrankungen der Bauchdecke und des Bauchfells

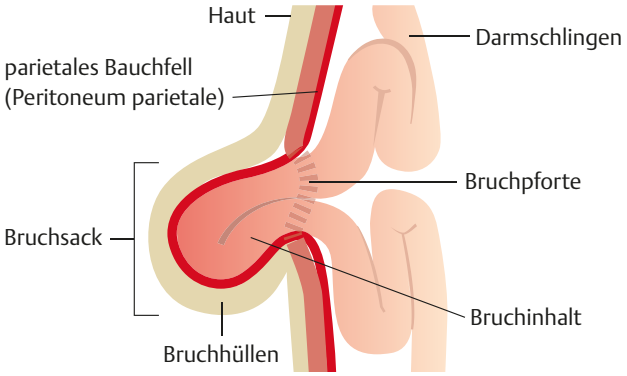
12.13.1 Bauchwandhernien

Definition Bauchwandhernien

*Unter einer **Hernie** (Bruch) versteht man eine Ausstülpung des parietalen Bauchfells/Peritoneums durch angeborene oder erworbene Lücken in der Bauchwand (= **Bruchpforte**). Der **Inhalt** des **Bruchsacks** hängt von der Lokalisation der Hernie ab und kann z. B. Darmabschnitte enthalten. Die **Bruchhüllen** sind die Gewebeschichten, die den Bruchsack umgeben, z. B. Haut und parietales Bauchfell (▶ **Abb. 12.68**).*

Im Alter kommen Hernien besonders oft vor und können bei langjährigem Bestehen monströse Ausmaße annehmen (z. B. bei Skrotalhernien).

Abb. 12.68 Hernie.



Bei einer Bauchwandhernie kann der Bruchsack Darmschlingen enthalten. Das parietale Bauchfell kleidet den Bruchsack von innen aus.

Pathophysiologie

Hernien können angeboren oder erworben sein. Bei den **angeborenen** Hernien ist der Bruchsack bereits bei Geburt vorhanden, weil sich die Bauchwand während der Embryonalentwicklung nur **unvollständig verschlossen** hat.

Bei den **häufigeren erworbenen** Hernien stülpt sich das parietale Peritoneum durch erworbene **muskelschwache** Bezirke der Bauchwand nach außen. Häufige Bruchpforten sind die Durchtrittsstellen großer Blutgefäße oder des Samenstrangs sowie Narbengewebe (z. B. nach einer Bauchoperation). Die Entstehung einer Hernie wird begünstigt durch eine anlagebedingte **Bindegewebsschwäche** oder bei erhöhtem **Druck im Bauchraum**, z. B. bei chronischer Verstopfung, Adipositas, Schwangerschaft oder Aszites (S. 515). Auch das Heben schwerer Gegenstände und Tumoren im Bauchraum können zu einer Bauchwandhernie führen.

! *Merke* Leistenhernie

*Die **häufigste** Hernienform ist die Leistenhernie („Leistenbruch"); in ca. 90 % der Fälle sind **Männer** betroffen.*

Leistenhernie • Die **laterale** (indirekte) Hernie tritt am inneren Leistenring in den **Leistenkanal** ein und erscheint am äußeren Leistenring; sie kann bei Männern u. U. bis in das Skrotum reichen (**Skrotalhernie**, ▶ **Abb. 12.69**). Bei Säuglingen und Kindern liegen mit wenigen Ausnahmen immer indirekte Hernien vor. Hier wird der Bruchsack aus dem persistierenden offenen Processus vaginalis gebildet.

Die **mediale** (direkte) Hernie ist seltener und kommt eher bei älteren Patienten vor – sie ist immer erworben. Die Hernie verläuft nicht durch den Leistenkanal, sondern direkt durch die **Bauchwand** (medial der epigastrischen Gefäße). Die Hernie tritt ebenfalls am äußeren Leistenring in Erscheinung.

Narbenhernie • Sie können nach Operationen auftreten – besonders häufig ist dies nach einer offenen Bauchoperation mit medianem Hautschnitt (sog. **mediane Laparotomie**) der Fall. Mehrfache Operationen sowie postoperative Wundinfektionen begünstigen die Entstehung einer Hernie (▶ **Abb. 12.70**).

Nabelhernie und Nabelschnurbruch • Während der fetalen Entwicklung kommt es aufgrund eines Missverhältnisses zwischen den wachsenden Dünndarmschlingen und der Größe der Leibeshöhle des Fetus zu einer Verlagerung von Darmschlingen nach „außen" (sog. **physiologischer Nabel-**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 12.69 Große Skrotalhernie.



Abb. aus: Scheingraber S, Decker D. Leisten- und Schenkelhernie: pathologische Anatomie, Klinik und Diagnostik. In: Hirner A, Weise K, Hrsg. Chirurgie. 2. Auflage. Thieme; 2008

Abb. 12.70 Narbenhernie.



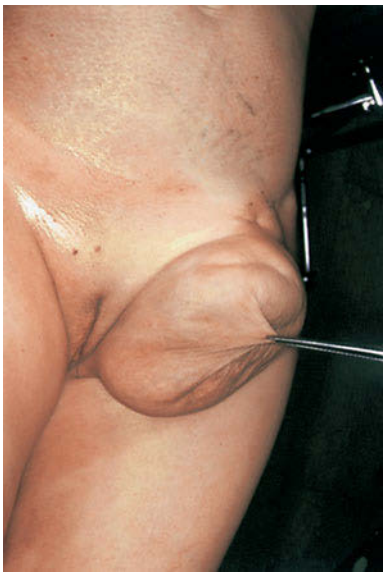
Riesige Bauchwandhernie nach mehrfacher Laparotomie. *Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018*

bruch). Wenn sich dieser Nabelbruch nach der Geburt nicht ausreichend zurückbildet, kann es im Bereich des Nabels zu einer Hernie kommen. Eine Nabelhernie betrifft insbesondere Kinder (v. a. Frühgeborene), kann jedoch auch bei Erwachsenen vorkommen (▶ **Abb. 12.73**).

Von der Nabelhernie abzugrenzen ist der Nabelschnurbruch (**Omphalozele**): Aufgrund einer **Fehlbildung der Bauchwand** kommt es hierbei zu einer Aussackung der Nabelschnur und einem Vorfall von Bauchorganen durch den Nabel hindurch.

Schenkelhernie • Eine Hernie im Bereich des Oberschenkels ist eher **selten**; diese Hernienform kommt v. a. bei **adipösen Frauen** (> 50 Jahre) vor. Die Hernie verläuft **unterhalb des Leistenbandes** hindurch (medial der Blutgefäße, die den Oberschenkel versorgen) und tritt am Oberschenkel in Erscheinung (▶ **Abb. 12.71**).

Abb. 12.71 Schenkelhernie.



Große Hernie im Bereich des linken Oberschenkels. *Abb. aus: Conze K, Schumpelick V. Schenkelhernie. In: Schumpelick V, Bleese N, Mommsen P, Hrsg. Kurzlehrbuch Chirurgie. 8. Auflage. Thieme; 2010*

Symptome

Hernien treten durch eine **Schwellung** in Erscheinung, welche typischerweise bei erhöhtem Druck im Bauchraum (z. B. Husten) zunimmt. Wenn der Druck nachlässt, ziehen sich die Hernien häufig zurück. Einige Hernien können sich jedoch aufgrund von entzündungsbedingten Verwachsungen nicht mehr zurückziehen (**irreponible Hernien**).

Manche Patienten verspüren **Schmerzen** – z. B. ziehende Schmerzen in der Leiste bei Leistenhernien.

Komplikationen

Eine gefürchtete Komplikation ist die **Inkarzeration**: Hierbei kommt es zu einer Einklemmung von Bruchsack und Bruchinhalt (meist Darm) in der Bruchpforte. Die Gefahr einer Inkarzeration ist besonders hoch bei **Schenkelhernien**. Auch **Nabelhernien** beim Erwachsenen neigen zu Einklemmungen. Inkarzerationen äußern sich durch **heftige Schmerzen**, die von **Übelkeit** und Erbrechen begleitet werden. Bei einer kompletten Inkarzeration (der gesamten Darmwand) kann es zu einem **Ileus** (S. 462) kommen.

ACHTUNG

*Durch die Abschnürung des Darms wird dessen Blutversorgung unterbrochen und es droht der Untergang von Darmwandgewebe (sog. Darmwandgangrän). Folge ist meist eine **Peritonitis** (S. 501), die sich als **akutes Abdomen** (S. 510) äußert.*

Diagnostik

Im Rahmen der **körperlichen Untersuchung** werden die typischen Bruchpforten abgetastet (in der Leiste, im Nabelbereich, Narben); dies erfolgt i. d. R. am **stehenden** Patienten. Eine Leistenhernie kann vom Skrotum (Hodensack) bzw. von der Leistenhaut aus getastet werden. Der Untersucher stülpt mit seinem kleinen Finger die Skrotal- bzw. Leistenhaut ein und tastet entlang des **Leistenkanals** (▶ **Abb. 12.72**); eine Hernie äußert sich als **weiche Schwellung**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Kleine Hernien können häufig erst dann getastet werden, wenn der **Druck im Bauchraum** zunimmt; dafür kann man den Patienten husten lassen (▶ **Abb. 12.73**).

Im Bereich des Bruchsacks können ggf. **Darmgeräusche auskultiert** werden (wenn der Bruchinhalt Darmschlingen enthält). Mithilfe der **Sonografie** können die Lücke in der Bauchdecke und der Hernieninhalt dargestellt werden.

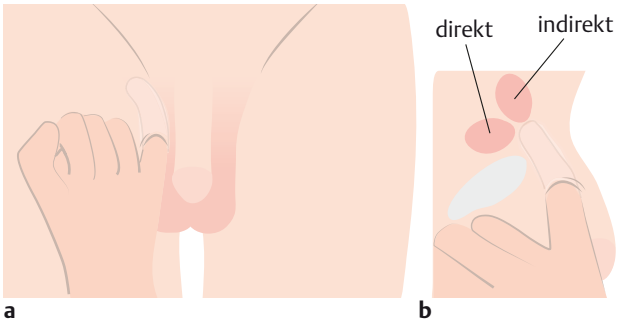
Therapie

Nicht eingeklemmte Hernien werden heutzutage aufgrund der Gefahr einer Inkarzeration elektiv operiert. Dies kann i. d. R. **minimalinvasiv** (laparoskopisch) erfolgen. Alternativ wird eine offene Operation (**Herniotomie**) durchgeführt. Bei der Operation wird der Bruchsack eröffnet, der Bruchinhalt in die Bauchhöhle zurückverlagert und der Bruchsack abgetragen und verschlossen. Für den Verschluss der Bruchpforte stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung (z. B. Doppelung der Muskelfaszie oder Einbringen von Kunststoffnetzen).

Nabelhernien verschließen sich bei Kindern häufig spontan. Eine Operation vor dem **2. Lebensjahr** wird normalerweise nur im Falle einer **Inkarzeration** durchgeführt.

Die indirekten Hernien bei Säuglingen und Kindern werden immer operativ versorgt.

Abb. 12.72 Palpation von Leistenhernien.



a Der Untersucher tastet (beim männlichen Patienten vom Skrotum aus) mit dem kleinen Finger entlang des Samenstrangs – d. h. entlang des Leistenkanals.
b Wenn der Patient hustet, spürt der Untersucher eine direkte Hernie an der Fingerbeere, eine indirekte Hernie an der Fingerspitze.

Abb. nach: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018

ACHTUNG

***Inkarzerierte** Hernien erfordern ein **sofortiges Eingreifen**.*

Liegt die Inkarzeration weniger als 6 Stunden zurück, wird versucht, den Bruchinhalt **vorsichtig** unter Analgesie von außen in die Bauchhöhle zurückzuschieben (**manuelle Reposition** bzw. Taxis). So kann Zeit für die Operation gewonnen werden.

Blitzlicht Pflege Hernien

*Bei Pflegeempfängern mit einer Hernie muss sorgfältig auf Zeichen einer **Inkarzeration** (eingeklemmtes Gewebe) geachtet werden (starke Schmerzen, Ausbleiben des Stuhlgangs bei Ileus etc.). Die Bauchdecke sollte regelmäßig abgetastet werden, um eine **Peritonitis** rechtzeitig zu entdecken.*

WISSEN TO GO

Bauchwandhernien

Eine **Hernie** (Bruch) ist eine Ausstülpung des **parietalen Bauchfells** durch Lücken in der Bauchwand (= **Bruchpforte**). Der **Bruchsack** kann Darmschlingen (= **Bruchinhalt**) enthalten. Die **Bruchhüllen** sind die Gewebeschichten, die den Bruchsack umgeben.

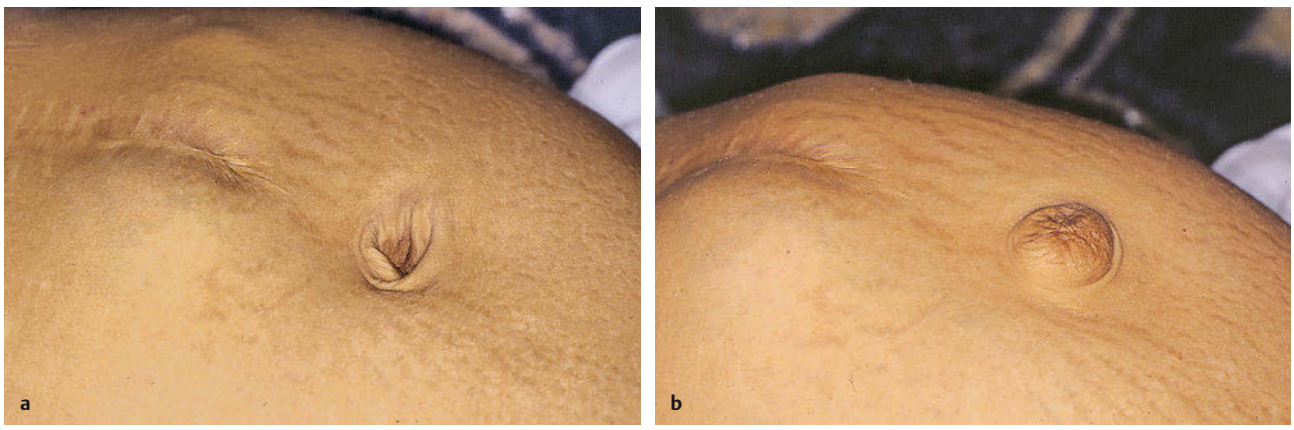
Die Bruchpforten können angeboren oder erworben (z. B. bei **Bindegewebsschwäche** oder erhöhtem **Druck im Bauchraum**) sein. Hernien kommen v. a. im Bereich der **Leiste** (am häufigsten), in Narbengewebe, im Bereich des Nabels oder des Oberschenkels vor.

Eine Hernie äußert sich als **schmerzlose Schwellung** – diese tritt ggf. erst bei **Druckzunahme** im Bauchraum auf. Wenn die Hernie bei der **körperlichen Untersuchung** nicht zu tasten ist, sollte man den Patienten daher **husten** lassen. In der **Sonografie** können Bruchpforte und -inhalt dargestellt werden.

Eine Einklemmung (**Inkarzeration**) der Hernie kann u. a. zu einem **Ileus** und zu einer Schädigung der Darmwand mit **Peritonitis** führen (→ akutes Abdomen).

Nicht eingeklemmte Hernien werden i. d. R. **elektiv operiert** (meist minimalinvasiv). **Inkarzerierte** Hernien müssen **umgehend** behandelt werden! Um Zeit für die OP zu gewinnen, kann man versuchen, den Bruchinhalt unter Analgesie in die Bauchhöhle zurückzuschieben (**manuelle Reposition**).

Abb. 12.73 Nabelhernie.



a Nabel eines liegenden Patienten (die Hernie ist nicht zu erkennen).
b Hervortreten der Nabelhernie beim Husten.

Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

12.13.2 Rektusdiastase

Definition Rektusdiastase

*Bei einer Rektusdiastase weichen die **geraden Bauchmuskeln** (M. rectus abdominis) in der Mitte (Linea alba) **auseinander**, wodurch sich die **Bauchwand vorwölbt**.*

Die Erkrankung kann angeboren oder erworben sein. Eine Rektusdiastase zeigt sich insbesondere dann, wenn der Patient die Bauchmuskulatur anspannt, z. B. beim Aufrichten aus dem Liegen (▶ **Abb. 12.74**). Manchmal bleibt nach einer Schwangerschaft eine Rektusdiastase zurück.

Es besteht **keine Gefahr** der Einklemmung (Inkarzeration) von Darmschlingen. Daher wird eine Rektusdiastase nur operativ behandelt, wenn sie **Beschwerden** verursacht.

12.13.3 Peritonitis

Definition Peritonitis

*Bei der Peritonitis handelt es sich um eine **Entzündung des Bauchfells**, die entweder örtlich begrenzt ist (= **lokale** Peritonitis) oder diffus das gesamte Peritoneum betrifft (= **generalisierte** Peritonitis).*

Pathophysiologie

Eine **primäre** Peritonitis (ohne Vorerkrankung im Bauchraum) ist sehr selten. Sie kann durch Einschwemmung von Bakterien über die Blutbahn entstehen oder z. B. durch aufsteigende Keime bei einer **Adnexitis** (S. 1088).

Wesentlich häufiger ist die **sekundäre** Peritonitis, z. B. im Rahmen von entzündlichen Erkrankungen im Bauch.

! *Merke* Appendizitis

*Die **häufigste Ursache** einer Peritonitis ist eine Appendizitis.*

Eine Appendizitis führt zunächst zu einer lokalisierten Peritonitis. Diese kann sich weiter ausbreiten und, insbesondere im Falle einer Darmperforation, zu einer generalisierten Peritonitis führen.

Auch andere entzündliche Erkrankungen, wie die **Pankreatitis** und die **Cholezystitis** (S. 488), kommen als Ursache einer Peritonitis infrage. Bei einer **Perforation** der Gallenblase mit Austritt von Galle in die Bauchhöhle spricht man von einer **galligen Peritonitis**.

Abb. 12.74 Rektusdiastase.



Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018

Weitere mögliche Ursachen sind die **Perforation** eines **Ulkus** oder eine insuffiziente (undichte) Naht nach Darmanastomose-Operation.

Eine geschädigte Darmwand kann von Darmbakterien durchwandert werden und so eine **Durchwanderungsperitonitis** hervorrufen. Dies kann z. B. im Rahmen eines **Mesenterialinfarkts**, eines **Ileus** oder einer eingeklemmten **Hernie** passieren.

Eine Sonderform stellt die sog. **spontane bakterielle Peritonitis** (S. 515) infolge eines **Aszites** dar.

Folge der Bauchfellentzündung ist eine Zunahme der Gefäßdurchlässigkeit (Permeabilität) mit Ödembildung, wodurch es rasch zu massiven **Flüssigkeitsverlusten** kommt. Darüber hinaus geht die Entzündung mit einem **Verlust** von **Proteinen** einher.

Symptome

Typisch für die **lokale** Peritonitis sind der **umschriebene Druckschmerz** und die **lokalisierte Abwehrspannung**. Patienten mit **generalisierter** Peritonitis sind schwer krank. Sie entwickeln starke **Schmerzen**, hohes **Fieber** und Schüttelfrost.

! *Merke* Abwehrspannung

*Typisch für eine generalisierte Peritonitis ist die ausgeprägte, diffuse Abwehrspannung der Bauchdeckenmuskulatur (**„bretthartes Abdomen“**).*

Um das Bauchfell zu entspannen, nehmen die Patienten häufig eine **Schonhaltung** mit angezogenen Beinen ein. Die **Darmgeräusche** sind bei der Auskultation meist **vermindert**.

Die massiven **Flüssigkeitsverschiebungen** in die Bauchhöhle führen zu einem Flüssigkeitsmangel im Gefäßsystem (**Hypovolämie**); dieser äußert sich durch einen niedrigen Blutdruck (**Hypotonie**) und schnellen Puls (**Tachykardie**).

Komplikationen

Eine generalisierte Peritonitis geht i. d. R. mit einer sekundären Lähmung der Darmmotorik, einem **paralytischen Ileus** (S. 462), einher. Im Bereich der Entzündung können **Abszesse** und Verwachsungen (sog. Briden) entstehen.

ACHTUNG

*Die Erreger können in die Blutbahn gelangen; es kann sich eine **Sepsis** (S. 1272) entwickeln. Diese kann in eine **Verbrauchskoagulopathie** mit **Multiorganversagen** münden.*

Auch die **Flüssigkeitsverluste** aus dem Gefäßsystem können eine Schocksymptomatik (sog. **hypovolämischer Schock**) mit Multiorganversagen hervorrufen.

Diagnostik

Das diagnostische Vorgehen entspricht dem bei einem **akuten Abdomen** (S. 510).

Differenzialdiagnostisch muss die sog. **Pseudoperitonitis** abgegrenzt werden: Bestimmte Stoffwechselerkrankungen, wie das diabetische Koma bei **Diabetes mellitus**, können eine Peritonitis vortäuschen.

Therapie

Die seltene **primäre** generalisierte Peritonitis wird **konservativ** therapiert (**Antibiotika**, Flüssigkeitsgabe).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Eine **sekundäre** Peritonitis wird i. d. R. **operativ** behandelt; der Eingriff hängt von der zugrunde liegenden Erkrankung ab. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird zunächst ein **Abstrich** für den Erregernachweis und die Resistenzbestimmung entnommen. Anschließend wird der Entzündungsherd **chirurgisch saniert** und nekrotisches Gewebe entfernt. Die Bauchhöhle wird gründlich gespült (**Peritoneallavage**), über **Drainagen** kann das entzündliche Sekret abfließen.

Eine generalisierte Peritonitis ist eine **lebensbedrohliche** Erkrankung. Die Patienten werden **intensivmedizinisch** betreut und erhalten intravenös **Flüssigkeit** zur Stabilisierung des Kreislaufs. Zusätzlich werden parenteral **Breitbandantibiotika** verabreicht, z. B. Piperazillin plus Tazobactam (Tazobac).

WISSEN TO GO

Peritonitis

Eine Peritonitis (**Bauchfellentzündung**) kann lokal begrenzt sein oder diffus (generalisiert) das gesamte Peritoneum betreffen. Häufige Ursachen: Entzündungen im Bauchraum (z. B. **Appendizitis**, Pankreatitis) oder **Perforation** eines entzündeten Organs (z. B. Gallenblase bei Cholezystitis). Auch undichte Anastomosen nach **Darmoperationen** oder eine **Durchwanderung** von Bakterien im Rahmen einer Darmwandschädigung (u. a. bei **Ileus** oder Mesenterialinfarkt) können zu einer Peritonitis führen.

Die Bauchdecke der Patienten ist angespannt (**Abwehrspannung**). Die Patienten haben **Bauchschmerzen** und **Fieber**; ggf. entwickelt sich ein **Ileus**. Die Erreger können sich über die Blutbahn ausbreiten (→ **Sepsisgefahr**). Folge der Entzündung sind außerdem **Flüssigkeits-** und **Proteinverluste**. Der Flüssigkeitsmangel im Gefäßsystem kann zu einer **Schocksymptomatik** mit der Gefahr eines **Multiorganversagens** führen.

Patienten mit einer generalisierten Peritonitis müssen **intensivmedizinisch** überwacht werden. Sie erhalten intravenös **Flüssigkeit** und **Antibiotika**. Es erfolgt i. d. R. eine **operative** Behandlung: Der Entzündungsherd wird saniert und nekrotisches Gewebe entfernt. Die Bauchhöhle wird gespült (**Peritoneallavage**); Sekret kann über **Drainagen** abfließen.

12.14 Wichtige Medikamente

12.14.1 Medikamente zur Hemmung der Magensäuresekretion

Protonenpumpeninhibitoren (PPI)

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Pantoprazol (Pantozol)
- Omeprazol (Antra)
- Esomeprazol (Nexium)

Wirkmechanismus • Protononenpumpeninhibitoren (= PPI, auch Protonenpumpenhemmer genannt) binden an die **Protonenpumpe** in den Belegzellen der Magenschleimhaut und **hemmen** diese irreversibel. Dadurch wird die Magensäuresekretion stark vermindert.

Anwendung bei Erkrankungen des Verdauungssystems • PPI sind Mittel der Wahl zur Behandlung einer **gastroösophagealen Refluxkrankheit** (GERD) mit starken Beschwerden und einer Refluxösophagitis. Außerdem werden sie bei chronischer **Gastritis** eingesetzt. Patienten mit gastroduodenaler **Ulkuskrankheit** erhalten PPI; bei Nachweis einer Helicobacter-pylori-Infektion werden PPI in Kombination mit Antibiotika verabreicht, sog. **Eradikationstherapie** (S. 433). Bei einer **oberen gastrointestinalen Blutung** werden PPI intravenös verabreicht.

> **! *Merke* Effektivität**
> *Protonenpumpenhemmer sind die **effektivsten Medikamente** zur Senkung der Magensäuresekretion!*

Bei Patienten mit schweren Erkrankungen (z. B. Sepsis, Verbrennung, Polytrauma, nach großen Operationen) werden PPI zur Vermeidung eines **Stressulkus** eingesetzt. Dadurch entfällt jedoch die Säurebarriere im Magen und Bakterien können sich stärker vermehren. Das dadurch erhöhte Risiko für Infektionen sollte mach berücksichtigen, v. a. wenn die PPI über einen längeren Zeitraum gegeben werden.

Nebenwirkungen • PPI werden i. d. R. gut vertragen. Zu den häufigsten Nebenwirkungen zählen **gastrointestinale** Beschwerden (z. B. Bauchschmerzen, Übelkeit, Durchfall, Blähungen), Kopfschmerzen, Müdigkeit und Schwindel. Eine Erhöhung der **Leberwerte** ist, v. a. zu Beginn der Behandlung, möglich. In seltenen Fällen kann es zu Nierenfunktionsstörungen kommen. Insbesondere bei **intravenöser** Gabe können **Sehstörungen** ausgelöst werden. Eine Langzeittherapie mit PPI erhöht das Risiko für Frakturen, z. B. Schenkelhalsfrakturen. Vor allem bei geriatrischen Patienten bedarf eine Langzeittherapie mit PPI deshalb einer strengen Indikationsstellung. Durch den Wegfall der Säurebarriere steigt u. a. das Risiko für Gastroenteritiden und **Pneumonien.**

Zu beachten • PPI werden durch bestimmte Leberenzyme verstoffwechselt. Es sind **Wechselwirkungen** mit anderen Medikamenten möglich.

Die Hemmung der Magensäure führt zu einer erhöhten Ausschüttung des Hormons Gastrin. Wenn PPI **dauerhaft** über mehrere Wochen gegeben werden, kann es nach **Absetzen** zu einem sog. **Rebound-Phänomen** kommen (→ überschießende Sekretion von Magensäure nach Therapieende).

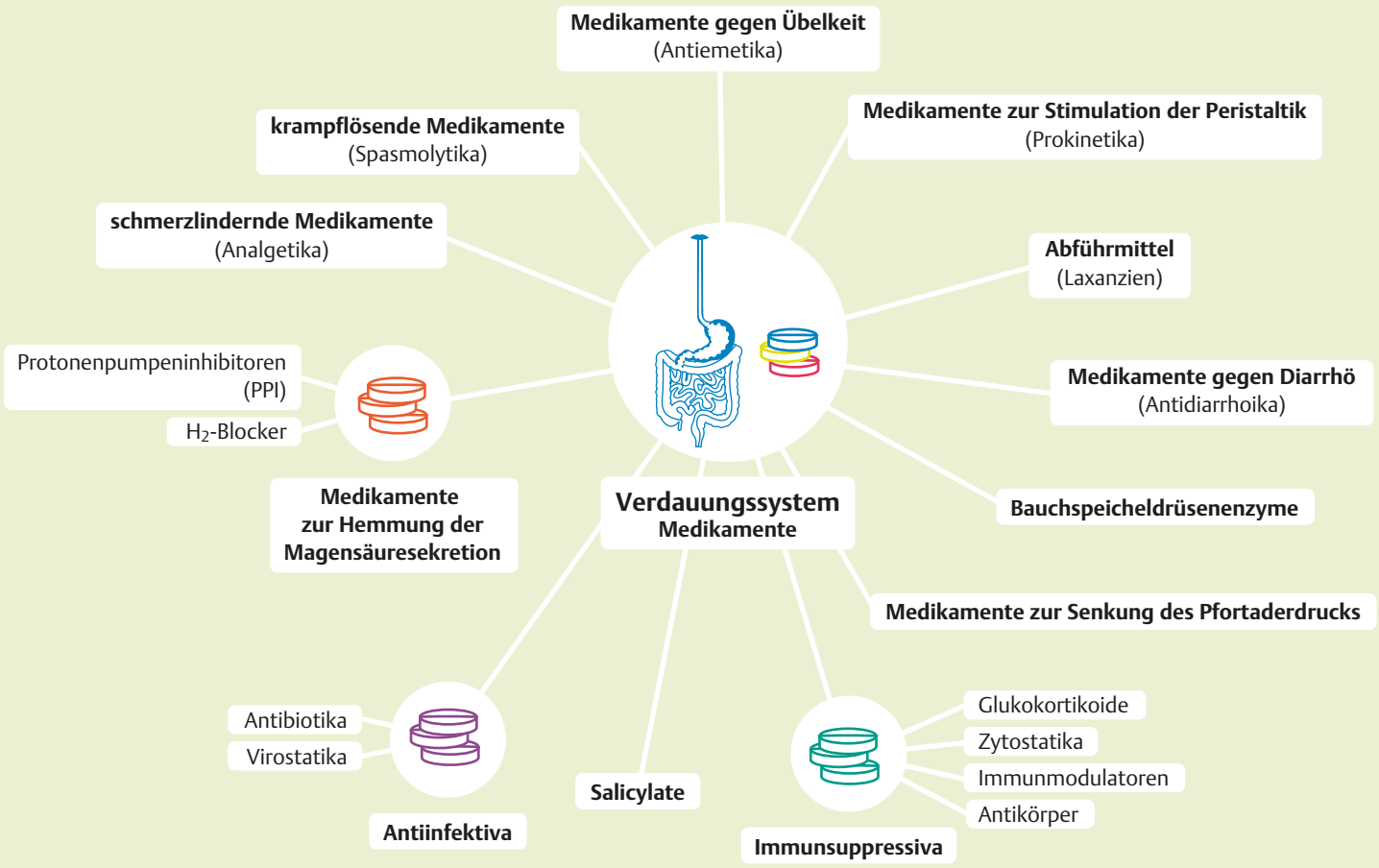
H_2-Blocker

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Ranitidin (Zantic)
- Cimetidin (Tagamet)
- Famotidin (Pepdul)

Wirkmechanismus • H_2-Blocker blockieren Histamin-H_2-Rezeptoren der Belegzellen der Magenschleimhaut. Dadurch kann **Histamin** nicht mehr am Rezeptor binden und seine stimulierende Wirkung auf die Magensäuresekretion nicht mehr entfalten. Das Ausmaß der Sekretionshemmung ist allerdings deutlich **geringer** als bei den Protonenpumpenhemmern.

Anwendung bei Erkrankungen des Verdauungssystems • H_2-Blocker werden gelegentlich bei **gastroösophagealer Refluxkrankheit** mit leichten Beschwerden (ohne Nachweis einer Refluxösophagitis) eingesetzt. Bei der Behandlung einer Gastritis oder gastroduodenalen Ulkuskrankheit werden heutzutage PPI bevorzugt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Nebenwirkungen • H_2-Blocker können zu **gastrointestinalen** Nebenwirkungen (z. B. Durchfall), Kopf- und Gelenkschmerzen, **Schwindel** und Müdigkeit führen. Eine Erhöhung der **Leber-** und **Nierenwerte** und ein Hautausschlag sind möglich.

Zu beachten • Der erste H_2-Blocker **Cimetidin** zeigt zahlreiche **Wechselwirkungen** mit anderen Medikamenten. Daher werden heutzutage i. d. R. die neueren Substanzen eingesetzt. Einige H_2-Blocker verstärken die Wirkung von **Alkohol**.

WISSEN TO GO

Medikamente zur Hemmung der Magensäuresekretion

- Protonenpumpenhemmer (**PPI**) sind die effektivsten Medikamente zur Senkung der Magensäuresekretion. Indikationen: u. a. gastroösophageale Refluxkrankheit (GERD), Refluxösophagitis, chronische Gastritis, gastroduodenale Ulkuskrankheit (bei Helicobacter-pylori-Infektion in Kombination mit Antibiotika, sog. Eradikationstherapie), OGI-Blutung
- **H_2-Blocker** (Ranitidin) werden gelegentlich bei gastroösophagealer Refluxkrankheit mit leichten Beschwerden (ohne Nachweis einer Refluxösophagitis) verabreicht.

12.14.2 Analgetika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Metamizol (Novalgin)
- Tramadol (Tramal)
- Pethidin (Dolantin)
- Buprenorphin (Temgesic)

Anwendung bei Erkrankungen des Verdauungssystems • **Metamizol** wird aufgrund seiner **krampflösenden** Wirkung bei Koliken, z. B. Gallenkolik, eingesetzt. Weitere Einsatzgebiete sind **leichte** Schmerzen im Rahmen von **Entzündungen** im Bauchraum, z. B. Divertikulitis oder Pankreatitis.

Tramadol wird bei **leichten** Schmerzen (z. B. bei einer **Pankreatitis**) verabreicht.

ACHTUNG

Morphin *kann den Tonus des Musculus sphincter Oddi (Verschlussmuskel im Bereich der Papille) erhöhen. Bei* ***stärkeren*** *Schmerzen sollte daher auf* ***Morphinderivate****, wie Pethidin oder Buprenorphin, zurückgegriffen werden.*

Pethidin wird z. B. bei ausgeprägter **Gallenkolik** oder **Pankreatitis** verabreicht. Auch Buprenorphin ist zur Behandlung starker Schmerzen (z. B. bei Pankreatitis) geeignet.

Wirkmechanismus und Nebenwirkungen • Die Wirkmechanismen der verschiedenen Substanzen und wichtige Nebenwirkungen werden ausführlich im Kap. „Schmerz“ (S. 167) erläutert.

12.14.3 Spasmolytika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählt:
- Butylscopolamin (Buscopan)

Wirkmechanismus • Spasmolytika sind **krampflösende** Medikamente. Sie senken den Tonus der **glatten Muskulatur** in den Hohlorganen (z. B. Gallenwege, Harnwege, Darm). Butylscopolamin ist ein **Parasympatholytikum** – d. h., es blockiert Rezeptoren des Parasympathikus. Über die Blockade von Acetylcholinrezeptoren an der glatten Muskulatur entfaltet das Medikament seine krampflösende (spasmolytische) Wirkung.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Anwendung bei Erkrankungen des Verdauungssystems • Spasmolytika werden bei krampfartigen Schmerzen von Hohlorganen eingesetzt, z. B. Gallenkolik, Nieren- und Harnleiterkolik, Darmkolik.

Nebenwirkungen • Die Nebenwirkungen von Butylscopolamin ergeben sich aus der Blockade des Parasympathikus: **Obstipation**, verzögerte Entleerung der Harnblase bis hin zum **Harnverhalt**, **Tachykardie**, Trockenheit von Haut und Schleimhäuten, Erweiterung der Pupillen, Sehstörungen etc.

WISSEN TO GO

Verdauungssystem – Analgetika und Spasmolytika

Analgetika (schmerzlindernde Medikamente)
- **Metamizol** (Novalgin): hat neben der schmerzlindernden und fiebersenkenden auch eine krampflösende Wirkung; Indikationen: u. a. Gallenkolik, leichte Schmerzen bei Entzündungen im Bauchraum (z. B. bei Divertikulitis)
- **Tramadol** bei leichten Schmerzen
- **Pethidin** und **Buprenorphin** bei starken Schmerzen (z. B. bei Pankreatitis)

Spasmolytika (krampflösende Medikamente)
- Butylscopolamin (Buscopan): Indikationen sind u. a. krampfartige Schmerzen von **Hohlorganen** (z. B. Gallenkolik).

12.14.4 Antiemetika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Prokinetika
  - Metoclopramid (Paspertin)
  - Domperidon (Motilium)
- Antihistaminika
  - Dimenhydrinat (Vomex)
- Serotoninrezeptor-Antagonisten
  - Ondansetron (Zofran)
- Parasympatholytika
  - Scopolamin (Scopoderm TTS, transdermales Pflaster)
- NK_1-Rezeptor-Antagonisten
  - Aprepitant (Emend)
  - Fosaprepitant (Ivemend)
- Neuroleptika
  - Promethazin (Atosil)
- Glukokortikoide
  - Dexamethason (Fortecortin)
  - Methylprednisolon (Urbason)

Wirkmechanismus • Zur Linderung von Übelkeit und Erbrechen können Substanzen aus **verschiedenen Wirkstoffklassen** eingesetzt werden, die sich in ihren Wirkmechanismen unterscheiden (▶ **Tab. 12.14**). Zur Anwendung kommen Substanzen, die **Rezeptoren blockieren**, die an der Auslösung des Brechreizes beteiligt sind: Dopamin-, Histamin-, Serotonin- und Neurokininrezeptoren.

Bestimmte **Neuroleptika** blockieren diese Rezeptoren ebenfalls in unterschiedlichem Maße und werden zur Linderung von Übelkeit eingesetzt.

Tab. 12.14 Antiemetika (wichtige Indikationen und Nebenwirkungen).

Wirkstoffklasse	Wirkstoff (Beispiel)	Indikationen	Nebenwirkungen (NW)
Dopaminrezeptor-(D_2-)Antagonisten	Metoclopramid Domperidon	• Übelkeit, Erbrechen unterschiedlicher Genese • Metoclopramid z. B. bei Migräne oder Schwangerschaftserbrechen • Prämedikation vor Operationen (zur Vorbeugung postoperativer Übelkeit)	siehe Kap. „Prokinetika“ (S. 505)
Histaminrezeptor-(H_1-)Antagonisten (Antihistaminika)	Dimenhydrinat	• Reisekrankheit (Kinetose) • Schwangerschaftserbrechen	Sedierung, Müdigkeit anticholinerge NW[1] Näheres siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 115)
Serotoninrezeptor-(5-HT_3-)Antagonisten	Ondansetron	• Erbrechen nach Strahlen- oder Chemotherapie (zytostatikainduziertes Erbrechen) • postoperatives Erbrechen	Kopfschmerzen, Sehstörungen, Obstipation, Hitzewallungen, Herzrhythmusstörungen
Acetylcholinrezeptor-(M_1-)Antagonisten (Parasympatholytika)	Scopolamin	Reisekrankheit	anticholinerge NW[1]
NK_1-Rezeptor-Antagonisten	Aprepitant Fosaprepitant	• zytostatikainduziertes Erbrechen • postoperatives Erbrechen	Müdigkeit, Kopfschmerzen, Erhöhung der Leberwerte
Neuroleptika	Promethazin	• Übelkeit, Erbrechen unterschiedlicher Genese • Reisekrankheit	stark abhängig vom jeweiligen Präparat u. a. Sedierung, Bewegungsstörungen in Form von extrapyramidalmotorischen NW[2]
Glukokortikoide	Dexamethason Methylprednisolon	in Kombination mit Serotoninrezeptor-(5-HT_3-)Antagonisten bei zytostatikainduziertem Erbrechen	siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 113)

[1] u. a. Trockenheit von Haut und Schleimhäuten, Blasenentleerungsstörungen (bis hin zum Harnverhalt), Obstipation, Tachykardie, Erweiterung der Pupillen, Verwirrtheitszustände
[2] Sitzunruhe (Akathisie), Krämpfe der Gesichts- und Schlundmuskulatur, parkinsonähnliches Bild, Kau- und Schmatzbewegungen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Glukokortikoide können die **antiemetische Wirkung** von Antagonisten des Serotoninrezeptors (wie Ondansetron) **verstärken**. **Parasympatholytika** lindern Übelkeit über eine Blockade des Acetylcholinrezeptors.

Anwendung und Nebenwirkungen • ▶ **Tab. 12.14** fasst zusammen, bei welcher Form von Übelkeit die jeweilige Wirkstoffklasse eingesetzt wird, und gibt einen Überblick über die wichtigsten Nebenwirkungen.

Zu beachten • Serotoninrezeptor-Antagonisten (z. B. Ondansetron) und NK_1-Rezeptor-Antagonisten (z. B. Aprepitant) sind **sehr effektiv**. Sie werden daher bevorzugt in der Therapie von stark ausgeprägter Übelkeit, z. B. im Rahmen einer **Chemotherapie**, eingesetzt.

ACHTUNG

Ondansetron kann Herzrhythmusstörungen auslösen.

WISSEN TO GO

Antiemetika

Zur **Linderung** von **Übelkeit** und Erbrechen werden Substanzen aus verschiedenen Wirkstoffklassen eingesetzt: u. a. **Prokinetika** (stimulieren die Peristaltik) wie Metoclopramid (Paspertin) und Domperidon (Motilium) oder **Antihistaminika** wie Dimenhydrinat (Vomex).

Serotoninrezeptor-Antagonisten wie Ondansetron (Zofran) oder **NK_1-Rezeptor-Antagonisten** wie Aprepitant (Emend) sind sehr effektiv und können Übelkeit nach einer Chemotherapie lindern. Die Wirksamkeit von Serotoninrezeptor-Antagonisten kann durch Kombination mit einem **Glukokortikoid** wie Dexamethason (Fortecortin) verstärkt werden.

Auch **Parasympatholytika** (hemmen die Wirkung des Parasympathikus) wie Scopolamin oder **Neuroleptika** wie Promethazin (Atosil) werden bei Übelkeit eingesetzt.

12.14.5 Prokinetika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:

- Dopaminrezeptor-Antagonisten
  - Metoclopramid (Paspertin)
  - Domperidon (Motilium)
- Serotoninrezeptor-Agonisten
  - Prucaloprid (Resolor)
- Parasympathomimetika
  - Carbachol (Doryl)
  - Neostigmin (Prostigmin)

Wirkmechanismus • Prokinetika **stimulieren** die **Peristaltik** im Magen-Darm-Trakt. Es werden Medikamente aus verschiedenen Substanzgruppen eingesetzt, die über unterschiedliche Wirkmechanismen motilitätsfördernd sind.

Zur Anwendung kommen Antagonisten bestimmter Rezeptoren: **Dopaminrezeptor-(D_2-)Antagonisten** (z. B. Metoclopramid und Domperidon) und **Serotonin-(5-HT_4-)Rezeptoragonisten** (Prucaloprid).

Parasympathomimetika fördern die Peristaltik, indem sie an Acetylcholinrezeptoren binden (z. B. Carbachol) oder das Enzym Acetylcholinesterase hemmen (z. B. Neostigmin) und so für eine erhöhte Konzentration von Acetylcholin (= Botenstoff des Parasympathikus) sorgen.

Anwendung bei Erkrankungen des Verdauungssystems • Prokinetika können bei funktionellen Motilitätsstörungen (**Reizdarmsyndrom**) helfen; Prucaloprid ist zur Behandlung von **chronischer Verstopfung** zugelassen – wenn Laxanzien (S. 506) nicht ausreichen. Darüber hinaus werden sie bei Patienten mit Verdauungsstörungen aufgrund eines **Diabetes mellitus** (einer sog. diabetischen Gastroenteropathie) eingesetzt.

Parasympathomimetika werden nur in **Ausnahmefällen** als Prokinetika eingesetzt – z. B. kann Neostigmin bei einem **paralytischen Ileus** indiziert sein.

Nebenwirkungen • **Metoclopramid** kann **Müdigkeit** und Schwindel auslösen. Es kann außerdem zu **Bewegungsstörungen** (sog. extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen) führen. Diese äußern sich in Form von Krämpfen der Gesichts- und Schlundmuskulatur und einer Sitzunruhe (Akathisie). Auch ein parkinsonähnliches Bild (S. 909) ist möglich. Bei den sog. Spätdyskinesien führen die Patienten wiederholt Kau- und Schmatzbewegungen aus; diese Nebenwirkung hält auch nach Absetzen des Medikaments an.

Domperidon erhöht die Konzentration des Hormons Prolaktin; dies kann Menstruationsstörungen und Impotenz verursachen. Drüber hinaus kann es unter der Therapie mit Domperidon zu gefährlichen **Herzrhythmusstörungen** kommen.

Parasympathomimetika (Neostigmin, Carbachol) führen zu einer Bradykardie und Hypotonie, verstärktem Schwitzen und einer Pupillenverengung. In der Lunge können sie einen Bronchospasmus auslösen.

Der Serotoninrezeptor-Antagonist **Prucaloprid** kann u. a. Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schwindel und Übelkeit auslösen.

Zu beachten • Prokinetika sind bei Patienten mit **mechanischem Ileus**, Blutungen oder Perforationen im Gastrointestinaltrakt kontraindiziert!

WISSEN TO GO

Prokinetika

Zur **Stimulation der Peristaltik** werden Dopaminrezeptor-Antagonisten wie **Metoclopramid** (Paspertin) oder **Domperidon** (Motilium) eingesetzt; Indikationen: u. a. Reizdarmsyndrom.

Der Serotoninrezeptor-Agonist **Prucaloprid** (Resolor) ist bei einigen Patienten zur Behandlung von chronischer Verstopfung geeignet.

In Ausnahmefällen werden **Parasympathomimetika** wie Neostigmin (Prostigmin) zur Förderung der Peristaltik verabreicht (ggf. bei paralytischem Ileus).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

12.14.6 Laxanzien

Verschiedene Laxanzien (Abführmittel) werden in ▶ **Tab. 12.15** einander gegenübergestellt.

WISSEN TO GO

Laxanzien

Als „Abführmittel" werden verschiedene Wirkstoffklassen eingesetzt:

- **Füll- und Quellstoffe** (Leinsamen, Weizenkleie, Flohsamen): sollten mit viel Flüssigkeit eingenommen werden.
- **schleimhautreizende Laxanzien** wie Bisacodyl (Dulcolax) oder Natriumpicosulfat (Laxoberal): bei längerfristiger Einnahme Verstärkung der Verstopfung; inwieweit die Substanzen Elektrolytverschiebungen und Wasserverluste auslösen, wird kontrovers diskutiert.
- **osmotisch wirksame Laxanzien** wie Lactulose (Bifiteral), Glaubersalz, Sorbitol, Macrogol (Movicol): ähnliches Nebenwirkungsprofil wie die schleimhautreizenden Laxanzien
- **lokal** wirksame Gleitmittel (Glycerol-Zäpfchen)

12.14.7 Medikamente gegen Diarrhoe (Antidiarrhoika)

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:

- Loperamid (Imodium)
- Saccharomyces boulardii (Perenterol)
- Colestyramin (Quantalan)

Wirkmechanismus und Anwendung • **Loperamid** ist ein Opioid, das die **Darmperistaltik** und die Sekretion im Magen-Darm-Trakt **hemmt**; außerdem erhöht es den Tonus der Schließmuskulatur. Es kann zur kurzfristigen symptomatischen Therapie (z. B. bei **ReiseDiarrhoe**) eingesetzt werden.

Hefepilze wie Saccharomyces boulardii bzw. cerevisiae wirken **probiotisch** (regulieren die Darmflora). Dadurch können sich darmpathogene Erreger, die Durchfall auslösen, weniger stark vermehren. Hefepilze werden bei Durchfall unterschiedlicher Genese verabreicht – z. B. bei ReiseDiarrhoe, **antibiotikabedingter Diarrhoe**.

Colestyramin ist ein sog. Austauscherharz und bindet Gallensäuren im Darm. Im Rahmen eines **Malassimilationssyndroms** können Gallensäuren nicht aus dem Darm resorbiert werden; es kommt zur sog. **chologenen Diarrhoe** – diese kann mit Colestyramin behandelt werden.

Tab. 12.15 Laxanzien.

	Füll- und Quellstoffe (Ballaststoffe)	schleimhautreizende Laxanzien	osmotisch wirksame Laxanzien	Gleitmittel
Wirkstoffe und Handelsnamen	• Leinsamen • Weizenkleie • indischer Flohsamen	• Bisacodyl (Dulcolax) • Natriumpicosulfat (Laxoberal)	• Lactulose (Bifiteral) • Glaubersalz • Sorbitol • Macrogol (Movicol)	• Glycerol (Milax Zäpfchen)
Wirkmechanismus	Quellen bei Flüssigkeitsaufnahme auf; der Stuhl wird weicher und das Volumen des Darminhalts vergrößert sich (→ Entleerungsreflex)	Hemmen die Natrium- und Wasserresorption aus dem Darm (→ Stuhl wird weicher), fördern die Abgabe von Elektrolyten in den Darm. Durch Steigerung der Motilität des Darms wird der Darminhalt schneller transportiert (es wird weniger Wasser entzogen).	Halten Wasser im Darmlumen zurück (→ Stuhl wird weicher); das Volumen des Darminhalts vergrößert sich (→ Entleerungsreflex). Diese Wirkung entsteht bei salinischen Substanzen (Glaubersalz) durch Salze, bei Lactulose und Sorbitol durch Zucker.	Lokale Anwendung. Bilden einen Gleitfilm auf der Darmschleimhaut und weichen den Stuhl auf.
Anwendung	Reizdarmsyndrom Stuhlregulierung (z. B. bei Divertikulose, Hämorrhoiden)	kurzfristige Anwendung bei starker Obstipation, Darmentleerung vor diagnostischen und therapeutischen Eingriffen	kurzfristige Anwendung bei starker Obstipation, Lactulose wird auch zur Therapie und Prophylaxe der hepatischen Enzephalopathie (S. 482) eingesetzt.	kurzfristige Anwendung bei starker Obstipation, Darmentleerung vor diagnostischen und therapeutischen Eingriffen
Nebenwirkungen (NW)	gut verträglich bei Einnahme mit viel Flüssigkeit	gastrointestinale NW (u. a. Bauchkrämpfe, Durchfall, Übelkeit), Elektrolytverschiebungen und Wasserverluste, bei längerfristiger Einnahme Verstärkung der Verstopfung	gastrointestinale NW, Zuckerhaltige Substanzen: Blähungen, Das im Glaubersalz enthaltene Natrium wird im Darm resorbiert; bei längerfristiger Einnahme kann es zu Dehydratation, Ödemen und Bluthochdruck kommen.	lokale Reizerscheinungen der Haut
zu beachten	Werden Quellstoffe ohne ausreichend Flüssigkeit eingenommen, können sie Schluckbeschwerden und Verstopfung bis hin zum Ileus auslösen.	Die Ausprägung der o. g. Elektrolytverschiebungen und der Wasserverluste wird kontrovers diskutiert.	Macrogol ist vorteilhaft, da es (im Gegensatz zu zuckerhaltigen Substanzen) keine Blähungen verursacht und dem Gewebe weniger Wasser entzieht als Glaubersalz.	–

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Nebenwirkungen • **Loperamid** kann gastrointestinale Nebenwirkungen (wie Verstopfung, Bauschmerzen, Blähungen), Müdigkeit und Schwindel hervorrufen. Das Medikament ist **nicht zentral** wirksam – daher hat es – im Gegensatz zu anderen Opioiden – keine analgetische oder atemdepressive Wirkung.

Hefepilze können zu **gastrointestinalen** Nebenwirkungen (wie Blähungen) führen.

Colestyramin kann **gastrointestinale** Nebenwirkungen (u. a. Verstopfung, Übelkeit) auslösen. Außerdem hemmt es die Resorption der **fettlöslichen Vitamine** (A, D, E, K).

Zu beachten • **Loperamid** sollte immer nur **kurzfristig** eingenommen werden. Es ist **kontraindiziert** bei einem **Ileus** und bei schweren fieberhaften Darminfektionen mit **blutigem Stuhlgang** (durch die Hemmung der Magen-Darm-Peristaltik wird die Erregerausscheidung über den Stuhl verzögert).

Loperamid darf nicht bei **Säuglingen** oder **Kleinkindern** angewendet werden.

Hefepilze sollten nicht bei Patienten mit **Immunschwäche** verabreicht werden, da es zu einer Pilzsepsis kommen kann.

Colestyramin weist **Wechselwirkungen** mit zahlreichen Medikamenten auf: Dies betrifft u. a. gerinnungshemmende Medikamente wie Phenprocoumon (**Marcumar**), **Antibiotika** und Östrogene (→ ggf. verminderte Wirksamkeit hormoneller **Verhütungsmethoden**).

WISSEN TO GO

Medikamente gegen Diarrhoe (Antidiarrhoika)

- **Loperamid** (Imodium): Opioid, das die Darmperistaltik und die Sekretion im Magen-Darm-Trakt hemmt; Indikationen z. B. ReiseDiarrhoe
- **Hefepilze** wie Saccharomyces boulardii (z. B. Perenterol): Indikationen z. B. ReiseDiarrhoe, antibiotikabedingte Diarrhoe
- **Colestyramin** (Quantalan): bindet Gallensäuren im Darm; Indikation z. B. chologene („gallensäurebedingte") Diarrhoe

12.14.8 Gallensäuren

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählt:
- Ursodeoxycholsäure = UDCA (Ursofalk)

Wirkmechanismus und Anwendung • Ursodeoxycholsäure ist eine Gallensäure, die beim Menschen physiologischerweise vorkommt. Durch Gabe des synthetisch hergestellten Medikaments kann die **Ausscheidung** der **Gallensäuren** gefördert werden. Dadurch können kleine Gallensteine aufgelöst werden. Das Medikament findet daher Anwendung bei Gallensteinen (**Cholezystolithiasis**).

Nebenwirkungen • UDCA kann **Durchfall** und **Hautausschläge** hervorrufen.

Zu beachten • Das Medikament sollte nicht bei einer akuten Entzündung der Gallenblase (**Cholezystitis**) oder der Gallengänge (**Cholangitis**) verabreicht werden.

12.14.9 Bauchspeicheldrüsenenzyme

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählt:
- Pankreatin (Kreon)

Wirkmechanismus und Anwendung • Bei **exokriner Pankreasinsuffizienz** (im Rahmen einer chronischen Pankreatitis) können die **fehlenden Verdauungsenzyme** durch Pankreatin ersetzt werden; die darin enthaltenen Pankreasenzyme stammen aus dem Schweinepankreas.

Durch die Substitution der fehlenden Verdauungsenzyme wird das Pankreas ruhiggestellt. Um die Enzyme vor einer frühzeitigen Inaktivierung durch die Magensäure zu schützen, werden sie in Form spezieller Kapseln verabreicht, die ihren Wirkstoff erst im Dünndarm freisetzen.

Nebenwirkungen • Pankreatin kann **gastrointestinale** Nebenwirkungen (u. a. Bauchschmerzen, Durchfall, Verstopfung) und eine Erhöhung der Harnsäure (**Hyperurikämie**) hervorrufen. In seltenen Fällen können hohe Dosen des Medikaments Fibrosen und Verengungen im Kolon (bis hin zum Ileus) verursachen. Auch eine **Überempfindlichkeitsreaktion** mit Hautausschlag, Juckreiz und Bronchospasmus – bis hin zum anaphylaktischen Schock – ist möglich.

Zu beachten • Pankreatin sollte zu den **Mahlzeiten** (mit ausreichend **Flüssigkeit**) eingenommen werden.

WISSEN TO GO

Gallensäuren und Bauchspeicheldrüsenenzyme

Ursodeoxycholsäure (UDCA) kann die Auflösung kleiner Gallensteine fördern.

Pankreatin (Kreon) ersetzt bei exokriner Pankreasinsuffizienz (im Rahmen einer chronischen Pankreatitis) die fehlenden **Verdauungsenzyme**. Das Medikament sollte zu den Mahlzeiten (mit ausreichend Flüssigkeit) eingenommen werden.

12.14.10 Medikamente zur Senkung des Pfortaderdrucks

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Terlipressin (Glycylpressin)
- Octreotid (Sandostatin)

Wirkmechanismus und Anwendung • **Terlipressin** ist ein synthetisch hergestelltes Hormon, dessen Struktur der des körpereigenen Hormons **ADH** (antidiuretisches Hormon, Vasopressin) ähnelt – es handelt sich um ein ADH-Analogon (S. 672).

Das ebenfalls synthetisch hergestellte **Octreotid** hat eine ähnliche chemische Struktur wie das körpereigene Hormon Somatostatin (sog. **Somatostatin-Analogon**). Es hemmt somit die Ausschüttung bestimmter Hormone.

Die Medikamente wirken **gefäßverengend** und erhöhen so den Gefäßwiderstand im systemischen Kreislauf; dies führt zu einer **Senkung des Pfortaderdrucks**. Die Folge ist ein verminderter Blutfluss zu ggf. vorhandenen Varizen im Ösophagus oder Magen. Dies erklärt den Einsatz der Substanzen bei **Varizenblutungen** (bei Patienten mit Pfortaderhochdruck).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Nebenwirkungen • Es kann zu **kardiovaskulären** Nebenwirkungen kommen: sowohl Bradykardie als auch Tachykardie, Hypertonie, Angina pectoris bis hin zum Myokardinfarkt. Auch **Ischämien** im Bereich der **Extremitäten,** v. a. bei pAVK (S. 280), sind möglich.

Außerdem verursachen die Substanzen recht häufig **gastrointestinale** Beschwerden (u. a. Übelkeit, Durchfall) und Stoffwechselstörungen (z. B. **Hyperglykämie**). Auch **Hautausschläge** und **Schwindel** kommen vor.

Zu beachten • **Terlipressin** darf nicht bei Patienten mit arterieller **Hypertonie** oder **koronarer Herzkrankheit** (KHK) angewendet werden.

WISSEN TO GO

Medikamente zur Senkung des Pfortaderdrucks

Terlipressin und **Octreotid** wirken gefäßverengend und erhöhen so den Gefäßwiderstand im systemischen Kreislauf (→ **Senkung des Pfortaderdrucks** → verminderter Blutfluss zu Varizen im Ösophagus oder Magen). Indikationen sind u. a. **Varizenblutungen** bei Patienten mit Pfortaderhochdruck.

12.14.11 Immunsuppressiva

Immunsuppressiva sind Medikamente, die die Funktion und Aktivität des **Immunsystems unterdrücken**.

Glukokortikoide

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Budesonid (Budenofalk)
- Prednisolon (Decortin H)
- Prednison (Decortin)

Anwendung bei Erkrankungen des Verdauungssystems • **Lokal** wirksame Kortikoide wie **Budesonid** werden bei **chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen** eingesetzt. Das Medikament steht als Tablette, Zäpfchen oder Rektalschaum zur Verfügung.

Systemisch wirksame Kortikoide wie **Prednisolon** werden ebenfalls bei **chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen** und bei der **Autoimmunhepatitis** eingesetzt.

Wirkmechanismus und Nebenwirkungen • Die Wirkmechanismen und wichtige Nebenwirkungen werden ausführlich im Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 113) erklärt.

Zytostatika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Azathioprin (Azafalk, Imurek)
- Methotrexat = MTX (Bendatrexat, Lantarel)

Anwendung bei Erkrankungen des Verdauungssystems • Die o. g. Zytostatika werden bei **chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen** und bei einer **Autoimmunhepatitis** eingesetzt.

Zur Chemotherapie bei **Tumorerkrankungen** des Verdauungssystems werden weitere Substanzen eingesetzt. Die verschiedenen Wirkstoffklassen sowie deren Wirkmechanismen und Nebenwirkungen werden ausführlich im Kap. „Grundlagen zu Tumorerkrankungen“ (S. 89) erläutert.

Immunmodulatoren

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählt:
- pegyliertes Interferon-α (Pegasys)

Wirkmechanismus und Anwendung • Interferon-α hemmt die Replikation eines Virus in seiner Wirtszelle. Es wird bei Patienten mit einer **Virushepatitis** eingesetzt.

Bei **pegyliertem** Interferon wird der Wirkstoff aufgrund der speziellen chemischen Zusammensetzung der Substanz **langsamer** freigesetzt; so können gleichmäßigere Konzentrationen im Patientenblut erzielt werden.

Nebenwirkungen • Interferon-α kann **grippeähnliche Symptome** (u. a. Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen) hervorrufen. Außerdem kann es zu **Blutbildveränderungen** kommen: Anämie, Abfall der Leukozyten- (→ erhöhte **Infektanfälligkeit**) sowie der Thrombozytenkonzentration (→ **Blutungsneigung**).

Zu beachten • Bei einer **akuten Hepatitis C** kann die **frühzeitige** Gabe von Interferon-α bei den meisten Patienten den Übergang in eine chronische Verlaufsform verhindern!

Antikörper

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählt:
- Infliximab (Remicade)

Wirkmechanismus und Anwendung • Infliximab ist ein synthetisch hergestellter monoklonaler Antikörper. Das Medikament richtet sich gegen den Tumor-Nekrose-Faktor α (**TNF-α-Blocker**). Es hemmt die Ausschüttung bestimmter Interleukine (Botenstoffe des Immunsystems) und wirkt so **immunsuppressiv**.

Die Substanz wird bei **chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen** eingesetzt.

Nebenwirkungen • Unter der Therapie kann es zu **Überempfindlichkeitsreaktionen** bis hin zum anaphylaktischen Schock (S. 181) kommen. Außerdem ist die Anfälligkeit für **Infektionen** erhöht.

Zu beachten • Vor Beginn der Therapie sollte eine **Tuberkulose ausgeschlossen** werden. Diese könnte durch die Behandlung mit Infliximab reaktiviert werden.

12.14.12 Salicylate

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Mesalazin bzw. 5-(ASA-)Aminosalicylsäure (Salofalk)
- Sulfasalazin (Azulfidine)

Wirkmechanismus • Salicylate wirken über verschiedene Mechanismen **entzündungshemmend** und **immunsuppressiv**.

Anwendung bei Erkrankungen des Verdauungssystems • Salicylate werden bei **chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen** eingesetzt. Die Medikamente stehen in **Tablettenform** zur Verfügung; bei distalem Befall des Darms können sie auch als **Zäpfchen**, **Klysma** oder **Rektalschaum** verabreicht werden.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen sind **gastrointestinale Beschwerden** (wie Übelkeit, Durchfall), eine Erhö-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

hung der **Leberwerte** und **Hautausschläge**. In seltenen Fällen kann es zu Störungen der Blutbildungen kommen; u. a. ist eine **Agranulozytose** (S. 716) möglich.

Zu beachten • Die Einnahme von **5-ASA senkt** das Risiko für das Auftreten eines **kolorektalen Karzinoms**!

Die o. g. **Nebenwirkungen** treten unter 5-ASA i. d. R. **seltener** auf als unter Sulfasalazin.

WISSEN TO GO

Verdauungssystem – Immunsuppressiva und Salicylate

- **Immunsuppressiva** unterdrücken die Funktion und Aktivität des Immunsystems; sie werden u. a. bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen oder Hepatitis eingesetzt:
  - **Glukokortikoide** wie Budesonid (lokal wirksam) oder Prednisolon (systemisch)
  - Zytostatika: **Azathioprin** und **Methotrexat** u. a. bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen oder Autoimmunhepatitis; weitere Zytostatika zur Chemotherapie bestimmter Tumorerkrankungen
  - Immunmodulatoren: pegyliertes **Interferon-α** bei Virushepatitis
  - Antikörper: TNF-α-Blocker wie **Infliximab** (Remicade)
- **Salicylate** wirken entzündungshemmend und immunsuppressiv und werden bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen verabreicht:
  - Mesalazin bzw. **5-ASA** (Salofalk)
  - Sulfasalazin (Azulfidine)

12.14.13 Antiinfektiva

Antibiotika

Bei infektiösen Erkrankungen des Verdauungssystems müssen ggf. Antibiotika verabreicht werden. Die Auswahl des Präparats orientiert sich zunächst am zu erwartenden Keimspektrum.

Häufig werden breit wirksame Substanzen eingesetzt, z. B. **Aminopenicilline**, **Cephalosporine**, ggf. Glykopeptide (wie **Vancomycin**). Auch **Fluorchinolone** (wie Ciprofloxacin) und **Metronidazol** (Clont) finden bei Infektionen des Verdauungstraktes häufig Anwendung. Die Substanzen werden ausführlich im Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 146) erklärt.

Virostatika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:

- Ribavirin (Rebetol)
- Lamivudin (Epivir)
- Adefovir (Hepsera)
- Telbivudin (Sebivo)
- Entecavir (Baraclude)

Anwendung bei Erkrankungen des Verdauungssystems • Ribavirin ist zur Therapie der **chronischen Hepatitis C** zugelassen. Zur Behandlung der **chronischen Hepatitis B** können u. a. Lamivudin, Adefovir, Telbivudin oder Entecavir eingesetzt werden. Bei schwerem Verlauf einer **akuten Hepatitis A** kann ebenfalls eine antivirale Therapie (z. B. mit Lamivudin) indiziert sein.

Wirkmechanismus und Nebenwirkungen • Wirkmechanismus und mögliche Nebenwirkungen werden im Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 152) erläutert.

WISSEN TO GO

Verdauungssystem – Antiinfektiva

- **Antibiotika:** Bei infektiösen Erkrankungen des Verdauungssystems werden meist breit wirksame Antiobiotika – wie **Aminopenicilline** oder **Cephalosporine** – eingesetzt; auch **Metronidazol** ist eine häufig eingesetzte Substanz.
- **Virostatika:** Zur Therapie einer Virushepatitis werden ggf. Virostatika eingesetzt: z. B. **Ribavirin** (bei chronischer Hepatitis C) oder **Lamivudin** (v. a. bei chronischer Hepatitis B).

12.15 Wichtige Leitsymptome

12.15.1 Mundgeruch (Halitosis)

Definition **Mundgeruch**

Unter Mundgeruch (Syn. Halitosis, Foetor ex ore) versteht man einen ***unangenehmen Geruch*** *des* ***Atems****.*

Mögliche Ursachen im Verdauungssystem

Mundgeruch kann durch verschiedene Erkrankungen im Verdauungssystem ausgelöst werden.

- **Mundhöhle:** Zu den häufigsten in der Mundhöhle lokalisierten Ursachen gehören eine **mangelnde Mundhygiene** und sanierungsbedürftige Zähne sowie Erkrankungen des Zahnfleisches (z. B. **Parodontitis**). Auch **Entzündungen** der Mandeln (Tonsillitis) oder **Tumoren** (z. B. Mundhöhlenkarzinom) können Mundgeruch verursachen.
- **Speiseröhre:** In **Ösophagusdivertikeln** können Speisereste hängen bleiben und zu Mundgeruch führen. Auch eine **Refluxösophagitis** kann zu Mundgeruch führen.
- **Magen:** Erkrankungen des Magens – wie die chronische **Gastritis** und das **Magenkarzinom** – können einen säuerlichen Mundgeruch verursachen.
- **Darm:** Patienten mit einem mechanischen **Dickdarmileus** können durch den massiven Stuhlrückstau einen unangenehmen, fäkulenten (= kotartig riechenden) Mundgeruch aufweisen.
- **Leber:** Lebererkrankungen, die mit einem Gewebezerfall einhergehen (z. B. **hepatische Enzephalopathie**), führen zu einem charakteristischen süßlichen Mundgeruch bzw. zu einem Geruch nach frischer Leber (Foetor hepaticus).

Differenzialdiagnosen

Eine sehr häufige lokale Ursache liegt im Bereich der **Nasennebenhöhlen**: Eine Entzündung, sog. **Sinusitis** (S. 331), oder eine vermehrte Nasensekretion bei **allergischer Rhinitis** (Heuschnupfen) können Mundgeruch hervorrufen.

Außerdem kommen bestimmte **Lungenerkrankungen** infrage. Beispielsweise können die chronisch obstruktive Bronchitis (S. 341) oder Bronchiektasen (S. 347) mit einem Gewebszerfall einhergehen.

Auch bei bestimmten Stoffwechselerkrankungen kann Mundgeruch auftreten: Obstartiger Geruch bzw. Azetongeruch kommt bei einem entgleisten **Diabetes mellitus** vor,

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

sog. Ketoazidose (S. 651). Mundgeruch nach Urin spricht für eine **Urämie** (S. 550) – d. h. eine Harnvergiftung im Rahmen einer **chronischen Niereninsuffizienz**.

Auch **Genussmittel** (wie Alkohol, Nikotin oder Knoblauch) können zu Mundgeruch führen.

12.15.2 Dysphagie

Definition Dysphagie

*Bei der Dysphagie ist der **Schluckvorgang gestört**. Das Beschwerdebild ist häufig begleitet von einem Rückfluss unverdauter Nahrungsbestandteile in den Mund (**Regurgitation**) und Verschlucken von Nahrungsbestandteilen in die Luftröhre (Aspiration).*

Mögliche Ursachen im Verdauungssystem

Schluckstörungen können durch Erkrankungen im Mund-Rachen-Raum und in der Speiseröhre ausgelöst werden:

- **Mund-Rachen-Raum** (Oropharynx): Bei der sog. **oropharyngealen Dysphagie** ist der Transport der aufgenommenen Nahrung vom Mund in die Speiseröhre gestört. Auslöser können **entzündliche** und **tumoröse** Veränderungen sein – u. a. Abszesse im Mundboden, Entzündungen oder Abszesse im Bereich der Mandeln (Tonsillitiden und Peritonsillarabszess) sowie das Mundhöhlenkarzinom. Auch ein **Zenker-Divertikel** kann Schluckstörungen verursachen.
- **Speiseröhre:** Bei der sog. **ösophagealen Dysphagie** wird der Transport der aufgenommenen Nahrung durch eine funktionelle oder mechanische Einengung in der Speisröhre gestört. Die häufigste Ursache im Erwachsenenalter ist das **Ösophaguskarzinom**. Auch entzündlich bedingte Verengungen – infolge einer **Refluxösophagitis** oder bei Morbus Crohn – können eine Dysphagie verursachen. Darüber hinaus kommen funktionelle Stenosen im Rahmen von **Motilitätsstörungen der Speiseröhre** (z. B. Achalasie) vor.

Differenzialdiagnosen

Schluckstörungen können durch Prozesse ausgelöst werden, die den **Ösophagus von außen einengen**, z. B. Tumoren im Mittelfellraum (Mediastinum), eine stark vergrößerte Schilddrüse oder ein Aortenaneurysma (S. 286).

Bei einigen Patienten führen **Erkrankungen des ZNS**, wie ein Schlaganfall (S. 886), Multiple Sklerose (S. 903), starke Demenz (S. 1260) oder Morbus Parkinson (S. 908), zu einer gestörten Nervenversorgung von Muskeln, die am Schluckprozess beteiligt sind. Bei **neuromuskulären Erkrankungen**, wie der Myasthenia gravis (S. 925), und bei bestimmten **Autoimmunerkrankungen** kann es durch eine Schädigung des Muskel- und Bindegewebes zu Schluckbeschwerden kommen.

12.15.3 Akutes Abdomen

Definition Akutes Abdomen

*Unter einem „akuten Abdomen" versteht man einen potenziell **lebensbedrohlichen** Symptomenkomplex, der immer ein **sofortiges Handeln** erfordert. Das Krankheitsbild ist u. a. gekennzeichnet durch meist **akut** einsetzende **heftige Bauchschmerzen**, eine **Abwehrspannung** der Bauchdecke und eine **Schocksymptomatik**.*

Die Bauchschmerzen sind häufig von Übelkeit und **Erbrechen** begleitet. Der Stuhlgang kann verändert sein (Verstopfung oder Durchfall); ggf. besteht **Fieber**. Die Kreislaufdekompensation äußert sich durch Unruhe, **Blässe**, **Kaltschweißigkeit**, Tachykardie und ggf. eine **verminderte Urinproduktion** (Oligurie). Bei älteren Patienten können die Symptome weniger ausgeprägt oder die Schmerzangabe weniger deutlich sein.

Mögliche Ursachen im Verdauungssystem

Ein akutes Abdomen kann durch viele verschiedene Erkrankungen verursacht werden. Die häufigsten Ursachen im Verdauungssystem sind:

- **Entzündungen** der Bauchorgane: z. B. Appendizitis, Cholezystitis, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, Pankreatitis oder Divertikulitis (v. a. bei älteren Patienten). Der Schmerz nimmt typischerweise kontinuierlich zu.
- **Hohlorganperforation:** Im Rahmen einer Entzündungsreaktion kann es zu einer Perforation u. a. des Darms oder der Gallenblase kommen. Auch ein Magen- oder Duodenalulkus kann perforieren. Der Schmerz setzt in der Regel plötzlich ein und bessert sich nach der Perforation zunächst. Anschließend entwickelt sich meist eine generalisierte **Peritonitis**; daher nimmt der Schmerz im weiteren Verlauf erneut zu.
- **Gallensteine** mit kolikartigen Schmerzen
- **mechanischer Ileus:** z. B. bei Briden, Invagination (v. a. bei Kindern), kolorektalem Karzinom
- **Durchblutungsstörungen** des Darms (z. B. bei Mesenterialinfarkt oder Inkarzeration einer Hernie)

Differenzialdiagnosen

Auch eine Reihe von Erkrankungen außerhalb des Verdauungstrakts kann zum klinischen Bild eines akuten Abdomens führen. Infrage kommen u. a. Erkrankungen folgender Organsysteme:

- **Herz** (v. a. Hinterwandinfarkt)
- **Lunge:** z. B. Entzündungen der Lunge = Pneumonie (S. 354) oder des Rippenfells = Pleuritis (S. 388)
- **Niere und ableitende Harnwege:** Nieren- oder Harnleitersteine (→ kolikartige Schmerzen), Harnverhalt mit einer Überlaufblase, Urämie (Harnvergiftung)
- **Milz:** z. B. Milzruptur
- **gynäkologische Erkrankungen:** Entzündungen, z. B. Adnexitis (S. 1088), Extrauterinschwangerschaft (S. 1168), stielgedrehte Ovarialzyste (S. 1090) oder Eileiterzyste, Torsion eines Ovarialtumors (S. 1090), Myome (S. 1085)
- **urologische Erkrankungen:** z. B. Hodentorsion, benigne Prostatahyperplasie (S. 1111) mit Harnverhalt
- **Gefäßsystem:**Aortendissektion (S. 287), Ruptur eines Bauchaortenaneurysmas (S. 286)
- **Stoffwechselerkrankungen:** z. B. Porphyrie (S. 669), diabetische Entgleisung bzw. Ketoazidose (S. 651)

! *Merke* Häufigkeit

*Die häufigsten Auslöser eines akuten Abdomens sind die akute **Appendizitis**, die **Cholezystitis**, die Perforation eines **Magen-** oder **Duodenalulkus**, der mechanische **Ileus**, die **Divertikulitis**, die **Pankreatitis** und die **Nierenkolik**.*

Diagnostik

ACHTUNG

*Ein akutes Abdomen ist ein **Notfall**, der eine umgehende Diagnostik erfordert! Wichtig ist es herauszufinden, ob der Patient **notfallmäßig operiert** werden muss oder ob Zeit für eine weiterführende Diagnostik bleibt.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die **Anamnese** gibt meist bereits wichtige Hinweise auf die zugrunde liegende Ursache. Bezüglich der **Schmerzen** wird nach der Lokalisation und Ausstrahlung, dem Beginn (akut oder schleichend?), dem Charakter (dumpf, stechend, kolikartig?) und dem Verlauf gefragt.

! *Merke* Schwangerschaft

*Bei weiblichen Patienten muss auch nach dem Zeitpunkt der **letzten Periode** und nach einer möglichen **Schwangerschaft** gefragt werden.*

Bei der **Inspektion** wird u. a. auf Narben als Zeichen einer vorangegangenen Bauchoperation geachtet (→ Hinweis auf einen Bridenileus). Eine Schonhaltung mit angezogenen Beinen spricht für eine Peritonitis. Bei der **Palpation** zeigt sich meist eine **Abwehrspannung** der Bauchdecke. Die Bruchpforten müssen abgetastet werden. Die **Auskultation** liefert wichtige Hinweise auf die Peristaltik (z. B. verstärkte, metallisch klingende Darmgeräusche beim mechanischen Ileus, „Totenstille" beim paralytischen Ileus). Bei allen Patienten sollte eine **digital-rektale Untersuchung** durchgeführt werden! Bei Frauen sollte ein **gynäkologisches Konsil** erfolgen.

Die **Laboruntersuchungen** umfassen u. a. die Bestimmung von Blutbild, Entzündungs- und Gerinnungsparametern, Leber- und Nierenwerten, Herz- und Pankreasenzymen, Laktat- und Blutglukosekonzentration. Bei Frauen wird ggf. β-hCG bestimmt, um abzuklären, ob eine **Schwangerschaft** besteht. Außerdem wird der **Urin** untersucht und ggf. eine **Blutgasanalyse** angefertigt.

Ein **EKG** wird abgeleitet und ggf. eine **Echokardiografie** durchgeführt. Die bildgebende Diagnostik umfasst außerdem eine **Abdomensonografie** und eine **CT-Abdomen-Aufnahme**. Es werden **Röntgenaufnahmen** des **Abdomens** (Abdomenübersichtsaufnahme) und des **Thorax** angefertigt.

In einigen Fällen kann die Diagnose erst mithilfe einer **explorativen Laparoskopie** gestellt werden.

Therapie

Patienten mit einem akuten Abdomen müssen engmaschig **überwacht** und **intensivmedizinisch** versorgt werden! Die Patienten bleiben nüchtern und werden **parenteral** ernährt. Wichtig ist eine ausreichende **Substitution** von Flüssigkeit, Elektrolyten und Glukose. Zur **Flüssigkeitsbilanzierung** wird i. d. R. ein **Harnblasenkatheter** gelegt und der **zentrale Venendruck** (ZVD) gemessen. Bei V. a. einen mechanischen Ileus erhalten die Patienten eine **Magensonde**.

Die Gabe von **Analgetika** kann das Untersuchungsergebnis beeinflussen und sollte daher, wenn möglich, erst nach durchgeführter Erstdiagnostik erfolgen. Bei leichten Schmerzen sind Metamizol (Novalgin) oder Tramadol (Tramal) geeignet. Bei stärkeren Schmerzen können **Morphinderivate** wie Pethidin (Dolantin) oder Buprenorphin (Temgesic) eingesetzt werden. Morphin sollte nicht verabreicht werden, da es den **Tonus** des Musculus sphincter Oddi (Verschlussmuskel im Bereich der Papille) **erhöhen** kann. Krämpfe können mit **Spasmolytika** wie Butylscopolamin (Buscopan) gelindert werden.

Außerdem erhalten die Patienten eine **Thromboseprophylaxe** und **Sauerstoff** über eine Nasensonde.

Eine möglicherweise erforderliche **operative Therapie** richtet sich nach der **auslösenden Ursache**.

Blitzlicht Pflege Akutes Abdomen

Ein akutes Abdomen ist ein lebensbedrohliches Krankheitsbild. Die Pflegeempfänger müssen intensivmedizinisch überwacht werden. Besonders wichtig ist eine engmaschige Kontrolle von Vitalparametern, Sauerstoffsättigung, Elektrolyten, Blutglukosekonzentration und Flüssigkeitshaushalt. Bis zur diagnostischen Abklärung der Ursache bleiben die Pflegeempfänger nüchtern.

WISSEN TO GO

Akutes Abdomen

Lebensbedrohlicher Symptomenkomplex, der ein sofortiges Handeln erfordert! Typischerweise akut einsetzende heftige **Bauchschmerzen**, **Abwehrspannung** der Bauchdecke und **Schocksymptomatik**. Bei vielen Patienten zusätzlich Übelkeit und Fieber.

Häufigste Ursachen: akute **Appendizitis**, **Cholezystitis**, Perforation eines **Magen-** oder **Duodenalulkus**, mechanischer **Ileus**, **Divertikulitis**, **Pankreatitis**, **Nierenkolik**.

Außerdem können Durchblutungsstörungen des Darms (z. B. Mesenterialinfarkt, Hernieninkarzeration) hinter dem Beschwerdebild stecken.

Weitere wichtige Differenzialdiagnosen außerhalb des Verdauungssystems: **Herzinfarkt**, **Lungenentzündung**, Nierenerkrankungen (Urämie, Harnverhalt), **gynäkologische** Erkrankungen (z. B. Adnexitis, Extrauterinschwangerschaft, stielgedrehte Ovarialzyste), **urologische** Erkrankungen (Hodentorsion), Stoffwechselentgleisungen (diabetische Ketoazidose).

Es muss eine **sofortige Diagnostik** erfolgen: ausführliche Anamnese und **körperliche Untersuchung** (mit digital-rektaler Untersuchung); **Labor-** und **Urinuntersuchungen**, **EKG** (ggf. Echokardiografie). Bei Frauen außerdem **gynäkologisches Konsil**. Bildgebung mittels **Abdomensonografie**, **CT-Abdomen-Aufnahme** und **Röntgenaufnahmen** von Thorax und Abdomen.

Die **therapeutischen** Maßnahmen umfassen eine **parenterale** Ernährung und die **Substitution** von Flüssigkeit, Elektrolyten und Glukose. Die Kreislaufparameter (Puls, Blutdruck, ggf. ZVD) müssen engmaschig **überwacht** werden. Die Patienten erhalten **krampflösende Medikamente** und **Analgetika**. Letztere sollten wenn möglich erst nach der Erstdiagnostik verabreicht werden. Bei V. a. auf einen mechanischen Ileus wird eine **Magensonde** gelegt. Die weitere Behandlung (ggf. **Operation**) richtet sich nach der Ursache.

12.15.4 Übelkeit (Nausea) und Erbrechen (Emesis)

Definition Erbrechen

*Unter Erbrechen (Emesis) versteht man eine plötzliche, **schwallartige Entleerung** des Speiseröhren- und **Mageninhalts** durch den Mund. Das Erbrechen von **Blut** bezeichnet man als **Hämatemesis**. Erbricht der Patient **Stuhl**, spricht man von **Miserere**.*

Erbrechen wird durch eine Reizung von Rezeptoren im **Brechzentrum** (Area postrema) ausgelöst; dieses befindet sich im **Hirnstamm**.

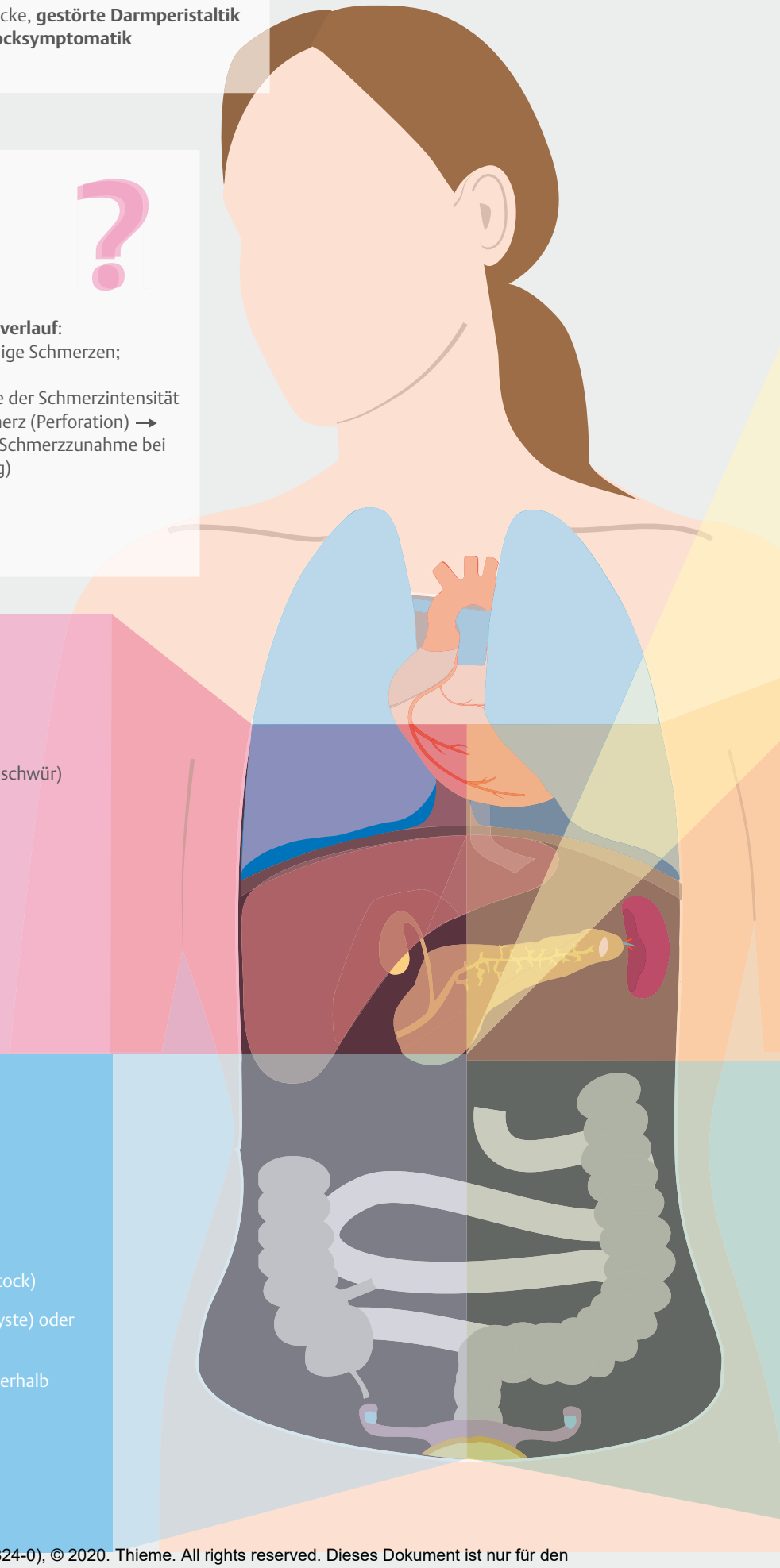
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

AKUTES ABDOMEN

Lebensbedrohlicher Symptomenkomplex: meist akut einsetzende starke **Bauchschmerzen**, **Abwehrspannung** der Bauchdecke, **gestörte Darmperistaltik** (Erbrechen und Übelkeit) und **Kreislauf- bzw. Schocksymptomatik**
→ sofortiges Handeln erforderlich!

Schmerzanamnese

- **Lokalisation** und **Ausstrahlung**
- **Beginn** plötzlich (akut) oder schleichend
- **Schmerzintensität**
- **Schmerzcharakter** (z. B. dumpf, stechend) und **-verlauf**:
  - kolikartiger Schmerz: krampfartige, wellenförmige Schmerzen; zwischendurch beschwerdefreie Phasen
  - Entzündungsschmerz: kontinuierliche Zunahme der Schmerzintensität
  - Perforationsschmerz: plötzlicher, heftiger Schmerz (Perforation) → vorübergehende Besserung → kontinuierliche Schmerzzunahme bei generalisierter Peritonitis (Bauchfellentzündung)
- **Zusammenhang** mit bestimmten Aktivitäten (z. B. Essen, Bewegung, Atmung)
- **Begleitsymptome** (wie Übelkeit und Erbrechen)



RECHTER OBERBAUCH

- **Cholezystitis** (Entzündung der Gallenblase)
- **Cholelithiasis** (Gallensteine)
- **perforiertes Ulcus duodeni** (Zwölffingerdarmgeschwür)
- **Nephrolithiasis** (Nierensteine)
- **Pyelonephritis** (Nierenbeckenentzündung)
- **Pleuritis** (Entzündung des Rippenfells)
- **Kolontumor**
- **atypische Appendizitis**

RECHTER UNTERBAUCH

- **Appendizitis** (Entzündung des Wurmfortsatzes)
- **Morbus Crohn**
- **Kolontumor**
- **Divertikulitis**
- ♀ **Adnexitis** (Entzündung von Eileiter und Eierstock)
- ♀ **Stieldrehung einer Ovarialzyste** (Eierstockzyste) oder **Eileiterzyste**
- ♀ **Extrauteringravidität** (Schwangerschaft außerhalb der Gebärmutterhöhle)
- **Uretersteine** (Harnleitersteine)
- **inkarzerierte (eingeklemmte) Leistenhernie**
- ♂ **Hodentorsion**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

MITTELBAUCH

- **mechanischer Ileus**
- **Pankreatitis** (Entzündung der Bauchspeicheldrüse)
- **Appendizitis** (Entzündung des Wurmfortsatzes)
- **Mesenterialinfarkt**
- **Nabelhernie**
- **chronisch-entzündliche Darmerkrankungen** (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa)
- **Volvulus** (Verdrehung des Darms)
- **Invagination** (Einstülpung eines Darmabschnitts)
- **Ruptur eines Aortenaneurysmas**
- **Komplikationen einer Leberzirrhose:** z. B. spontan-bakterielle Peritonitis
- **Harnverhalt**
- **Urämie** (Harnvergiftung)
- **Stoffwechselerkrankungen:** z. B. entgleister Diabetes mellitus (Ketoazidose), intermittierende Porphyrie

LINKER OBERBAUCH

- **perforiertes Ulcus ventriculi** (Magengeschwür)
- **Herzinfarkt** (v. a. Hinterwandinfarkt)
- **Ruptur eines Aortenaneurysmas**
- **Pankreatitis** (Entzündung der Bauchspeicheldrüse)
- **Kolontumor**
- **Nephrolithiasis** (Nierensteine)
- **Pyelonephritis** (Nierenbeckenentzündung)
- **Pneumonie** (Lungenentzündung)
- **Milzruptur**
- **Milzinfarkt**

LINKER UNTERBAUCH

- **Divertikulitis**
- **Komplikationen einer Kolitis:** z. B. toxisches Megakolon bei Colitis ulcerosa oder antibiotikaassoziierter Diarrhö
- **Kolontumor**
- **Ruptur eines Aortenaneurysmas**
- ♀ **Adnexitis** (Entzündung von Eileiter und Eierstock)
- ♀ **Stieldrehung einer Ovarialzyste** (Eierstockzyste) oder **Eileiterzyste**
- ♀ **Extrauteringravidität** (Schwangerschaft außerhalb der Gebärmutterhöhle)
- **Uretersteine** (Harnleitersteine)
- **inkarzerierte (eingeklemmte) Leistenhernie**
- ♂ **Hodentorsion**

DIE HÄUFIGSTEN URSACHEN FÜR EIN AKUTES ABDOMEN SIND:

- **akute Appendizitis**
- **akute Cholezystitis**
- **Ileus**

Bei der Ursache spielt außerdem das Alter und das Geschlecht eine Rolle:

- junge Menschen eher Appendizitis
- ältere Menschen eher Ileus
- Frauen gynäkologische Erkrankungen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Mögliche Ursachen im Verdauungssystem

Viele verschiedene Erkrankungen des Verdauungssystems können Übelkeit und Erbrechen auslösen:

In der **Speiseröhre** können **Divertikel** oder eine gastroösophageale **Refluxkrankheit** Übelkeit und Erbrechen verursachen. **Bluterbrechen** (Hämatemesis) weist auf eine **obere Gastrointestinalblutung** hin. **Hellrotes**, frisches Blut ist noch nicht mit dem sauren Magensaft in Kontakt getreten; das Erbrechen von frischem Blut kommt u. a. bei blutenden **Ösophagusvarizen** vor.

Im **Magen** können eine **Gastritis** oder ein **Ulkus** für Übelkeit und Erbrechen verantwortlich sein. Liegt die Blutungsquelle einer **oberen Gastrointestinalblutung** im Magen (z. B. bei einem blutenden Ulkus oder **Magenfundusvarizen**), ist das Erbrochene meist bräunlich-geflockt (**kaffeesatzartig**). Das Blut ist dann bereits mit dem sauren Magensaft in Kontakt getreten.

ACHTUNG

*Bei massiven Blutungen im Magen erbrechen die Patienten ggf. auch frisches Blut. Kaffesatzartiges Erbrechen dagegen kann auch bei Blutungen im Bereich der Speiseröhre vorkommen, wenn das Blut vor dem Erbrechen verschluckt wurde. Die genaue Lokalisation der Blutungsquelle lässt sich durch die Farbe des erbrochenen Blutes **nicht sicher** bestätigen.*

Wenn die Passage des Mageninhalts behindert ist, kommt es ebenfalls zu Erbrechen (z. B. bei einer **Pylorushypertrophie**). **Galliges** (gelbliches) Erbrechen spricht dafür, dass ein Passagehindernis hinter der Einmündung des Gallengangs in den Zwölffingerdarm liegt. Dies kann u. a. nach Magenoperationen (z. B. beim **Afferent-Loop-Syndrom**) der Fall sein. Das Erbrechen von **Stuhl** (sog. fäkulentes Erbrechen bzw. Miserere) deutet auf einen **Dickdarmileus** hin, z. B. bei einem **kolorektalen Karzinom**.

Auch eine virale oder bakterielle Infektion (**Gastroenteritis**) kann mit Übelkeit und Erbrechen einhergehen. Weitere mögliche Ursachen sind **Entzündungen**, z. B. eine **Appendizitis**, **Pankreatitis** und/oder eine Reizung des Bauchfells (**Peritonitis**). Auch **Gallen-** oder **Nierenkoliken** können Übelkeit und Erbrechen auslösen.

ACHTUNG

*Das Erbrechen von **Blut** (hellrot oder kaffeesatzartig) oder **Stuhl** ist ein dringlicher Warnhinweis auf potenziell lebensbedrohliche Erkrankungen. Die **Diagnostik** muss **umgehend** erfolgen!*

Differenzialdiagnosen

Eine direkte Reizung des Brechzentrums löst das sog. **zentrale Erbrechen** aus. Ursächlich kann eine Erhöhung des **Hirndrucks** sein – z. B. nach einem **Schädel-Hirn-Trauma** (S. 914), bei einer **Hirnblutung** (S. 892), einem **Hirntumor** oder einer Entzündung der Hirnhäute, sog. **Meningitis** (S. 898).

Vergiftungen (z. B. mit **Alkohol**) und bestimmte Medikamente, u. a. **Opiate, Chemotherapeutika, Narkosemedikamente** (v. a. **Narkosegase**), können Erbrechen auslösen. Das Auftreten von Übelkeit und Erbrechen nach einer Operation bezeichnet man auch als **PONV** (engl.: postoperative nausea and vomiting).

Weitere mögliche Ursachen sind **Stoffwechselstörungen**: z. B. eine **Urämie** (S. 550) oder eine Diabetesentgleisung, z. B. **diabetische Ketoazidose** (S. 651). Auch **Hormonschwankungen** (z. B. bei einer Schwangerschaft) können zu Übelkeit führen; ebenso starke **Schmerzen**, z. B. bei Herzinfarkt, Nierenkolik, stielgedrehter Ovarialzyste (S. 1090), Hodentorsion (S. 1117) oder einem Glaukomanfall (S. 965).

Eine weitere häufige Ursache von Übelkeit und Erbrechen ist ein **Migräneanfall**. Auch Erkrankungen des **Gleichgewichtsorgans** können ursächlich sein, z. B. Morbus Menière (S. 1010) oder Reisekrankheit (Kinetose). Diese gehen teilweise mit starkem Drehschwindel einher.

Darüber hinaus kann Erbrechen **psychisch** bedingt sein (bei Stress, Ekel, selbst herbeigeführt im Rahmen einer **Bulimie** etc.).

Abzugrenzen vom Bluterbrechen ist das **Aushusten** von blutigem, meist schaumigem Sekret (**Hämoptyse**). Dies kommt u. a. im Rahmen von Lungenerkrankungen, wie einer Bronchitis (S. 341) oder einem Bronchialkarzinom (S. 380), vor.

12.15.5 Diarrhoe

Definition Diarrhoe

*Die **normale Frequenz** des Stuhlgangs liegt zwischen 3-mal am Tag und 3-mal pro Woche.*

*Unter **Diarrhoe** (Durchfall) versteht man ein zu hohes Stuhlgewicht (> 250 g) bei einer zu hohen Stuhlfrequenz (> 3-mal pro Tag); der Wassergehalt des Stuhles ist erhöht (> 75 %).*

Mögliche Ursachen im Verdauungssystem

Die häufigsten Auslöser der **akuten Diarrhoe** (Dauer < 2 Wochen) sind **Lebensmittelvergiftungen**, **infektiöse** Gastroenteritiden und die **antibiotikaassoziierte Diarrhoe**.

Häufige Ursachen **chronischer Diarrhoeen** (Dauer > 2 Wochen) sind u. a. **chronisch-entzündliche Darmerkrankungen**, ein **Malassimilationssyndrom** sowie Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen (wie die **Laktoseintoleranz** oder die Zöliakie).

In vielen Fällen kann keine organische Ursache nachgewiesen werden; man spricht von einer sog. **funktionellen** Diarrhoe (z. B. beim **Reizdarmsyndrom**).

Eine Sonderform chronischer Durchfälle ist die sog. **paradoxe Diarrhoe**: Eine Einengung im distalen Kolon (z. B. kolorektales Karzinom) führt aufgrund des Stuhlaufstaus zunächst zu einer **Obstipation**. Vor der Stenose wird der Stuhl durch die Darmbakterien verflüssigt und es werden kleine Mengen von **flüssigem Stuhl** (im Wechsel mit der Obstipation) abgesetzt.

Differenzialdiagnose

Durchfall ist eine häufige unerwünschte Nebenwirkung zahlreicher **Medikamente** (z. B. bestimmte Zytostatika, Antibiotika, Eisenpräparate, Digitalispräparate). Der **Laxanzienabusus** ist ebenfalls eine häufige Ursache.

Chronische Diarrhoeen können auch durch hormonelle Störungen und Stoffwechselerkrankungen hervorgerufen werden, z. B. bei einer **Schilddrüsenüberfunktion** (S. 618) oder **Diabetes mellitus** (S. 642).

Psychische Auslöser, wie Stress oder Angst, können über eine Fehlsteuerung des vegetativen Nervensystems zu Durchfällen führen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

12.15.6 Obstipation

Definition Obstipation

*Von einer Obstipation (Verstopfung) wird bei einer **seltenen Stuhlfrequenz** (< 3-mal pro Woche) gesprochen und wenn der Stuhlgang erschwert ist (**sehr harter** Stuhl) oder mit **Schmerzen** einhergeht.*

*Bei einer sehr ausgeprägten Verstopfung spricht man von **Koprostase**.*

Mögliche Ursachen im Verdauungssystem

Generell können alle Erkrankungen, die das **Darmlumen einengen**, von einer Obstipation begleitet sein. Hierzu zählen Kotsteine, Briden (narbige Darmverziehungen), Rektumprolaps und Fremdkörper, aber auch das **kolorektale Karzinom**.

! *Merke* Kolorektales Karzinom

*Ein kolorektales Karzinom kann zu einem veränderten Stuhlverhalten führen. Wenn Patienten über einen **Wechsel** zwischen **Diarrhoe** und **Obstipation** berichten, sollte dies unbedingt weiter abgeklärt werden!*

Auch **entzündlich** bedingte Stenosen (als Komplikation einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung oder einer Divertikulitis) können das Darmlumen verlegen. Bei **Neugeborenen** kann u. a. der **Morbus Hirschsprung** zu Obstipation führen. Weitere mögliche Ursachen einer Obstipation sind Erkrankungen der **Analregion** (wie die Analfissur oder Hämorrhoiden). Diese können zu starken Schmerzen bei der Defäkation führen. Betroffene Patienten unterdrücken meist den Stuhlgang.

Bei der Obstipation unterscheidet man zwischen einem akuten und einem chronischen Verlauf. Eine **akute, plötzlich auftretende Obstipation** kommt eher selten vor. Sie kann jedoch auf einen **Ileus** hinweisen und muss umgehend abgeklärt werden! Eine **chronische Obstipation** wird am häufigsten durch eine Kombination aus ballaststoffarmer Ernährung, zu geringer Flüssigkeitsaufnahme und mangelnder Bewegung ausgelöst. Man spricht auch von einer **chronisch-habituellen** Obstipation. Auch geänderte Lebensumstände (z. B. bei einer **Reise**) oder **Bettlägerigkeit** können zu Verstopfung führen. Bei geriatrischen Patienten besteht die chronische Obstipation oft jahrelang und bestimmt nicht selten den Alltag der Betroffenen.

Differenzialdiagnosen

Eine **akute Obstipation** kann u. a. als Folge eines **Bandscheibenvorfalls** (S. 917) auftreten.

Auch **neurologische Erkrankungen**, z. B. Morbus Parkinson (S. 908), Multiple Sklerose (S. 903) oder Schlaganfall (S. 886), können zu einer Obstipation führen, genauso wie psychische Erkrankungen (z. B. Depressionen). Differenzialdiagnostisch kommen außerdem **hormonelle Ursachen** (z. B. Schilddrüsenunterfunktion, Schwangerschaft) und **Elektrolytstörungen** (z. B. Hypokaliämie) infrage.

Zahlreiche **Medikamente** können eine Obstipation auslösen: u. a. Opiate, bestimmte Antidepressiva, Neuroleptika und Eisenpräparate. Einige Laxanzien führen zu **Kaliumverlusten** über den Darm; dadurch kann die **Obstipation verstärkt** werden.

12.15.7 Aszites

Definition Aszites

*Unter „Aszites" („Bauchwassersucht") versteht man die vermehrte Ansammlung von **Flüssigkeit** in der **freien Bauchhöhle**. Aszites als Folge einer **Leberzirrhose** wird als **portaler Aszites** bezeichnet.*

Aszites entsteht, wenn Flüssigkeit aus den Blut- und Lymphgefäßen in die freie Bauchhöhle übertritt. Hierzu kommt es u. a. bei:

- einer **verminderten Eiweißkonzentration** im Blut,
- einem **erhöhten Druck** in den Blutgefäßen,
- einer **Abflussstörung der Lymphgefäße** und
- einer **erhöhten Durchlässigkeit der Blutgefäße** im Rahmen einer Entzündung oder einer malignen Tumorerkrankung.

Mögliche Ursachen im Verdauungssystem

Die häufigste Ursache eines Aszites ist die **dekompensierte Leberzirrhose**: Bei Leberinsuffizienz kommt es zu einer verminderten Eiweißsynthese; der Pfortaderhochdruck führt zusätzlich zu einem Austritt von Flüssigkeit aus den Blutgefäßen.

Auch **Entzündungen** im Bauchraum, z. B. die Pankreatitis oder Peritonitis, können mit einem Austritt von Flüssigkeit in die Bauchhöhle einhergehen. Bestimmte Darmerkrankungen (z. B. **chronisch-entzündliche Darmerkrankungen**) sind mit einem starken Eiweißverlust über die geschädigte Darmschleimhaut verbunden, wodurch es ebenfalls zu Aszites kommen kann.

Weitere mögliche Ursachen sind **Malignome** (u. a. das Magen-, Leber-, Pankreas- und kolorektale Karzinom). Diese können teilweise zu einem Befall des **Peritoneums** (sog. Peritonealkarzinose) führen, was i. d. R. den Aszites verstärkt.

Differenzialdiagnosen

Zu den häufigsten Ursachen außerhalb des Verdauungstrakts zählen **Erkrankungen** des **Herzens**: Bei einer **Rechtsherzinsuffizienz** oder einer bestimmten Form der **Perikarditis** (S. 240) (Perikarditis constrictiva) staut sich das Blut vor dem rechten Herzen; der erhöhte Druck im Gefäßsystem führt zum Austritt von Flüssigkeit (u. a. in die Bauchhöhle). **Nierenerkrankungen**, bei denen eine Schädigung der Nierenkörperchen besteht, z. B. Glomerulonephritiden (S. 541), können zu einem massiven Eiweißverlust über die Nieren und so zu einem Aszites führen.

Eine Peritonealkarzinose (s. o.) kommt häufig im Rahmen eines **Ovarialkarzinoms** (S. 1091) vor. Vergrößerte Lymphknoten u. a. bei malignen **Lymphomen** (S. 722) können den Lymphabfluss behindern und einen Aszites hervorrufen.

Die **Mangelernährung** ist eine (in Deutschland seltene) mögliche Ursache des Aszites.

Symptome

Ein Aszites führt zu einer **Gewichtszunahme** mit **Zunahme des Bauchumfangs**. Gastrointestinale Beschwerden (wie Blähungen) können hinzukommen. Bei einem ausgeprägten Aszites kann es durch den erhöhten Druck im Bauchraum zu **Luftnot** kommen. Auch die Entwicklung eines gastroösophagealen **Refluxes** oder einer **Hernie** ist möglich.

Die gefährlichste **Komplikation** ist die Entwicklung einer **spontan-bakteriellen Peritonitis** (SBP). Hierbei durchdringen Darmbakterien die Darmwand und infizieren das Bauchwasser. Die spontan-bakterielle Peritonitis verläuft häufig asymptomatisch. Gelegentlich klagen die Patienten über

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Bauchschmerzen und **Fieber**; es kann sich ein akutes Abdomen (S. 510) entwickeln.

ACHTUNG

*Die spontan-bakterielle Peritonitis ist ein schwerwiegendes Krankheitsbild mit einer **hohen Letalität**!*

Diagnostik

Die **Anamnese** kann, z. B. bei bekannter Leberzirrhose, bereits wegweisend sein. Im Rahmen der körperlichen Untersuchung fällt bei der **Inspektion** häufig ein seitlich ausladendes Abdomen auf; der Bauchnabel ist meist verstrichen (▶ **Abb. 12.75a**). Bei der **Perkussion** zeigt sich eine lageabhängige Dämpfung des Klopfschalls. **Palpatorisch** kann die Flüssigkeit ggf. mithilfe des sog. **Undulations-Phänomens** nachgewiesen werden: Wenn der Bauch des Patienten an der einen Seite mit der Hand angestoßen wird, entsteht eine wellenförmige Bewegung des Bauchwassers, die auf der gegenüberliegenden Seite des Bauches getastet werden kann.

Eine sehr sensitive Nachweismethode ist die **Sonografie** (▶ **Abb. 12.75b**). Bei unklarer Ursache des Aszites oder bei V. a. eine spontan-bakterielle Peritonitis wird eine diagnostische **Aszitespunktion** (S. 417) durchgeführt; die Flüssigkeit wird laborchemisch, zytologisch und mikrobiologisch untersucht.

Therapie

Schwach ausgeprägter Aszites kann mittels **Kochsalz-** und **Flüssigkeitsrestriktion** behandelt werden. Wenn dies nicht ausreicht, werden zusätzlich **Diuretika** (S. 256), wie Spironolacton (ein Aldosteronantagonist) und ggf. Schleifendiuretika (z. B. Furosemid), eingesetzt.

ACHTUNG

*Die Ausschwemmung sollte **behutsam** erfolgen (maximal 500 g Gewichtsreduktion pro Tag), da es sonst zu einem **hepatorenalen Syndrom** (S. 481) kommen kann.*

Bei einem diuretikaresistenten Aszites muss eine therapeutische **Aszitespunktion** erfolgen. Wenn größere Mengen Aszites abgelassen werden, muss **Albumin** substituiert werden.

Bei jeder Aszitespunktion besteht das Risiko einer Infektion oder Blutung. Wenn wiederholt therapeutische Punktionen notwendig sind, kann dieses Risiko durch **Implantation** eines Katheters reduziert werden, eines sog. **PleurX Kathetersystems**. Damit können die Patienten den Aszites selbstständig drainieren.

Bei einigen Patienten kann die Anlage eines **TIPSS** (S. 480) indiziert sein, um den Druck in der Pfortader zu senken. Weitere Therapiemaßnahmen sind abhängig von der zugrunde liegenden Erkrankung.

Patienten mit **spontan-bakterieller Peritonitis** werden **antibiotisch** behandelt, z. B. mit Cephalosporinen (wie Ceftriaxon) oder dem Fluorchinolon Ciprofloxacin. Aufgrund der hohen Rezidivrate sollte eine **Dauerprophylaxe** mit einem Fluorchinolon (z. B. **Ciprofloxacin**) durchgeführt werden.

Blitzlicht Pflege Aszites

Bei Patienten mit Aszites werden engmaschig Gewichtskontrollen (ggf. Messung des Bauchumfangs) durchgeführt. Außerdem wird die Flüssigkeit bilanziert und auf ausgeglichene Elektrolytewerte geachtet.

WISSEN TO GO

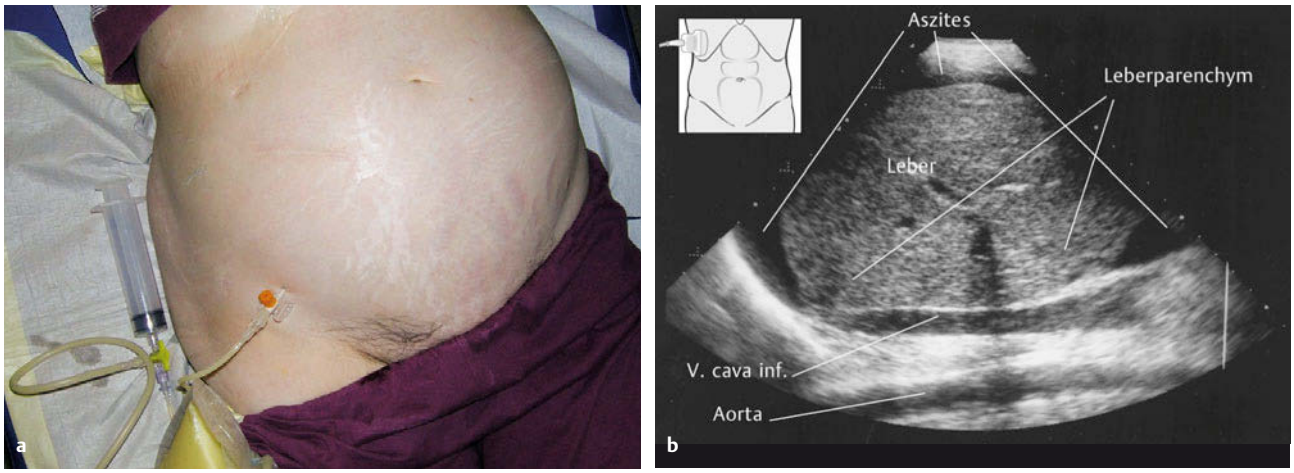
Aszites

Ansammlung von **Flüssigkeit** in der **freien Bauchhöhle**. Häufigste Ursache ist eine **Leberzirrhose**; aber auch **maligne** Erkrankungen und **Entzündungen** können zu Aszites führen. Bei einer **Herzinsuffizienz** kann es durch einen Rückstau des Blutes ebenfalls zum Austritt von Flüssigkeit aus dem Gefäßsystem kommen (→ Zunahme von **Gewicht** und Bauchumfang, ggf. **Luftnot**). Diagnostisch steht die **Abdomensonografie** im Vordergrund. Eine **Punktion** kann wichtige Hinweise auf die Ursache des Aszites liefern.

Ein schwach ausgeprägter Aszites kann ggf. mittels **Kochsalzrestriktion** therapiert werden. **Diuretika** (z. B. Spironolacton) kommen ebenfalls zum Einsatz. Bei einigen Patienten muss der Aszites therapeutisch **punktiert** werden (max. 500 g Gewichtsreduktion pro Tag); zusätzlich **Albuminsubstitution**. Weitere Therapieoptionen abhängig von der Grunderkrankung.

Eine **gefürchtete** Komplikation ist die **spontan-bakterielle Peritonitis**; diese wird **antibiotisch** behandelt.

Abb. 12.75 Aszites.



a Bei der Inspektion fällt ein ausladendes Abdomen auf. *Abb. aus: Schmidt G, Görg C, Hrsg. Kursbuch Ultraschall. 6. Auflage. Thieme; 2015*

b In der Sonografie stellt sich Aszites dunkel dar. In diesem Fall handelt es sich um eine Patientin mit einer Leberzirrhose – das Leberparenchym ist ungleichmäßig (inhomogen). Im unteren Bildabschnitt erkennt man die großen Blutgefäße V. cava inferior und Aorta. *Abb. aus: Delorme S, Debus J, Jenderka K, Hrsg. Duale Reihe Sonografie. 3. Auflage. Thieme; 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

12.15.8 Ikterus und Cholestase

Definition Ikterus und Cholestase

*Unter **Ikterus** (Gelbsucht) versteht man eine **Gelbfärbung** von **Haut**, **Schleim-** und **Bindehäuten** (Skleren) aufgrund einer erhöhten Konzentration des Gallenfarbstoffs **Bilirubin** im Blut.*

*Ursache des Ikterus kann ein **Aufstau** der **Gallenflüssigkeit** in den Gallengängen (**Cholestase**) sein. Dies führt zu einem Anstieg gallepflichtiger Substanzen (wie Bilirubin, Gallensäuren) im Blut.*

Zu einer erhöhten Bilirubinkonzentration kann es kommen, wenn:

- Bilirubin **vermehrt entsteht** (z. B. bei einer Hämolyse),
- die **Umwandlung** (Konjugation) des unkonjugierten (= indirekten bzw. nicht wasserlöslichen) Bilirubins in konjugiertes (= direktes bzw. wasserlösliches) Bilirubin **vermindert** ist,
- die **Ausscheidung** des konjugierten Bilirubins mit der Gallenflüssigkeit gestört ist (z. B. bei einer **Cholestase**).

Bilirubin tritt aus der Blutbahn in **Haut**, **Schleim-** und **Bindehäute** über und führt dort zu einer **Gelbfärbung** (▶ Abb. 12.76).

Mögliche Ursachen im Verdauungstrakt

Intrahepatischer Ikterus und intrahepatische Cholestase • Hier liegt die Ursache des Ikterus in der Leber. Die Ursache der erhöhten Bilirubinkonzentration im Blut kann eine **gestörte Aufnahme** des unkonjugierten Bilirubins in die Leberzelle oder eine **reduzierte Verstoffwechselung** (Konjugation) des Bilirubins sein. Auch die **Ausschleusung** von konjugiertem Bilirubin aus der Leberzelle in die intrahepatischen Gallengänge oder der **Transport** aus der Leber können eingeschränkt sein; man spricht von einer **intrahepatischen Cholestase**.

Abb. 12.76 Ikterus.

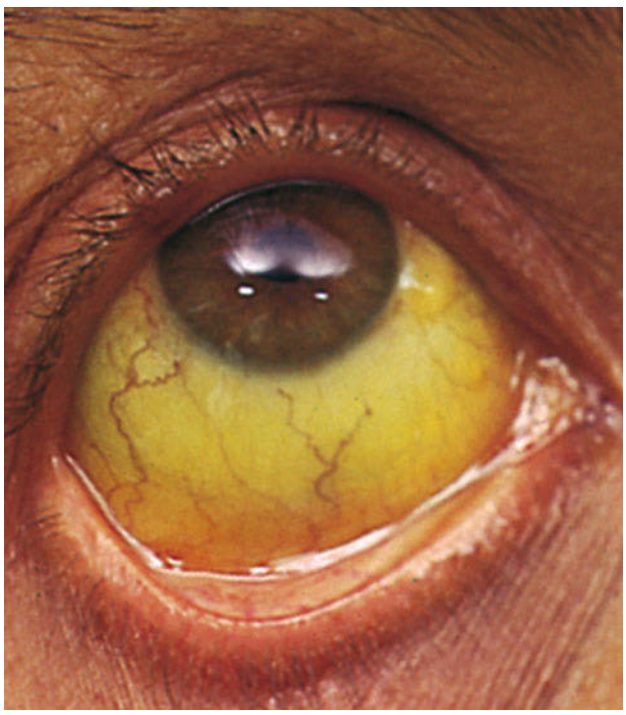


Abb. aus: Moradpour D, Blum H. Überblick und Einteilung. In: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017

Bei einer Cholestase werden die Gallenfarbstoffe nicht mehr, wie es normalerweise der Fall ist, mit dem Stuhl ausgeschieden. Daher ist der **Stuhl entfärbt** (hell, lehmfarben); der **Urin** färbt sich **dunkelbraun** (Bilirubinausscheidung über die Nieren). Aufgrund einer Ablagerung von Gallenfarbstoffen in der Haut besteht häufig **Juckreiz**.

! *Merke* Cholestase

*Bei einer Cholestase sind in der Blutuntersuchung die sog. **Cholestaseparameter** erhöht: konjugiertes Bilirubin, alkalische Phosphatase (AP), γ-GT und Leucin-Amino-Peptidase (LAP).*

Häufige Ursachen eines intrahepatischen Ikterus sind die **Hepatitis** oder die **Leberzirrhose** (z. B. bei **Alkoholabusus**). Auch bestimmte **Medikamente** (z. B. Kontrastmittel) oder **Lebertumoren** können einen Ikterus hervorrufen.

Bei der erblich bedingten gutartigen Erkrankung **Morbus Meulengracht** (auch familiäre Hyperbilirubinämie genannt) führt eine verminderte Enzymaktivität zu einer eingeschränkten Konjugation des Bilirubins.

Posthepatischer Ikterus und extrahepatische Cholestase • Beim posthepatischen Ikterus (Syn. Verschlussikterus) ist der **Abfluss der Gallenflüssigkeit** aus der Leber (über die extrahepatischen Gallenwege) behindert. Man spricht auch von einer **extrahepatischen Cholestase**.

Die häufigste Ursache ist ein Verschluss des Gallenganglumens durch Steine (**Choledocholithiasis**). Aber auch eine **Kompression** des Gallengangs, z. B. durch **Tumoren** der Gallenblase, der Gallengänge oder des Pankreas, kann einen Ikterus hervorrufen. Die Gallengänge können außerdem nach einer **Entzündung** (z. B. nach einer Cholangitis) verengt sein. Auch **Parasiten** können die Gallengänge verlegen. Ein Ikterus bei Gallensteinleiden und/oder Entzündungen geht typischerweise mit Bauchschmerzen einher. Ein **schmerzloser Ikterus** hingegen ist immer verdächtig auf ein **Karzinom**! Die Kombination aus einem schmerzlosen Ikterus und einer prall gefüllten, vergrößert tastbaren Gallenblase bezeichnet man als **Courvoisier-Zeichen**.

Differenzialdiagnosen

Prähepatischer Ikterus • Der prähepatische Ikterus entsteht durch einen **vermehrten Anfall** unkonjugierten Bilirubins. Die Leber kann das anfallende Bilirubin nicht ausreichend verstoffwechseln und ausscheiden – die Konzentration unkonjugierten (indirekten) Bilirubins im Blut ist erhöht.

Zu den häufigsten Ursachen zählt die **Hämolyse** (gesteigerter Zerfall roter Blutkörperchen). In der Laboruntersuchung zeigt sich dies durch eine erhöhte Konzentration der Laktatdehydrogenase (**LDH**) und verminderte Konzentration von **Haptoglobin**. Bestimmten Anämieformen (S. 701) liegt eine gestörte Bildung von Erythrozyten im Knochenmark zugrunde (sog. **ineffektive Erythropoese**). Dies geht ebenfalls mit einem erhöhten Anfall von Bilirubin einher.

Bei Neugeborenen wird das fetale Hämoglobin abgebaut und durch erwachsenes Hämoglobin ersetzt. Im Zuge dieses Abbauprozesses fällt ebenfalls vermehrt Bilirubin an. Die in der Leber befindlichen Enzyme für den Abbau des Bilirubins haben direkt nach der Geburt noch keine ausreichende Aktivität; es kommt an den Tagen 3–5 zum sog. physiologischen **Neugeborenenikterus**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Leitsymptome bei Erkrankungen des Verdauungssystems

Bei Erkrankungen des Verdauungssystems können typische Symptome auftreten:

- **Mundgeruch**
- Dysphagie (**Schluckbeschwerden**)
- **akutes Abdomen** (akut einsetzende Bauchschmerzen, Abwehrspannung der Bauchdecke und Schocksymptomatik)
- **Übelkeit** und **Erbrechen**
- **Diarrhoe** (Durchfall)
- **Obstipation** (Verstopfung)
- **Aszites** (Ansammlung freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle)
- **Ikterus** (Gelbsucht) und **Cholestase** (Aufstau der Gallenflüssigkeit)

Fallbeispiel Leon* – schmerzhaftes Time-out

Der 14-jährige Leon ist ein begeisterter Footballspieler. Als Quarterback zeigt er immer vollen Einsatz für sein Team. Im Training hat er in den letzten Wochen immer wieder ein leichtes Ziehen im Unterbauch gespürt, sich aber nichts weiter dabei gedacht, denn die Schmerzen verschwanden meist von selbst.

Doch nach dem heutigen Training bekommt er abends plötzlich Fieber. Er klagt über Übelkeit und starke Schmerzen im rechten Unterbauch. Daraufhin geht seine Mutter mit ihm zum Kinderarzt. Dieser untersucht Leon und nimmt Blut ab. Die Entzündungsparameter sind stark erhöht. Als der Arzt an einer Stelle zwischen Nabel und oberem Darmbeinstachel eindrückt, springt Leon vor Schmerz fast von der Untersuchungsliege. Der Arzt teilt den beiden mit, dass Leon sofort in die Kinderklinik müsse. Er habe vermutlich eine „Blinddarmentzündung", die möglicherweise perforiert sei.

In der Kinderklinik wird Leon sofort für die OP vorbereitet. Wegen des Perforationsverdachts muss der Eingriff konservativ durchgeführt werden. Glücklicherweise verläuft die OP den Umständen entsprechend gut. Allerdings ist die Appendix tatsächlich teilweise perforiert. Deswegen führt der Operateur eine Lavage des Bauchraums durch und legt zwei Redondrainagen ein – eine an die Basis des abgesetzten Appendix und in den Douglas-Raum zwischen Rektum und Blase.

Als Leon im Aufwachraum zu sich kommt, hat er zunächst starke Schmerzen. Doch nach einem Schmerzmittel (Ibuprofen i. v.) schläft er wieder ein und wacht erst dann wieder auf, als er von der Pflegekraft zurück auf die kinderchirurgische Station gebracht wird.

Die nächsten Tage verlaufen für Leon komplikationslos. Weil die Appendix teilperforiert war, bekommt er zur Sicherheit noch eine Woche lang eine Antibiotika-Kombination aus einem Cephalosporin und Metronidazol. Die Wunde heilt ohne weitere Probleme und die Drainagen können bald entfernt werden. Das Einzige, was Leon stört, ist der langsame Kostaufbau. Sein Lieblingsessen Pommes plus Cola darf er erst nach ein paar Tagen wieder zu sich nehmen. Nach zwei Wochen fühlt sich Leon schon wieder ganz fit. Mit American Football muss er aber noch warten. Da der Blinddarm konventionell entfernt wurde, darf Leon frühestens vier Wochen nach OP wieder ins Training einsteigen.



Lernaufgaben – Krankheitslehre

1. *Bei Leon wurde eine Appendizitis festgestellt. Erklären Sie stichpunktartig, welche Ursachen dieser Erkrankung zugrunde liegen.*
2. *Die erhöhten Entzündungsparameter in Leons Blut und die lokalisierten Schmerzen erleichtern dem Arzt die Diagnose. Nennen Sie Gründe, die die Diagnose einer Blinddarmentzündung erschweren können.*
3. *Nennen Sie weitere typische Befunde, die auf eine Appendizitis hindeuten können.*
4. *Die Operation von Leon lief komplikationslos. Welche Operationsmöglichkeiten gibt es und welche Komplikationen können auftreten?*
5. *Zu Bettruhe und Schonkost bekommt Leon außerdem Antibiotika verschrieben. Was sollte Leon über die Antibiotika-Kombination aus Cephalosporin und Metronidazol wissen?*

* *Fallbeispiel fiktiv, Namen frei erfunden*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

13 Niere und ableitende Harnwege, Wasser- und Elektrolythaushalt

13.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie

13.1.1 Niere

Die Hauptaufgabe der Niere ist die **Harnproduktion**. Darüber hinaus reguliert sie den Wasser- und Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt und reinigt und entgiftet den Körper. Außerdem ist die Niere durch **Hormonproduktion** (Renin, Erythropoetin) an der hormonellen Steuerung von Blutdruck, Blutbildung und Knochenstoffwechsel beteiligt. **Renin** ist Teil des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS, s. u.). **Erythropoetin** wird bei **Sauerstoffmangel** aus dem Nierengewebe freigesetzt und fördert die Bildung roter Blutkörperchen. Außerdem wird in der Niere die inaktive **Vitamin-D-Vorstufe** in die aktive Form **Kalzitriol** umgewandelt.

Die beiden Nieren liegen retroperitoneal rechts bzw. links neben der Wirbelsäule (▶ **Abb. 13.1**). Oberhalb der Nieren befinden sich die Nebennieren. Eine Niere ist ca. 10–12 cm lang und von einer **Bindegewebskapsel** (Capsula fibrosa) umgeben. Die Blut- und Lymphgefäße und der Harnleiter (Ureter) treten am **Nierenhilum** (syn. Nierenhilus) in die Niere ein bzw. aus der Niere aus.

Im Nierenlängsschnitt unterscheidet man von außen nach innen (▶ **Abb. 13.2**):

- die Nierenrinde
- das Nierenmark (bestehend aus 8–20 Markpyramiden)
- die Nierenkelche mit dem Nierenbecken

Die zwischen den Markpyramiden gelegenen Nierensäulen bestehen aus Nierenrindengewebe und gehören histologisch zur Nierenrinde. Die Nierenkelche und das Nierenbecken gehören bereits zu den ableitenden Harnwegen.

Aufbau des Nephrons • Die Strukturen, die im Nierengewebe für die **Harnbildung** verantwortlich sind, sind die **Nephrone**. Sie setzen sich aus dem Nierenkörperchen und dem Nierenkanälchen zusammen (▶ **Abb. 13.3**):

Das **Nierenkörperchen** besteht aus dem **Glomerulus** (Glomerulum, Kapillarknäuel) und der **Bowman-Kapsel**. Das zuführende Gefäß des Glomerulus ist das Vas afferens, das abführende das Vas efferens. Im Nierenkörperchen wird der **Primärharn** aus dem Blutplasma abfiltriert.

Das **Nierenkanälchen (Tubulus)** besteht aus einem proximalen Teil, der vom Nierenkörperchen abgeht, einem Zwischen-Tubulus (Intermediär-Tubulus) und einem distalen Teil, der in das Sammelrohr mündet. Proximaler und distaler Tubulus besitzen einen gewundenen und einen geraden Teil. Die beiden geraden Teile liegen parallel wie eine Haarnadel nebeneinander und werden zusammen mit dem dazwischengeschalteten Intermediär-Tubulus als **Henle-Schleife** bezeichnet (▶ **Abb. 13.3**). Die Sammelrohre münden in die Nierenkelche. In den Nierenkanälchen wird der Primärharn zum **Sekundärharn** konzentriert, der ausgeschieden wird.

Der **Urin** nimmt also folgenden Weg: Filtration im Glomerulus → Bowman-Kapsel → proximaler Tubulus → Intermediärtubulus → distaler Tubulus → Verbindungsstück → Sammelrohr → Nierenkelch → Nierenbecken

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

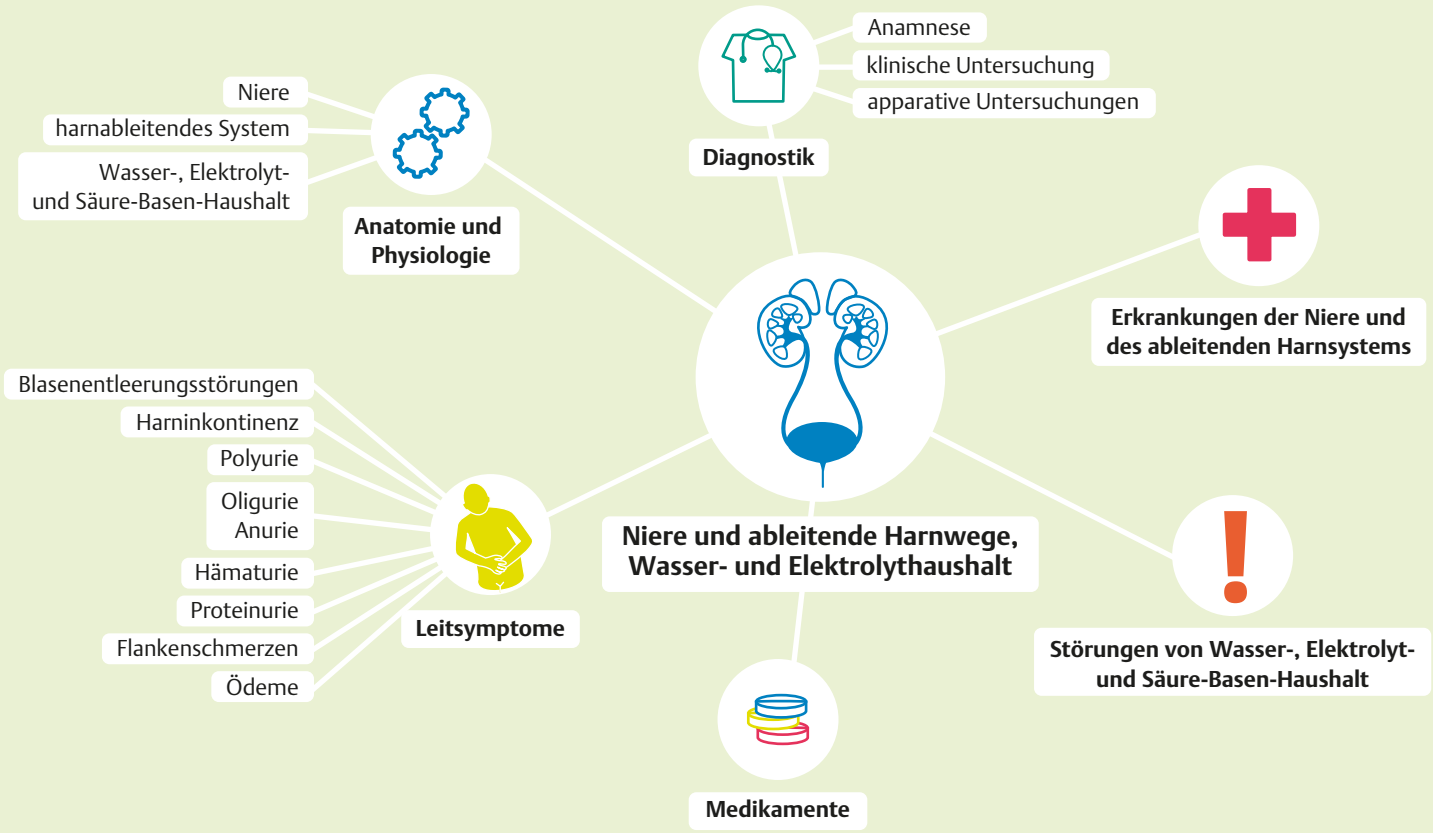
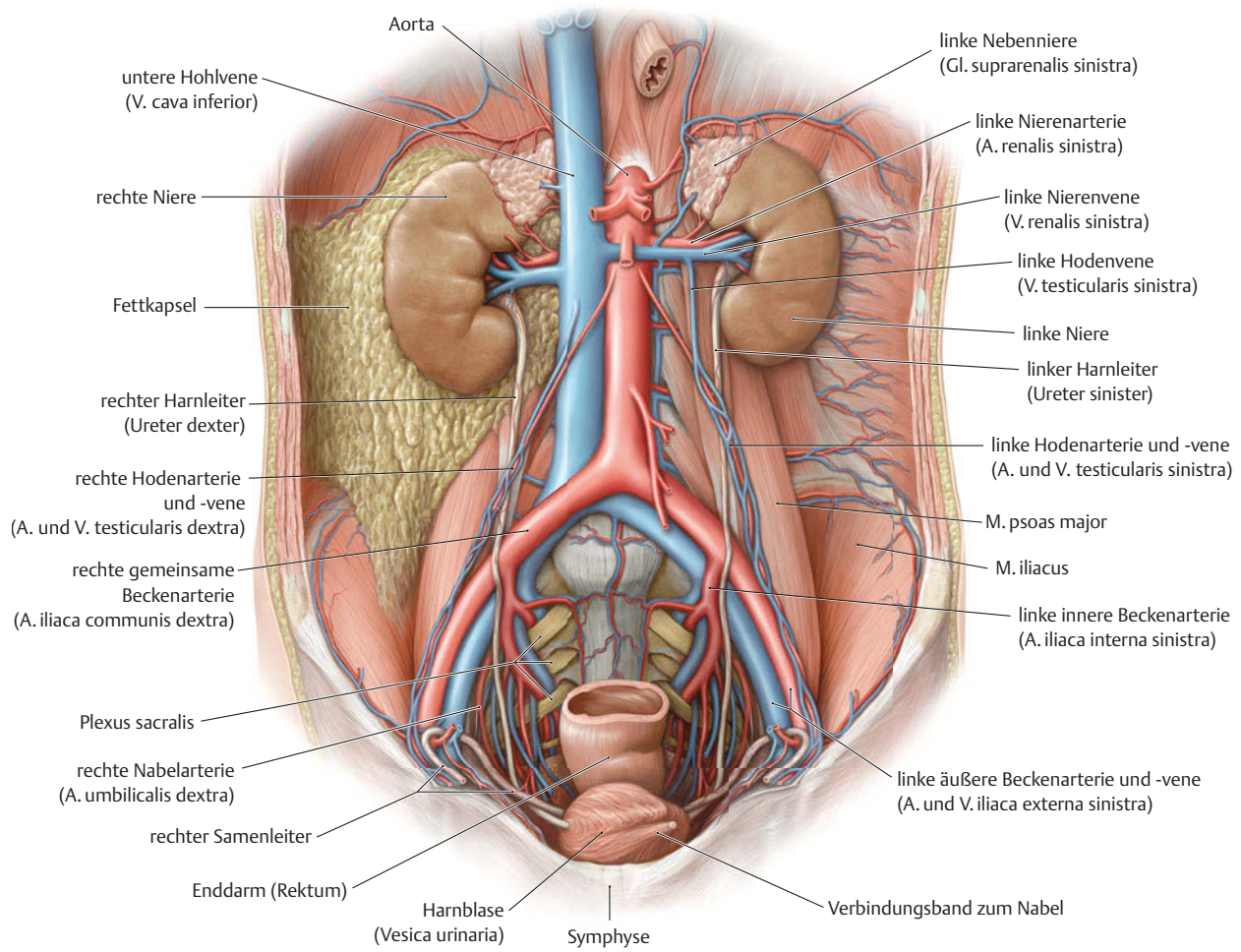


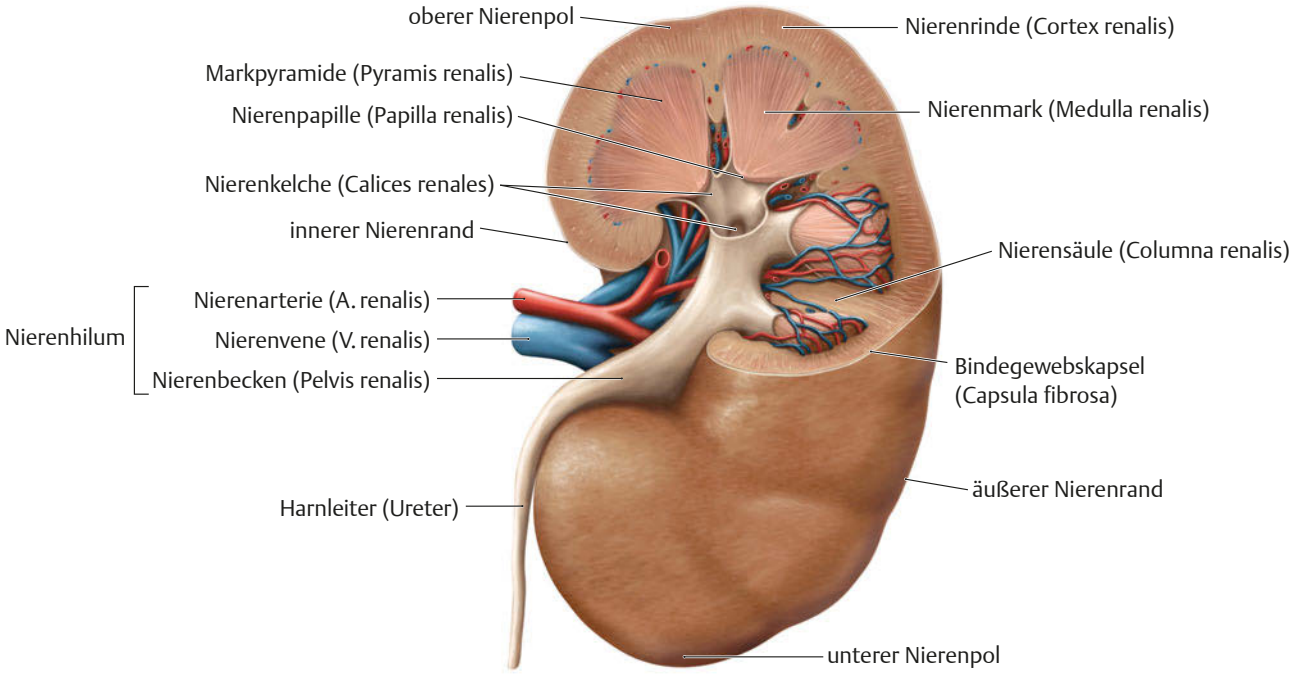
Abb. 13.1 Lage der Nieren (Darstellung beim Mann).



Bis auf die Nieren, Nebennieren und ableitenden Harnwege sind die Organe und das Zwerchfell entfernt. Ein Lager aus Fett und Bindegewebe schützt die Nieren, es ist zur besseren Darstellung an der linken Niere entfernt. Die Nebennieren sitzen auf den oberen Nierenpolen. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018*

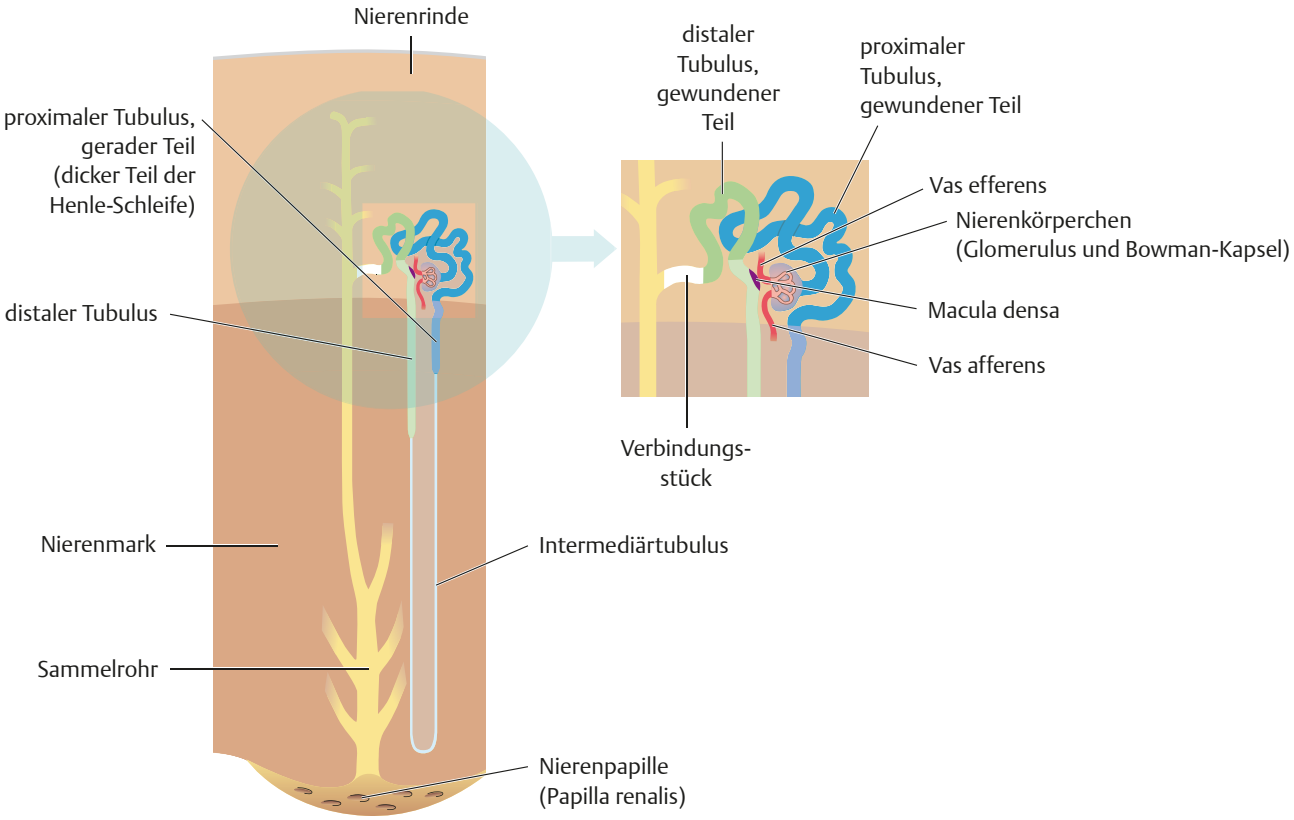
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 13.2 Aufbau der Niere.



Rechte Niere von hinten betrachtet. Ein Teil des Nierengewebes wurde entfernt, damit die Innenstruktur besser sichtbar ist. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018*

Abb. 13.3 Nephron.



Jedes Nephron besteht aus dem Nierenkörperchen mit zu- und abführendem Blutgefäß (Vas afferens und Vas efferens) und dem Nierenkanälchen, das aus dem proximalen Tubulus, dem Intermediärtubulus und dem distalen Tubulus besteht. Der distale Tubulus endet (über das Verbindungsstück) im Sammelrohr. Der gerade absteigende Teil des proximalen Tubulus, der Intermediärtubulus und der gerade aufsteigende Teil des distalen Tubulus bilden zusammen die Henle-Schleife. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die Niere gehört zu den wenigen Organen des Menschen, bei denen es im Alter regelmäßig zu **krankhaften Funktionseinschränkungen** kommt. Aber auch ohne besondere Nierenerkrankungen muss man bei **älteren Menschen** von einer **verminderten Nierenleistung** ausgehen, auch wenn sich keine Krankheitszeichen oder auffälligen Laborwerte zeigen. Ab dem Erwachsenenalter nimmt die Zahl der Nierenkörperchen stetig ab und ist z. B. bei 80-Jährigen um ein Drittel gesunken. Rein statistisch gesehen verliert die Niere ab dem Erwachsenenalter pro Jahr 1 % ihrer Entgiftungsleistung. Aufgrund der enormen Reservekapazität der Niere macht sich diese Abnahme der Nierenfunktion im Normalzustand noch nicht mit einer Zunahme der harnpflichtigen Substanzen im Blut bemerkbar, Nieren mit einer eingeschränkten Funktion (also bei vielen älteren Menschen) reagieren aber extrem empfindlich auf Flüssigkeitsmangel. Schon nach wenigen Tagen mit **Flüssigkeitsmangel** (z. B. bei Dürsten, Fieber, Diarrhoe) kann es zu einer akuten Niereninsuffizienz (Nierenversagen) kommen.

! Merke Verminderte Nierenleistung

*Aufgrund der abnehmenden Nierenfunktion im Alter verbleiben **Medikamente**, die über die Niere ausgeschieden werden, länger im Körper und müssen deshalb meist **niedriger dosiert** werden.*

Juxtaglomerulärer Apparat • Er liegt am Nierenkörperchen und besteht aus speziellen Zellen mit unterschiedlichen Aufgaben:

- **Macula densa:** Die Zellen der Macula densa sind Osmosensoren. Hier wird die **Natriumkonzentration** im distalen Tubulus gemessen. Sobald sie im Harn unter einen Grenzwert fällt, setzen die juxtaglomerulären Zellen(s. u.) Renin frei. Gleichzeitig wird das **Filtratvolumen** pro Zeit erhöht.
- **Polkissen (juxtaglomeruläre Zelle):** Die juxtaglomerulären Zellen bilden das Hormon **Renin**, das an der Blutdruckregulation und der Regulation des Wasser- und Elektrolythaushaltes beteiligt ist und bei Bedarf **sezerniert** wird. Neben den Zellen der Macula densa stimulieren auch zirkulierende Katecholamine und die Barorezeptoren die Reninfreisetzung aus den juxtaglomerulären Zellen.

GFR und ihre Regulation • Bei der **Filtration** in den Glomeruli entstehen pro Tag ca. **180 l Primärharn**. Das entspricht einer glomerulären Filtrationsrate bzw. **GFR** (S. 533) von ca. 120 ml/min. Durch 3 Anpassungsmechanismen wird die GFR konstant gehalten:

- **Bayliss-Effekt (myogene Autoregulation):** Steigt der systemische Blutdruck an, verengen sich die Vasa afferentia. Dadurch bleibt die Durchblutung der Glomeruli konstant.
- **tubuloglomeruläre Rückkoppelung:** Bei einer erhöhten Natriumkonzentration im distalen Tubulus sorgen die Zellen der Macula densa für eine Engstellung des Vas afferens und umgekehrt.
- **Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS):** Sinkt der systemische Blutdruck, setzen die Polkissen Renin frei. Über das RAAS kommt es nachfolgend zu einer Blutdrucksteigerung und einer Verengung der Vasa efferentia.

Renin wandelt Angiotensinogen in Angiotensin I um, welches dann mithilfe des Angiotensin-Converting-Enzyme (**ACE**) zu Angiotensin II wird. Das Angiotensin-Converting-Enzyme wird in den Endothelzellen des Gefäßsystems insbesondere der Lunge und der Niere gebildet. Die Wirkungen von **Angiotensin II** sind:

- Gefäßverengung
- gesteigerte Natriumrückresorption im proximalen Tubulus und in der Henle-Schleife
- Freisetzung von Aldosteron aus der Nebenniere
- Bildung von ADH im Hypothalamus und seine Freisetzung durch die Hypophyse

Aldosteron fördert die Rückresorption von Natrium im Sammelrohr und damit die Wasserrückresorption**.**

Das **antidiuretische Hormon (ADH)** reguliert die Wasserresorption im Sammelrohr.

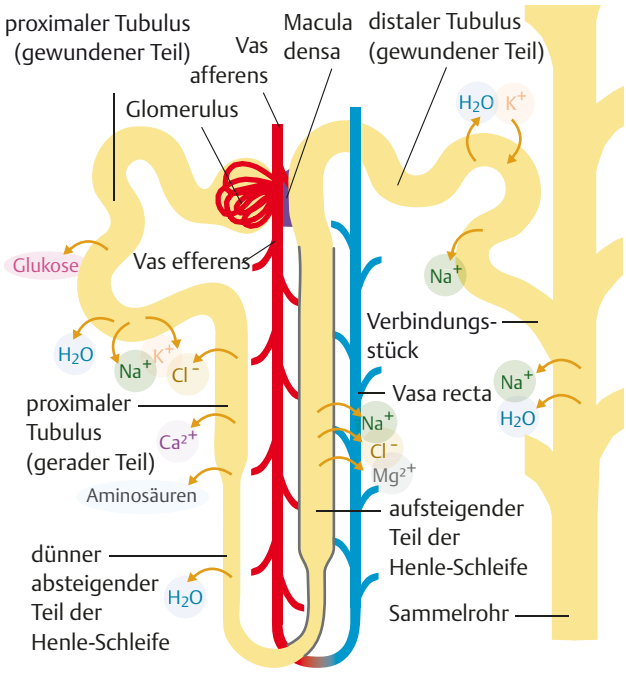
Bei älteren Menschen kommt es zu einer verminderten ADH-Ausschüttung, sodass der Körper bei Zuständen mit erhöhtem Wasserbedarf nicht mehr richtig gegenregulieren kann. Alte Menschen haben deswegen weniger Durst.

! Merke Blutdruck

*Zusammengenommen bewirken diese Mechanismen eine **Blutdrucksteigerung**.*

Sekundärharn • Im Tubulussystem und in den Sammelrohren werden Wasser, Elektrolyte und andere Substanzen aus dem Primärharn entweder **resorbiert** oder **sezerniert** (▶ **Abb. 13.4**). Dadurch wird der Harn konzentriert; es entsteht der **Sekundärharn**, der ausgeschieden wird. Er macht mit ca. 1,5 l nur etwa 1 % des ursprünglich filtrierten Primärharns aus. **Wasser** wird zur Harnkonzentrierung sowohl im Tubulussystem als auch in den Sammelrohren resorbiert. Eine wichtige Rolle spielt dabei der steigende **Osmolaritätsgradient** des Nierengewebes zwischen Nierenrinde und Nierenmark, für den hauptsächlich Natrium und Harnstoff verantwortlich sind (▶ **Abb. 13.5**). Auch andere Mechanismen, wie z. B. die unterschiedliche Wasserdurchlässigkeit der Henle-Schleife, aktive Transportmechanismen und die Wirkung von Aldosteron und ADH an den Sammelrohren, tragen zur Harnkonzentrierung bei.

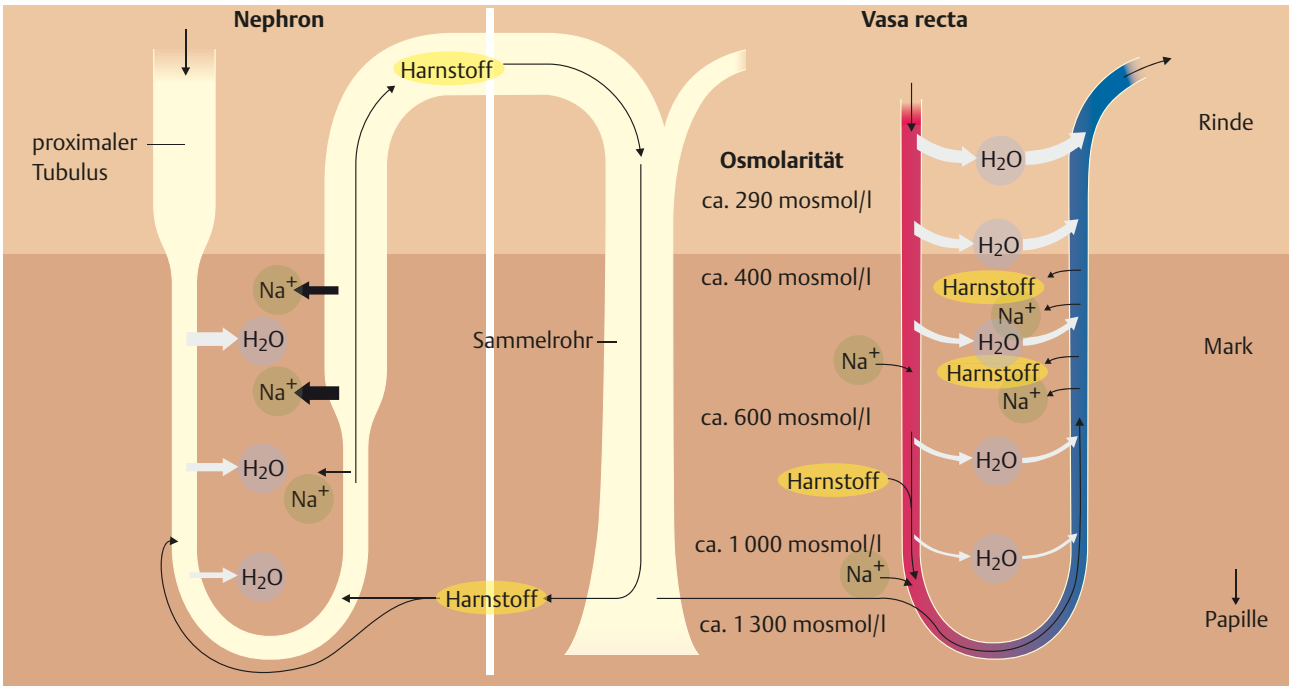
Abb. 13.4 Resorption und Sekretion.



Gezeigt werden die wichtigsten Resorptions- und Sekretionsvorgänge entlang des Nierenkanälchens. Da der aufsteigende Teil der Henle-Schleife wasserundurchlässig ist, kann hier kein Wasser resorbiert werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 13.5 Osmolaritätsgradient.



Hauptverantwortlich für die zur Papille hin steigende Osmolarität des Nierenmarks sind Natrium und Harnstoff. Natrium wird aktiv aus dem aufsteigenden Teil der Henle-Schleife ins Gewebe transportiert. Dort steigt die Osmolarität und Wasser wird dem parallel verlaufenden absteigenden Teil der Henle-Schleife entzogen (Gegenstromprinzip). Harnstoff kreist im Tubulussystem, indem er am papillennahen Abschnitt des Sammelrohrs ins Gewebe übertritt und im dünnen Teil der Henle-Schleife wieder ins Tubulussystem eintritt. *Abb. nach: Kurtz A, Wagner C. Intrarenaler Osmolaritätsgradient. In: Behrends J, Bischofberger J, Deutzmann R et al., Hrsg. Duale Reihe Physiologie. 3. Auflage. Thieme; 2016*

! *Merke* Harnpflichtige Substanzen

Stoffe, die vom Körper über die Niere ausgeschieden werden müssen, wie z. B. ***Harnstoff****,* ***Harnsäure*** *und* ***Kreatinin****, sind sog. harnpflichtige Substanzen.*

13.1.2 Harnableitendes System

Das harnableitende System besteht aus Nierenbeckenkelchsystem, Harnleiter, Harnblase und Harnröhre.

Harnleiter (Ureter) • Der ca. 25 cm lange Harnleiter schließt sich an das Nierenbecken an und verläuft retroperitoneal, d. h. hinter dem Bauchfellraum, zur Harnblase. Dort mündet er mit der Ureteröffnung (Ostium ureteris) von dorsal in die Harnblase. Beim Epithel des Nierenbeckens und des Harnleiters handelt es sich um ein mehrschichtiges Übergangsepithel (**Urothel**). Der Harnleiter besitzt **3 Engstellen**: jeweils an seinem Beginn am Abgang aus dem Nierenbecken, an der Überkreuzungsstelle mit den Beckenarterien und an der Stelle des Durchtritts durch die Muskelwand der Harnblase.

Harnblase (Vesica urinaria) • Sie liegt im kleinen Becken hinter der Schambeinfuge (Symphyse) und reicht bei starker Füllung über diese hinaus. Der Übergang von der Harnblase zur Harnröhre wird **Blasenhals** genannt. Die **Schleimhaut** der Harnblase zeigt viele Falten. Lediglich das **Harnblasendreieck** (Trigonum vesicae), das zwischen den dorsal gelegenen Harnleitermündungen und dem Blasenausgang liegt, ist glatt. Hier sind Schleimhaut und Muskelschicht fest verwachsen. Das Endothel der Harnblase ist ebenfalls ein **Urothel**. Die dreilagige Muskelschicht der Harnblase wird auch als **M. detrusor vesicae** („Austreibungsmuskel") bezeichnet. Seine Kontraktion führt zur Harnblasenentleerung. Im Bereich der Harnleitermündungen ist die Muskulatur so angeordnet, dass dieser Bereich funktionell einem Einwegventil entspricht, d. h. keinen Rückfluss von Urin zulässt. Die Harnröhre verfügt über 2 Schließmuskeln (sog. Sphinkter). Der **innere Harnröhrensphinkter** (M. sphincter urethrae internus) besteht aus glatter Muskulatur und liegt im Blasenhals. Er verschließt den Beginn der Harnröhre. Der äußere Harnröhrenschließmuskel (M. sphincter urethrae externus) liegt tiefer im Bereich des Beckenbodens.

Die Harnblase fasst maximal 900–1500 ml. Bei Männern tritt ab 350–750 ml starker Harndrang ein, bei Frauen ab 250–550 ml.

Harnröhre (Urethra) • Sie beginnt am Blasenhals mit der inneren Harnröhrenöffnung und endet mit der äußeren Harnröhrenöffnung. Ihr Verlauf ist je nach Geschlecht unterschiedlich:

Die Harnröhre der **Frau** ist 4–5 cm lang. Sie zieht zwischen Symphyse und Vorderwand der Scheide zum Scheidenvorhof, wo sie hinter der Klitoris endet.

Die Harnröhre des **Mannes** misst ca. 20 cm und endet an der Penisspitze. Sie zieht durch die Harnblasenwand, die Prostata, den Beckenboden und einen der Penisschwellkörper und dient auch dem Ejakulat als Weg nach außen (Harnsamenröhre). Sie zeigt in ihrem Verlauf **2 Krümmungen** und **3 Engstellen**: am Übergang zur Harnblase, an der Stelle des Durchtritts durch den Beckenboden und am Harnröhrenende.

In ihrem Anfangsteil ist auch die Harnröhre von **Urothel** ausgekleidet. Dieses geht aber im Verlauf in ein **unverhorntes Plattenepithel** über. Dort, wo die Harnröhre durch den Beckenboden tritt, bilden quergestreifte Muskelfasern den **äußeren Harnröhrensphinkter** (M. sphincter urethrae externus).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blasenentleerung • Beim **Miktionsreflex** findet Folgendes statt: Die Blase füllt sich und Dehnungsrezeptoren in der Blasenwand melden dies ans Rückenmark, und zwar an das **sakrale Miktionszentrum** (Höhe S 2–S 4). Über parasympathische Fasern des Rückenmarks werden nun die Kontraktion der Blasenwandmuskulatur (M. detrusor) und die Entspannung des inneren Harnröhrensphinkters veranlasst. Auch der äußere Harnröhrensphinkter erschlafft. Unterstützt wird dieser Vorgang durch das übergeordnete **Miktionszentrum im Gehirn**, das aus einem Blasenfüllungs- (Hemmung der parasympathischen Fasern des Miktionsreflexes) und einem Blasenentleerungszentrum (Aktivierung der parasympathischen Fasern) besteht.

Ab einem Alter von ca. 3 Jahren kann der Miktionsreflex **willentlich** durch Gehirnzentren gesteuert werden, die dem Miktionszentrum übergeordnet sind. Mit zunehmendem Alter nimmt die Ruhespannung der Harnblasenmuskeln zu und das Fassungsvermögen der Harnblase ab, es kommt deshalb zu einem häufigeren – auch nächtlichen – Wasserlassen. Bei 70 % der 70-jährigen Männer besteht eine vergrößerte Prostata, die auf Blase und Harnröhre drückt und deshalb zu vermehrtem Harndrang führt. Im Alter ist die Blasenentleerung generell verlangsamt und ihre Steuerung beeinträchtigt („Wasserlassen auf Raten").

Bei Querschnittslähmung oberhalb des sakralen Miktionszentrums funktioniert zwar der unwillkürliche Reflex, die übergeordnete Steuerung, d. h. das willentliche Beeinflussen der Miktion und das Gefühl für die Blasenfüllung, fehlen jedoch.

! *Merke* Sympathikus/Parasympathikus

*Der **Sympathikus** (Lumbalmark L 1–L 3) fördert die Blasenfüllung, der **Parasympathikus** die Entleerung.*

13.1.3 Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt

Wasserverteilung und Flüssigkeitsbilanz

Der **Wasseranteil am Körpergewicht** beträgt bei Säuglingen ca. 75 %; bei erwachsenen Männern liegt er bei ca. **60 %** und bei Frauen bei ca. **50 %** (aufgrund des höheren Fettanteils). Im Alter sinkt der Wasseranteil.

Das Körperwasser befindet sich zu ⅔ **intrazellulär** und zu ⅓ **extrazellulär**. Das extrazelluläre Wasser verteilt sich zu ¼ auf das Blutplasma (= Intravasalraum) und zu ¾ auf das Gewebe.

Normalerweise ist die **Flüssigkeitsbilanz** ausgeglichen (Ein- und Ausfuhrmenge sind gleich).

- **Wasseraufnahme:** ca. 2,5 l/Tag (ca. 1,5 l durch Getränke + 0,6 l mit der Nahrung + 0,4 l endogenes Oxidationswasser durch Verbrennung in den Mitochondrien)
- **Wasserausscheidung:** ca. 2,5 l/Tag (ca. 1,5 l Urin, 0,1 l Stuhl, 0,4 l Schweiß, 0,5 l Atmung)

Eine erhöhte Einfuhr geht mit einer **positiven** Flüssigkeitsbilanz einher – es kommt zur Einlagerung von Flüssigkeit (Ödeme). Eine **negative** Flüssigkeitsbilanz besteht z. B. bei Fieber (Flüssigkeitsverlust über die Haut) oder Erbrechen bzw. Durchfall (Verlust über den Magen-Darm-Trakt).

Definition De- und Hyperhydratation

*Eine Verminderung der Flüssigkeit im **extrazellulären Raum** heißt **Dehydratation**; eine Vermehrung nennt man **Hyperhydratation**. Näheres hierzu siehe Kap. „Störungen des Wasser- und Natriumhaushalts" (S. 578).*

Davon zu unterscheiden sind Veränderungen des Blutvolumens – d. h. Veränderungen des Flüssigkeitsgehalts im Intravasalraum.

Definition Iso-, Hyper-, Hypovolämie

*Ein konstantes zirkulierendes Blutvolumen (= **intravasales Volumen**) nennt man **Isovolämie**. Eine **Verminderung** des Blutvolumens nennt man **Hypovolämie** und eine **Erhöhung** des Blutvolumens heißt **Hypervolämie***

Flüssigkeitsverteilung

Die Flüssigkeitsverteilung im Körper wird durch verschiedene Faktoren beeinflusst:

Der **osmotische Druck** entsteht, wenn 2 Flüssigkeitskompartimente durch eine semipermeable Membran (d. h. eine Gewebsschicht, die nur für bestimmte Teilchen durchlässig ist) getrennt sind und sich die Konzentration von gelösten Teilchen auf beiden Seiten unterscheidet. Der osmotische Druck sorgt für eine Flüssigkeitsbewegung in Richtung der Seite mit der höheren Konzentration. Man spricht auch von einer **höheren Osmolalität**.

Definition Osmolalität und Osmolarität

*Unter **Osmolalität** versteht man die Konzentration gelöster Teilchen in einer Lösung in Bezug auf 1 kg des Lösungsmittels. Die **Osmolarität** ist die Konzentration gelöster Teilchen in einer Lösung in Bezug auf 1 Liter des Lösungsmittels.*

Natrium ist hauptverantwortlich für den osmotischen Druck im **Extrazellularraum** und **Kalium** für den osmotischen Druck im **Intrazellularraum**.

Im Zustand der sog. **Homöostase** (d. h., wenn sich der Organismus im Gleichgewicht befindet) herrscht extra- und intrazellulär derselbe osmotische Druck.

Unter dem **kolloidosmotischen** (= onkotischen) Druck versteht man den durch große Moleküle hervorgerufenen Druck an Membranen, welche nur für kleine Moleküle durchlässig sind. Der kolloidosmotische Druck hält Flüssigkeit in einem Flüssigkeitskompartiment zurück und wirkt so dem hydrostatischen Druck entgegen. Im Blut halten insbesondere Proteine, v. a. **Albumin**, den kolloidosmotischen Druck aufrecht.

Der **hydrostatische Druck** drückt Flüssigkeit aus dem Blutgefäß heraus. Er wird durch die Schwerkraft beeinflusst und ist bei einem Blutstau im Gefäßsystem, z. B. bei Herzinsuffizienz (S. 224), erhöht.

Ein weiterer Faktor, der den Flüssigkeitsstrom beeinflusst, ist die **Durchlässigkeit** der **Blutgefäße**.

Regulation des Wasser- und Elektrolythaushaltes

Elektrolyte sind positiv oder negativ geladene Teilchen (**Ionen**); sie zählen zu den Mineralstoffen und werden hauptsächlich über Nahrung und Getränke aufgenommen. Ihre Ausscheidung erfolgt über die Nieren, das Verdauungssystem und die Haut (Schweiß). Die wichtigsten Elektrolyte im menschlichen Körper sind Natrium, Kalium, Chlorid, Kalzium, Magnesium und Phosphat.

! *Merke* Kalium und Natrium

***Kalium** bindet das Wasser in der Zelle (intrazellulär), **Natrium** bindet es außerhalb der Zelle (extrazellulär). Die Konzentration beider Elektrolyte wird u. a. durch die **Natrium-Kalium-Pumpe** aufrechterhalten.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Volumen- und **Osmolalitätssensoren** messen das Extrazellularvolumen und die Natriumkonzentration. Bei Abweichungen bewirken sie die Freisetzung von ADH (S. 523) und ANP (Antineurales natriuretisches Peptid: reguliert Salz- und Wasserhaushalt und damit den Blutdruck) und die Aktivierung des **RAAS** (→ Aldosteronfreisetzung) und steuern so die Wasser- und Natriumrückresorption. Wichtig für die Aufnahme von Flüssigkeit ist außerdem das **Durstgefühl**.

Die Elektrolytkonzentration kann von verschiedenen **Hormonen** beeinflusst werden:

- **ADH und Aldosteron:** steigern die extrazelluläre Natriumkonzentration
- **ANP:** senkt die extrazelluläre Natriumkonzentration
- **Aldosteron, Glukokortikoide und Insulin:** senken die extrazelluläre Kaliumkonzentration
- **Parathormon/Kalzitriol:** steigern die extrazelluläre Kaliumkonzentration
- **Parathormon:** senkt die extrazelluläre Phosphatkonzentration
- **Parathormon und ADH:** steigern die extrazelluläre Magnesiumkonzentration

Die **Verteilung** von Kalium zwischen intra- und extrazellulärem Raum wird außerdem durch den **Säure-Basen-Haushalt** beeinflusst (H^+-Ionen können an der Zellmembran gegen Kaliumionen getauscht werden):

- Bei einem niedrigen pH-Wert (**Azidose**) sind im Blut viele H^+-Ionen vorhanden. Diese werden zum Ausgleich in die Zelle aufgenommen. Im Gegenzug werden Kaliumionen aus der Zelle heraustransportiert (die extrazelluläre **Kaliumkonzentration steigt**).
- Umgekehrt führt ein hoher pH-Wert (**Alkalose**) zu einem Ausschleusen von H^+-Ionen aus der Zelle – im Austausch gegen Kalium (die extrazelluläre **Kaliumkonzentration sinkt**).

Natrium • Natrium ist hauptverantwortlich für den osmotischen Druck im **Extrazellularraum** und hat großen Einfluss auf die **Serum-Osmolalität**. Störungen des Natriumhaushalts hängen daher eng mit Störungen des **Wasserhaushalts** bzw. der **Flüssigkeitsverteilung** im Körper zusammen.

Die Natriumkonzentration im Blut beträgt normalerweise **135–145 mmol/l.**

Kalium • Kalium ist ebenfalls am osmotischen Gleichgewicht beteiligt und spielt eine wichtige Rolle für das **Aktionspotenzial** von Zellen. Deshalb macht sich eine Änderung der Kaliumkonzentration u. a. an Nervensystem, Skelettmuskeln sowie am **Herzmuskel** bemerkbar.

Kalium befindet sich im Körper zu 98 % **intrazellulär**. Es wird oral mit der Nahrung aufgenommen. Die Ausscheidung erfolgt v. a. über die **Nieren**; ein Teil wird außerdem über den **Magen-Darm-Trakt** ausgeschieden.

Beim Erwachsenen beträgt die Serum-Kaliumkonzentration im Normalfall **3,6 – 5,0 mmol/l**.

Kalzium • Es ist am Aufbau von **Knochen** und **Zähnen** beteiligt. Außerdem spielt es eine Rolle bei der **Erregung** von Nerven-, Skelettmuskel- und Herzmuskelzellen sowie glatter Muskulatur (z. B. im Verdauungstrakt).

Kalzium ist das häufigste Kation (positiv geladenes Ion) im Organismus und befindet sich zu 99 % in den **Knochen**. Nur 1 % befindet sich im extrazellulären Raum. Im Normalfall liegt die Kalziumkonzentration im Blut bei **2,2–2,65 mmol/l**. Von dem im Serum befindlichen Kalzium sind 45 % an Proteine gebunden (= inaktiv), **50 %** liegen in ionisierter (= **aktiver**) Form vor und 5 % sind komplex gebunden (an Bikarbonat, Zitrat, Phosphat).

Der Kalziumhaushalt wird reguliert über

- die Aufnahme durch den Gastrointestinaltrakt,
- den Einbau in die Knochen oder die Freisetzung aus den Knochen (um den Kalziumgehalt bei Bedarf zu erhöhen) sowie
- die Ausscheidung über die Nieren.

Regulatoren des Kalziumhaushalts sind die Hormone Parathormon, Calcitriol und in geringerem Maße Kalzitonin.

Parathormon wird in den Nebenschilddrüsen produziert. Es steigert die Konzentration von Kalzium im Blut durch vermehrte Resorption (Wiederaufnahme) in der Niere und Freisetzung durch Knochenabbau.

Calcitriol wird unter anderem mithilfe von Sonnenlicht aus Vitamin D gebildet und auch als aktives Vitamin-D-Hormon bezeichnet. Es stimuliert die Kalziumresorption in Nieren und Darm und den Einbau von Kalzium in die Knochen. **Kalzitonin** aus den C-Zellen der Schilddrüse hemmt den Knochenabbau und somit die Kalziumfreisetzung ins Blut.

Magnesium • Der Großteil des Magnesiums befindet sich im Gewebe – vorwiegend in den **Knochen** und in der **Muskulatur**. Reguliert wird der Magnesiumhaushalt über den **Magen-Darm-Trakt** und die **Nieren**. Parathormon und ADH fördern die Resorption von Magnesium.

Im Normalfall liegt die Magnesiumkonzentration im Blut bei **0,75–1,05 mmol/l**.

Säure-Basen-Haushalt

Der **pH-Wert** des Blutes muss konstant bei **7,4** (7,37– 7,43) gehalten werden. Dem Körper stehen dafür v. a. folgende Mechanismen zur Verfügung:

- **Puffersystem:** Schwankungen des pH-Wertes werden **kurzfristig** v. a. vom **Bikarbonatpuffer** abgefangen. Die Konzentration des sog. Standardbikarbonats (= Bikarbonatkonzentration unter Standardbedingungen) liegt bei 22–26 mmol/l.
- **Atmung:** Über eine vermehrte Abatmung von CO_2 wird die Konzentration von H^+-Ionen im Blut gesenkt. Der pH-Wert steigt dadurch an, ein erhöhtes Aufkommen von Säuren kann über diesen Mechanismus kompensiert werden. Seine volle Wirkung tritt innerhalb mehrerer Stunden ein. Der Normwert des CO_2-Gehalts im Blut (bzw. des Partialdrucks = pCO_2) beträgt 40 mmHg.
- **Ausscheidung** über die **Nieren:** H^+-Ionen können kompensatorisch vermehrt über die Niere ausgeschieden werden. Außerdem kann die Resorption von Bikarbonat erhöht werden. Dadurch steigt der pH-Wert an, die Wirkung tritt nach mehreren Tagen ein.

Definition Base Excess

*Der Base Excess (= BE, Basenüberschuss) beschreibt das Ausmaß der **Abweichung** von der **normalen Konzentration** der **Gesamtpufferbasen**. Der Normwert der Gesamtpufferbasen beträgt ca. 48 mmol/l. Der Base Excess liegt in der Regel zwischen –2 mmol/l und + 2 mmol/l.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

13.2 Diagnostik

13.2.1 Anamnese

Beim Verdacht auf eine Erkrankung der Nieren oder der ableitenden Harnwege umfasst die Anamnese u. a.:

- Fragen zu bestehenden **Vorerkrankungen**: Hatte der Patient schon einmal eine Erkrankung der Nieren oder der Harnwege (z. B. häufig wiederkehrende Harnwegsinfekte, Nierensteine oder eine bekannte Niereninsuffizienz)? Bestehen Grunderkrankungen – eine arterielle Hypertonie oder ein Diabetes mellitus können beispielsweise mit einer Schädigung der Nieren einhergehen.
- Es wird abgeklärt, ob typische **Leitsymptome** (S. 591) bestehen:
  - Hat der Patient **Blasenentleerungs-** oder **-speicherstörungen** bzw. Symptome, die für eine **Obstruktion** subvesikal sprechen (z. B. Restharngefühl, Anlaufschwierigkeiten, unterbrochener Harnstrahl, verlängerte Dauer der Miktion, abgeschwächter Harnstrahl)?
  - Leidet er unter Schmerzen oder Brennen beim Wasserlassen (Algurie)?
  - Muss er sehr häufig Wasser lassen (Pollakisurie)?
  - Besteht eine **Harninkontinenz** (unfreiwilliger Urinverlust)? In welchen Situationen? Beim Husten, beim Laufen, im Liegen? Ist sie mit einer Drangsymptomatik verbunden? Wie viele Vorlagen benötigt er?
  - Ist die ausgeschiedene **Urinmenge** geringer (Oligurie, Anurie) oder höher (Polyurie) als sonst?
  - Wie ist die **Farbe** des Urins? Ist **Blut** im Urin (Makrohämaturie)? Hat sich der **Uringeruch** verändert?
  - Falls **Schmerzen** bestehen, werden die genaue Lokalisation (Ausstrahlung), der zeitliche Verlauf und der Schmerzcharakter erfragt (kolikartig oder dumpf).
  - Es wird auch nach bestehendem **Ausfluss** aus der **Harnröhre** gefragt.
- Außerdem werden typische **Begleitsymptome** abgeklärt:
  - Patienten mit einer Niereninsuffizienz klagen häufig über Müdigkeit, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit; ggf. besteht Juckreiz.
  - Bestehen **Ödeme**? Sind die Augenlider und die Knöchel geschwollen? Wenn es zu einem Lungenödem gekommen ist, sind die Patienten kurzatmig.
  - Wichtig ist auch die Frage nach **Fieber**.
- Welche **Medikamente** nimmt der Patient aktuell ein (nierenschädigende Medikamente)? Welche hat er in der Vergangenheit (regelmäßig) eingenommen?
- Bestehen Nierenerkrankungen bei **Verwandten**? Tumoren oder Nierensteine in der Familienanamnese?

Gegebenenfalls kann die Anamnese durch spezielle Fragebögen ergänzt werden, z. B. den IPSS-Score bei benigner Prostataobstruktion oder spezielle Inkontinenzfragebögen.

13.2.2 Klinische Untersuchung

Bereits bei der körperlichen Untersuchung kann es Anzeichen für eine Nierenerkrankung geben:

- **Inspektion:**
  - Es können **Ödeme** (S. 259) bestehen; typischerweise im Bereich der **Augenlider** oder der **Knöchel**. Kommt es zu einem Lungenödem (S. 372), sind die Patienten kurzatmig.
  - Bei Patienten mit Nierenversagen kann die **Hautfarbe** verändert sein: Bei einer renalen Anämie (S. 713) ist die Haut blass, bei einer Urämie eher gelblich-bräunlich.
  - Patienten mit einer Urämie (Harnvergiftung) haben meist einen urinartigen Mundgeruch (sog. **Foetor uraemicus**).
- **Palpation, Perkussion:**
  - Bei Harnverhalt kann die **übervolle Blase** im Unterbauch oberhalb der Symphyse palpiert (Vorwölbung, schmerzhaft) und auch perkutiert werden.
  - Bei einer Nierenbeckenentzündung (Pyelonephritis) besteht meist ein **Klopfschmerz** im Bereich des **Nierenlagers** bzw. der Flanken.
- **Auskultation:**
  - Bei der Auskultation des **Herzens** kann man bei einer Urämie ggf. ein sog. **Perikardreiben** hören. Es handelt sich um ein kratzendes Geräusch, das eine Herzbeutelentzündung (Perikarditis) anzeigt.
  - Bei der **Lungenauskultation** kann man ggf. analog ein Reiben des Rippenfells (**Pleurareiben**) hören. Über der Lunge können bei einem Lungenödem außerdem sog. **Rasselgeräusche** wahrgenommen werden.
  - Die Auskultation der **Gefäße** im Bereich des Bauchnabels kann Hinweise auf eine Nierenarterienstenose (S. 557) geben.

Mithilfe einer neurologischen Untersuchung kann eine urämiebedingte Sensibilitätsstörung, eine sog. Polyneuropathie (S. 924), erfasst werden

WISSEN TO GO

Niere/Harnsystem – Anamnese und klinische Untersuchung

Die **Anamnese** umfasst Fragen zu **Vorerkrankungen** der Nieren und der Harnwege sowie bestehenden Grunderkrankungen wie arterieller Hypertonie oder Diabetes mellitus. Die **Leitsymptome** bei Nierenerkrankungen werden abgeklärt (z. B. Blasenentleerungsstörungen, Inkontinenz, veränderte Menge oder Farbe des Urins). Eine ausführliche Miktionsanamnese mit Fragen zu Häufigkeit der Miktion, Urinmenge, nächtlichem Wasserlassen, Harnstrahl, Miktionsdauer und spezielle Fragen zu einer bestehenden Inkontinenz sind wichtig. Wichtig ist auch die Frage nach Schmerzen, Fieber und **Ödemen** sowie weiteren **Begleitsymptomen** (wie Müdigkeit oder Appetitlosigkeit).

Bei der **körperlichen Untersuchung** liefern bestimmte Befunde bereits Hinweise auf eine Erkrankung der Nieren oder der Harnwege, z. B.:

- **Foetor uraemicus** (urinartiger Mundgeruch)
- **Ödeme** – d. h. Wassereinlagerungen im Bereich der Lider, der Knöchel oder der Lunge (Letzteres führt zur **Kurzatmigkeit**)
- blasse oder gelblich-bräunliche **Hautfarbe**
- **Palpation** einer übervollen Harnblase bei Harnverhalt
- **Klopfschmerz** im Nierenlager bei Pyelonephritis oder infizierter Harnstauungsniere
- typische **Auskultationsbefunde** beim Abhören von Herz und Lunge bzw. im Bereich des Bauchnabels (Stenosegeräusch über den Nierengefäßen)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Anamnese



klinische Untersuchung

- Inspektion
- Palpation
- Perkussion
- Auskultation



Niere und ableitende Harnwege, Wasser- und Elektrolythaushalt
Diagnostik



Laboruntersuchungen

- Blutuntersuchungen
- Urinuntersuchungen

- Blutdruckmessung
- Kontrolle des Körpergewichts



apparative Untersuchungen



Sonografie

bildgebende Verfahren

radiologische Verfahren

- Abdomenübersichtsaufnahme
- intravenöse Pyelografie
- retrograde Ureteropyelografie
- Miktionszystourethrografie (MCU)
- retrograde Urethrografie
- CT und MRT
- Angiografie

nuklearmedizinische Verfahren

- Nierenbiopsie
- Urethrozystoskopie
- Urodynamik

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

13.2.3 Apparative Untersuchungen

Blutuntersuchungen

Harnpflichtige Substanzen • Wenn die Nierenfunktion eingeschränkt ist, bleiben Stoffe im Blut zurück, die normalerweise mit dem **Urin ausgeschieden** werden müssen, die sog. harnpflichtigen Substanzen bzw. **Retentionsparameter**. Dies sind u. a. Kreatinin, Harnstoff und Harnsäure:

Kreatinin ist ein Produkt des **Muskelstoffwechsels**. Die Konzentration von Kreatinin im Blut steigt erst an, wenn die Nierenfunktion um mehr als **50 %** eingeschränkt ist. Das bedeutet, dass die alleinige Bestimmung der Kreatininkonzentration im Blut nicht sehr aussagekräftig ist. Außerdem hat u. a. die **Muskelmasse** Einfluss auf die Kreatininkonzentration.

! *Merke* **Muskelmasse**

*Bei Menschen mit **geringer Muskelmasse** (z. B. älteren Patienten) ist die Kreatininkonzentration niedriger. Dies kann eine Nierenfunktionseinschränkung maskieren – die **Funktion** der Niere wird **überschätzt**.*

Wesentlich aussagekräftiger als der Kreatininwert allein sind die Kreatinin-Clearance (S. 533) und die glomeruläre Filtrationsrate bzw. GFR (S. 533).

Harnstoff ist das Endprodukt des Eiweißstoffwechsels. Die Harnstoffkonzentration im Blut steigt im Rahmen abbauender (**kataboler**) Stoffwechselvorgänge an. Dies ist z. B. nach Operationen, bei Fieber oder bei Mangelernährung der Fall. Auch eine hohe Zufuhr von **Proteinen** mit der Nahrung und eine zu geringe Trinkmenge (→ **Dehydratation**) gehen mit erhöhten Harnstoffwerten einher. Die Harnstoffwerte im Blut steigen auch bei einer eingeschränkten Nierenfunktion an – jedoch erst dann, wenn die Filterfunktion der Nieren erheblich (**> 25 %**) eingeschränkt ist.

Harnsäure ist Endprodukt des Purinstoffwechsels; Purine sind Bausteine von Nukleinsäuren, die sich im Zellkern befinden. Eine erhöhte Harnsäurekonzentration im Blut (**Hyperurikosämie**) kann auf eine Störung im Purinstoffwechsel hindeuten. Sie kann auch ernährungsbedingt sein (z. B. bei erhöhtem Konsum von Innereien) oder bei erhöhtem Zellzerfall entstehen (z. B. im Rahmen einer Chemotherapie, durch die Tumorzellen abgetötet werden). Dies kann zur Gicht (S. 665) – ggf. mit Nierensteinen – führen. Eine erhöhte Harnsäurekonzentration im Urin kann im 24-Stunden-Sammelurin nachgewiesen werden. **Harnsäuresteine** sind typischerweise röntgennegativ, d. h. in der konventionellen Röntgenaufnahme nicht sichtbar. Im i. v.-Urogramm erscheinen sie als Kontrastmittelaussparungen, im Stein-CT sind sie erkennbar.

Elektrolyte • Auch die Konzentration der Elektrolyte im Blut (u. a. Natrium, Kalium, Kalzium, Phosphat, Chlorid) liefert Hinweise auf Nierenerkrankungen. So steigt z. B. die Konzentration von **Kalium** im Rahmen einer **Niereninsuffizienz** an. Eine länger bestehende Funktionsstörung der Niere geht mit einer erhöhten **Phosphat-** und einer erniedrigten **Kalziumkonzentration** einher, sog. sekundärer Hyperparathyreoidismus (S. 627).

Die Elektrolytkonzentration hängt jedoch auch von der Elektrolytmenge in der **Nahrung** und von der **Trinkmenge** ab. Näheres siehe im Kap. „Harninkontinenz“ (S. 576).

Blutbild • Eine chronische Niereninsuffizienz geht mit einem Erythropoetinmangel einher. Dadurch werden weniger Erythrozyten gebildet und es kommt zu einer **renalen Anämie** (S. 713).

Blutgasanalyse (BGA) • In einer BGA werden der **Partialdruck** (= der Teildruck) von **Sauerstoff** (paO_2) und **Kohlendioxid** ($paCO_2$) sowie die **Sauerstoffsättigung** im Blut bestimmt. Außerdem werden der **pH-Wert** und weitere Parameter zur Beurteilung des Säure-Basen-Haushalts gemessen: die **Standard-Bikarbonatkonzentration** und die Basenabweichung bzw. der **Basenüberschuss** (Base Excess, BE).

Die BGA liefert somit u. a. Hinweise auf Störungen des Säure-Basen-Haushalts (S. 586). Diese können durch Störungen der Atmung (respiratorisch) oder des Stoffwechsels (metabolisch) bedingt sein. Die Durchführung einer BGA wird im Kap. „Atmungssystem“ (S. 205) beschrieben.

WISSEN TO GO

Niere/Harnsystem – Blutuntersuchungen

Bei Nierenfunktionsstörungen bleiben Stoffe im Blut zurück, die normalerweise mit dem Urin ausgeschieden werden müssen – sog. **harnpflichtige Substanzen** (u. a. Kreatinin, Harnstoff und Harnsäure). Die **Kreatininkonzentration** ist abhängig von der Muskelmasse; sie steigt erst an, wenn die Nierenfunktion um > 50 % eingeschränkt ist. Damit erfasst die Kreatininkonzentration im Blut eine beginnende Niereninsuffizienz nicht! Die **Harnstoffkonzentration** hängt u. a. von der Stoffwechselsituation und der Trinkmenge ab; sie steigt erst dann an, wenn die Filterfunktion der Nieren um > 25 % eingeschränkt ist.

Auch die **Elektrolytkonzentrationen** im Blut und die Parameter, die in einer arteriellen Blutgasanalyse (**BGA**) bestimmt werden, liefern Informationen über Nierenerkrankungen und den Säure-Basen-Haushalt. Im **Blutbild** kann sich bei einer Niereninsuffizienz eine renale Anämie zeigen (Erythropoetinmangel).

Urinuntersuchungen

Definition **Urinstatus**

*Unter dem Begriff **„Urinstatus“** (kurz U-Status) werden die Ergebnisse der makroskopischen Harnbeurteilung, der Untersuchung mittels Urinteststreifen sowie der im Labor erhobenen Befunde (z. B. Sedimentanalyse) zusammengefasst. Für die Erhebung des U-Status muss zunächst eine Urinprobe gewonnen werden.*

Uringewinnung

Generell gilt für die Uringewinnung: Die Probe sollte so **schnell** wie möglich mit Namen und Geburtsdatum **beschriftet** zusammen mit dem Untersuchungsauftrag ans **Labor** weitergeleitet werden.

Spontanurin • Zur orientierenden Beurteilung des Urins eignet sich der **Mittelstrahlurin**. Für die Erhebung des Urinstatus – mittels Teststreifen (S. 531) oder Sedimentanalyse (S. 531) – eignet sich besonders der **Morgenurin**: Aufgrund der fehlenden Flüssigkeitsaufnahme während der Nacht ist der Urin konzentrierter und viele Substanzen lassen sich leichter nachweisen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blitzlicht Pflege Mittelstrahlurin

Die Pflegeempfänger erhalten einen sterilen Becher. Die Genitalregion wird gereinigt, um der Verunreinigung der Probe vorzubeugen.

Der Pflegeempfänger lässt auf der Toilette ein wenig Urin. Diese erste Portion wird verworfen – sie enthält oft Bakterien, Leukozyten, Erythrozyten und Epithelzellen aus dem unteren Anteil der Harnröhre, die das Ergebnis verfälschen würden.

Die zweite Portion Urin (ca. 20–50 ml) fängt der Pflegeempfänger im Becher auf; den restlichen Urin entleert er in die Toilette.

Pflegende erläutern dem Pflegeempfänger die genaue Vorgehensweise und beschriften den Becher mit Namen, Vornamen und Geburtsdatum des Pflegeempfängers. Es sollte darauf geachtet werden, dass das Urinbehältnis außen sauber ist, da es in der Regel von verschiedenen Personen (u. a. Pflegekraft, Transport) angefasst wird.

Katheterurin • Bei Patienten mit transurethralem oder suprapubischem Dauerkatheter wird die Urinprobe aus der dafür vorgesehenen Stelle des Katheters entnommen (▶ **Abb. 13.6**). Die Probe kann mit einer sterilen Kanüle und Spritze (ca. 10 ml) entnommen und steril in das entsprechende Untersuchungsröhrchen gefüllt werden. Alternativ kann der Urin mithilfe eines Adapters direkt in das Untersuchungsröhrchen (Vacutainersystem) gefüllt werden. Bei jeder Katheterisierung besteht die Gefahr der Keimverschleppung und **Infektion**. Daher wird eine **Einmal-Katheterisierung**, wenn sie lediglich der Gewinnung von sterilem Urin dient, nur in Ausnahmefällen durchgeführt, z. B. bei unklarer Makrohämaturie bei Frauen während der Menstruation.

24-Stunden-Sammelurin • Mithilfe von Sammelurin können Substanzen bestimmt werden, die nicht kontinuierlich über den Urin ausgeschieden werden. Außerdem kann gemessen werden, wie viel von einer bestimmten Substanz über 24 Stunden von der Niere ausgeschiedenen wird.

Aus 24-Stunden-Sammelurin werden u. a. **Katecholamine** bestimmt – z. B., wenn der Verdacht auf einen Katecholamin-produzierenden Tumor in der Nebennierenrinde, ein sog. Phäochromozytom (S. 635), besteht. Auch für die Bestimmung der **Kreatinin-Clearance** (S. 533) wird Sammelurin benötigt, weiterhin für Abklärungen bei Patienten mit Nierensteinen, z. B. Calciumgehalt, Harnsäuregehalt.

Der Patient erhält ein **Sammelgefäß** (Volumen ca. 2 Liter), welches verschließbar sein sollte. So kann einer Geruchsbelästigung vorgebeugt werden (▶ **Abb. 13.7**). Er muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass er jede Urinportion auffängt und nicht zwischendurch auf die normale Toilette geht. Dies würde das Ergebnis verfälschen.

Uringewinnung **bei kleinen Kindern**, die die Miktion noch nicht steuern können, erfolgt :

- mit der **Klebebeutelmethode**, z. B. bei Säuglingen, nicht invasiv, jedoch Kontaminationen häufig
- durch **Gewinnung von Katheterurin:** Kann bei kleinen Jungen zu einer Verletzung der Urethra führen und ist daher bei ihnen nicht empfehlenswert.
- durch **suprapubischen Punktionsurin:** liefert genaue Ergebnisse, invasivere Methode

Blitzlicht Pflege Sammelurin

Pflegende klären den Pflegeempfänger darüber auf, warum und wie genau der Urin gesammelt werden soll. Die Sammlung sollte morgens beginnen; Datum und Uhrzeit werden notiert.

Der erste Morgenurin wird verworfen. Die folgenden Urinportionen (inklusive des Morgenurins am darauffolgenden Tag) werden in das Sammelgefäß uriniert. Einigen Patienten fällt das Sammeln leichter, wenn sie die einzelnen Urinportionen in einem kleineren Becher auffangen und anschließend in das Sammelgefäß geben können.

Die gesammelte Urinmenge wird gemessen und dokumentiert. Abhängig vom Hausstandard wird der Urin durchgemischt, damit die Bestandteile gleichmäßig verteilt sind, und eine Probe für das Labor entnommen oder es wird das gesamte Sammelgefäß dem Labor übergeben.

Auf dem Laborschein werden Sammelzeitraum und Sammelmenge notiert. Der übrige Urin wird entsorgt.

Makroskopische Beurteilung

Bestimmte Veränderungen des Urins sind schon mit bloßem Auge (makroskopisch) zu erkennen und lassen Rückschlüsse auf die zugrunde liegende Erkrankung zu.

Urin ist normalerweise klar und strohgelb. Sehr **heller**, verdünnter Urin spricht für eine starke Diurese (Harnausscheidung), z. B. bei einer sehr hohen Trinkmenge oder bei einem Diabetes insipidus (S. 608). Im Gegensatz dazu ist stark konzentrierter Urin **dunkel**, z. B. bei dehydrierten Patienten.

Eine Blutbeimengung (**Hämaturie**) lässt den Urin **rötlich** erscheinen. Dies kommt u. a. im Rahmen von Entzündungen vor. Auch Nahrungsmittel (z. B. Rote Bete) können den Urin ebenfalls rötlich verfärben. Ebenso wirken sich manche Medikamente auf die Farbe des Urins aus. Frauen mit einer Hämaturie sollten befragt werden, ob sie gerade ihre Regelblutung haben.

Abb. 13.6 Uringewinnung.



Bei liegendem Dauerkatheter kann eine Urinprobe aus der dafür vorgesehenen Entnahmestelle gewonnen werden. *Foto: W. Krüper, Thieme*

Abb. 13.7 Materialien für Sammelurin.



Das Sammelgefäß sollte verschließbar sein. *Foto: W. Krüper, Thieme*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Ein weiteres Entzündungszeichen ist eine Eiteransammlung im Urin (**Pyurie**) – der Urin ist trüb verfärbt. Bei einem größeren Verlust von Proteinen über den Urin (**Proteinurie**) ist der Urin **schaumig**. **Bierbrauner** Urin kommt im Rahmen bestimmter Leber- und Gallenwegserkrankungen vor – bei einem Gallestau, sog. Cholestase (S. 517).

Neben Urinbeimengungen und einer veränderten Farbe liefert der **Geruch** des Urins wichtige Hinweise. **Süßlicher** Urin kann ein Hinweis für einen Diabetes mellitus (S. 642) sein. Bei einer Harnwegsinfektion riecht der Urin meist **unangenehm**.

Auch die **Urinmenge** erlaubt Rückschlüsse auf pathologische Veränderungen; Näheres siehe Kap. „Polyurie" (S. 593) bzw. Oligurie/Anurie (S. 593).

Urinteststreifen (Urinstix)

Prinzip, Indikation und Durchführung • Mithilfe des Schnelltests können Substanzen im Urin nachgewiesen werden, die mit bloßem Auge nicht sichtbar sind. Der Teststreifen (Urinstix) wird für den angegebenen Zeitraum in den aufgefangenen **Mittelstrahlurin** gehalten und nach einer bestimmten Zeitdauer abgelesen. Wenn sich eine Substanz in erhöhter Konzentration im Urin befindet, verändert sich das entsprechende **Testfeld farblich**. Der Teststreifen mit den gefärbten Feldern wird zur Auswertung an eine Referenzskala (**Farbskala**) gehalten – diese befindet sich auf dem Verpackungsröhrchen der Teststreifen (▶ **Abb. 13.8**).

Der Urinschnelltest ist ein schnelles und einfach durchzuführendes diagnostisches Mittel. Die Untersuchung wird z. B. bei **sichtbaren Veränderungen** des Urins durchgeführt, aber dient auch dazu, **typische Beschwerden** weiter abzuklären, z. B. häufigen Harndrang und Schmerzen beim Wasserlassen als Hinweise auf einen Harnwegsinfekt (S. 557).

Bewertung • Folgende Testfelder werden ausgewertet:

- **pH-Wert:** Der pH-Wert des Urins liegt normalerweise zwischen 4,5 und 8. Ist der Urin alkalisch (pH-Wert > 8), könnte z. B. ein Harnwegsinfekt vorliegen.
- **Leukozyten:** Eine erhöhte Zahl von Leukozyten im Urin (**Leukozyturie**) ist ein Hinweis auf einen Harnwegsinfekt.
- **Nitrit:** Die häufigsten Erreger von Harnwegsinfektionen sind Bakterien. Viele von ihnen produzieren Nitrit. Wenn sich das Nitritfeld im Teststreifen verfärbt, liegt vermutlich eine Harnwegsinfektion vor. Man muss jedoch bedenken, dass auch Bakterien, die kein Nitrit produzieren, Harnwegsinfektionen hervorrufen können.

Abb. 13.8 Urinteststreifen und Referenzskala.



Foto: W. Krüper, Thieme

! *Merke* Urinstix

Auch wenn das Nitrit-Feld des Urinschnelltests nicht angefärbt ist, kann eine Harnwegsinfektion vorliegen.

- **Protein:** Bei einer pathologisch erhöhten Ausscheidung von Proteinen über den Urin spricht man von einer **Proteinurie**. Es gibt mehrere Ursachen für eine erhöhte Proteinausscheidung:
  - **erhöhte glomeruläre Durchlässigkeit:** Sie führt dazu, dass auch größere Proteine im Glomerulus aus dem Blut in den Primärharn gelangen.
  - **gestörte Rückresorption im Tubulusapparat:** Es verbleiben mehr Proteine im Harn, da weniger wieder von den Zellen des Tubulus aufgenommen werden.
  - **Überlaufproteinurie:** Hierbei kommt es aufgrund eines Überangebots an Proteinen im Blut zu einer vermehrten glomerulären Filtration und einer Überlastung der Rückresorption im Tubulussystem.
- **Glukose:** Befindet sich zu viel Glukose im Urin, spricht man von einer **Glukosurie**. Der Nachweis dient u. a. der Diagnostik und Therapieüberwachung eines Diabetes mellitus (S. 642).
- **Ketonkörper:** Sie entstehen bei Glukosemangel aufgrund einer gesteigerten Lipolyse (Fettverbrennung). Ursächlich kann zum einen ein Glukosemangel bei Hungerzuständen sein. Zum anderen ist ein Glukosemangel in den Zellen beim Diabetes mellitus möglich: Durch das Fehlen von Insulin kann die vorhandene Glukose nicht in die Zellen aufgenommen werden. Finden sich Ketonkörper im Urin, spricht man von einer **Ketonurie**.
- **Bilirubin** und **Urobilinogen:** Diese Abbauprodukte des Häms (Bestandteil des Hämoglobins) können im Urin ggf. bei Hämolysen sowie bei bestimmten Erkrankungen der Leber und der Gallenwege nachgewiesen werden.
- **Erythrozyten:** Der Nachweis einer pathologisch erhöhten Zahl von Erythrozyten im Urin wird als **Hämaturie** bezeichnet (s. o.). Eine geringe Menge Blut im Urin (**Mikrohämaturie**) erkennt man nur mit einem Teststreifen oder unter dem Mikroskop.
- **spezifisches Gewicht** bzw. Dichte des Urins: Im Urin befindet sich eine bestimmte Menge an gelösten Stoffen – die Stoffe liegen in einer bestimmten Dichte im Urin vor. Die Menge der gelösten Stoffe kann in g/ml Urin gemessen werden. Normalerweise ist die Dichte des Urins niedrig, wenn man viel getrunken hat, und hoch, wenn man wenig getrunken oder stark geschwitzt hat. Wenn die Dichte niedrig ist, obwohl man wenig getrunken hat, kann dies z. B. ein Hinweis auf eine Nierenerkrankung sein. Das normale spezifische Gewicht des Urins liegt zwischen ca. 1,001 und 1,035 g/ml.

Sedimentanalyse

Definition Sedimentanalyse

*Die Sedimentanalyse ist die **mikroskopische** Untersuchung des sog. Urinsediments, welches mittels **Zentrifugation** einer Urinprobe gewonnen wird.*

Einige der im Urinschnelltest orientierend untersuchten Bestandteile des Urins können mit dieser aufwendigeren Methode exakter bestimmt werden. Eine Sedimentanalyse wird bei einem auffälligen Befund im Teststreifen durchgeführt und wenn der Verdacht auf eine Erkrankung der Niere und/oder der ableitenden Harnwege besteht.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Pathologisch ist ein Urinsediment u. a., wenn **Bakterien**, **Pilze**, vermehrt **Leukozyten** und **Rundepithelien**, d. h. Zellen der ableitenden Harnwege oder Tubuluszellen der Niere, nachgewiesen werden.

ACHTUNG

*Der alleinige Nachweis von **Bakterien** bedeutet **nicht unbedingt**, dass ein **Harnwegsinfekt** vorliegt. Es kann sich auch um eine Verunreinigung der Probe handeln.*

Auch der vermehrte Nachweis von Erythrozyten im Sediment ist pathologisch. Eine Sonderform stellen **Akanthozyten** dar. Es handelt sich um verformte (dysmorphe) Erythrozyten mit bläschen- bzw. ohrenförmigen Ausstülpungen, sog. Mickymaus-Ohren (▶ **Abb. 13.9a**). Der Nachweis von Akanthozyten im Sediment spricht für eine Schädigung der Glomeruli, z. B. bei einer Glomerulonephritis (S. 541).

Bei bestimmten Erkrankungen der Niere und/oder der ableitenden Harnwege entstehen außerdem längliche, zylinderförmige Strukturen (**Harnzylinder**) im Tubulussystem der Niere (▶ **Abb. 13.9b**). Sie bestehen aus einem bestimmten Protein und Zellen bzw. Zellbestandteilen, z. B. Leukozyten oder Erythrozyten.

! *Merke* Zylinder

*Erythrozytenzylinder können z. B. für eine **Glomerulonephritis** (S. 541), Leukozytenzylinder für eine Nierenbeckenentzündung (sog. **Pyelonephritis**) sprechen.*

Darüber hinaus können im Urinsediment ggf. **Kristalle** (z. B. aus Harnsäure oder Bilirubin) nachgewiesen werden. Eine genaue Beurteilung dieser Kristalle kann u. a. bei Nierensteinen wichtige Informationen liefern. Das so genannte **Ziegelmehlsegment** ist charakterisiert durch seine ziegelrote Farbe aufgrund der rot gefärbten Urate – amorpher Kristalle der Harnsäure, an deren Oberflächen der Farbstoff Uroerythrin absorbiert wurde – und erscheint häufig bei Gicht oder Dehydration. Vor allem bei Säuglingen tritt Ziegelmehl häufig physiologisch auf.

WISSEN TO GO

Urinstatus (U-Status)

Der U-Status umfasst die Ergebnisse aus der **makroskopischen Harnbeurteilung**, der Untersuchung mittels **Urinteststreifen** sowie der im Labor erhobenen **Sedimentanalyse** (= mikroskopische Untersuchung des mittels Zentrifugation gewonnenen Urinsediments).

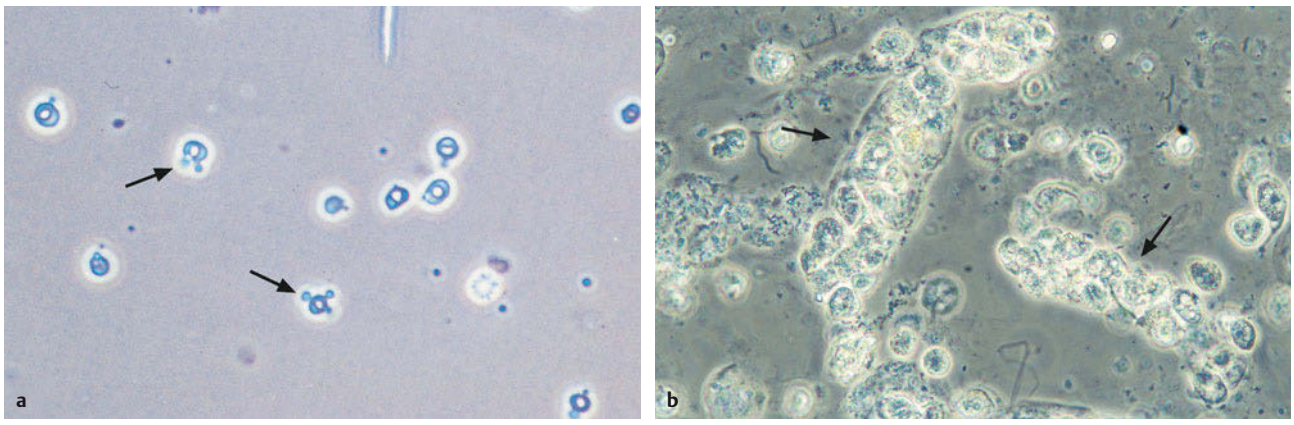
Mobile Patienten sollten auf der Toilette den **Mittelstrahlurin** in einem Becher auffangen; besonders geeignet ist der **Morgenurin**. Bei Patienten mit einem **Dauerkatheter** kann die Urinprobe aus der dafür vorgesehenen Stelle des Katheters entnommen werden.

- **Makroskopisch** werden Farbe, Menge und Geruch des Urins beurteilt:
  - sehr helle: Urin ist niedrig konzentriert; Patient hat viel getrunken oder die Niere ist nicht in der Lage, den Urin zu konzentrieren
  - dunkelgelb: Urin ist konzentriert; Patient hat wenig getrunken bzw. die Niere scheidet extrem wenig aus
  - Hämaturie: meist Entzündungen ursächlich, auch Verletzungen, Harnsteine oder bösartige Erkrankungen von Niere oder ableitenden Harnwegen können die Ursache sein.
  - trüber Urin mit unangenehmem Geruch: V. a. Harnwegsinfekt
  - schaumiger Urin: Proteinurie
  - brauner Urin: Erkrankungen von Leber und Gallenblase
- Ein **Teststreifen** wird in den Mittelstrahlurin gehalten; die Farbfelder werden mithilfe einer Vergleichsskala ausgewertet. So kann orientierend untersucht werden, ob bestimmte Substanzen (vermehrt) im Urin vorhanden sind. Beurteilt werden pH-Wert, Leukozyten, Nitrit, Protein, Glukose, Ketonkörper, Bilirubin, Urobilinogen, Erythrozyten und spezifisches Gewicht.
- Bei auffälligen Befunden im Teststreifen wird eine **Sedimentanalyse** durchgeführt.

Bakteriologische Untersuchung (Urinkultur)

Beim Verdacht auf einen **Harnwegsinfekt** kann mithilfe einer Urinkultur (z. B. **Uricult-Test**) abgeklärt werden, ob und in welcher Menge Bakterien im Urin vorhanden sind.

Abb. 13.9 Sedimentanalyse.



a Akanthozyten (→) sprechen für eine Schädigung der Glomeruli (z. B. bei einer Glomerulonephritis).
b Leukozytenzylinder (→) können ein Hinweis auf eine bakterielle Entzündung der Niere (z. B. eine Pyelonephritis) sein.
Abb. aus: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blitzlicht Pflege Urinkultur

*Beim Uricult-Test wird der Mittelstrahlurin in einem sterilen Urinbecher aufgefangen. Der Nährbodenträger wird in den Urin eingetaucht bzw. mit Urin übergossen (▶ **Abb. 13.10**). Der Nährbodenträger wird anschließend in den Probenbehälter des Testsystems gegeben, verschlossen und 24 Stunden in einem Brutschrank oder bei Zimmertemperatur bebrütet.*

Für die Urinkultur kann auch Katheterurin verwendet werden. Er muss frisch aus dem Katheterschlauch gewonnen und darf nicht aus dem Auffangbeutel entnommen werden, da sich im Auffangbeutel Bakterien bereits vermehren haben können. Eine suprapubische Blasenpunktion ist eine sehr zuverlässige Methode, kontaminationsfreien Urin zu gewinnen. Auch im Rahmen urologischer Eingriffe kann Urin gewonnen werden.

Zeigt der Nährboden nach 24 Stunden Bebrütung eine Bakterienzahl von **≥ 100 000 Keimen/ml**, wird der Urin zur exakten Bestimmung des Erregers und zur Wirksamkeitsprüfung von Antibiotika (Resistenzbestimmung) ins **Labor** geschickt. Je nach Hausstandards wird der Urin bereits vor der Bakterienzahlbestimmung oder im Anschluss zur Erregerbestimmung ins Labor geschickt.

ACHTUNG

*Wenn der Urin mittels **Blasenpunktion** gewonnen wurde, gilt **jeder Keimnachweis** als pathologisch.*

WISSEN TO GO

Urinkultur

Beim Verdacht auf einen Harnwegsinfekt kann mittels **bakteriologischer Untersuchung** (Urinkultur, z. B. Uricult-Test) abgeklärt werden, ob und in welcher Menge Bakterien im Urin vorhanden sind.

Bei Mittelstrahlurin gilt eine Bakterienzahl **≥ 100 000/ml** als verdächtig. Je nach Hausstandards wird der Urin bereits vor der Bakterienzahlbestimmung oder im Anschluss zur Erregerbestimmung und Wirksamkeitsprüfung von Antibiotika ins **Labor** geschickt. Bei Blasenpunktionsurin gilt jeder Keimnachweis als pathologisch!

Abb. 13.10 Urinkultur.



Der Nährbodenträger wird in Urin eingetaucht oder mit frischem Urin übergossen. *Foto: W. Krüper, Thieme*

Weitere Urinuntersuchungen

Bei Verdacht auf bestimmte Erkrankungen kann der Urin auf spezifische Substanzen untersucht werden – dies muss im Labor gesondert angefordert werden. Beispiele für solche weiterführenden Untersuchungen sind:

- **Differenzierung der Eiweiße:** Eine erhöhte Proteinmenge im Urin (Proteinurie) kann mithilfe einer **Elektrophorese** im Labor weiter abgeklärt werden. Die Differenzierung der Eiweiße liefert Hinweise auf die zugrunde liegende Erkrankung.
- **Urinzytologie:** genaue Untersuchung der Zellen im Urin durch einen Pathologen, insbesondere bei Verdacht auf ein Harnblasenkarzinom (S. 572) oder Urothelkarzinom von Nierenbecken, Ureter oder vorderer Harnröhre sowie beim Carcinoma in situ (CIS)
- **NMP-22 = nukleäres-Matrix-Protein-22:** Es handelt sich um einen sog. urinlöslichen Tumormarker. Es gibt verschiedenen Tumormarker, die bei Patienten mit **Harnblasenkarzinom** (S. 572) ggf. im Urin nachgewiesen werden können. Diese Messungen werden nicht routinemäßig durchgeführt, sondern allenfalls zusätzlich.

Kreatinin-Clearance und GFR

Definition Kreatinin-Clearance

*Unter der **renalen Clearance** (to clear = reinigen) versteht man das Plasmavolumen, das pro Zeiteinheit von einem bestimmten Stoff gereinigt wird. Sie wird in ml/min angegeben. Handelt es sich bei dem untersuchten Stoff um Kreatinin, spricht man von der **Kreatinin-Clearance**. Mit ihrer Hilfe kann die glomeruläre Filtrationsrate (**GFR**) berechnet und so die **Funktionsfähigkeit** der Niere untersucht werden. Die GFR entspricht dem Volumen, welches pro Zeiteinheit von den Glomeruli filtriert wird.*

Die GFR ist ein wichtiger Marker zur Abschätzung der Nierenfunktion und z. B. bei einer **Niereninsuffizienz** (S. 548) vermindert. Bei beginnender Niereninsuffizienz zeigt die Kreatinin-Clearance schon früh pathologisch verminderte Werte an, während das Serum-Kreatinin noch im Normbereich liegt. Das bedeutet, dass die Kreatinin-Ausscheidungsrate bereits bei leichten Nierenfunktionsstörungen vermindert ist, der Kreatininwert im Blut jedoch erst bei fortgeschrittener Funktionsstörung ansteigt.

Kreatinin ist ein Stoffwechselprodukt des Kreatins und versorgt die Muskeln mit Energie. Es ist eine harnpflichtige Substanz, d. h., es muss über den Urin ausgeschieden werden. Kreatinin wird in der Niere frei filtriert und im Tubulussystem nicht resorbiert. Wenn die Nieren über einen bestimmten Zeitraum **zu wenig Kreatinin** aus dem Blut herausfiltern, steigt der Kreatininwert im Blut an. Das ist dies ein Zeichen für eine **eingeschränkte Nierenfunktion**.

Die Kreatinin-Clearance kann mit einer bestimmten Formel berechnet werden. Hierfür muss zunächst die Konzentration von Kreatinin im **24-Stunden-Sammelurin** und im **Blutserum** bestimmt werden.

Der **Referenzbereich** für die Kreatinin-Clearance beträgt bei **Männern** (Alter 25 Jahre, Körperoberfläche 1,73 m²) **95–140 ml/min**, bei **Frauen** im gleichen Alter und gleicher Körperoberfläche **70–110 ml/min**. **Neugeborene** haben noch eine vergleichsweise geringe Kreatinin-Clearance mit **25–45 ml/min**. Diese steigt dann bis zum 12. Lebensmonat auf über 90 ml/min an. Mit dem Alter sinkt die Kreatinin-Clearance wieder. Der Referenzbereich für einen 75-jährigen Mann beträgt 50–80 ml/min, für eine 75-jährige Frau 35–60 ml/min.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Alternativ zur exakten Berechnung mittels Kreatinin-Clearance kann die GFR auch mithilfe der Blutkonzentrationen von Kreatinin oder Cystatin C rechnerisch abgeschätzt werden.

WISSEN TO GO

Kreatinin-Clearance und GFR

Kreatinin-Clearance: Plasmavolumen (Einheit ml/min), welches pro Zeiteinheit von einem bestimmten Stoff gereinigt wird; gibt Auskunft über die Funktionsfähigkeit der Nieren. Für die exakte Berechnung muss die Kreatininkonzentration im **24-Stunden-Sammelurin** und im **Blutserum** bestimmt werden. Oft wird die Kreatinin-Clearance mit verschiedenen Rechenformeln unter Einbeziehung des Serum-Kreatinin-Wertes bestimmt, was einem Schätzwert entspricht. Alternativ zur exakten Berechnung mittels Kreatinin-Clearance kann die GFR auch mithilfe der Blutkonzentrationen von Kreatinin oder Cystatin C rechnerisch abgeschätzt werden.

Die Kreatinin-Clearance liefert wichtige Hinweise auf die **glomeruläre Filtrationsrate** (GFR); diese dient der Abschätzung der **Nierenfunktion**. Ihr Absinken zeigt auch eine beginnende Niereninsuffizienz, während das Kreatinin im Serum noch im Normbereich liegen kann.

Blutdruckmessung

Bei Patienten mit Nierenerkrankungen ist der **Blutdruck** ggf. **erhöht**. Der Bluthochdruck kann dabei entweder Ursache oder Folge der Nierenerkrankung sein:

- Bei einer sog. **renalen Hypertonie** ist der Bluthochdruck Folge einer Nierenerkrankung – dies ist z. B. bei einer Nierenarterienstenose (S. 557) der Fall.
- Hat eine **arterielle Hypertonie anderer Ursache**, wird die Niere sekundär geschädigt – die Nierenerkrankung ist somit Folge des Bluthochdrucks.

Bei Patienten mit Nierenerkrankung kann es zu **Störungen des Wasserhaushalts** kommen. Die Messung des zentralen Venendrucks = **ZVD** (S. 204) bekommt eine besondere Bedeutung. Der ZVD hängt – neben dem zirkulierenden Blutvolumen – u. a. von der Funktion des Herzens und vom intrathorakalen Druck ab. Für die Entscheidung darüber, welches Flüssigkeitsvolumen einem Patienten zugeführt werden darf, müssen ggf. weitere Blutdruckwerte (z. B. mittels Pulmonalarterienkatheter) erhoben werden.

In die Volumenüberwachung fließen außerdem weitere Befunde mit ein: Sind Haut und Schleimhäute trocken/faltig, zeigen sich in der Röntgenthorax-Aufnahme Stauungszeichen etc.?

Die verschiedenen Methoden der Blutdruckmessung werden ausführlich im Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem“ (S. 204) erläutert.

Kontrolle des Körpergewichts

Bei Patienten mit Nierenerkrankungen ist die regelmäßige Kontrolle des **Körpergewichts** sehr wichtig, u. a. zum Erkennen von Störungen des Wasserhaushalts (S. 576).

Lagert sich Wasser im Körper ein, z. B. bei einer **Hyperhydratation** im Rahmen einer Herz- oder Niereninsuffizienz, führt dies relativ schnell zu einer Gewichtszunahme. Tägliche Gewichtskontrollen unter vergleichbaren Wiegebedingungen können daher Hinweise auf Wassereinlagerungen geben.

WISSEN TO GO

Niere/Harnsystem – Kontrolle von Blutdruck und Körpergewicht

Ein **erhöhter Blutdruck** kann **Folge** einer primären Nierenerkrankung sein – man spricht von einer renalen Hypertonie. Außerdem kann eine **Nierenerkrankung Folge** einer arteriellen Hypertonie sein.

Bei Störungen des Wasserhaushalts kommt u. a. der **ZVD-Messung** besondere Bedeutung zu.

Auch engmaschige Kontrollen des **Körpergewichts** liefern wichtige Hinweise auf den Volumenhaushalt eines Patienten: schnelle Gewichtszunahme bei Wassereinlagerung (z. B. im Rahmen einer Herz- oder Niereninsuffizienz).

Bildgebende Verfahren

Sonografie

Prinzip • Die Sonografie (Ultraschalluntersuchung) wird ausführlich im Kap. „Allgemeine Krankheitslehre“ (S. 45) erläutert. Mit dieser Untersuchung können u. a. Größe, Lage und Beschaffenheit der **Nieren** sowie (abhängig von den Schallbedingungen) bei Dilatation der obere (proximale) Abschnitt des **Harnleiters** dargestellt werden. In der **Harnblase** kann die Menge des Restharns gemessen werden. Bei flüssigkeitsgefüllter Blase kann das Harnblasenvolumen berechnet werden. Außerdem können Pathologien wie Blasensteine je nach Größe, evtl. sogar größere Harnblasentumoren und Divertikel erkannt werden. Die **Duplexsonografie** (S. 46) liefert wichtige Hinweise auf die Nierendurchblutung.

Die Ultraschalluntersuchung der Prostata mittels **transrektalen Ultraschalls** (TRUS) wird im Unterkapitel „Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane“ (S. 1110) erläutert. Auch transabdominell, d. h. mit dem herkömmlichen Bauch-Ultraschall, kann bei flüssigkeitsgefüllter Harnblase die Prostata dargestellt werden und z. B. eine Größenabschätzung erfolgen, die allerdings nicht so exakt ist wie die Ausmessung im TRUS.

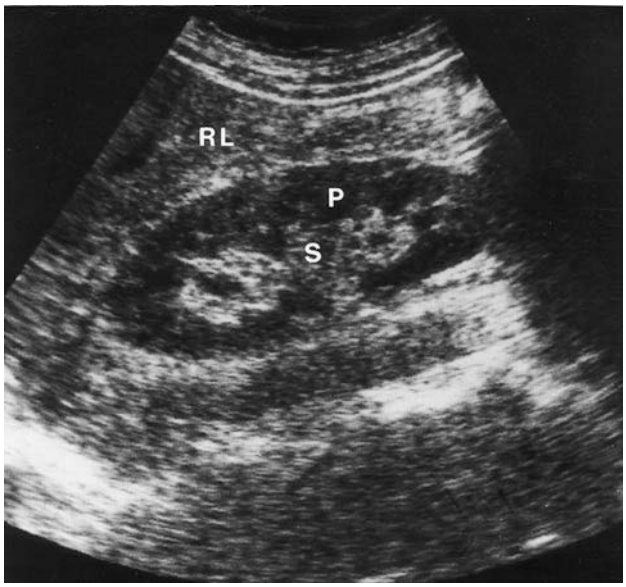
Indikation • Die Sonografie ist ein **wenig aufwendiges**, **nicht invasives** Verfahren **ohne Strahlenbelastung** für den Patienten. Sie ist daher in der Regel das erste bildgebende Verfahren bei Verdacht auf eine Nierenerkrankung oder eine Erkrankung der ableitenden Harnwege.

Durchführung • Die Patienten sollten nach Möglichkeit **nüchtern** sein, damit die **Darmgasüberlagerung** so gering wie möglich ist. Der Untersucher bewegt den Schallkopf in Höhe der Nieren und ableitenden Harnwege über die Haut und beurteilt die verschiedenen Schnittebenen am Monitor.

Bewertung • Die **Nieren** sind normalerweise als **glatt begrenzte** Struktur mit einem **dunklen Parenchymsaum** erkennbar. Am medialen Rand stellt sich die **Nierenbucht** (sog. Sinus renalis) **heller** dar: Hier befindet sich das Nierenhilum, d. h. die Ein- bzw. Austrittsstelle der Arterien, Venen, Lymphgefäße und des Harnleiters (▶ **Abb. 13.11**). Die **Harnblase** ist ebenfalls im Normalfall und im gefüllten Zustand glatt begrenzt; Harn stellt sich **dunkel** dar.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 13.11 Sonografischer Befund der rechten Niere.



Das Parenchym (P) stellt sich dunkler als die Nierenbucht (Sinus renalis = S) dar. Angrenzend ist der rechte Leberlappen (RL) zu erkennen. *Abb. aus: Engelbrecht V. Niere und ableitende Harnwege. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

In der Sonografie wird u. a. auf **tumoröse**, **zystische** und **entzündliche** Veränderungen sowie auf Zeichen eines **Harnstaus** (→ ggf. Erweiterung des Nierenbeckens) geachtet.

WISSEN TO GO

Niere/Harnsystem – Sonografie

Nicht invasives Standardverfahren **ohne Strahlenbelastung** zur Darstellung der Niere und des ableitenden Harnsystems, vor allem der Harnblase und der Prostata; Ureteren können nur dann im Anfangs- oder Endabschnitt erkannt werden, wenn sie dilatiert sind.

Beurteilt werden u. a. Größe, Lage und Beschaffenheit der **Nieren**, die **Harnblase** (Blasenvolumen bei voller Blase, Messung der Restharnmenge möglich). Tumoren, Zysten, je nach Größe Nierensteine und Harnblasensteine Entzündungen oder ein Harnstau können sonografisch nachgewiesen werden. Die **Duplexsonografie** liefert wichtige Hinweise auf die Nierendurchblutung.

Radiologische Verfahren

Bei den nachfolgend beschriebenen radiologischen Verfahren ist zu beachten, dass sie – mit Ausnahme der MRT-Untersuchung – mit einer **Strahlenbelastung** des Patienten einhergehen. Abhängig von der Indikation wird ggf. **Kontrastmittel** eingesetzt. Dieses wird (je nach Verfahren) entweder **intravenös** verabreicht oder über einen **Katheter** ins Harnsystem eingebracht. Die Gabe von Kontrastmitteln ist besonders bei intravenöser Gabe mit gewissen Risiken und Vorsichtsmaßnahmen verbunden.

ACHTUNG

Jodhaltige Kontrastmittel *werden über die Nieren ausgeschieden und können u. a. zu einem* ***Nierenversagen*** *führen. Bei Menschen mit manifester Hyperthyreose kann es nach Kontrastmittelgabe zur gefährlichen* ***thyreotoxischen Krise*** *kommen. Vor der Gabe jodhaltiger Kontrastmittel muss die Serumkonzentration von Kreatinin und Schilddrüsenhormonen bestimmt werden!*

Bei einer ***Niereninsuffizienz*** *mit einem Kreatininwert > 2,0 mg/dl ist die Untersuchung aufgrund möglicher Nebenwirkungen des Kontrastmittels* ***kontraindiziert*** *(Grenzwerte variieren je nach Labor).*

Weitere mögliche Nebenwirkungen sind **allergische Reaktionen** und eine **Schilddrüsenüberfunktion**, siehe Kap. „Allgemeine Krankheitslehre“ (S. 58).

Mit einer konventionellen Röntgenaufnahme (ohne Kontrastmittel) können röntgendichte Konkremente, z. B. kalkhaltige **Steine** (S. 565), röntgendichte Fremdkörper und **Verkalkungen** nachgewiesen werden. Röntgennegative (nicht kalkhaltige) Steine sind in der konventionellen Röntgenaufnahme nicht zu erkennen.

Ist auf dem Röntgenbild der Rand des M. psoas major (**Psoasrand**) schlecht abgrenzbar, kann dies u. a. ein Zeichen für **entzündliche Prozesse** im Bereich der Nieren sein.

Intravenöse Pyelografie (IVP) • Mit der IVP (i. v.-Urografie, Ausscheidungsurografie) können **Störungen des Harnabflusses** – von der Niere bis zur Harnblase – nachgewiesen werden. Die Untersuchung wurde früher beim Verdacht auf **Harnsteine** durchgeführt bzw. um die genaue Lokalisation eines Steins zu ermitteln. Heutzutage ist das Nativ-CT die Methode der Wahl bei Steinverdacht.

Fehlbildungen der Harnwege können zusätzlich mithilfe eines Ausscheidungsurogramms abgeklärt werden.

Der Patient sollte für die i. v.-Pyelografie nüchtern sein. Zunächst wird eine **Röntgenleeraufnahme** in Rückenlage angefertigt. Dann wird ein nierengängiges **jodhaltiges Kontrastmittel** (S. 49) intravenös verabreicht. Weitere **Röntgenaufnahmen** werden ca. **7 Minuten** und **15 Minuten** nach Gabe des Kontrastmittels angefertigt; bei verzögerter Ausscheidung macht man ggf. bis einige Stunden nach Kontrastmittelgabe noch eine (oder mehrere) **Spätaufnahme(n)**.

Beurteilt werden das Parenchym der Nieren, das Nierenbeckenkelchsystem, die Harnleiter und die Harnblase sowie die zeitgerechte oder verzögerte Ausscheidung; einen Normalbefund zeigt ▸ **Abb. 13.12**.

Retrograde Ureteropyelografie • Die Untersuchung wird auch retrograde Urografie oder retrograde Pyelografie genannt. Es handelt sich um eine **Röntgenaufnahme** des jeweils mit **Kontrastmittel** gefüllten **Nierenbeckens** und **Harnleiters**, mit der Behinderungen des Harnabflusses (z. B. Tumoren oder Harnsteine) sowie Erweiterungen des harnableitenden Systems dargestellt werden können.

Die retrograde Ureteropyelografie wird im Rahmen einer Harnblasen- und Harnröhrenspiegelung durchgeführt. Nach endoskopischer Besichtigung von Harnröhre und Harnblase, sog. **Urethrozystoskopie** (S. 539) wird über das Zystoskop ein dünner **Katheter** bis zur Einmündung des Harnleiters in die Blase vorgeschoben. Er kann je nach Fragestellung bis ins Nierenbecken vorgeschoben werden. Dies geschieht unter radiologischer Kontrolle (**Durchleuchtung**). Über den Katheter wird **Kontrastmittel** appliziert (▸ **Abb. 13.13**). Aufgrund der Gefahr der **Keimverschleppung** wird die Untersuchung bei bekanntem Harnwegsinfekt nicht durchgeführt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 13.12 Ausscheidungsurografie.



Zu erkennen ist ein Normalbefund (10 Minuten nach Kontrastmittelgabe). Die Nierenbeckenkelchsysteme sind auf beiden Seiten kontrastmittelgefüllt. Die 3 physiologischen Engstellen des Harnleiters sind mit Pfeilen markiert. *Abb. aus: Engelbrecht V. Niere und ableitende Harnwege. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

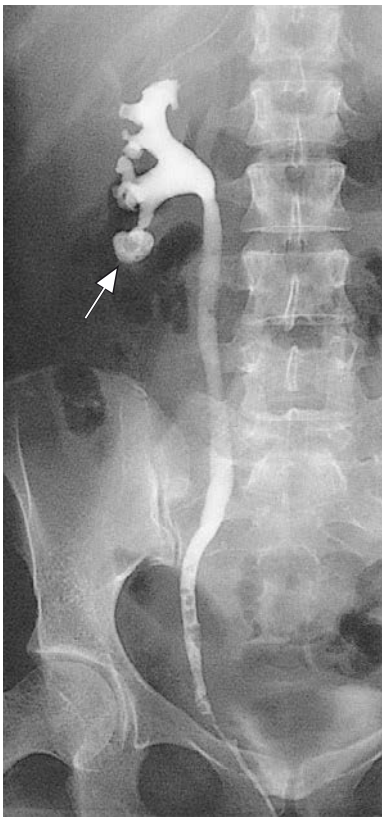
Miktionszystourethrografie (MCU) • Ein Katheter wird durch die Harnröhre in die Harnblase eingebracht und die Harnblase vollständig entleert. Anschließend wird die Harnblase mit **Kontrastmittel** gefüllt und es werden **Röntgenaufnahmen** angefertigt (Zystografie). Auch über einen suprapubischen Katheter kann das Kontrastmittel eingebracht werden.

Dann wird der Katheter entfernt und es werden weitere Aufnahmen während der Blasenentleerung, d. h. **während der Miktion**, angefertigt. Erwachsene und größere Kinder sollen dabei möglichst eine physiologische Miktionshaltung einnehmen. dafür gibt es Sitzvorrichtungen, die am Röntgentisch befestigt werden können. Bei Kleinkindern und Säuglingen erfolgen die Miktionsaufnahmen im Liegen.

Die Untersuchung kann zur Abklärung von **Miktionsstörungen** miteingesetzt werden. Beim Verdacht auf einen **Reflux** von Harn in die Harnleiter bzw. bis ins Nierenbecken, sog. vesikoureterorenaler Reflux (S. 564), ist sie richtungsweisend. Im Rahmen einer urodynamischen Untersuchung kann diese Untersuchung, wenn Kontrastmittel zum Füllen der Harnblase verwendet wird, am Ende der Urodynamik angeschlossen werden.

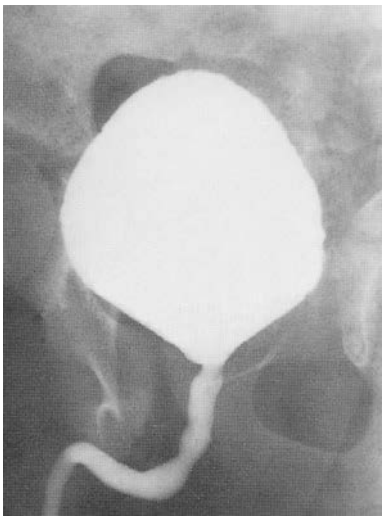
Normalerweise stellt sich die **Harnblase kugelig** dar und füllt sich **gleichmäßig** mit Kontrastmittel (▶ **Abb. 13.14**). Bei den Miktionsaufnahmen sollte **kein Rückfluss** von Harn in die Harnleiter zu erkennen sein.

Abb. 13.13 Ureteropyelografie.



Zu erkennen sind das kontrastierte Nierenbeckenkelchsystem – bei diesem Patienten mit einem Nierenkelchstein (Pfeil) – und der Harnleiter. *Abb. aus: Sökeland J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007*

Abb. 13.14 Miktionszystourethrografie (MCU).



Normalbefund bei einem Jungen. *Abb. aus: Engelbrecht V. Miktionszystourethrografie. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Retrograde Urethrografie (RUG) • Es handelt sich um eine Röntgenaufnahme der **Harnröhre**. Die Untersuchung wird u. a. zur Abklärung von Miktionsbeschwerden bei V. a. Harnröhrenenge und beim Verdacht auf **Harnröhrenverletzungen** durchgeführt.

Männliche Patienten werden in Halbseitenlage auf dem Röntgentisch platziert. Eine mit **Kontrastmittel** gefüllte Spritze mit speziellem Aufsatz wird auf die äußere Öffnung der Harnröhre (Meatus externus) aufgesetzt. Das Kontrastmittel wird in die **Harnröhre** gespritzt und eine Röntgenaufnahme angefertigt. So kann der Verlauf der Harnröhre beurteilt werden. Bei **Frauen** erfolgt die Kontrastmittelgabe über einen Doppelballonkatheter und ist eher selten.

CT und MRT • Allgemeines zur Computertomografie = CT (S. 50) und Magnetresonanztomografie (MRT) siehe Kap. „Allgemeine Krankheitslehre" (S. 52). Einen Normalbefund der Nieren in der CT bzw. MRT zeigt ▶ **Abb. 13.15**.

Bei Erkrankungen der Niere und der ableitenden Harnwege kommen die Untersuchungen u. a. beim Verdacht auf **Tumoren** zur Anwendung bzw. um die Ausdehnung eines Tumors zu bestimmen. In der **CT** können **Harnsteine** gut dargestellt werden. Auch „röntgennegative" Steine, die beim herkömmlichen Röntgen nicht sichtbar sind, werden im nativen „Stein-CT" dargestellt. Weitere Indikationen sind Zysten, entzündliche Prozesse und Gefäßveränderungen. Die **MRT** kann wichtige Zusatzinformationen liefern oder bei KM-Allergie statt eines CT zum Einsatz kommen.

Bei der CT- und MR-Urografie werden, auch zur Beurteilung von Nierenbecken und Ureteren, zusätzlich unter Kontrastmittelgabe Abflussbilder angefertigt.

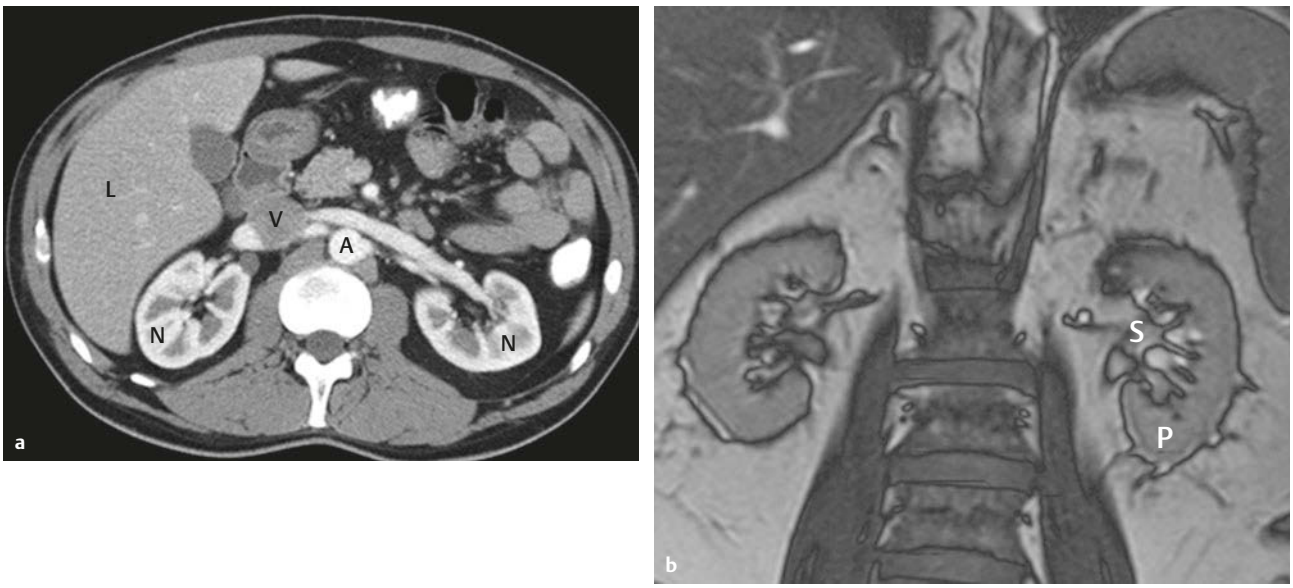
Angiografie • Bei Verdacht auf Erkrankungen der **Nierengefäße** wird ggf. eine Angiografie durchgeführt. Zur Abklärung einer Nierenarterienstenose wird z. B. eine intraarterielle digitale Substraktionsangiografie (**DSA**) angefertigt; das Kontrastmittel wird hierbei arteriell verabreicht. Näheres zur Angiografie siehe Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem" (S. 270).

WISSEN TO GO

Niere/Harnsystem – radiologische Verfahren

- **Abdomenübersichtsaufnahme:** Röntgenaufnahme ohne Kontrastmittel; röntgendichte Konkremente – wie kalkhaltige Steine, röntgendichte Fremdkörper und Verkalkungen – sind gut erkennbar.
- **intravenöse Pyelografie** (IVP), auch **Ausscheidungsurografie** oder i. v. Urografie (IVU) genannt: Mit der Untersuchung können Störungen des Harnabflusses nachgewiesen werden. Heute weitgehend verdrängt durch das „Stein-CT". Zusatzuntersuchung zur Abklärung von Harnabfluss-Störungen.
- **retrograde Ureteropyelografie:** Röntgenaufnahme mit Kontrastmittelfüllung von Nierenbecken und Harnleiter; dient der Darstellung von Behinderungen des Harnabflusses (z. B. durch Tumoren oder Harnsteine). Über ein Zystoskop wird ein Katheter über das Ostium ureteris in den Harnleiter eingebracht und Kontrastmittel appliziert.
- **Miktionszystourethrografie** (MCU): Nach Entleerung der Harnblase wird diese über einen Katheter mit Kontrastmittel gefüllt; es werden Röntgenaufnahmen angefertigt (Zystogramm/Zystografie). Dann wird der Katheter entfernt und es werden weitere Aufnahmen während einer Miktion gemacht (eigentliches Miktionszystourethrogramm). Mit der Untersuchung kann geprüft werden, ob ein Harnrückfluss (Reflux) aus der Harnblase in die Harnleiter bzw. bis in die Niere erfolgt.
- **retrograde Urethrografie** (RUG): Röntgenaufnahme der Harnröhre nach Kontrastmittelfüllung. Kontrastmittel wird bei männlichen Patienten mit einer Spritze in die Harnröhre appliziert; bei Frauen über einen Katheter. Bei Verdacht auf Harnröhrenverletzung oder zur Darstellung einer Urethraenge.

Abb. 13.15 CT und MRt der Nieren (Normalbefund).



a CT: In der Transversalebene, d. h. in der horizontalen Schnittebene, erkennt man die Nieren (N) mit heller Nierenrinde und dunkler erscheinenden Markpyramiden. Außerdem sind die angrenzende Leber (L) sowie die Bauchaorta (A) und die V. cava inferior (V) markiert.
b MRT-Aufnahme der Nieren in der Frontalebene – die Schnittebene ist parallel zur Stirn des Patienten: Das Parenchym (P) der Nieren grenzt sich deutlich von der Nierenbucht (Sinus renalis = S) ab.
Abb. aus Engelbrecht V. Niere und ableitende Harnwege. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **antegrades Pyelogramm: deszendierene Urografie:** nach perkutanem Zugang zur Niere erfolgt eine Füllung des harnableitenden Systems mit Kontrastmittel. Abflussbehinderungen können so beurteilt werden. Meist im Rahmen endoskopischer perkutaner Operationen.
- **CT und MRT** dienen u. a. der Abklärung von Tumorerkrankungen, Zysten, Entzündungen und Gefäßveränderungen. Das Stein-CT (natives CT) hat eine sehr wichtige Rolle bei der Abklärung von Nieren- und Ureterstein en erlangt. Es ist statt des früher gebräuchlichen i. v. Urogramms die Methode der Wahl zur Steinabklärung!
- **CT- und MR-Urografie:** Hier werden zur Beurteilung auch des Nierenbeckens und der Ureteren zusätzlich Abflussbilder angefertigt. Kontrastmittelgabe erforderlich.
- **Angiografie** bei Verdacht auf Erkrankungen der Nierengefäße.

Besondere Vorsichtsmaßnahmen sind vor allem beim Einsatz **jodhaltiger Kontrastmittel** zu treffen, diese können u. a. ein Nierenversagen, allergische Reaktion sowie eine Schilddrüsenüberfunktion auslösen.

Vor Gabe: aktuelle Kreatinin- und Schilddrüsenwerte bestimmen!

Nierenszintigrafie (Isotopen-Nephrogramm)

Prinzip • Die **Nierenfunktionsszintigrafie** ist ein nuklearmedizinisches Untersuchungsverfahren; Allgemeines zur Szintigrafie siehe Kap. „Allgemeine Krankheitslehre“ (S. 57). Man unterscheidet die statische Nierenfunktionsszintigrafie von der dynamischen Nierenfunktionsszintigrafie. Bei der statischen Nierenszintigrafie wird das funktionsfähige Nierengewebe dargestellt, die dynamische Nierenszintigrafie untersucht die Nierenfunktion. Ein nierengängiger radioaktiver Stoff (sog. Radiopharmakon) wird dem Patienten intravenös gespritzt. Welcher Stoff eingesetzt wird, ist abhängig von der Indikation. Das Radiopharmakon gibt Gammastrahlung ab und die Strahlenkonzentration in Nieren und Harnwegen wird mittels Gammakamera als Bild (Szintigramm) dargestellt. In den Szintigrammen können sowohl die **Nierenfunktion** und -durchblutung als auch der **Harnabfluss** bis in die Harnblase beurteilt werden. Mithilfe der Szintigrafie ist eine **seitengetrennte** Beurteilung der Clearance möglich d. h., man kann vergleichen, wie die beiden Nieren funktionieren. Die **Strahlenbelastung** ist **gering**; daher ist das Verfahren insbesondere bei **Kindern** gut geeignet.

Indikationen • Sie umfassen:

- seitengetrennte Erhebung der Nierenfunktion (z. B. bei stark verkleinerter Niere oder verringertem Parenchymsaum einseitig)
- Harnabflussstörungen
- Fehlbildungen und Anomalien der Nieren und ableitenden Harnwege, Abklärung bzw. Verlaufsbeurteilung eines Harnrückflusses (vesikorenaler Reflux)
- Verdacht auf eine Nierenarterienstenose
- Verlaufskontrolle der Nierenfunktion nach einer Nierentransplantation
- Nierenfunktionsprüfung vor einer Nierenspende
- Planung von Operationen an Nieren und Harnwegen

Durchführung und Bewertung • Vor der Untersuchung werden die Patienten aufgefordert, die **Blase** zu **entleeren**. Danach sollen sie ausreichend **trinken** – die empfohlene Trinkmenge ist abhängig vom Körpergewicht (ca. 750 ml).

Für die Untersuchung wird dem Patienten das Radiopharmakon intravenös gespritzt. Innerhalb einer vorgegebenen Zeitspanne (meist 35 Minuten) werden Bildserien bzw. **Bildsequenzen** angefertigt.

Blitzlicht Pflege Flüssigkeitszufuhr

Wie nach jeder Kontrastmitteluntersuchung sollte der Pflegeempfänger viel trinken, um Reste der radioaktiv markierten Substanzen rasch auszuscheiden. Bei einigen Patienten, z. B. bei einer Herzinsuffizienz, gelten jedoch Einschränkungen für die Trinkmenge.

WISSEN TO GO

Niere/Harnsystem – nuklearmedizinische Verfahren: Nierenszintigrafie (Isotopennephrogramm)

Die **Nierenfunktionsszintigrafie** ermöglicht eine **seitengetrennte** Beurteilung der **Nierenfunktion**. Ein nierengängiger **radioaktiv** markierter Stoff wird **intravenös** injiziert (geringe Strahlenbelastung). Eine Gammakamera stellt die Strahlenkonzentration dar (Szintigramm). Dies ermöglicht die Beurteilung der Nierenfunktion und -durchblutung und des **Harnabflusses** bis in die Harnblase.

Diese Untersuchung kann auch bei Kindern angewandt werden.

Urodynamik

Definition Urodynamik/Urodynamische Untersuchungen

*Unter dem Begriff „Urodynamik“ werden verschiedene **Funktionsuntersuchungen** der **ableitenden Harnwege** zusammengefasst, mithilfe deren die Füllung und Entleerung der Harnblase überprüft werden kann.*

Mithilfe von Drucksonden und Elektroden werden folgende Parameter gemessen:

- der **Harnfluss** (Uroflowmetrie),
- der **Druck** in der **Harnblase** (Zystomanometrie) und
- der **Druck** in der **Harnröhre** (Urethradruckprofil).

Gleichzeitig wird meist ein Elektromyogramm = **EMG** (S. 877) des Beckenbodens angefertigt. Dafür werden EMG-Sonden perianal (d. h. im Bereich des Damms) als Klebeelektroden angebracht.

Die Untersuchungen dienen der Abklärung von Miktionsstörungen, z. B. **Blasenentleerungsstörungen** (S. 591), sowie der Differenzierung unterschiedlicher Formen einer **Harninkontinenz** (S. 593).

Uroflowmetrie (Harnflussmessung)

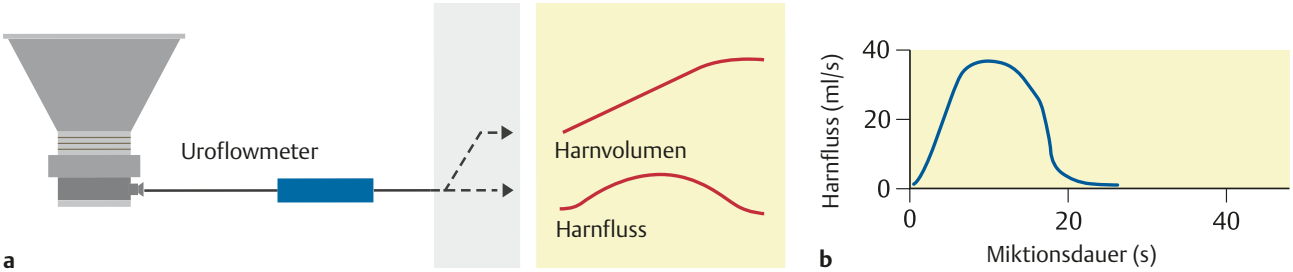
Definition Harnfluss

Harnfluss *ist definiert als entleerte **Harnmenge** (Miktionsvolumen) pro **Zeiteinheit** (Miktionsdauer).*

Zu Beginn der Untersuchung sollte die **Harnblase** ausreichend, d. h. mit mind. 200 ml **gefüllt** sein. Die Patienten entleeren die Blase und der Harn wird mithilfe eines **Trichters** aufgefangen. Das Uroflowmeter misst das **Harnvolumen** und die **Harnflussrate** (▶ **Abb. 13.16a**). Der Harnfluss (Einheit ml/s) wird bezogen auf die Miktionsdauer (Einheit s) als Kurvenverlauf dargestellt (▶ **Abb. 13.16b**). Der Harnfluss beträgt physiologischerweise zwischen 15 und 40 ml/s.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 13.16 Uroflowmetrie.



a Untersuchungsprinzip: Der Harn wird mit einem Trichter aufgefangen. Über einen Sensor werden das Harnvolumen und der Harnfluss bestimmt.

b Kurvenverlauf (Normalbefund): Der Harnfluss wird grafisch im Verhältnis zur Miktionsdauer abgebildet.

Abb. nach: Sökeland J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007

Eine verlängerte Miktionsdauer mit verminderter Harnflussrate ist typisch für eine subvesikale Obstruktion, z. B. bei benigner Prostataobstruktion (BPO) oder Harnröhrenenge. Sie kann auch bei einem schwachen Detrusormuskel (hypotoner oder atoner Detrusor) auftreten.

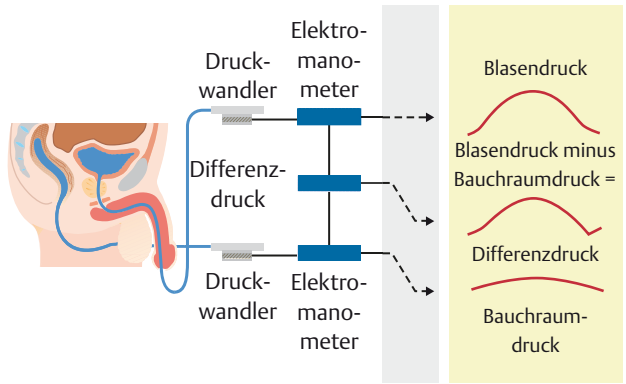
Abschließend wird bei dem Patienten sonografisch die **Restharnmenge** gemessen.

Zystomanometrie (Blasendruckmessung)

Vor der Untersuchung muss ein **Harnwegsinfekt ausgeschlossen** werden, da er die Ergebnisse verfälschen würde und eine Kontraindikation für eine Katheteranlage darstellt. Zu Beginn der Untersuchung sollte die Harnblase entleert sein. Über einen doppellumigen Katheter (auch suprapubisch möglich) wird **körperwarme Flüssigkeit** (NaCl) in die Harnblase eingebracht. Wenn die Blase mit Kontrastmittel gefüllt wird, kann gleichzeitig ein Miktionszystourogramm (S. 536) erstellt werden.

Der **Blasendruck** (= intravesikaler Druck) wird über eine Sonde gemessen. Der **Bauchraumdruck** (= abdomineller Druck) wird über eine Sonde im Rektum erfasst. Beide Drücke werden während der anschließenden **Miktion** aufgezeichnet (▶ **Abb. 13.17**). Aus der Differenz (Blasendruck minus Bauchraumdruck) ergibt sich der sog. **Detrusordruck** – d. h. der Blasendruck, der nur durch die Harnblasenmuskulatur erzeugt wird. Weiterhin wird erfasst, bei welchem Blasenfüllungszustand der Patient einen Harndrang verspürt. So kann eine Aussage über die Sensitivität gemacht werden. Auch wird erfasst, mit welchem Volumen die Harnblase maximal gefüllt werden kann oder ob unwillkürliche Detrusorkontraktionen während der Füllungsphase auftreten, die Ursache für eine Dranginkontinenz sein können.

Abb. 13.17 Zystomanometrie.



Über Drucksonden werden der Blasendruck und der Bauchraumdruck erfasst; die Differenz entspricht dem sog. Detrusordruck. Die Druckkurven spiegeln den Druckverlauf bei unterschiedlichen Füllungszuständen der Harnblase wider. *Abb. nach: Sökeland J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007*

Urethradruckprofil (Messung des Harnröhrendrucks)

Ein Mess-**Katheter**, aus dem konstant eine Spüllösung ausströmt, wird kontinuierlich aus der Harnröhre herausgezogen. Gleichzeitig werden die Druckverhältnisse bestimmt – sowohl in **Ruhe** als auch unter **Stressbedingungen** (Patienten husten lassen).

WISSEN TO GO

Urodynamik

Mithilfe der Urodynamik können **Füllung** und **Entleerung der Harnblase** untersucht werden. Indikationen: **Blasenentleerungs und -speicherstörungen**, **Harninkontinenz**. Gleichzeitig wird meist eine Beckenboden-EMG angefertigt. Diese zeigt an, ob die Beckenbodenmuskulatur zu Beginn und während der Entleerung regelrecht entspannt.

- **Uroflowmetrie:** Gemessen wird der **Harnfluss** (Miktionsvolumen pro Zeiteinheit). Hierfür müssen die Patienten die Blase entleeren und der Harn wird mithilfe eines **Trichters** aufgefangen. Das Uroflowmeter misst Harnvolumen und Harnflussrate.
- **Zystomanometrie:** Gemessen werden die **Druckverhältnisse** in der **Harnblase**. Über einen doppellumigen Katheter wird Flüssigkeit in die Harnblase eingebracht (→ Messung des Blasendrucks); über eine Sonde im Rektum wird der Bauchraumdruck gemessen. Beide Drücke werden während der Miktion gemessen; die Druckdifferenz entspricht dem Detrusordruck. Auch Aussagen über die Sensibilität der Harnblase (bei welchem Füllungsvolumen Harndrang auftritt) und über das maximal einzufüllende Flüssigkeitsvolumen sind möglich.
- **Urethradruckprofil:** Es werden die **Druckverhältnisse** in der **Harnröhre** gemessen.

Urethrozystoskopie

Definition Urethrozystoskopie

*Eine **Zystoskopie** ist die endoskopische Untersuchung (Spiegelung) der **Harnblase**. Die Spiegelung der **Harnröhre** (Urethra) heißt **Urethroskopie**. Die Untersuchung findet meist kombiniert als Urethrozystoskopie statt.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Prinzip und Indikation • Es handelt sich um eine **endoskopische** Untersuchung; Allgemeines zur Endoskopie siehe Kap. „Allgemeine Krankheitslehre“ (S. 53). Bei der Untersuchung können über eine am Instrumentarium angebrachte Kamera makroskopisch begutachtet werden:

- die Harnröhre (z. B. Erkennen von Harnröhrenstrikturen)
- die Harnblase (z. B. Erkennen von Divertikeln, Fremdkörpern, Blasensteinen, Tumoren)
- die Einmündungsstellen der Ureteren in die Harnblase (Ostienbeurteilung, z. B. im Ostium eingeklemmter Stein)
- beim Mann die sog. Prostataloge (der Abschnitt der Harnröhre, der durch die Prostata verläuft).

Meist werden die Bilder auf einen im Untersuchungsraum befindlichen Monitor übertragen.

Die wichtigsten **diagnostischen Indikationen** sind die Abklärung von Blut im Urin (Hämaturie), Miktionsstörungen und wiederholte Harnwegsinfekte; die Untersuchung spielt außerdem eine wichtige Rolle in der Tumordiagnostik (z. B. Verdacht auf ein Harnblasenkarzinom) und Tumor-Nachsorge. Über das Zystoskop können Gewebeproben (**Biopsien**) entnommen werden. Auch die Abtragung von Schleimhautwucherungen (Polypen) ist mithilfe eines **Resektoskops** in Narkose möglich. Im Rahmen der Endoskopie kann außerdem eine Ureteropyelografie (S. 535) durchgeführt werden.

Therapeutische Indikationen sind z. B. die transurethrale Resektion der Prostata (TUR-P) bei Patienten mit einer benignen Prostatahyperplasie (S. 1111) (BPO) und die transurethrale Resektion von Harnblasentumoren oder suspekten Schleimhautarealen (TUR-B). Außerdem können Harnblasensteine, z. B. mechanisch oder per Laser, zerstört und entfernt (sog. Lithotripsie) und Fremdkörper entfernt werden.

Durchführung und Bewertung • Die Untersuchung erfolgt in **Steinschnitt-** oder **Rückenlage,** je nach verwendetem Instrumentarium und Lagerungsfähigkeit des Patienten. In die Harnröhre wird in der Regel ein **lokal betäubendes** Gleitmittel eingebracht. Bei Kindern erfolgt die Untersuchung meist in Kurznarkose. Das Zystoskop wird in die Harnröhre eingeführt. Beim Mann wird normalerweise immer die Harnröhre und auch die Prostataloge begutachtet; auch bei der Frau sollte die Urethra möglichst mitbegutachtet werden. Beim Vorschieben des Zystoskops wird die Begutachtung der Harnblase durch den Zufluss von **Spülwasser** erleichtert.

Man unterscheidet flexible von starren (rigiden) Zystoskopen. Die flexiblen Zystoskope sind für die Patienten angenehmer, da die Geräte in alle Richtungen flexibel gebogen werden können, während starre Instrumente beim Drehen durch den Untersucher mehr Unannehmlichkeiten bereiten. Beide Methoden haben Vor- und Nachteile und sind bei beiden Geschlechtern anwendbar. Die starren Zystoskope werden häufig als unangenehm oder schmerzhaft empfunden, die Leistungsfähigkeit der verwendeten Optiken ist dafür besser als die der Optiken flexibler Zystoskope. Die Zystoskopie mit flexiblen Instrumenten hat den Vorteil, dass sie auch durchgeführt werden kann, wenn eine Steinschnittlagerung nicht möglich ist.

ACHTUNG

*Mögliche Risiken sind u. a. eine **Verletzung** der Harnröhre und eine Verschleppung von Keimen (→ **Harnwegsinfektion**). Bei bereits bestehendem Harnwegsinfekt sollte die Untersuchung nicht durchgeführt werden.*

WISSEN TO GO

Urethrozystoskopie

Die **endoskopische** Untersuchung (Spiegelung) von **Harnröhre** und **Harnblase** erfolgt – meist in Lokalanästhesie, bei Kindern in Kurznarkose – entweder mit **flexiblen** oder mit **starren** Instrumenten.

Diagnostische Indikationen sind u. a. Blut im Urin, **Miktionsbeschwerden**, wiederholte Harnwegsinfekte, **Tumordiagnostik und -nachsorge**. Therapeutische Indikationen (Eingriffe in Narkose) sind u. a. transurethrale Lithotripsie von **Harnblasensteinen,** transurethrale Resektion der Prostata (**TUR-P**), transurethrale Resektion von Harnblasentumoren (**TUR-B**) und **Biopsieentnahme**. Diese Eingriffe erfolgen mithilfe eines Resektoskops.

Nierenbiopsie

Definition Nierenbiopsie

*Eine Nierenbiopsie ist ein **invasives** Untersuchungsverfahren, bei dem ein Stück Nierengewebe zur **histologischen** Untersuchung entnommen wird.*

Indikationen • Die Indikationen umfassen die Abklärung einer **Proteinurie**, z. B. bei einem nephrotischen Syndrom, und anderer auffälliger Urinbefunde, die den Verdacht auf bestimmte Nierenerkrankungen lenken. Mithilfe der Nierenbiopsie lassen sich bestimmte Nierenerkrankungen erkennen, v. a. eine **Glomerulonephritis**. Weitere Indikationen sind das akute **Nierenversagen** unklarer Ursache und der Verdacht auf eine Abstoßungsreaktion nach einer **Nierentransplantation**. In **Ausnahmefällen** wird eine Biopsie auch zur Abklärung von Nierentumoren durchgeführt.

Kontraindiziert ist die Untersuchung u. a. bei erhöhter **Blutungsneigung** sowie bei Patienten mit nur **einer** (funktionsfähigen) **Niere (relative KI)**.

Durchführung und Bewertung • Die Biopsie erfolgt in der Regel geschlossen, d. h. **transkutan** (durch die Haut) unter **sonografischer** Kontrolle und sterilen Bedingungen. Nach einer lokalen Betäubung wird eine spezielle Nadel durch die Haut hindurch bis in das Nierengewebe vorgeschoben und eine Gewebeprobe entnommen. **Komplikationen** sind Nachblutung, Hämatome im Bereich der Nierenkapsel, Infektionen, Ausbildung arteriovenöser Fisteln. Alternativ zur transkutanen Probeentnahme kann eine Nierenbiopsie auch **offen** im Rahmen einer Operation erfolgen.

Blitzlicht Pflege Nierenbiopsie

Bei der Vorbereitung des Pflegeempfängers auf eine Nierenbiopsie müssen folgende Punkte beachtet werden:

- *Der Pflegeempfänger sollte auch für eine geschlossene Biopsie nüchtern sein – u. a. weil eine Blutungskomplikation einen operativen Eingriff erforderlich machen kann.*
- *Wenn Pflegeempfänger dauerhaft blutdrucksenkende Medikamente einnehmen, sollten sie diese auch vor der Biopsie einnehmen, um Blutdruckspitzen zu vermeiden. Darüber sollte unbedingt Rücksprache mit dem Arzt gehalten werden.*
- *Blutverdünnende Medikamente müssen zur Reduzierung des Blutungsrisikos vor der Biopsie nach Arztanordnung abgesetzt werden.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- *Vor der Biopsie müssen die aktuellen Gerinnungsparameter und die unterschriebene Einverständniserklärung des Pflegeempfängers vorliegen.*
- *Der Pflegeempfänger sollte unmittelbar vor der Untersuchung noch einmal Wasser lassen.*

Nach der Untersuchung muss der Pflegeempfänger ca. 2–4 Stunden nüchtern bleiben. Kurz vor Ablauf der Nahrungskarenz wird die biopsierte Niere durch den Arzt sonografisch kontrolliert. Liegen keine Anzeichen einer Nachblutung vor, darf der Pflegeempfänger essen. Der Pflegeempfänger sollte 24 Stunden Bettruhe einhalten (die ersten 6–8 Stunden möglichst flach auf dem Rücken liegend); die Punktionsstelle kommt auf einem Sandsack zu liegen.

Die pflegerischen Aufgaben nach einer Biopsie umfassen:

- *engmaschige Kontrolle des Kreislaufs (Messung von Blutdruck und Puls anfangs alle 30 Minuten oder öfter) sowie Kontrolle der Einstichstelle (Blutung, Hämatom?)*
- *Nachblutung wie Kaltschweißigkeit, Schwindel oder Blut im Urin, ggf. Monitorüberwachung.*

WISSEN TO GO

Nierenbiopsie

Entnahme von Nierengewebe zur histologischen Untersuchung. Erfolgt in der Regel geschlossen (**transkutan**) unter **Ultraschallkontrolle**; auch offen (unter OP-Bedingungen) möglich. Indikationen: u. a., Proteinurie, in Ausnahmefällen **Tumordiagnostik**, Einordnung einer **Glomerulonephritis**, Verdacht auf Transplantatabstoßung. Gefahr der **Nachblutung** (→ engmaschige Kreislaufkontrolle nach der Punktion)

13.3 Erkrankungen der Niere und des ableitenden Harnsystems

In den letzten Jahren wird der aus dem Englischen übernommene Begriff LUTS (Lower Urinary Tract Symptoms) auch im deutschsprachigen Raum gern für unterschiedliche Symptome im Bereich des unteren Urogenitalsystems verwendet.

13.3.1 Glomerulonephritis

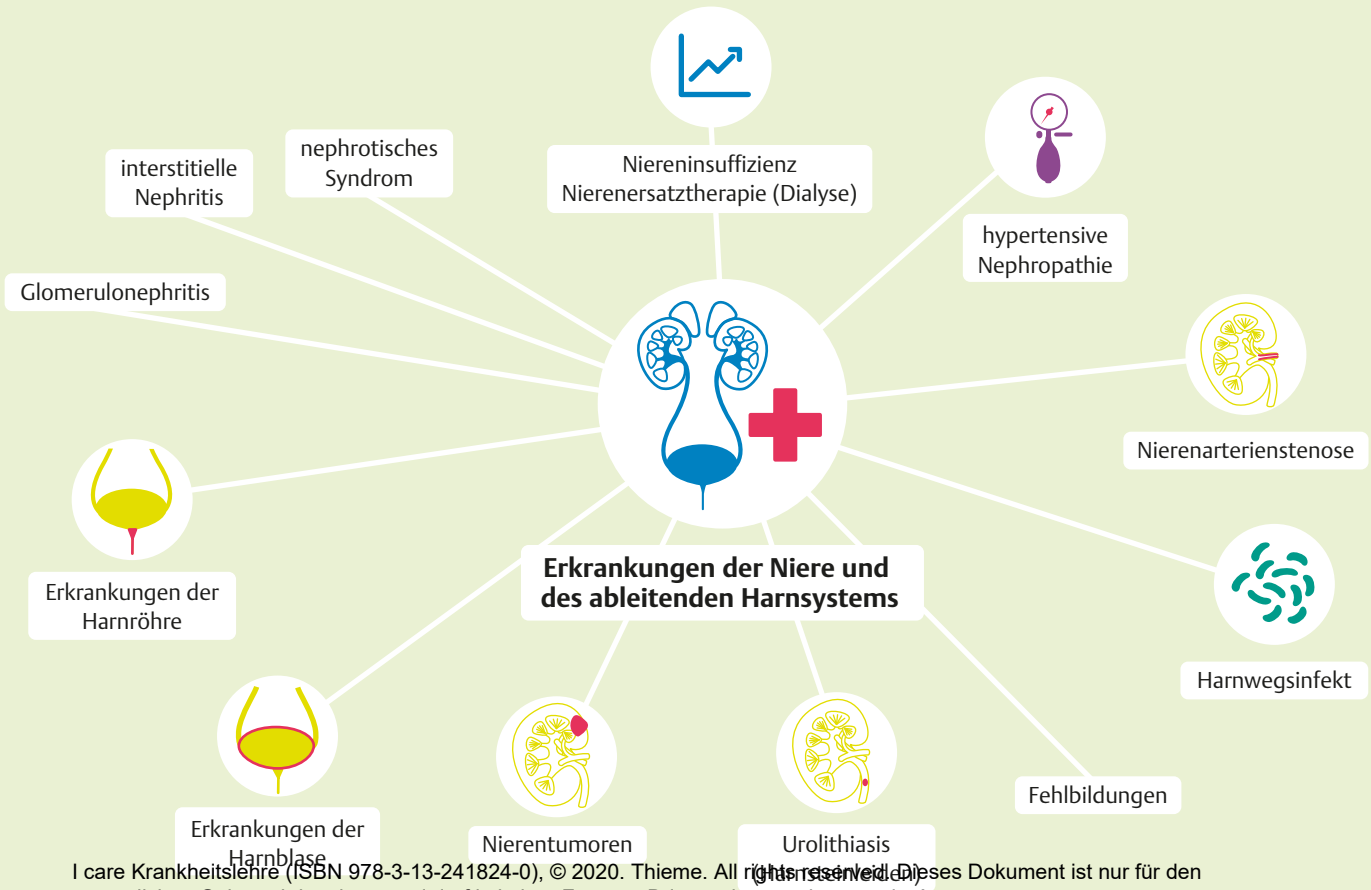
Definition Glomerulonephritis

*Unter dem Begriff „Glomerulonephritis" werden verschiedene Erkrankungen zusammengefasst, die mit **entzündlichen Veränderungen** der **Nierenkörperchen** (Glomeruli + Bowman-Kapsel) einhergehen; meist sind **beide Nieren** betroffen. Die Entzündung ist in der Regel abakteriell, d. h., am Entzündungsort lassen sich keine Bakterien nachweisen.*

Die Glomerulonephritis ist generell eine eher seltene Erkrankung, allerdings eine der häufigsten Ursachen für eine **chronische Niereninsuffizienz** (S. 550). Nach der diabetischen Nephropathie ist die Glomerulonephritis die zweithäufigste Ursache einer terminalen Niereninsuffizienz.

Pathophysiologie

Einteilen lassen sich Glomerulonephritiden u. a. nach der **Ursache** (Ätiologie), der **Histologie** (morphologisches Erscheinungsbild der Veränderungen, Befallsmuster etc.), dem **klinischen Verlauf** (akut oder chronisch). Man unterscheidet eine primäre und eine sekundäre Form:



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Primäre Glomerulonephritis • Bei der primären Form kann **keine andere Erkrankung als Ursache** für die entzündlichen Veränderungen festgestellt werden. Die Ursache liegt in der Niere selbst.

Die häufigste primäre Form ist die **IgA-Nephritis (IgA-Nephropathie)**: Ein bestimmtes Eiweiß, das Immunglobulin A, lagert sich in den Nierenkörperchen ab und führt zu einer Entzündungsreaktion. Weitere primäre Glomerulonephritiden sind z. B. die membranöse Glomerulonephritis, die membranoproliferative Glomerulonephritis, die mesangioproliferative Glomerulonephritis, die fokal segmentale Glomerulosklerose oder die Minimal-change-Glomerulonephritis (Syn. Lipoidnephrose).

Die sog. **postinfektiöse Glomerulonephritis** umfasst die Poststreptokokken-Glomerulonephritis: Sie tritt 1–3 Wochen nach einer Infektion mit β-hämolysierenden Streptokokken der Gruppe A auf, die meist im Bereich der oberen Atemwege (z. B. Tonsillitis) lokalisiert war. Im Rahmen der Infektion entstehen Antikörper gegen die Streptokokken, die gleichzeitig aber auch gegen körpereigene Strukturen der Niere gerichtet sind. In den Glomeruli lagern sich sog. **Immunkomplexe** (bestehend aus Antigenen und Antikörpern) ab, die einen Entzündungsprozess in Gang setzen. Postinfektiöse Glomerulonephritiden können auch nach Erkrankungen, die durch andere Erreger verursacht werden, auftreten, z. B. nach Endokarditis, Pneumokokken-Pneumonie oder Shunt-Infektion.

ACHTUNG

*Eine sehr gefährliche Form ist die **rasch progrediente Glomerulonephritis** (RPGN), die innerhalb von Wochen oder Monaten zur Niereninsuffizienz führen kann.*

Sekundäre Glomerulonephritis • Die Ursache sekundärer Formen findet sich außerhalb der Niere **(Systemerkrankungen)**. Bestimmte **Autoimmunerkrankungen** können mit einer Glomerulonephritis einhergehen, z. B. Vaskulitiden wie die Granulomatose mit Polyangiitis (▶ **Tab. 16.5**) oder dem Lupus erythematodes (S. 845). Beim **Goodpasture-Syndrom** ist neben den Nieren auch die **Lunge** betroffen.

Das durch genetische Defekte entstehende **Alport-Syndrom** führt zu degenerativen Veränderungen der Glomeruli, die glomerulonephritisähnliche Symptome und Befunde verursachen. Eine Glomerulonephritis liegt jedoch nicht vor.

Weitere **Systemerkrankungen**, die zu einer Glomerulonephritis führen können, sind Amyloidose (S. 669) oder Diabetes mellitus (S. 642). Häufige Alterserkrankungen, die unabhängig von einem entzündlichen Geschehen zur Schädigung der Nierenkörperchen führen, sind ein langjähriger Hypertonus und arteriosklerotische Veränderungen der Nierengefäße.

Symptome

! *Merke* Nephritisches Syndrom

*Eine Glomerulonephritis äußert sich häufig als **nephritisches Syndrom**: Dieses ist gekennzeichnet durch eine **Hämaturie** (Blut im Urin), eine **gering** ausgeprägte **Proteinurie** (Proteinverlust über den Urin < 3 g/d), einen arteriellen **Hypertonus** (Bluthochdruck) sowie Wasseransammlungen im Körper (**Ödeme**).*

Die ersten Ödeme zeigen sich oft im Bereich der **Augenlider**.

Glomerulonephritiden können auch zu einem **nephrotischen Syndrom** (S. 544) führen. Kennzeichen sind: stärker ausgeprägte Proteinurie (> 3,0 bzw. 3,5 g/d), Hypoproteinämie (= verminderte Proteinkonzentration im Blut), Hyperlipidämie (erhöhte Blutfettwerte) und Ödeme (▶ **Tab. 13.1**).

Der Entzündungsprozess kann rasch zu einem ausgeprägten **Funktionsverlust** der Nieren führen. Die chronische Verlaufsform geht mit einer **Schrumpfniere** einher.

WISSEN TO GO

Glomerulonephritis – Pathophysiologie und Symptome

Glomerulonephritiden sind Erkrankungen, die mit **entzündlichen Veränderungen** der Nierenkörperchen (Glomeruli + Bowman-Kapsel) einhergehen. Es gibt verschiedene Einteilungen. Häufigste **primäre Form** ist die **IgA-Nephritis** /Nephropathie (Ablagerung von Immunglobulin A in den Nierenkörperchen). Die **sekundäre Form** kann u. a. durch verschiedene Systemerkrankungen (z. B. Lupus erythematodes, Amyloidose, Diabetes mellitus) hervorgerufen werden oder nach einer Streptokokkeninfektion als Poststreptokokken-Glomerulonephritis bzw. postinfektiös nach anderen Erreger-bedingten Erkrankungen wie Endokarditis, Shuntinfektion entstehen.

Klinisch führt die Entzündung meist zu einem **nephritischen Syndrom,** einer Kombination aus Hämaturie, schwach ausgeprägter Proteinurie (< 3 g/d), arterieller Hypertonie (Bluthochdruck) und Ödemen. Auch der Verlauf in Form eines **nephrotischen Syndroms** ist möglich: stärker ausgeprägte Proteinurie (> 3,0 bzw. 3,5 g/d), Hypoproteinämie (= verminderte Proteinkonzentration im Blut), Hyperlipidämie (erhöhte Blutfettwerte) und Ödeme.

Diagnostik

Nierenentzündungen sind häufig ein **Zufallsbefund**, da sie in der Regel schmerzlos verlaufen und unter Umständen lange gar keine oder nur **unspezifische** Symptome (wie Müdigkeit) verursachen. Häufig fallen Proteinurie und/oder Mikrohämaturie als Zufallsbefunde bei einer Urinuntersuchung auf. Im schlimmsten Fall werden die Störungen erst entdeckt, wenn die Nieren schon stark geschädigt sind.

Tab. 13.1 Gegenüberstellung nephritisches Syndrom und nephrotisches Syndrom

Nephritisches Syndrom	Nephrotisches Syndrom
Hämaturie (Ausscheidung von Erythrozyten im Urin)	Proteinurie (Ausscheidung von Proteinen im Urin)
vermehrte Ansammlung von Salz und Wasser im Körper (führt zu Ödemen)	verminderter kolloidosmotischer Druck in den Kapillaren (führt zu Ödemen)
Bluthochdruck	Hypoproteinämie (Verminderter Proteingehalt des Blutserums)
Oligurie oder Anurie (wenig oder kein Urin)	Hyperlipoproteinämie

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Wichtige Hinweise liefern bereits die **Anamnese** (z. B. vorangegangener Infekt der oberen Atemwege) und die **klinische Untersuchung** (Ödeme, Bluthochdruck?). Im **Urinstatus** zeigen sich typischerweise eine Hämaturie, eine Proteinurie und Erythrozytenzylinder. Eine verminderte **Kreatinin-Clearance** bestätigt die eingeschränkte Filterfunktion der Glomeruli.

In der **Blutuntersuchung** werden u. a. Blutbild, Entzündungsparameter (BSG, CRP), Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure, Elektrolyte, Gesamteiweiß und Albumin bestimmt. Die **Serumelektrophorese** liefert wichtige Hinweise auf den Anteil der verschiedenen Proteine im Serum: u. a. sind Albumin und die Immunglobuline vermindert. Je nachdem, welche Ursache vermutet wird, können weitere Parameter bestimmt werden: Beim Verdacht auf eine postinfektiöse Glomerulonephritis werden der Antistreptolysin-Titer bestimmt, der Immunglobulin-A-Spiegel, Autoantikörper (z. B. ANCA) etc.

Im **Urinsediment** sind **Akanthozyten** (verformte Erythrozyten) ein typischer Befund bei Glomerulonephritis; Erythrozytenzylinder im Urinsediment kommen insbesondere bei der rapid-progressiven Form vor.

In der **Sonografie** können sich die Nieren (je nach Stadium und Verlaufsform) vergrößert oder verkleinert darstellen. Auch Veränderungen des Nierengewebes können erkennbar sein.

Bei diagnostischer Unsicherheit wird eine **Nierenbiopsie** durchgeführt. In der anschließenden Aufbereitung können Ablagerungen von IgA ggf. beispielsweise mittels Immunfluoreszenzfärbung dargestellt werden (▶ **Abb. 13.18**).

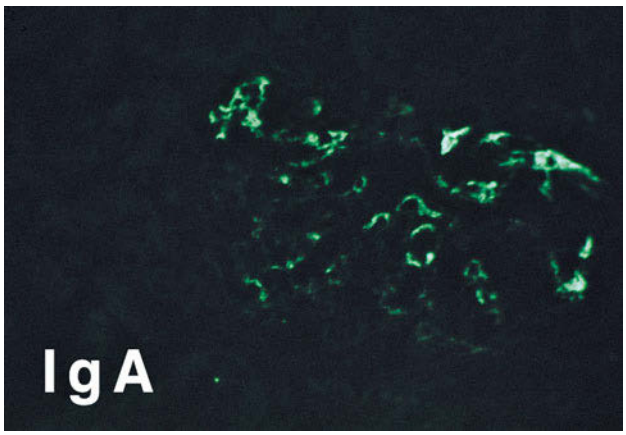
Therapie

Generell richtet sich die Therapie nach Ursache und Stadium der Niereninsuffizienz. Bei den meisten Patienten ist eine konsequente blutdrucksenkende medikamentöse Therapie notwendig; in der Regel werden **ACE-Hemmer** (S. 252) eingesetzt. Ödeme können symptomatisch mit **Schleifendiuretika** (S. 256), z. B. Furosemid, behandelt werden. Die Patienten sollten sich **eiweißarm** und **salzarm** ernähren.

! *Merke* Postinfektiöse Glomerulonephritis

*Bei einer infektassoziierten Glomerulonephritis ist die konsequente antibiotische Therapie bei Streptokokkeninfekten mit **Penicillin** sehr wichtig. Die Patienten sollten **Bettruhe** halten.*

Abb. 13.18 IgA-Ablagerungen in der Immunfluoreszenz.



Mittels Immunfluoreszenz können IgA-Ablagerungen angefärbt werden – dies dient der Diagnosesicherung beim Verdacht auf eine IgA-Nephritis. *Abb. aus: Dötsch J, Michalk D. Diagnostik. In: Gortner L, Meyer S, Sitzmann F, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 4. Auflage. Thieme; 2012*

Andere Glomerulonephritiden werden je nach Ursache mit **Immunsuppressiva** (S. 508) therapiert. Eine Therapie mit Glukokortikoiden kann ausreichend sein. Manche Patienten benötigen zusätzlich weitere immunsupprimierende Medikamente, z. B. Methotrexat, Azathioprin oder Cyclophosphamid. Unter Umständen ist eine **Plasmapherese** (S. 120) erforderlich, um Autoantikörper aus dem Blut zu entfernen. Die Patienten erhalten eine **Thromboseprophylaxe** mit Heparin. Bei einer Hyperlipidämie kommen **Statine** (S. 256), z. B. Simvastatin, zum Einsatz.

Je nach Fortschreiten der Niereninsuffizienz können die Patienten **dialysepflichtig** (S. 553) werden; ggf. ergibt sich die Indikation zur **Nierentransplantation**.

Blitzlicht Pflege Glomerulonephritis

Pflegekräfte kontrollieren die Vitalparameter (Blutdruck, Puls, Körpertemperatur) engmaschig. Dies beinhaltet auch die Überwachung der Atmung: Wenn der Pflegeempfänger luftnötig und kurzatmig ist, kann dies ein Hinweis auf ein Lungenödem sein. Der Urin muss auf Menge und Farbe beobachtet und das Körpergewicht kontrolliert werden.

Die Pflegeempfänger sollten bzgl. der Ernährung beraten werden. Diese sollte eiweiß- und salzarm sein. Wenn es im Rahmen der Niereninsuffizienz zu einem Anstieg der Kaliumkonzentration im Blut kommt, müssen die Pflegeempfänger kaliumreiche Nahrungsmittel meiden (z. B. Bananen, Spinat, Nüsse, Vollkornprodukte). Pflegeempfänger mit einer Niereninsuffizienz dürfen außerdem nur eine begrenzte Menge trinken.

WISSEN TO GO

Glomerulonephritis – Diagnostik und Therapie

Diagnostik

Wichtige Hinweise liefern bereits die **Anamnese** und **klinische Untersuchung**. Wegweisend sind **Urinstatus** (Hämaturie, Proteinurie, Erythrozytenzylinder, Akanthozyten), **Kreatinin-Clearance** und **Blutuntersuchungen** (u. a. Blutbild, BSG, CRP, Kreatinin, Harnstoff, Elektrolyte, Gesamteiweiß, Albumin, immunologische Parameter). Die Nieren können in der **Sonografie** vergrößert oder verkleinert erscheinen. Bei diagnostischer Unsicherheit erfolgt eine **Nierenbiopsie**.

Therapie

- körperliche Schonung, evtl. Bettruhe
- Senkung des Blutdrucks mit **ACE-Hemmern**
- bei Ödemen **Schleifendiuretika** (wie Furosemid)
- bei Streptokokkeninfekt Antibiotika (**Penicillin**) und **Bettruhe**
- häufig Einsatz von **Immunsuppressiva**: Bei einigen Patienten reichen Glukokortikoide aus; ggf. müssen zusätzlich weitere immunsupprimierende Medikamente (z. B. Methotrexat, Azathioprin, Cyclophosphamid) eingesetzt werden. Unter Umständen ist eine **Plasmapherese** erforderlich.
- **Thromboseprophylaxe** mit Heparin
- **Ernährung** eiweiß- und salzarm; bei Niereninsuffizienz Trinkmengenbeschränkung und ggf. Verzicht auf kaliumreiche Nahrungsmittel
- **Statine** (z. B. Simvastatin) bei Hyperlipidämie
- Die Patienten können bei fortschreitender Niereninsuffizienz **dialysepflichtig** werden; ggf. muss eine **Nierentransplantation** erfolgen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

13.3.2 Interstitielle Nephritis

Definition **Tubulo-interstitielle Nierenerkrankungen (TIN)**

„Tubulo-interstitielle Nierenerkrankungen" ist ein Sammelbegriff für verschiedene Nierenerkrankungen, bei denen Tubulusapparat und Interstitium geschädigt sind.

Pathophysiologie

Man unterscheidet folgende Verlaufsformen:

- **akute** tubulo-interstitielle Nephritis (ATN): Die Entzündung wird meist durch eine Hypersensitivitätsreaktion (S. 106) auf **Medikamente** hervorgerufen, z. B. Antibiotika, Virustatika, NSAR oder Diuretika. In selteneren Fällen tritt die Erkrankung infektassoziiert auf – im Rahmen bakterieller (z. B. Streptokokken) oder viraler Infektionen. Auch ein Zusammenhang mit Autoimmunerkrankungen, z. B. Sjögren-Syndrom, Sarkoidose (S. 364), ist möglich.
- **chronische** tubulo-interstitielle Nierenerkrankungen (CTN): Die chronische Verlaufsform kann nach jahrelangem Abusus von Schmerzmitteln (sog. **Analgetika-Nephropathie**) auftreten. Auch chronische **Infektionen**, z. B. bei vesikoureteralem Reflux (S. 564) oder chronischer Pyelonephritis (S. 560), können ursächlich sein. Weitere Ursachen sind Autoimmunerkrankungen, z. B. Sarkoidose, Sjögren-Syndrom oder Amyloidose (S. 669), Giftstoffe (z. B. Schwermetalle wie Cadmium) oder eine Strahleneinwirkung (Strahlennephropathie). Darüber hinaus tritt die chronische Verlaufsform u. a. sekundär im Rahmen von **Stoffwechselerkrankungen**, z. B. Gicht (S. 665), und bei zystischen Nierenerkrankungen (S. 562) auf.

Symptome

Die Symptomatik ist sehr unterschiedlich und reicht von **asymptomatischen** Verläufen bis hin zum akuten oder chronischen **Nierenversagen**.

Bei der akuten medikamentös bedingten Verlaufsform können **allergische Symptome** (wie Hautausschlag) oder Fieber bestehen. Einige Patienten klagen über **Flankenschmerzen** und Gelenkbeschwerden (**Arthralgien**).

Diagnostik

Die **Anamnese** (Analgetikaeinnahme, Infekt) kann bereits erste Hinweise liefern. In der **Blutuntersuchung** werden u. a. die Retentionsparameter (Kreatinin, Harnstoff) bestimmt. Im Differenzialblutbild kann ggf. eine Erhöhung der eosinophilen Granulozyten (Eosinophilie) bei der akuten medikamentös bedingten Verlaufsform nachgewiesen werden. Im **Urinstatus** besteht meist eine Hämaturie, Proteinurie und Leukozyturie. Im Urinsediment zeigen sich ggf. Leukozytenzylinder.

In der **Sonografie** stellen sich die Nieren ebenfalls verändert dar – bei chronischem Verlauf meist verkleinert mit höckeriger Oberfläche. Im Zweifel erfolgt eine **Nierenbiopsie**.

Therapie

Besonders wichtig ist die **Beseitigung des Auslösers**, d. h. das Weglassen nierenschädigender Medikamente, die Therapie eines Refluxes bzw. die Behandlung der Grunderkrankung. Außerdem muss eine chronische Niereninsuffizienz (S. 551) therapiert werden.

WISSEN TO GO

Tubulo-Interstitielle Nierenerkrankungen

Tubulusapparat *und* ***Interstitium*** *sind geschädigt. Der Begriff umfasst viele verschiedene Nierenerkrankungen.*

Akute Verlaufsform meist infolge einer Unverträglichkeitsreaktion auf Medikamente oder infektassoziiert. **Chronische** Formen aufgrund eines Analgetika-Abusus (Analgetika-Nephropathie), bei chronischen Infektionen, Autoimmun- oder Stoffwechselerkrankungen.

Bei einigen Patienten bestehen **allergische Symptome** (Hautausschlag), **Fieber** und Flankenschmerzen. Diagnose mittels **Blut-** und **Urinuntersuchung**, Sonografie und ggf. **Biopsie**. Therapeutisch stehen die **Beseitigung der Ursache** und die Therapie der Niereninsuffizienz im Vordergrund.

13.3.3 Nephrotisches Syndrom

Definition **Nephrotisches Syndrom**

Als nephrotisches Syndrom bezeichnet man die Kombination aus folgenden Symptomen:

- ***Proteinurie*** *> 3,0–3,5 g/d (mit dem Urin werden pro Tag über 3,0–3,5 g Protein ausgeschieden)*
- ***Hypoproteinämie*** *(die Proteinkonzentration im Blut ist vermindert)*
- ***Hyperlipoproteinämie*** *(erhöhte Blutfettwerte)*
- ***Ödeme***

Pathophysiologie

Die Ursachen für ein nephrotisches Syndrom sind vielfältig. Am häufigsten wird es im Zusammenhang mit einer **Glomerulonephritis** (S. 541) beobachtet. Darüber hinaus können u. a. ein **Diabetes mellitus** (S. 642) oder andere Systemerkrankungen wie der Lupus erythematodes (S. 845) oder die Amyloidose (S. 669) ursächlich sein. Auch nierenschädigende Medikamente (v. a. **NSAR**, Penicillamin, Gold) kommen in Betracht.

Bei einem nephrotischen Syndrom ist die **Filterfunktion** der Glomeruli gestört. Es kommt zu einer vermehrten Proteinausscheidung über den Urin (**Proteinurie**); v. a. der **Albuminverlust** ist erhöht. Die Leber versucht, den Albuminverlust durch eine gesteigerte Albuminsynthese auszugleichen. Gleichzeitig werden vermehrt Fette produziert, was eine **Hyperlipoproteinämie** zur Folge hat. Aufgrund der gestörten Filterfunktion der Glomeruli gehen auch bestimmte **Gerinnungsfaktoren** (wie Antithrombin III) und **Immunglobuline** verloren. Der Verlust von Immunglobulinen geht mit einem erhöhten **Infektionsrisiko** einher. Aufgrund des Albuminmangels im Blut ist der kolloidosmotische Druck vermindert: Flüssigkeit strömt ins Bindegewebe (→ **Ödeme**).

ACHTUNG

*Der Flüssigkeitsverlust aus dem Gefäßsystem (**Hypovolämie**) führt zusammen mit dem Verlust von Antithrombin III zu einem erhöhten **Thromboserisiko** (S. 736).*

Außerdem setzt die Hypovolämie mehrere Kompensationsmechanismen zur Aufrechterhaltung des Blutdrucks in Gang: Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (**RAAS**) wird aktiviert, was zu einer Gefäßverengung (**Vasokonstrik-**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

tion) und erhöhten **Rückresorption** von **Natrium** und **Wasser** führt. Auch eine gesteigerte Ausschüttung von antidiuretischem Hormon (**ADH**) sorgt für eine vermehrte Rückresorption von Natrium und Wasser. Die Ödembildung wird dadurch weiter verstärkt.

Symptome

Die Symptome ergeben sich aus den vorangehend beschriebenen Mechanismen: **Ödeme** (v. a. an den Augenlidern und Knöcheln) sowie Aszites und Lungenödem, häufigere **Infekte** und ggf. **Thrombosen**. Eine Thrombose (S. 284) in der V. renalis (**Nierenvenenthrombose**) äußert sich durch Flankenschmerzen und Blut im Urin (Hämaturie).

Ein fortgeschrittenes nephrotisches Syndrom geht mit Zeichen einer **Niereninsuffizienz** (S. 548) einher: Dies äußert sich u. a. in einer verminderten Urinausscheidung; meist besteht eine **Hypertonie**.

WISSEN TO GO

Nephrotisches Syndrom – Pathophysiologie und Symptome

Nephrotisches Syndrom: Symptomenkomplex aus **Proteinurie** (> 3,0–3,5 g/d), **Hypoproteinämie**, **Hyperlipoproteinämie** (erhöhte Blutfettwerte) und **Ödemen**. Ursächlich ist häufig eine **Glomerulonephritis**; auch ein **Diabetes mellitus** oder andere Systemerkrankungen (z. B. Amyloidose) sowie nierenschädigende Medikamente kommen infrage.

Über die Niere geht v. a. Albumin verloren; dies führt zu einem Flüssigkeitsaustritt aus dem Gefäßsystem (→ **Ödeme** und Hypovolämie). Kompensatorisch wird die Natrium- und Wasserresorption erhöht (→ Verstärkung der Ödeme). Der Flüssigkeitsmangel und der Verlust von AT III erhöhen die **Thromboseneigung**; bei **Nierenvenenthrombose** bestehen Flankenschmerzen und Hämaturie. Der Verlust von Immunglobulinen geht mit einer erhöhten **Infektneigung** einher.

Diagnose

Die Untersuchungen dienen der Diagnostik der zugrundeliegenden Erkrankung des nephrotischen Syndroms.

Die **Anamnese** und die **klinische Untersuchung** liefern Hinweise auf typische Auslöser (vorangegangene Glomerulonephritis, bekannter Diabetes mellitus) sowie Folgeerscheinungen (Ödeme etc.) des nephrotischen Syndroms.

In der **Blutuntersuchung** sind die Retentionsparameter (Kreatinin, Harnstoff) und die Blutfettwerte ggf. erhöht. Die **Serumelektrophorese** liefert wichtige Hinweise bzgl. des Anteils der verschiedenen Proteine im Serum; u. a. sind Albumin und die Immunglobuline vermindert. Mithilfe der Untersuchung von **24-h-Sammelurin** kann u. a. das Ausmaß der Proteinurie bestimmt werden.

Außerdem werden eine **Sonografie** und in der Regel eine **Nierenbiopsie** durchgeführt.

Therapie

Wichtig ist die **Behandlung der Ursache** – z. B. das Weglassen nierenschädigender Medikamente – bzw. die Therapie der Grunderkrankung (z. B. Diabetes mellitus). Die Patienten sollten sich **salzarm** (ca. 3 g NaCl/d) und eiweißarm (0,8 g/kg KG/d) ernähren. Zur **Blutdrucksenkung** werden v. a. **ACE-Hemmer** (wie Ramipril) oder AT_1-Rezeptor-Antagonisten (wie Candesartan) eingesetzt, siehe Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem“ (S. 301).

ACHTUNG

*Die Senkung des Blutdrucks erfolgt in Abhängigkeit von der verbleibenden Nierenfunktion bzw. abhängig von der Ausprägung der Niereninsuffizienz. Bei **schwerer Niereninsuffizienz** dürfen keine ACE-Hemmer gegeben werden!*

Die Ödeme werden mit **Diuretika** ausgeschwemmt: zunächst mit kaliumsparenden Diuretika (wie Triamteren) in Kombination mit Thiaziddiuretika (wie Hydrochlorothiazid); im Verlauf auch mit Schleifendiuretika (wie Furosemid). Wichtig ist die Kontrolle des Elektrolythaushaltes sowie die Flüssigkeitsbilanzierung!

Die Patienten erhalten eine **Thromboseprophylaxe** mit Heparin und Kompressionsstrümpfen; ggf. muss eine **Antikoagulation** mit Phenprocoumon (z. B. Marcumar) erfolgen. Je nach Grunderkrankung können **Immunsuppressiva** (S. 508) zum Einsatz kommen (v. a. Glukokortikoide). Die erhöhten Blutfettwerte werden mit **Statinen** (S. 256), z. B. Simvastatin, behandelt. Bakterielle Infekte müssen konsequent **antibiotisch** therapiert bzw. verhindert werden (z. B. mittels Pneumokokkenimpfung). Bei einigen Patienten, v. a. solchen mit schweren lebensbedrohlichen Ödemen, wird **Albumin** substituiert, das jedoch nur kurzfristig wirksam ist.

Blitzlicht Pflege Nephrotisches Syndrom

Die Pflegeempfänger sollten sich körperlich schonen. Wichtig ist die engmaschige Kontrolle der Vitalparameter (Blutdruck, Puls, Körpertemperatur) und der Urinausscheidung. Das Ausmaß der Ödeme sollte regelmäßig begutachtet werden; ebenso sind Kontrollen des Körpergewichts und eine Flüssigkeitsbilanzierung wichtig.

Die erhöhte Infektionsgefahr sollte bei allen pflegerischen Maßnahmen bedacht werden.

WISSEN TO GO

Nephrotisches Syndrom – Diagnostik und Therapie

Diagnostisch stehen **Blut-** und **Urinuntersuchungen**, eine Sonografie und eine **Nierenbiopsie** im Vordergrund.

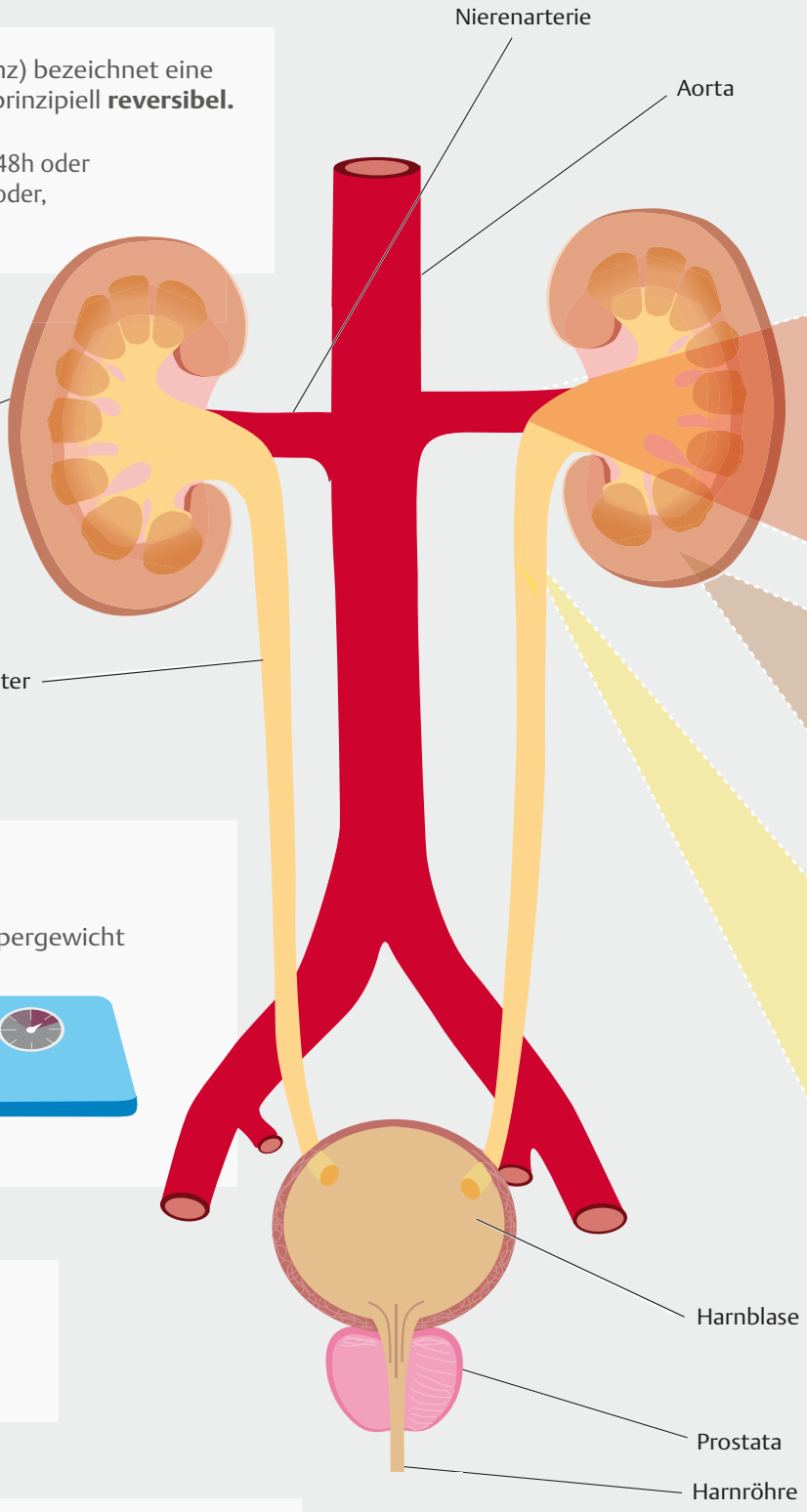
Therapeutisch muss die **Ursache beseitigt** werden. Außerdem **Blutdrucksenkung** (v. a. mit ACE-Hemmern oder Sartanen) in Abhängigkeit von der Nierenfunktion; Ausschwemmung von Ödemen (mit **Diuretika**), salzarme Ernährung. Eiweißarme Diät (0,8 g/kgKG/d). **Thromboseprophylaxe** mit Heparin; ggf. Antikoagulation mit Phenprocoumon (z. B. Marcumar. Je nach Grunderkrankung können Immunsuppressiva eingesetzt (v. a. **Glukokortikoide**) werden. Antibiotische Therapie bei Infektionen; in ausgewählten Fällen (bei schweren lebensbedrohlichen Ödemen): **Albuminsubstitution.**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

AKUTES NIERENVERSAGEN (ANV)

Das akute Nierenversagen (= akute Niereninsuffizienz) bezeichnet eine plötzliche **Abnahme** der **Nierenfunktion**; diese ist prinzipiell **reversibel.**
Es existieren verschiedene Definitionen, u.a.:

- **Anstieg des Kreatinins** im Serum um > 0,3 mg/dl in 48h oder um > 50% des Ausgangswerts innerhalb von 7 Tagen oder,
- **Urinvolumen** < 0,5 ml/kg/h über 6 h



SYMPTOME:

- **Leitsymptom:** Oligurie bzw. Anurie
- Flankenschmerzen
- Entgleisung des Wasser- und Elektrolythaushalts (dadurch ggf. Ödembildung, Hypertonie, Hyperkaliämie → Herzrhytmusstörungen)
- fehlende Regulation des Säure-Basenhaushalts
- fehlende Ausscheidung harnpflichtiger Substanzen (Urämie)

ENGMASCHIGE KONTROLLE VON:

- Vitalparametern
- Urinausscheidung
- Körpergewicht

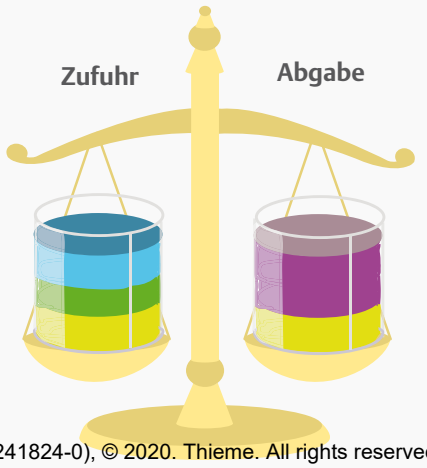


PROPYLAXE:

Medikamente, insbesondere NSAR wie ASS, Ibuprofen, Diclophenac sollten sinnvoll eingesetzt werden!

THERAPIE

- Auslöser behandeln bzw. beseitigen
- Flüssigkeitszufuhr an Verlust anpassen, ggf. Diuretika
- Ausgleich der Elektrolytkonzentrationen und des Säure-Basen-Haushalts
- eiweißarme Ernährung
- ggf. (vorübergehende) Dialysebehandlung



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

URSACHEN:

PRÄRENAL (VOR DER NIERE)

Ursache ist eine verminderte Perfusion der Nieren, mögliche Auslöser:

- erhöhter Flüssigkeitsverlust z.B. durch Blutungen, Erbrechen/Durchfall, (Diurektikaeinnahme)
- verminderte Durchblutung z.B.: bei Schock, Sepsis, Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, Verbrennung



➢ **Ursache für ca. 60% aller Fälle von akutem Nierenversagen**

INTRARENAL (IN DER NIERE)

Ursache ist eine direkte Schädigung der Nephrone

- körperfremde nephrotoxische Substanzen, z. B. NSAR, ACE-Hemmer, Zytostatika oder Kontrastmittel
- körpereigene nephrotoxische Substanzen wie Entzündungen, (Glomerulonephritis, Pankreatitis), Schwangerschaftsgestose
- Ischämie, z.B. bei Niereninfarkt



➢ **Ursache für ca. 35% aller Fälle von akutem Nierenversagen**

POSTRENAL (HINTER DER NIERE)

Harnstau wegen Verengungen der ableitenden Harnwege, mögliche Ursachen:

- Tumoren
- Harnsteine
- vergrößerte Prostata



➢ **Ursache für ca. 5% aller Fälle von akutem Nierenversagen**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

13.3.4 Niereninsuffizienz

Man unterscheidet eine akute von einer chronischen Form.

Akutes Nierenversagen (ANV)

Definition Akutes Nierenversagen

*Das akute Nierenversagen (akute Niereninsuffizienz) bezeichnet eine **plötzliche Abnahme der Nierenfunktion**, die mehrere Stunden bis Wochen andauern kann. Der Funktionsausfall ist prinzipiell reversibel und zeigt verschiedene Schweregrade. Das ANV kann ohne vorher bestehende Einschränkung der Nierenfunktion auftreten, aber auch als Folge einer schon lange fortschreitenden, chronischen Niereninsuffizienz.*

Es existieren verschiedene Definitionen des akuten Nierenversagens, gebräuchlich ist die nach KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes):

- **Anstieg** des **Kreatinins** im Serum um ≥ 0,3 mg/dl (≥ 26,5 µmol/l) innerhalb von 48 Stunden
- **Anstieg** des **Kreatinins** im Serum um ≥ 1,5-fache des Ausgangswertes innerhalb der letzten 7 Tage
- **Abfall** der **Urinausscheidung** auf < 0,5 ml/kg/h über 6 Stunden

Pathophysiologie

Die Ursachen des ANV können – entsprechend ihrer Lokalisation – in 3 Gruppen eingeteilt werden:

Prärenales ANV • Bei der häufigsten Form (ca. 60 %) liegt die Ursache **vor** der Niere. Zugrunde liegt eine **verminderte Perfusion** der Nieren. Mögliche Auslöser sind z. B.:

- Abfall des zirkulierenden Blutvolumens (**Hypovolämie**) aufgrund von **Blutungen** (Verletzung, Operation), Dehydratation, Hypoproteinämie (verminderte Proteinkonzentration im Blut), **Verbrennungen** (gehen mit einem Verlust von Flüssigkeit und Plasmaproteinen einher) oder bei starkem Erbrechen und **Durchfall**
- **Dehydration bzw. Exsikkose** (bei alten Menschen die häufigste Ursache für ein ANV)
- **Blutdruckabfall** (Abfall des arteriellen Mitteldrucks) bei vermindertem Herzzeitvolumen (HZV) oder ausgeprägter Gefäßerweiterung (Vasodilatation), z. B. bei einem **Schock** (S. 180) oder bei **Sepsis** (S. 1272)
- Bei einem **hepatorenalen Syndrom** (S. 481) im Rahmen einer Leberzirrhose kommt es zu einer Verengung (Vasokonstriktion) der Nierenarterien mit verminderter Nierendurchblutung.

Intrarenales ANV • Bei rund 35 % des akuten Nierenversagens liegt die Ursache **in** den Nieren. d. h., eine Schädigung des Nierengewebes ist verantwortlich. Die geschädigten Tubuli (akute Tubulusnekrose) können den Harn schlechter konzentrieren; Natrium wird vermindert rückresorbiert. Es gibt viele verschiedene Ursachen eines intrarenalen Nierenversagens:

- Nierenschädigende (**nephrotoxische**) Substanzen schädigen die Nierentubuli direkt; es kommt zu einer Tubulusnekrose. Mögliche Auslöser sind u. a. **Medikamente** (z. B. NSAR, Kontrastmittel, Antibiotika), Zellbestandteile wie Hämoglobin (im Rahmen einer **Hämolyse**) oder Myoglobin bei einem Untergang von Skelettmuskulatur (sog. **Rhabdomyolyse**). Ein ANV infolge einer Rhabdomyolyse wird auch als **Crush-Niere** bezeichnet. Auch der erhöhte Anfall von Leichtketten bei einem Plasmozytom (▶ **Tab. 15.4**) kann die Nierentubuli schädigen und ein ANV auslösen.
- **Entzündungen** in der Niere, wie die Glomerulonephritis (S. 541) oder die tubulo-interstitielle Nephritis (S. 544), sind weitere mögliche Ursachen.
- Die Nierenschädigung kann **ischämisch** bedingt sein, z. B. bei einer Thromboembolie der Nierenarterien (**Niereninfarkt**). Auch Gefäßentzündungen (**Vaskulitiden**) können mit einem ANV einhergehen.

Postrenales ANV • Selten (bei ca. 5 %) liegt die Ursache **hinter** der Niere, d. h. in den ableitenden Harnwegen. Obstruierende Uretersteine beidseitig oder bei (funktioneller) Einzelniere auch einseitig, aber auch subvesikale Obstruktionen wie Urethra-Verengungen oder eine vergrößerte obstruktive Prostata (BPO) führen zu einem **Harnstau**, wodurch die Nieren geschädigt werden.

Symptome

Das ANV verläuft normalerweise in 3 Phasen: Initialphase, Phase des manifesten Nierenversagens, polyurische oder diuretische Phase.

Initialphase • Während der Initialphase verursacht das ANV in der Regel keine Symptome – die Klinik wird durch den zugrundeliegenden Auslöser (z. B. Blutung) bestimmt.

Phase des manifesten NV • In dieser Phase nimmt die glomeruläre Filtrationsrate ab und die Retentionswerte steigen an. Folglich sammeln sich im Blut Substanzen an, die beim Gesunden mit dem Harn ausgeschieden werden, die **harnpflichtigen Substanzen** (Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure). Es wird zwischen einem oligurischen und einem nicht oligurischen Verlauf unterschieden.

! Merke Leitsymptom

*Leitsymptom der manifesten akuten Niereninsuffizienz ist die Verminderung der glomerulären Filtrationsrate und Erhöhung der Retentionsparameter. Beim oligurischen Verlauf ist die ausgeschiedene Urinmenge vermindert: **Oligurie** (Urinproduktion < 500 ml/d) bzw. **Anurie** (< 100 ml/d).*

Bei ca. ⅓ der Patienten kommt es **nicht** zu dem oben beschriebenen **Abfall** der **Urinausscheidung**. Bei ihnen erkennt man das ANV zunächst nur am Anstieg der harnpflichtigen Substanzen (nicht oligurischer Verlauf).

Die verminderte Urinausscheidung bedingt eine Ansammlung von Flüssigkeit im Körper; es bilden sich **Ödeme** (u. a. in den Beinen). Ein **Lungenödem** (S. 372) geht mit Atemnot einher. Patienten mit einem **Hirnödem** (S. 883) fallen u. a. durch Bewusstseinsstörungen auf.

ACHTUNG

*Meist kommen Elektrolytstörungen hinzu. Ein Anstieg der Kaliumkonzentration (**Hyperkaliämie**) kann zu **Herzrhythmusstörungen** führen.*

Polyurische oder diuretische Phase • In der Spätphase des ANV kommt es meist zu einer vermehrten Urinausscheidung (**Polyurie**). Die Niere kann den Harn noch nicht ausreichend konzentrieren und scheidet zum Teil > 5 l/d aus.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

*Es drohen eine **Dehydratation** des Patienten und **Elektrolytstörungen,** wenn die ausgeschiedene Flüssigkeit nicht angepasst substituiert wird. Daher ist eine engmaschige Bilanzierung wichtig!*

Komplikationen und Prognose

Mögliche **Komplikationen** eines ANV sind u. a. eine Harnvergiftung, d. h. eine **Urämie** (S. 550) und **Infektionen**. Eine urämische Perikarditis ist möglich. Ein ANV kann letal enden!

WISSEN TO GO

Akutes Nierenversagen (ANV) – Pathophysiologie und Symptome

Plötzliche, prinzipiell reversible Abnahme der Nierenfunktion. Unterschieden werden:

- **prärenales** ANV (Ursache liegt **vor** der Niere): z. B. bei Hypovolämie aufgrund von Blutungen oder Abnahme des Herzzeitvolumens bei einem Schock, Sepsis
- **intrarenales** ANV: Ursächlich ist eine Schädigung des Nierengewebes (akute Tubulus-Nekrose) z. B. durch Medikamente, im Rahmen einer Glomerulonephritis oder bei einem Niereninfarkt.
- **postrenales** ANV (Ursache liegt **hinter** der Niere, d. h. in den ableitenden Harnwegen): bei Harnstau z. B. wegen Prostataobstruktion

Klinisch verläuft das ANV in 3 Stadien:

- **Initialphase** (meist asymptomatisch) **Phase des manifesten Nierenversagens:** Die glomeruläre Filtrationsrate nimmt ab, die Retentionswerte steigen an. Es wird zwischen dem häufigeren oligurischem und dem nicht oligurischem Verlauf unterschieden Bei dem oligurischen bzw. anurischen Verlauf nimmt die Urinausscheidung ab. **oligurische/anurische**r Phase mit verminderter Urinausscheidung (Oligurie = Urinproduktion < 500 ml/d, Anurie = Urinproduktion < 100 ml/d), Ansteigen der harnpflichtigen Substanzen, Elektrolytstörungen und **Ödeme** (ggf. Lungen- und Hirnödem)
- **polyurische oder diuretische Phase** (erhöhte Urinausscheidung): ggf. mit Dehydratation und Elektrolytstörungen (vor allem Natrium- und Kalium-Verlust)

Diagnostik

Während der **Anamnese** können mögliche Ursachen (Verletzungen, Grunderkrankungen etc.) erfragt werden. Bei der **klinischen Untersuchung** wird u. a. auf Ödeme geachtet.

Die **Sonografie** hilft bei der Differenzierung zwischen prä-, intra- und postrenalem ANV. Sie steht am Anfang der Diagnostik, da hierdurch eine postrenale Ursache (Harnstauungsnieren, ggf. zusätzlich gut gefüllte Harnblase) schnell ausgeschlossen bzw. diagnostiziert werden kann. Mittels **Duplexsonografie** kann die Nierenperfusion beurteilt werden.

Im Rahmen der **Blutuntersuchung** werden u. a. Blutbild, Retentionsparameter (u. a. Kreatinin und Harnstoff) und Elektrolyte (Natrium, Kalium, Kalzium) bestimmt. Es werden **Blutkulturen** abgenommen und eine Blutgasanalyse (**BGA**) – zur Feststellung von Störungen des Säure-Basen-Haushalts – durchgeführt.

Im **Urinstatus** kann ggf. eine Hämaturie oder Proteinurie nachgewiesen werden; dies liefert Hinweise auf die zugrunde liegende Ursache (z. B. Glomerulonephritis oder interstitielle Nephritis). Im Urinsediment sind bei einer Glomerulonephritis oft Akanthozyten nachweisbar, ggf. auch Erythrozytenzylinder. Auch das spezifische Uringewicht und die Natriumkonzentration im Urin sind wichtige Diagnostikparameter, welche u. a. bei der Unterscheidung zwischen prä- und intrarenalem Nierenversagen helfen.

Gegebenenfalls wird eine **Nierenbiopsie** durchgeführt. Ein Lungenödem zeigt sich normalerweise in einer **Röntgenthorax-Aufnahme**. Zur Abgrenzung von der chronischen Niereninsuffizienz sind auch Vorwerte, z. B. vom Hausarzt, hilfreich!

Therapie

Die Patienten müssen engmaschig überwacht werden. Dies umfasst die regelmäßige Kontrolle der Vitalparameter inkl. des **zentralen Venendruck** (S. 204)s, die Messung der **Urinausscheidung** (Bilanzierung) und regelmäßige Kontrollen des **Körpergewichts**.

Der Auslöser des ANV muss behandelt bzw. beseitigt werden – z. B. Weglassen nierenschädigender Medikamente, Stopp der Blutung, Stabilisierung des Kreislaufs bei einem Schock, Revaskularisationsmaßnahmen bei Gefäßverschlüssen, umgehende Harnableitung bei Harnstau, z. B. DJ-Katheterenlage oder perkutane Nephrostomie bei obstruierenden Uretersteinen, Katheterenlage bei Harnretention.

Die Urin-Katheterenlage (transurethral oder suprapubisch) bei subvesikalen Obstruktionen führt dazu, dass in den Stunden danach eine starke Diurese einsetzt. Eine Dehydratation und Hypokaliämie droht, wenn Flüssigkeit und ggf. Elektrolyte nicht ausreichend kontrolliert und substituiert werden.

Weitergehende urologische Maßnahmen, die die Ursache endgültig beheben, z. B. TUR-P, können zu einem späteren Zeitpunkt nach Regeneration des Patienten durchgeführt werden.

Symptomatisch steht die Bilanzierung des Flüssigkeitshaushalts mittels **Flüssigkeitsgabe** im Vordergrund. In Ausnahmefällen ist der Einsatz von **Schleifendiuretika** (z. B. Furosemid) zur Steigerung der Diurese notwendig.

Ebenso wichtig sind die Bilanzierung des **Elektrolyt-** und **Säure-Basen-Haushalt** und der Ausgleich von Störungen. Die Eiweißzufuhr ist anzupassen. Bei einigen Medikamenten, die über die Niere ausgeschieden werden, ist die Dosis anzupassen, evtl. muss die Konzentration des Medikaments im Serum bestimmt werden.

Bei bestimmten Komplikationen (wie Hyperkaliämie, Azidose oder Lungenödem) ist eine umgehende **Dialysebehandlung** nötig, in der Regel jedoch nur vorübergehend.

WISSEN TO GO

Akutes Nierenversagen (ANV) – Diagnostik und Therapie

Die Diagnostik umfasst Untersuchungen von **Blut** (u. a. Bestimmung der harnpflichtigen Substanzen und Elektrolyte, Abnahme von Blutkulturen, BGA) und **Urin** (Hämaturie, Proteinurie, spezifisches Uringewicht, Natriumkonzentration, Urinsedimentanalyse). Bildgebung mittels Sonografie, insbesondere zum schnellen Ausschluss bzw. zur schnellen Feststellung eines postrenalen Nierenversagend; Untersuchung der Nierendurchblutung mithilfe der **Duplexsonografie**. Gegebenenfalls **Nierenbiopsie**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Vitalparameter, Urinausscheidung (stündliche Kontrolle) und Körpergewicht müssen engmaschig kontrolliert werden. ZVD-Messung wichtig. Tägliche Flüssigkeitsbilanzierung. Neben der Beseitigung der Ursache stehen therapeutisch der Ausgleich des **Flüssigkeits-**, **Elektrolyt-** und **Säure-Basen-Haushalts** im Vordergrund. Einige Patienten müssen (vorübergehend) **dialysiert** werden. Nephrotoxische Medikamente sollen gemieden werden, Dosisanpassung von renal eliminierten Medikamenten im Einzelfall.

Chronische Niereninsuffizienz

Definition Chronische Niereninsuffizienz

*Die chronische Niereninsuffizienz (= chronisches Nierenversagen, CNV) bezeichnet den über einen längeren Zeitraum (> 3 Monate) bestehenden, **irreversiblen Funktionsverlust** der **Nieren**. Das Krankheitsbild entwickelt sich in der Regel **langsam** (über Monate bzw. Jahre).*

Pathophysiologie

Die häufigsten Ursachen sind:

- **Diabetes mellitus**, sog. diabetische Nephropathie (S. 655)
- chronische Entzündungen der Nieren (z. B. **chronische Glomerulonephritis, chronische Pyelonephritis** oder chronische tubulo-interstitielle Nephritis)
- **Zystennieren**
- Schädigung der Nieren durch Bluthochdruck, sog. **hypertensive Nephropathie**
- funktionell relevante unbehandelte Verengungen der ableitenden Harnwege (z. B. durch **Strikturen**)
- **Systemerkrankungen** (z. B. Autoimmunerkrankungen)

Die o. g. Erkrankungen führen zu einem Untergang von Glomeruli. Die verbleibenden, zunächst noch intakten Glomeruli werden daraufhin vermehrt beansprucht – ihre Perfusion (Durchblutung) und **Filtrationsrate** sind **gesteigert**. Die Kapillaren dieser übermäßig beanspruchten Glomeruli werden geschädigt; ihre Durchlässigkeit steigt (→ **Proteinurie**). Im Verlauf kommt es zu einem bindegewebigen Umbau (**Fibrosierung**) mit einer Atrophie der Nierentubuli. Es entwickeln sich **Schrumpfnieren**.

WISSEN TO GO

Chronische Niereninsuffizienz – Pathophysiologie

Chronische Niereninsuffizienz = über mindestens **3 Monate** bestehender**, irreversibler Funktionsverlust** der **Nieren**. Die häufigsten Ursachen sind: **Diabetes mellitus**, chronische Entzündungen der Nieren, Zystennieren, **Bluthochdruck** oder chronische Harnabfluss-Störungen. Im Verlauf **Proteinurie** und bindegewebiger Umbau der Nieren → **Schrumpfnieren**

Symptome und Komplikationen

In frühen Stadien der chronischen Niereninsuffizienz ist die Urinausscheidung zunächst erhöht (**Polyurie**), was mit einer erhöhten Trinkmenge (**Polydipsie**) verbunden ist. Der Urin ist hell. Weitere Frühsymptome sind Lidödeme, Ödeme der unteren Extremität und arterielle Hypertonie. Im Verlauf gehen immer mehr Nephrone unter. Die GFR fällt ab und die Urinausscheidung ist vermindert (**Oligurie**).

ACHTUNG

*Eine verminderte glomeruläre Filtrationsrate, die an einer verminderten Kreatinin-Clearance zu erkennen ist, geht mit einem **Anstieg harnpflichtiger Substanzen** im Blut einher. Dies kann in einer Harnvergiftung (**Urämie**) mit Organschädigungen münden.*

Anhand der glomerulären Filtrationsrate (GFR) unterscheidet man **5 Stadien**:

- **Stadium 1** (GFR ≥ 90 ml/min): Nierenschädigung bei noch normaler Nierenfunktion; es kann ggf. bereits eine Eiweißausscheidung im Urin (Proteinurie) nachweisbar sein.
- **Stadium 2** (GFR 60–89 ml/min): leichte Nierenfunktionseinschränkung; die Retentionsparameter sind in der Regel noch normal (volle Kompensation).
- **Stadium 3** (GFR 30–59 ml/min): mittelschwere Nierenfunktionseinschränkung; Anstieg der Retentionsparameter.
- **Stadium 4** (GFR 15–29 ml/min): schwere Nierenfunktionseinschränkung. Retentionswerte sind stark erhöht; beginnende Harnvergiftung (= Präurämie).
- **Stadium 5** (GFR < 15 ml/min): terminale Niereninsuffizienz. Es kommt zur Harnvergiftung (Urämie); die Patienten sind dialysepflichtig.

Urämie • Unter Urämie (**Harnvergiftung**) versteht man einen Symptomenkomplex, der durch eine Ansammlung **harnpflichtiger Substanzen** im Blut entsteht. Diese wirken in hoher Konzentration toxisch; man spricht auch von **Urämietoxinen**. Betroffen sind verschiedene Organe bzw. Organsysteme:

- **Magen-Darm-Trakt:** Die Urämie geht mit Entzündungen der Magenschleimhaut (**Gastritis**) bis hin zum Magengeschwür (Ulcus ventriculi) einher; auch Entzündungen des Kolons (Kolitis) sind möglich. Die Patienten klagen über Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen und Durchfall. Das Beschwerdebild reicht bis hin zum **akuten Abdomen** (S. 510).
- **Gehirn:** Harnstoff, der normalerweise mit dem Urin ausgeschieden wird, wirkt nervenschädigend. Es kommt zur **Enzephalopathie** mit Kopfschmerzen, Wesensveränderungen, Benommenheit (Somnolenz) bis hin zum **Koma**.
- **Haut:** Häufig besteht **Juckreiz**, die Haut ist trocken und schuppig und verfärbt sich gelblich-bräunlich (Café-au-lait-Farbe).
- **periphere Nerven:** Die Schädigung peripherer Nerven, sog. **Polyneuropathie** (S. 924), äußert sich u. a. in Form von Sensibilitätsstörungen und einer Veränderung der Reflexe.
- **Thrombozyten:** Eine Schädigung der Thrombozyten (**Thrombozytopathie**) und eine verminderte Thrombozytenzahl (**Thrombozytopenie**) führen zu einer erhöhten **Blutungsneigung**.
- **Herzbeutel und Brustfell:** Außerdem geht eine Urämie häufig mit einer Entzündung des Herzbeutels, **Perikarditis** (S. 240) und des Brustfells, sog. **Pleuritis** (S. 388), einher. Mögliche Symptome sind u. a. (atemabhängige) Schmerzen im Brustkorb und Luftnot.

Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts • Die reduzierte Harnausscheidung führt zu einem Flüssigkeitsüberschuss (**Hypervolämie**) im Körper. Die Folgen sind Ödeme; bei einem **Lungenödem** (S. 372) klagen die Patienten über Luftnot. Die Ödeme führen – ebenso wie die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) – zu einem erhöhten Blutdruck (**Hypertonie**).

Es kommt zu **Störungen** im **Elektrolythaushalt**: Die erhöhte Kaliumkonzentration (**Hyperkaliämie**) kann Herzrhyth-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

musstörungen hervorrufen. **Phosphat** wird vermindert über die Nieren ausgeschieden und steigt im Blut an. Dies setzt Kompensationsmechanismen in Gang, die mit einer **Verminderung** der **Kalziumkonzentration** einhergehen. Auch der Säure-Basen-Haushalt (S. 586) ist gestört – es kommt zur Übersäuerung (**Azidose**).

Renale Anämie und renale Osteopathie • Die verminderte Nierenfunktion wirkt sich auch auf den **Hormonhaushalt** aus: Die Produktion von **Erythropoetin** ist reduziert, was zu einer **renalen Anämie** führt. Es kommt zu Müdigkeit, Blässe und verminderter Leistungsfähigkeit.

Außerdem entwickeln die Patienten einen **Vitamin-D_3-Mangel**, der mit Schädigungen der Knochen einhergeht, einer sog. **renalen Osteopathie**.

Die Niereninsuffizienz geht mit einer Erhöhung von Parathormon einher; dies führt zu einer Überfunktion der Nebenschilddrüsen, sog. **sekundärer Hyperparathyreoidismus** (S. 627). Die Folge ist u. a. ein **erhöhter Knochenabbau**. Außerdem ist die Bildung von **Vitamin D_3** in den Nieren gestört. Dies hat u. a. eine Knochenerweichung, sog. **Osteomalazie** (S. 811), zur Folge.

ACHTUNG

*Die Patienten klagen über **Schmerzen** in den Knochen; ggf. kommt es ohne Trauma zu Frakturen (sog. **Spontanfrakturen**).*

WISSEN TO GO

Chronische Niereninsuffizienz – Symptome und Komplikationen

Einteilung der Niereninsuffizienz in **5 Stadien** von Stadium 1 (= Nierenschädigung mit normaler Nierenfunktion) bis Stadium 5 (= terminale Niereninsuffizienz; Patienten sind dialysepflichtig).

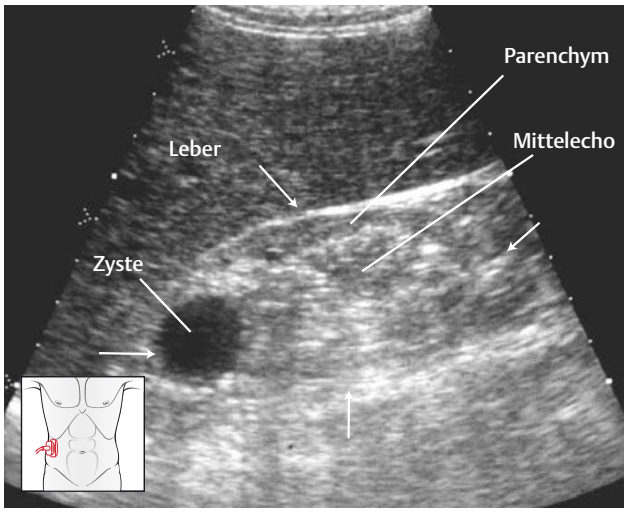
Die Einschränkung der Nierenfunktion geht mit einem **Anstieg harnpflichtiger Substanzen** im Blut einher – bis hin zur Harnvergiftung (**Urämie**). Die Urämie äußert sich u. a. durch **Appetitlosigkeit**, **Übelkeit**, Durchfall, Kopfschmerzen, Benommenheit bis hin zum **Koma**. Es kommt zu Nervenschäden (**Polyneuropathie**); ggf. Perikarditis und Pleuritis.

Die Niereninsuffizienz führt zu einem **Flüssigkeitsüberschuss** im Körper (→ ggf. Lungenödem, Hypertonie). Außerdem Entgleisungen der **Elektrolyte** (→ ggf. Herzrhythmusstörungen) und des Säure-Basen-Haushalts (**Azidose**). Weitere Komplikationen sind Blutarmut (renale **Anämie**) und Knochenveränderungen (renale **Osteopathie**), ggf. Spontanfrakturen.

Diagnostik

Aus der **Anamnese** ergeben sich bereits wichtige Hinweise auf die zugrundeliegende Ursache (z. B. bekannter Diabetes mellitus oder Hypertonus). In der **klinischen Untersuchung** fallen Komplikationen der chronischen Niereninsuffizienz auf: Patienten mit einer Urämie haben einen harnähnlichen Mundgeruch (Foetor uraemicus bzw. urämischer Fötor) und eine gelbliche Hautfarbe. Bei einer renalen Anämie sind Haut und Schleimhäute blass. Eine erhöhte Blutungsneigung kann durch Hämatome oder punktförmige Einblutungen in die Haut und gastrointestinale Blutungen auffallen. Außerdem kann u. a. bei einer (urämiebedingten) Gastritis ein Druckschmerz im Oberbauch bestehen sowie bei einer Polyneuropathie Auffälligkeiten bei der neurologischen Untersuchung. Häufig ist der Blutdruck erhöht.

Abb. 13.19 Schrumpfniere bei einem Dialysepatienten.



Die Grenzen der Niere sind mit Pfeilen markiert: Die Niere ist kleiner und heller (echodichter) als bei einem Nierengesunden. Das sog. Mittelecho erscheint verwaschen – es entspricht der Nierenbucht (Sinus renalis), d. h. der Stelle, an der der Harnleiter und die großen Blutgefäße in die Niere ein- bzw. aus der Niere austreten. Nebenbefundlich erkennt man eine Zyste. *Abb. aus: Delorme S, Debus J, Jenderka K, Hrsg. Duale Reihe Sonografie. 3. Auflage. Thieme; 2012*

In der **Blutuntersuchung** werden u. a. Blutbild (Anämie?), Retentionswerte (Kreatinin, Harnstoff) und die Elektrolyte bestimmt. Eine Blutgasanalyse (BGA) weist etwaige Störungen des Säure-Basen-Haushalt nach. Die Untersuchung des **Urinstatus** (mit Urinsediment) dient dem Nachweis einer Proteinurie, einer Leukozyturie (bei Harnwegsinfekt) oder einer Glukosurie (z. B. bei Diabetes mellitus). Erythrozytenzylinder sprechen für eine Glomerulonephritis; ein fixierter Wert des spezifischen Uringewichts kommt im terminalen Stadium der chronischen Niereninsuffizienz vor.

Bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz erscheinen die Nieren in der **Sonografie** in der Regel verkleinert und heller (echodichter) als bei Nierengesunden – dies erkennt man besonders gut beim Vergleich mit der angrenzenden Leber (▶ **Abb. 13.19**).

Außerdem können im Ultraschall Ursachen wie Zystennieren oder ein Harnstau (z. B. bei chronischen Harnabflussstörungen) dargestellt werden.

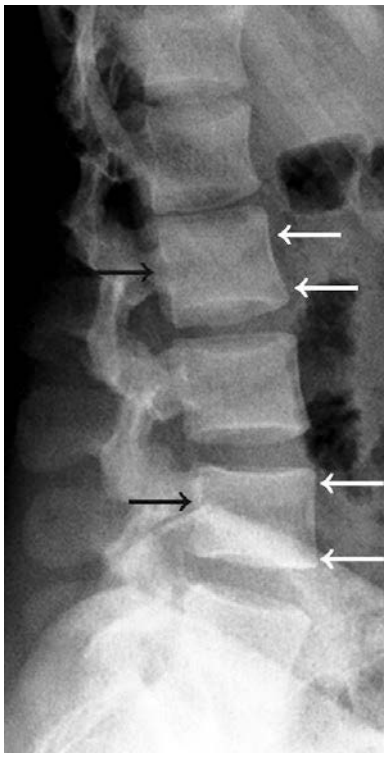
Die weitere Diagnostik richtet sich nach der vermuteten Ursache sowie nach den Komplikationen: z. B. **Röntgenaufnahmen** der Lunge bei Verdacht auf ein Lungenödem bzw. der Knochen bei renaler Osteopathie (▶ **Abb. 13.20**).

Therapie

Ein wichtiges Ziel der Therapie der chronischen Niereninsuffizienz besteht darin, das Fortschreiten der Erkrankung zu verhindern. Hierfür ist die Behandlung bzw. Beseitigung der **auslösenden Ursache** entscheidend. So sollte z. B. beim Diabetes mellitus der Blutzucker bestmöglich eingestellt werden. Eine arterielle Hypertonie kann Ursache einer chronischen Niereninsuffizienz oder auch eine Folgeerscheinung des Nierenversagens sein. Die **optimale Einstellung** des Blutdruckes ist enorm wichtig: **ACE-Hemmer** (S. 252) oder Angiotensin-Rezeptorblocker sind bei Patienten mit Nierenerkrankungen günstig. Nephrotoxische Medikamente wie

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 13.20 Renale Osteopathie.



In der Röntgenaufnahme der Wirbelsäule erkennt man sog. Sandwichwirbelkörper: Die Wirbelkörperendplatten sind verdichtet (weiße Pfeile); zentral ist die Transparenz der Wirbelkörper hingegen erhöht, d. h., sie stellen sich dunkler dar (schwarze Pfeile). *Abb. aus: Moritz J, Beitzel K. Renale Osteopathie. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

NSAR, Aminoglykoside, selektive COX-2-Inhibitoren sollten gemieden werden. Bei renal eliminierten Medikamenten muss die Dosis angepasst werden. Es sollte möglichst kein intravenös verabreichtes Röntgenkontrastmittel eingesetzt werden.

Bei der Ernährung ist eine **moderate Eiweißzufuhr (mediterrane Kost)** zu beachten, bis hin zur Eiweißrestriktion bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz. Der empfohlene Salzgehalt der Nahrung richtet sich danach, wie ausgeprägt der Salzverlust über die Nieren ist – eine **salzarme Ernährung** wird **nicht** pauschal empfohlen.

Die **Flüssigkeitszufuhr** soll angemessen sein. Patienten mit erhaltener Diurese sollten ca. 2,5 l pro Tag trinken. Eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr dient u. a. der Verdünnung harnpflichtiger Substanzen. Bei fortgeschrittener Erkrankung muss die Diurese mit **Schleifendiuretika** (wie Furosemid) gefördert werden. Bei **Ödemen** werden hingegen eine Beschränkung der Trinkmenge und eine salzarme Ernährung empfohlen; außerdem kommen Schleifendiuretika zur Anwendung.

Wichtig ist auch der Ausgleich der **Elektrolytkonzentrationen,** v. a. die Prophylaxe und Therapie einer Hyperkaliämie (S. 581). Ebenso müssen Störungen des **Säure-Basen-Haushalts** (S. 586) behoben werden, z. B. durch Behandlung einer Azidose mit Natriumbikarbonat.

ACHTUNG

*Nierenschädigende (**nephrotoxische**) Substanzen, z. B. **NSAR**, müssen gemieden werden. Auch bestimmte Diuretika, v. a. **kaliumsparende Diuretika** und Aldosteronantagonisten wie Spironolacton, sind kontraindiziert.*

Die Therapie einer renalen Anämie wird im Kap. „Blut und Immunsystem“ (S. 713) erläutert; zur Behandlung des sekundären Hyperparathyreoidismus siehe Kap. „Hormonsystem“ (S. 627).

Wichtig ist die Verminderung kardiovaskulärer Risikofaktoren, z. B. durch Gabe eines Statins. Ein urämischer Pruritus kann mit selektiver UV-Phototherapie behandelt werden.

Je nach Ausprägung der Niereninsuffizienz muss eine **Nierenersatztherapie** durchgeführt werden. Bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz besteht ggf. die Indikation zur **Nierentransplantation**.

WISSEN TO GO

Chronische Niereninsuffizienz – Diagnostik und Therapie

Diagnostik

In der **klinischen Untersuchung** ggf. Zeichen einer Urämie (z. B. harnartiger Mundgeruch, gelbliche Haut, Hämatome) oder einer renalen Anämie (blasse Haut); häufig Hypertonie. **Blutuntersuchungen**: Blutbild, Retentionswerte, Elektrolyte (Hyperkaliämie?), Blutgasanalyse (Azidose?). **Urinuntersuchungen** u. a. zur Ursachenabklärung. Außerdem **Sonografie** (ggf. Schrumpfnieren); weitere Diagnostik abhängig von der vermuteten Ursache und von Komplikationen (Röntgen-Thorax bei Lungenödem etc.)

Therapie

Besonders wichtig ist es, das **Fortschreiten** der Niereninsuffizienz zu **verlangsamen**; die **auslösende Ursache** muss behandelt werden. Wichtige Pfeiler der Therapie sind u. a.:

- **nephrotoxische Medikamente meiden** und die Dosis renal eliminierter Medikamenten anpassen
- **optimale Blutdruckeinstellung** (günstig sind ACE-Hemmer oder Angiotensin-Rezeptorenblocker)
- **mediterrane Kost** (moderate Eiweiß-Zufuhr); bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz evtl. Eiweiß-Restriktion
- angemessene **Flüssigkeitszufuhr**; ggf. Förderung der Ausscheidung mithilfe von Schleifendiuretika
- **bei Ödemen:** beschränkte Trinkmenge, salzarme Kost, Diuretika
- Ausgleich von **Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt**
- Behandlung weiterer **Komplikationen** (z. B. renale Anämie)
- Nierenersatzbehandlung, ggf. **Nierentransplantation**
- Wichtig ist die Behandlung **kardiovaskulärer Risikofaktoren**, z. B. durch Statingabe.
- Ein urämischer Pruritus kann mit selektiver **UV-Phototherapie** behandelt werden.
- Vorsicht mit der intravenösen Gabe von **Kontrastmittel,** nach Möglichkeit vermeiden.

13.3.5 Nierenersatztherapie

Bei einer fortgeschrittenen Niereninsuffizienz kann sich die Indikation für eine Nierenersatztherapie mittels **Dialyse** oder **Nierentransplantation** ergeben. In Bezug auf Lebensdauer und Lebensqualität ist die Nierentransplantation der Dialyse überlegen. Jedoch bedarf auch dieses Verfahren einer dauerhaften medizinischen Nachsorge, u. a. aufgrund des Risikos einer Abstoßungsreaktion. Transplantationen werden im Kap. „Blut- und Immunsystem“ (S. 746) erläutert.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Definition Dialyse

*Die Dialyse ist ein Verfahren zur **Reinigung des Blutes**, d. h., es werden harnpflichtige Substanzen (Kreatinin, Harnstoff) und überschüssiges Wasser aus dem Blut entfernt. Außerdem ist eine Korrektur des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts möglich.*

Indikationen für eine Dialyse sind u. a.:
- stark erhöhte Retentionsparameter (Kreatinin > 8–10 mg/dl)
- Abfall der glomerulären Filtrationsrate auf < 15 ml/min/1,73 m^2
- Elektrolytentgleisungen (Kalium > 6,5 mmol/l)
- Verschiebungen des Säure-Basen-Haushalts (metabolische Azidose)
- Symptome einer Urämie
- Überwässerung mit Lungenödem (S. 372)
- akutes Nierenversagen (z. B. postoperativ)

Besser: Die Blutwäsche kann **extrakorporal** (außerhalb des Körpers) oder **intrakorporal** (innerhalb) des Körpers erfolgen. Bei beiden Verfahren werden dem Körper Stoffe über eine **semipermeable Membran** entzogen, d. h. einer Membran, die nur für bestimmte Stoffe durchlässig ist. Der Stoffaustausch erfolgt passiv; er folgt dem Konzentrationsgefälle zwischen dem Dialysat (= Dialyseflüssigkeit) und dem Blut des Patienten (▶ **Abb. 13.21a**).

Das am häufigsten durchgeführte extrakorporale Verfahren ist die **Hämodialyse**; darüber hinaus gibt es die **Hämofiltration**. Als intrakorporales Verfahren wird die **Peritonealdialyse** eingesetzt – als semipermeable Membran dient in diesem Fall das Bauchfell (Peritoneum).

WISSEN TO GO

Nierenersatztherapie – Grundlagen

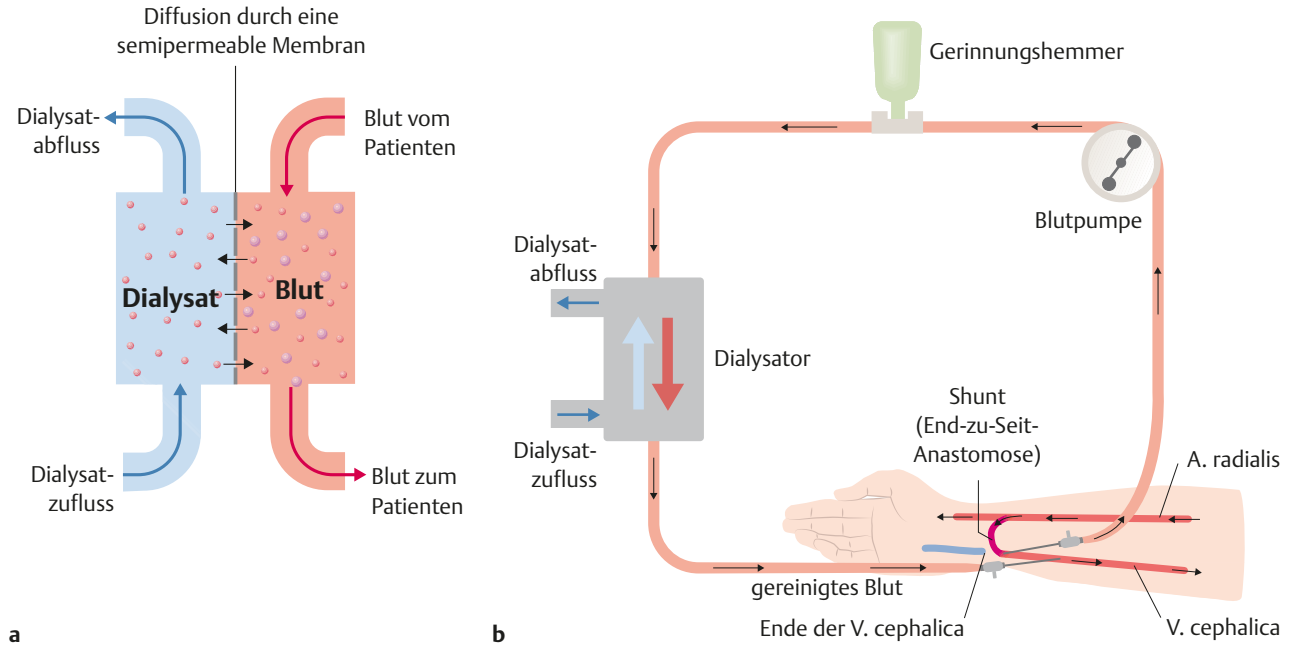
Bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz muss ggf. eine Nierenersatztherapie mittels **Dialyse** oder eine **Nierentransplantation** erfolgen. Bei der Dialyse (= Blutreinigungsverfahren) werden aus dem Patientenblut **harnpflichtige Substanzen** (Kreatinin, Harnstoff) und überschüssiges **Wasser entfernt**. Außerdem ist eine Korrektur des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts möglich. Der Stoffaustausch erfolgt über eine semipermeable (halb durchlässige) Membran.

Indikationen sind u. a.:
- stark erhöhte Retentionsparameter (Kreatinin > 8–10 mg/dl)
- Abfall der glomerulären Filtrationsrate auf < 15 ml/min/1,73 m^2
- Elektrolytentgleisungen (Kalium > 6,5 mmol/l: notfallmäßig!)
- Verschiebungen des Säure-Basen-Haushalts (metabolische Azidose)
- Symptome einer Urämie
- Überwässerung mit Lungenödem
- akutes Nierenversagen (z. B. postoperativ)
- Vergiftungen mit dialysablen bzw. ultrafiltrierbaren Giften
- kardial bedingte Überwässerung

Hämodialyse

Die Hämodialyse ist das in Deutschland am häufigsten durchgeführte Dialyseverfahren. Der Patient benötigt dafür einen **Gefäßzugang**, der leicht punktiert werden kann. In der Regel wird operativ ein arteriovenöser Shunt angelegt, d. h., es wird ein „Kurzschluss" zwischen einer Arterie und

Abb. 13.21 Hämodialyse.



a Prinzip: Patientenblut und Dialyseflüssigkeit fließen im sog. Gegenstromprinzip aneinander vorbei.
b Ablauf der Hämodialyse.
Abb. nach: Veelken R, Ditting T. Hämodialyse. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4 Auflage. Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

einer Vene geschaffen. Die häufigste Lokalisation ist der Unterarm oberhalb des Handgelenks zwischen der A. radialis und der V. cephalica (sog. **Cimino-Shunt**). Ein operativ angelegter Shunt kann erst nach ca. **4–6 Wochen** benutzt werden.

In der Akutsituation kann eine Dialyse auch vorübergehend über einen großlumigen zentralvenösen Gefäßzugang (z. B. **Shaldon-Katheter**) erfolgen – meist über die V. jugularis interna oder die V. subclavia.

Die Hämodialyse wird normalerweise 3-mal wöchentlich durchgeführt und dauert jeweils ca. 4–8 Stunden, meist erfolgt sie in Dialysezentren. Zunächst wird die **Vene** des Patienten **punktiert**. Während der Dialyse wird das zu reinigende Blut mithilfe einer **Blutpumpe** zum **Dialysator** (= Filter) geführt (▸ **Abb. 13.21b**). Im Dialysator fließt das Blut des Patienten nach dem Prinzip des Konzentrationsausgleichs an der Dialysemembran vorbei; in die Gegenrichtung fließt die **Dialyselösung**. Mit diesem Gegenstromprinzip wird ein optimaler Stoffaustausch erzielt. Die Dialysemembran ist durchlässig für kleine und mittelgroße Moleküle.

! *Merke* Stoffaustausch

*Aus dem Blut des Patienten werden **Urämietoxine** (z. B. Kreatinin), **Kalium** und **Wasser entfernt** und fließen über das Dialysat ab. Zugefügt werden u. a. Bikarbonat und Kalzium.*

Damit das Blut während der Dialyse im Schlauchsystem nicht gerinnt, muss eine Hemmung der Blutgerinnung (**Antikoagulation**) erfolgen. Hierfür wird in der Regel **Heparin** in das Blut im Schlauchsystem gegeben.

ACHTUNG

*Das in das Schlauchsystem befindliche Heparin fließt zusammen mit dem Blut zum Patienten zurück und **erhöht** so dessen **Blutungsneigung**.*

Komplikationen der Hämodialyse sind:

- im Bereich des **Shunts**: Infektionen bis hin zur Sepsis, Stenosen, Thrombosen, Aneurysmen, Schmerzen in den Fingern
- **Dysäquilibrium-Syndrom**: nach rascher Dialyse, verursacht durch einen plötzlichen Konzentrationsunterschied von harnpflichtigen Substanzen zwischen intra- und extrazellulärem Raum, der zu einem Flüssigkeitseinstrom nach intrazellulär führen kann: Symptome: Übelkeit, Erbrechen, Krämpfe, Entwicklung eines Hirnödems, Durchgangssyndrom mit Bewusstseinsstörungen
- Hepatitis B (aktive Schutzimpfung wichtig!) und Hepatitis C
- Hyperkaliämie, Hyperhydratation, Hypertonie
- Polyneuropathie, Muskelkrämpfe, psychische Probleme
- Dialyse-Demenz (Aluminiumablagerungen im Gehirn), Aluminiumablagerungen im Knochen

Während bzw. nach der Dialyse kann es zum Blutdruckabfall (**Hypotonie**) kommen – dies ist eine recht häufige Komplikation im Zusammenhang mit einer Dialyse.

ACHTUNG

*Der Volumenmangel äußert sich u. a. durch **Herzrasen**, Schwindel, Kaltschweißigkeit, Übelkeit, Blässe und ggf. **Bewusstseinsverlust**.*

Blitzlicht Pflege Shuntpflege

Pflegekräfte klären die Betroffenen über die Pflege des Shunts auf:

- *Grobe Verschmutzungen und Verletzungen sollten vermieden werden; z. B. sollten bei der Gartenarbeit lange Ärmel getragen werden.*
- *Außerdem sollte der Shunt täglich – v. a. vor der Dialyse – mit Wasser und Seife gereinigt werden. Zur Vermeidung von Verletzungen sollten hierfür keine Bürsten verwendet werden.*
- *Die Haut im Bereich des Shunts sollte am besten mit einer fetthaltigen Creme gepflegt werden – jedoch nicht unmittelbar vor der Dialyse, da sonst die Pflaster zur Nadelfixierung nicht halten.*
- *Die Pflegeempfänger sollten möglichst keine schweren Lasten heben und keine am Arm einengenden Kleidungsstücke tragen (z. B. eng sitzende Ärmelbündchen).*
- *Auch direkte Sonneneinstrahlung sollte am Shuntarm vermieden werden.*

Pflegekräfte sollten den Shunt täglich abhören und palpieren, um die Durchlässigkeit zu prüfen. Am Shuntarm sollten keine Blutdruckmessungen vorgenommen werden. Auch Blutabnahmen, Injektionen und Infusionen sollten am Shuntarm, wenn möglich, nicht durchgeführt werden.

Hämofiltration

Bei der Hämofiltration wird dem Patientenblut Plasmaflüssigkeit über eine semipermeable Membran entzogen („abgepresst") und somit der Entzug schädlicher Substanzen aus dem Blut ermöglicht (▸ **Abb. 13.22**). Man spricht auch von **Ultrafiltration**; die aus dem Blut entzogene Flüssigkeit ist das sog. Ultrafiltrat. Die Hämofiltration erfolgt im Gegensatz zur Hämodialyse nicht über ein Konzentrationsgefälle, sondern über ein **Druckgefälle**. Das Druckgefälle wird über die Steigerung des Blutflusses reguliert, indem die Höhe des Dialysebettes bzw. des Filters entsprechend angepasst wird.

Eine Elektrolytlösung (**Substitutionslösung**) wird dem Blut anschließend zugefügt. Dies hat eine **Verdünnung** der **harnpflichtigen Substanzen** (S. 524) zur Folge. Der Flüssigkeitsentzug erfolgt bei der Hämofiltration kontinuierlich (über 24 Stunden). Der Vorteil gegenüber der Hämodialyse ist die **geringere Kreislaufbelastung** und die effektivere Entfernung auch größerer Moleküle (mittelmolekulare Stoffe) im Vergleich zur herkömmlichen Hämodialyse.

Abb. 13.22 Prinzip der Hämofiltration.

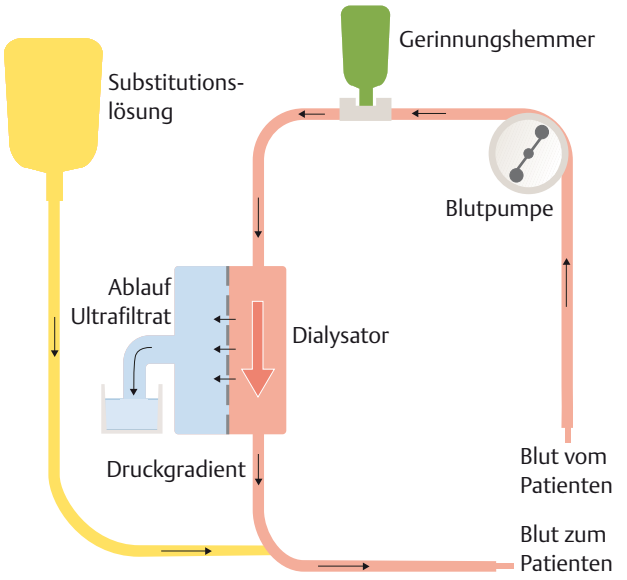


Abb. nach: Veelken R, Ditting T. Hämofiltration. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Kontinuierliche arteriovenöse Hämofiltration (CAVH) • Die kontinuierliche arteriovenöse Hämofiltration ist ein Verfahren, bei dem Plasmaflüssigkeit abgepresst und durch eine Elektrolytlösung ersetzt wird. Die Abpressung erfolgt durch das Druckgefälle zwischen Arterien und Venen ohne Pumpe, also durch den Eigendruck der Schlagader. Der Blutfluss erfolgt von Arterie zu Vene.

Kontinuierliche venovenöse Hämofiltration (CVVH) • Da die CAVH aufgrund der Blutdruckabhängigkeit eine wenig effektive Methode darstellt, wurde sie durch die pumpengetriebene kontinuierliche venovenöse Hämofiltration (CVVH) ersetzt. Der Blutfluss erfolgt von Vene zu Vene.

Hämodiafiltration

Definition Hämodiafiltration

*Die Hämodiafiltration ist ein Blutreinigungsverfahren für die **dauerhafte Therapie** bei einer chronischen Niereninsuffizienz. Sie stellt eine **Kombination** aus der Hämodialyse und der Hämofiltration dar.*

Die Hämodiafiltration ermöglicht die Entfernung von nieder- und mittelmolekularen Substanzen aus dem Blut. Hintergrund der Kombination von Hämodialyse und Hämofiltration ist, dass niedermolekulare Substanzen überwiegend durch diffusiven Transport, wie es bei der Hämodialyse der Fall ist, entfernt werden, die größeren Moleküle jedoch durch konvektiven Transport, wie es bei der Hämofiltration der Fall ist.

ACHTUNG

*Bei Patienten mit einer schwerwiegenden Grunderkrankung, die mit einer starken **Exsikkose** einhergeht, ist eine Hämodiafiltration **kontraindiziert!***

WISSEN TO GO

Nierenersatzverfahren – Hämodialyse und Hämofiltration

Hämodialyse

Bei den Patienten wird in der Regel durch die operative Anlage eines arteriovenösen Shunts (z. B. **Cimino-Shunt**) ein leicht punktierbarer Gefäßzugang geschaffen.

Punktiert wird die **Vene**; das zu reinigende Blut wird mithilfe einer **Blutpumpe** zum Dialysator geführt. Dort fließt das Blut an der **Dialysemembran** vorbei; die Dialyselösung fließt in die Gegenrichtung. Aus dem Blut werden **Urämietoxine**, **Kalium** und **Wasser entfernt**; zugefügt werden dem Blut u. a. Bikarbonat und Kalzium. Damit das Blut im Schlauchsystem nicht gerinnt, wird ihm z. B. **Heparin** zugefügt; heparinisiertes Blut fließt zum Patienten zurück (→ erhöhte **Blutungsneigung**). Komplikationen der Hämodialyse umfassen Hypotonie mit Herzrasen, Shunt-Infektionen (bis hin zur Sepsis), Shunt-Stenosen, -Thrombosen, -Aneurysmen, Schmerzen in den Fingern, das **Dysäquilibrium-Syndrom** mit Übelkeit, Erbrechen, Krämpfen, Hirnödem, Durchgangssyndrom, Hepatitis B (aktive Schutzimpfung wichtig!), Hepatitis C, Hyperkaliämie, Hyperhydratation, Hypertonie, Polyneuropathie, Muskelkrämpfe.

Hämofiltration

Bei der Hämofiltration wird dem Patientenblut Plasmaflüssigkeit über eine semipermeable Membran entzogen (sog. Ultrafiltration). Eine Elektrolytlösung wird dem Blut hinzugefügt → **Verdünnungseffekt**. Der Vorteil gegenüber der Hämodialyse ist die geringere Kreislaufbelastung und die effektivere Entfernung auch größerer Moleküle (mittelmolekulare Stoffe) im Vergleich zur herkömmlichen Hämodialyse.

Man unterscheidet:

- kontinuierliche arteriovenöse Hämofiltration **(CAVH):** Ausnutzung des Druckgefälles zwischen Arterien und Venen
- kontinuierliche venovenöse Hämofiltration **(CVVH)**: Einschaltung einer Pumpe

Hämodiafiltration

Die Hämodiafiltration ist eine **Kombination** aus der Hämodialyse und der Hämofiltration. Sie dient als dauerhafte Therapie bei einer **chronischen** Niereninsuffizienz und ermöglicht die Entfernung nieder- und mittelmolekularer Substanzen aus dem Blut.

Peritonealdialyse (PD)

Die Peritonealdialyse wird auch Bauchfelldialyse genannt – das **Bauchfell** (Peritoneum) übernimmt hier die Funktion der **semipermeablen Membran**. Als Dialysat wird eine **kaliumfreie Glukoselösung** verwendet, die dem Elektrolytgehalt des Serums angepasst ist. Diese wird über einen **Katheter** in die **Bauchhöhle** eingebracht (der Katheterzugang muss operativ angelegt werden). Der Stoffaustausch zwischen Dialyselösung und Blut erfolgt durch Diffusion entlang des **Konzentrationsgefälles**. Das verbrauchte Dialysat wird nach einer gewissen Zeit über den Katheter abgelassen. Es gibt mehrere Dialyselösungen, die sich in Elektrolytkonzentration, Puffer und pH-Wert unterscheiden. Die Ultrafiltration wird auch durch Unterschiede in der Glukosekonzentration gesteuert. Wegen Problemen durch Glukose als Osmotikum wurden auch Lösungen mit alternativen Osmotika (z. B. Glukosepolymeren, Aminosäuren) entwickelt.

Es gibt verschiedene Formen der Peritonealdialyse:

- Bei der kontinuierlichen ambulanten Peritonealdialyse (continuous ambulatory peritoneal dialysis = **CAPD**) wechselt der Patient den Beutel selbst mehrfach am Tag. Man spricht auch von der „nicht maschinell unterstützten PD". Die Bauchhöhle ist kontinuierlich mit Dialysat gefüllt.
- Die automatisierte Peritonealdialyse (**APD**) wird von einer Peritonealdialyse-Maschine, dem sog. Cycler, gesteuert.
  - Die nächtliche intermittierende (automatisierte) Peritonealdialyse (**NIPD**) wird nur nachts durchgeführt. Die letzte Dialysatlösung am Morgen wird entfernt.
  - Bei der kontinuierlichen zyklischen PD (**CCPD**) erfolgen nächtliche Dialysatwechsel mit Cycler, die letzte Dialysatfüllung verbleibt tagsüber in der Bauchhöhle.

Vorteile der Peritonealdialyse sind u. a. die höhere **Mobilität** und **Selbstständigkeit** des Patienten im Vergleich zu extrakorporalen Verfahren: Der Patient ist nicht an das Dialysegerät gebunden. Dies kann jedoch auch nachteilig sein, da Patienten während einer Hämodialyse oder Hämofiltration besser überwacht werden – ihr Zustand kann genauer beobachtet werden.

Eine typische Komplikation der Peritonealdialyse ist die Bauchfellentzündung, sog. **Peritonitis** (S. 501). Auch Katheter-assoziierte Infektionen, Katheterdislokationen und Her-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

nien (durch den erhöhten intraabdominellen Druck) sind typische Komplikationen.

Beim akuten Nierenversagen ist die Hämodialyse der Peritonealdialyse überlegen. Beide sind für die terminale Niereninsuffizienz dank vieler Weiterentwicklungen auch im Bereich der Peritonealdialyse je nach individueller Patientensituation gute Behandlungsverfahren. Das Konzept der „integrated care" beinhaltet den Beginn der Dialyse mit der Peritonealdialyse mit einem späteren Wechsel zur Hämodialyse.

Blitzlicht Pflege Pflege des Peritonealkatheters

Allgemeine Empfehlungen der International Society for Peritoneal Dialysis sind z. B.:

- *keine luftundurchlässigen Verbände*
- *Arbeitsgänge mit Mundschutz und Handschuhen*
- *vorsichtige Behandlung des Katheters*
- *spannungsfrei fixieren*
- *Abdecken des Exit-sites mit trockenem Verband*
- *regelmäßige Inspektion*
- *sorgsame Reinigung, desinfizierende Seifen, Octenisept*
- *ggf. noch Hinweise zu Mupirocinsalbe*

WISSEN TO GO

Nierenersatzverfahren – Peritonealdialyse

Als Dialysat wird kaliumfreie **Glukoselösung** verwendet. Achtung bei Diabetikern wegen möglicher Resorption von Glukose durch das Peritoneum. Es gibt inzwischen auch Lösungen mit alternativen Osmotika (z. B. Glukosepolymeren, Aminosäuren). Die Dialyse-Lösung wird über einen Peritonealdialyse-Katheter in die Bauchhöhle eingebracht; das **Peritoneum** funktioniert als **semipermeable Membran** (→ Stoffaustausch zwischen Dialysat und Blut durch Diffusion entlang des Konzentrationsgefälles). Das verbrauchte Dialysat wird über den Katheter abgelassen.

Es gibt verschiedene Arten der Peritonealdialyse: Grob unterscheidet man die kontinuierliche ambulante Peritonealdialyse (continuous ambulatory peritoneal dialysis = **CAPD: manuelle Wechsel der Dialyselösung durch den Patienten**) und die automatisierte Peritonealdialyse (**APD**) mit einer Peritonealdialyse-Maschine (Cycler). Zum letzteren Verfahren zählen die nächtliche intermittierende Peritonealdialyse (**NIPD**: Behandlung nur während der Nacht, die letzte Füllung wird morgens entfernt), kontinuierliche, zyklische PD (**CCPD**: nächtliche Dialysatwechsel mit Cycler, die letzte Dialysatfüllung verbleibt tagsüber in der Bauchhöhle).

Bei einer Peritonealdialyse sind die Patienten **mobiler** und selbstständiger als bei der Hämodialyse. Komplikationen sind eine Bauchfellentzündung (**Peritonitis**), Katheter-Dislokation, Katheter-assoziierte Infekte und Hernien. Vorteile der PD gegenüber der Hämodialyse sind die Vermeidung von Hypotonie, eine liberale Diät (bei der Hämodialyse besteht meist eine strikte Kaliumrestriktion und strenge Beschränkung der Trinkmenge) und die Entbehrlichkeit der Antikoagulation, sodass die Blutungsgefahr geringer ist. Es wird ein besserer Erhalt der Nierenrestfunktion (falls vorhanden) postuliert, wenn die Dialysebehandlung mit Peritonealdialyse statt mit Hämodialyse begonnen wird.

13.3.6 Hypertensive Nephropathie

Definition Hypertensive Nephropathie

*Unter dem Begriff „hypertensive Nephropathie" – auch hypertensive Nephrosklerose genannt – versteht man eine Nierenschädigung infolge einer **arteriellen Hypertonie** (Bluthochdruck).*

Pathophysiologie und Symptome

Der erhöhte Blutdruck geht mit einer Schädigung und Vernarbung (**Sklerose**) im Bereich der Nierenarterien, der Nierenkörperchen (Glomeruli) sowie der Tubuli und des Interstitiums einher. Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (**RAAS**) ist aktiviert. Die Veränderungen an den Glomeruli wird häufig von einer **Proteinurie** (S. 594) begleitet.

Man unterscheidet eine gutartige (benigne) von einer bösartigen (malignen) Verlaufsform.

Die Risikofaktoren umfassen u. a. **kardiovaskuläre Risikofaktoren** (▶ **Tab. 10.3**) die zu arteriosklerotischen Veränderungen an den Gefäßen führen, z. B. Nikotinkonsum, Fettstoffwechselstörung, höheres Lebensalter und erhöhten systolischen Blutdruck. Die dadurch entstehende Nierenarterienstenose (S. 557) geht mit einer verminderten Nierendurchblutung einher, was zu einer **weiteren Verstärkung** des Bluthochdrucks (und in einen sog. Circulus vitiosus) führt.

Diagnostik und Therapie

Die Verdachtsdiagnose ergibt sich bereits aus **Anamnese** (bekannter Bluthochdruck, kardiovaskuläre Risikofaktoren etc.) und **klinischer Untersuchung**. Es sollte eine **24-Stunden-Langzeitmessung** des Blutdrucks erfolgen.

In der **Blutuntersuchung** sind die Retentionsparameter (Kreatinin, Harnstoff) meist erhöht. Die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) nimmt im Verlauf der Erkrankung ab. Im **Sammelurin** kann das Ausmaß der Proteinurie abgeklärt werden. Die Ausprägung des Albuminverlustes (Albuminurie) liefert wichtige Hinweise auf das Stadium der Erkrankung. Als Frühsymptom gilt eine Mikroalbuminurie.

Außerdem wird eine **Sonografie** mit Duplexuntersuchung der Nierenarterien durchgeführt. Bei einigen Patienten ergibt sich die Indikation zur **Nierenbiopsie**.

Therapeutisch steht die konsequente **Blutdrucksenkung** – meist durch Kombination mehrerer Antihypertensiva – im Vordergrund. Bei Patienten mit Nierenerkrankungen sind v. a. **ACE-Hemmer** oder AT-I-Rezeptor-Blocker günstig.

WISSEN TO GO

Hypertensive Nephropathie

Nierenschädigung infolge einer **arteriellen Hypertonie**. Man unterscheidet eine maligne Nephrosklerose von der häufigeren benignen Nephrosklerose. Die Erkrankung geht mit einer **Proteinurie** einher; **arteriosklerotische** Veränderungen an den Gefäßen führen zu einer **Nierenarterienstenose** (→ Verstärkung des Bluthochdrucks). Im Verlauf kommt es zur **Niereninsuffizienz**. Diagnostisch wegweisend sind u. a. die 24-Stunden-Langzeitmessung des Blutdrucks, eine **verminderte GFR**, die **Albuminurie** im Sammelurin sowie die Sonografie. Die Mikroalbuminurie ist ein Frühsymptom.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

13.3.7 Nierenarterienstenose

Definition Nierenarterienstenose

*Der Begriff „Nierenarterienstenose" steht für die **Verengung** einer oder beider **Nierenarterien** (A. renalis).*

Pathophysiologie

Bei **älteren** Patienten ist meist eine **Atherosklerose** (S. 278), bei **jüngeren** am häufigsten eine **fibromuskuläre Dysplasie** ursächlich. Bei letzterer handelt es sich um eine nicht entzündliche Vermehrung der glatten Muskulatur und des Bindegewebes in der Arterienwand, welche mit einer Verdickung der Gefäßwand einhergeht.

Die Verengung der A. renalis führt aufgrund der verminderten Nierendurchblutung zu einer Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (**RAAS**). Die Folge ist ein erhöhter Bluthochdruck – man spricht auch von einer **renovaskulären Hypertonie**.

Symptome und Komplikationen

Es besteht ein **Bluthochdruck**, der sich nur schlecht medikamentös einstellen lässt. Bei den Patienten, bei denen eine **Atherosklerose** (S. 278) verantwortlich ist, bestehen meist weitere Folgeerkrankungen der Atherosklerose – wie eine koronare Herzkrankheit (KHK) oder eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK).

Die durch den Bluthochdruck verursachten Beschwerden bzw. Anzeichen einer **hypertensiven Krise** werden im Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem" (S. 273) erläutert.

In den atherosklerotisch geschädigten Nierenarterien kann sich ein Blutgerinnsel (Thrombus) bilden, welches die Arterie verschließt. Dies führt zu einem **Niereninfarkt** mit einem Untergang (Nekrose) von Nierengewebe. Klinisch äußert sich diese Komplikation u. a. in Form von heftigen akuten Flankenschmerzen und Bauchschmerzen mit Hämaturie. Im Labor ist die LDH stark erhöht. Die Urinproduktion nimmt ab (**Anurie**); ggf. besteht **Fieber**.

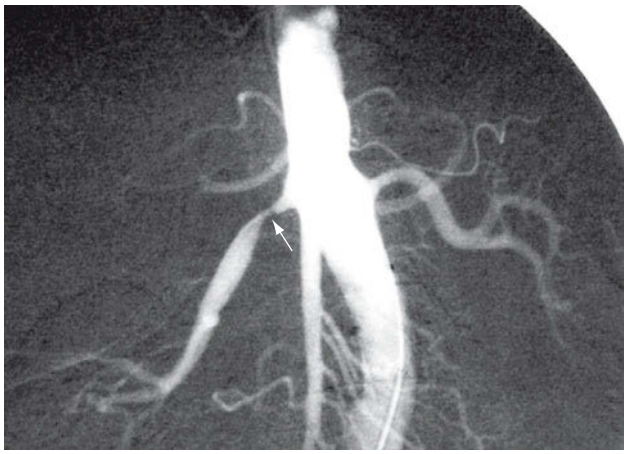
Diagnostik und Therapie

Bei unklarem Hypertonus gehört der Ausschluss einer Nierenarterienstenose in der Regel zur Ursachenabklärung. Bei der **klinischen Untersuchung** fallen auskultatorisch ggf. Strömungsgeräusche über den Nierenarterien (periumbilikal) auf. In der **24-h-Langzeitmessung** des Blutdrucks erkennt man, dass der Blutdruck nachts nicht absinkt – wie es bei Gesunden der Fall ist.

Die Gefäßverengung kann mittels **Duplexsonografie** dargestellt werden. Als Screeningverfahren kommen auch das Spiral-CT oder die MRT-Angiografie in Betracht. Bei verminderter GFR (< 30 ml/min) sollten diese Verfahren wegen der erforderlichen Kontrastmittelgabe nicht angewandt werden. Eine exaktere Einschätzung gelingt mithilfe der intraarteriellen digitalen Subtraktionsangiografie = i.a.-**DSA** (S. 270) (▶ **Abb. 13.23**). Diese sollte jedoch nur dann erfolgen, wenn gleichzeitig eine therapeutische Indikation besteht: Im Rahmen der Angiografie kann eine **perkutane transluminale Angioplastie** = PTA (S. 280) mit Ballondilatation und ggf. Stenteinlage durchgeführt werden. Näheres zu DSA und PTA siehe Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem" (S. 270).

Zur Einstellung des Bluthochdrucks wird meist eine **Kombination** mehrerer **Antihypertensiva** (S. 590) eingesetzt.

Abb. 13.23 Nierenarterienstenose.



In der digitalen Subtraktionsangiografie (DSA) erkennt man eine Stenose der rechten Nierenarterie (Pfeil). *Abb. aus: Engelbrecht V. Nierenarterienstenose. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

ACHTUNG

*Bei beidseitiger Nierenarterienstenose sind ACE-Hemmer **kontraindiziert**.*

WISSEN TO GO

Nierenarterienstenose

Verengung einer oder beider **Nierenarterien**: bei älteren Patienten meist **arteriosklerotisch** bedingt; bei jüngeren Patienten häufig aufgrund einer **fibromuskulären Dysplasie** (Vermehrung der glatten Muskulatur und des Bindegewebes in der Arterienwand).

Die Folge ist die sog. **renovaskuläre Hypertonie** – ein medikamentös schlecht zu beherrschender Bluthochdruck. Die Diagnose gelingt u. a. mittels Langzeit-Blutdruckmessung, **Duplexsonografie** und ggf. digitaler Subtraktionsangiografie (**DSA**). Letztere erfolgt nur, wenn gleichzeitig eine therapeutische Intervention in Form einer **perkutanen transluminalen Angioplastie** (PTA) mit Ballondilatation und ggf. Stenteinlage geplant ist.

13.3.8 Harnwegsinfekt (HWI)

Definition Harnwegsinfekt (HWI)

*Unter einem **symptomatischen Harnwegsinfekt** versteht man eine durch Krankheitserreger (meist Bakterien) hervorgerufene Infektion des **Urogenitalsystems**, die mit typischen klinischen **Beschwerden** (wie Brennen beim Wasserlassen = Algurie) einhergeht. Von einem **rezidivierenden** HWI spricht man, wenn ein Patient mindestens 3-mal/Jahr erneut einen HWI entwickelt oder in den letzten 6 Monaten an 2 Harnwegsinfekten litt. Ein **persistierender** HWI besteht, wenn ein Infekt trotz Therapie nicht abheilt.*

*Unter einer **„asymptomatische Bakteriurie"** versteht man den Nachweis von **Bakterien** im Urin **ohne Symptome** eines Harnwegsinfekts.*

Harnwegsinfekte sind sehr **häufig**; **Frauen** sind weitaus häufiger betroffen als Männer. Das Erkrankungsrisiko steigt insgesamt mit zunehmendem **Alter**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Harnwegsinfekte können unter verschiedenen Gesichtspunkten eingeteilt werden:

- nach ihrer Lokalisation:
  - **Urethritis:** isolierte Entzündung der Harnröhre
  - **Zystitis:** isolierte Entzündung der Harnblase
  - **Pyelonephritis:** Entzündung von Nierenbecken und Nierenparenchym.
- nach ihrer Genese:
  - **unkomplizierte Zystitis** bzw. **Pyelonephritis:** akute, sporadisch oder wiederholt auftretende Zystitis bzw. Pyelonephritis bei nicht schwangeren Frauen vor der Menopause ohne anatomische oder funktionelle Auffälligkeiten im Bereich des Harntrakts oder Komorbiditäten.
  - **komplizierter HWI:** Harnwegsinfekt bei **Frauen** mit anatomischen oder funktionellen Auffälligkeiten im Urogenitalsystem. Da **Männer** aufgrund der anatomischen Verhältnisse wesentlich seltener von Harnwegsinfekten betroffen sind, ist eine HWI bei **Männern** grundsätzlich als kompliziert zu werten und bedarf – genauso wie HWIs bei Kindern und Schwangeren – einer weiteren **Abklärung**. Harnwegsinfekte sind bei Kindern eine der häufigsten bakteriellen Infektionen!
  - **Durchbruchsinfektion:** Auftreten einer Harnwegsinfektion trotz medikamentöser Prophylaxe (aufgrund rezidivierender HWI).

Pathophysiologie

! *Merke* Aufsteigende Infektion

*In den meisten Fällen handelt es sich um eine aufsteigende (**aszendierende**) Infektion von Bakterien der Darmflora, welche über die Harnröhre in die Harnblase gelangen, z. B. durch Anlage eines **Blasenkatheters**.*

Risikofaktoren • Bei **Frauen** ergibt sich das erhöhte Risiko für Harnwegsinfekte bereits aus den **anatomischen** Verhältnissen: Die Harnröhre ist kurz und befindet sich in unmittelbarer Nähe zur Analregion. Eine Zystitis kann bei Frauen auch durch **Geschlechtsverkehr** hervorgerufen werden, z. B. die sog. Honeymoon-(Flitterwochen-) Zystitis.

Einen weiteren wichtigen Risikofaktor stellen **Harnabflussstörungen** dar – bei Männern z. B. aufgrund einer Prostatavergrößerung (**benigne Prostatahyperplasie/benigne Prostataobstruktion**). Bei Kindern sind Fehlbildungen der Harnwege, z. B. eine Fehlanlage der Uretermündung mit daraus resultierendem Harnrückfluss, sog. **vesiko-uretero-renaler-Reflux** (S. 564), häufig für Harnwegsinfekte verantwortlich.

Eine **chronische Pyelonephritis** entsteht in den allermeisten Fällen im Zusammenhang mit einer **Harnabflussstörung**. Außerdem stellt ein **geschwächtes Immunsystem** einen Risikofaktor dar, z. B. bei Patienten mit einem **Diabetes mellitus**. Während einer **Schwangerschaft** (S. 1161) ist die Wahrscheinlichkeit für Harnwegsinfekte ebenfalls erhöht.

Auch **instrumentelle Eingriffe** an den Harnwegen können zu einer Keimverschleppung führen, z. B. eine Urethrozystoskopie, eine Ureteroskopie, die Anlage eines Blasenkatheters bzw. ein liegender Dauerkatheter. Die HWI kann bis zu 48 Stunden nach einer Katheterisierung des Harntraktes auftreten.

Weitere Risikofaktoren sind u. a. Stoffwechselerkrankungen (z. B. **Gicht**), **Bestrahlungen** oder bestimmte Medikamente (z. B. Zytostatika wie **Cyclophosphamid**, Missbrauch von **Analgetika**) etc.

Die Unterscheidung zwischen **ambulant** und im Krankenhaus erworbenem (= **nosokomialem**) HWI ist wichtig, da sich das **Erregerspektrum** unterscheidet. Die hat u. a. Einfluss auf das **therapeutische** Vorgehen.

Erreger • Der häufigste Erreger eines unkomplizierten HWI ist E. coli. Bei komplizierten HWI finden sich häufig Enterokokken, E. coli, Staphylokokken oder Pseudomonas aeruginosa.

Eine Urethritis wird typischerweise durch sexuell übertragbare Bakterien hervorgerufen. Die nicht gonorrhoische Urethritis (NGU) wird meist durch Chlamydia trachomatis verursacht. Weitere Erreger sind Mykoplasmen oder Ureaplasmen; auch Trichomonaden, Herpes-simplex-Viren (HSV) oder Pilze (Candida albicans) sind möglich. Auch Gonokokken können eine Urethritis auslösen; Näheres zur Gonorrhö siehe Kap. „Haut“ (S. 1053).

WISSEN TO GO

Harnwegsinfekt (HWI) – Pathophysiologie

Symptomatischer HWI: durch Krankheitserreger (meist **Bakterien**) hervorgerufene Infektion im Urogenitalsystem, die mit typischen klinischen **Beschwerden** einhergeht. HWI sind **häufig** und betreffen v. a. **Frauen**.

Unkomplizierter HWI ist eine akute, sporadisch oder wiederholt auftretende **Zystitis** bei nicht schwangeren Frauen vor der Menopause ohne anatomische oder funktionelle Auffälligkeiten im Bereich des Harntrakts oder Komorbiditäten.

Komplizierter HWI ist eine anatomische oder funktionelle Auffälligkeit bei Frauen im Urogenitalsystem. Eine HWI bei Männern wird immer als kompliziert betrachtet, da sie aufgrund der anatomischen Verhältnisse eher seltener vorkommt. Ebenso eine HWI bei Kindern und Schwangeren.

Man unterscheidet Entzündungen der unteren Harnwege (Urethritis = Entzündung der Harnröhre und Zystitis = Entzündung der Harnblase) von solchen der oberen Harnwege (Pyelonephritis = Entzündung von Nierenbecken und -parenchym).

Meist handelt es sich um eine aufsteigende (**aszendierende**) Infektion von Bakterien der Darmflora (häufigster Erreger ist **E. coli**). Bei Frauen begünstigen die anatomischen Verhältnisse (kurze Harnröhre) Infektionen; auch Geschlechtsverkehr kann einen HWI auslösen. Weitere Risikofaktoren: **Harnabflussstörungen** (bei Männern z. B. aufgrund einer obstruktiven Prostatavergrößerung (BPO), bei Kindern wegen Harnrückfluss), **geschwächtes Immunsystem**, instrumentelle Eingriffe, **Schwangerschaft, Restharnbildung, Harnblasenentleerungsstörungen, Darmbeschwerden** etc.

Symptome

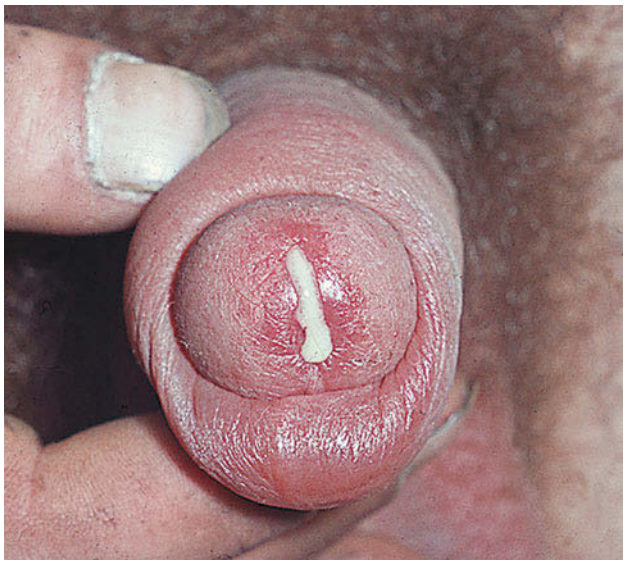
Urethritis

Eine Urethritis geht typischerweise mit (meist eitrigem) **Ausfluss** aus der Harnröhre und Schmerzen beim Wasserlassen (**Algurie**) einher. Häufig klagen die Patienten über ein **Jucken** und **Brennen** der Harnröhre. Die Öffnung der Harnröhre ist meist **gerötet**; bei Männern besteht zudem häufig eine Rötung der Eichel (▶ **Abb. 13.24**).

Mögliche Folgen der Entzündung sind Vernarbungen, die zu Verengungen der Harnröhre führen, sog. **Harnröhrenstriktur** (S. 575). Außerdem kann sich die Infektion in das

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 13.24 Urethritis.



Patient mit Gonorrhö: eitriger (gelblich-grüner Ausfluss aus der Harnröhre; die Harnröhrenöffnung ist gerötet. *Abb. aus: Fischer M. Gonorrhö. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*

umliegende Gewebe ausbreiten, z. B. beim Mann in die Prostata (**Prostatitis**). Bei der Frau können die Keime in die Adnexe (Eileiter und Eierstock) aufsteigen und eine **Adnexitis** verursachen.

ACHTUNG

*Als Spätfolge einer Urethritis mit nachfolgender Adnexitis kann es zur Unfruchtbarkeit (**Sterilität**) kommen.*

Zystitis

Typische Beschwerden bei einer Zystitis sind häufiges Wasserlassen (**Pollakisurie**), erschwertes Wasserlassen (**Dysurie**) und Schmerzen beim Wasserlassen (**Algurie**).

Häufig kommen Schmerzen im Unterbauch und Krämpfe (Tenesmen) im Bereich der Blase hinzu. Da die Schleimhaut der Harnwege durch die Entzündung geschädigt wird, kann es zu leichten Blutungen kommen. Der Urin sieht dann rötlich-bräunlich aus (**Makrohämaturie**).

Kinder können die Beschwerden häufig nicht eindeutig beschreiben. Bei ihnen fällt ein HWI ggf. durch Einnässen (**Enuresis**) auf. Bei kleineren Kindern sind die Symptome oft unspezifisch, z. B. Bauchschmerzen, Gedeihstörungen.

Pyelonephritis (PN)

Patienten mit einem Infekt der oberen Harnwege fühlen sich in der Regel schwer krank; sie haben eher dumpfe Flankenschmerzen auf der betroffenen Seite, **Fieber** und ggf. Schüttelfrost. Im Bereich des Nierenlagers besteht ein **Klopfschmerz**. Meist bestehen **Beschwerden beim Wasserlassen** (wie bei einer Zystitis) oder gehen der PN voraus. Symptome wie **Übelkeit, Erbrechen** sind ebenfalls möglich. Der Urin kann milchig trüb erscheinen (**Pyurie**) oder auch blutig sein (Makrohämaturie). Bei einigen Patienten entwickelt sich ein **akutes Abdomen** (S. 510). Bei älteren Menschen sind diese Beschwerden oft nur sehr schwach ausgeprägt.

ACHTUNG

Bei allen Kindern mit unklarem Fieber muss eine Harnwegsinfektion ausgeschlossen werden!

Mögliche Komplikationen der chronischen Pyelonephritis sind Nierenabszesse. Diese können sich auf das umliegende Gewebe ausbreiten (sog. **paranephritische Abszesse**).

ACHTUNG

*Die Ausbreitung der Bakterien über die Blutbahn (**Urosepsis**) (S. 1272) mit der Gefahr eines Multiorganversagens ist sehr gefürchtet und kann ohne oder bei zu spät einsetzender Therapie zum Tode führen.*

Eine chronische Pyelonephritis mündet nicht selten in einer Schrumpfniere und einer **chronischen Niereninsuffizienz**.

WISSEN TO GO

Harnwegsinfekt (HWI) – Symptome

Urethritis
Ausfluss aus der Harnröhre (meist eitrig, dann V. a. Gonorrhö) und Schmerzen beim Wasserlassen (**Algurie**); **Jucken** und Brennen der Harnröhre und **Rötung** der Harnröhrenöffnung. Mögliche Folgen sind Vernarbungen mit Verengungen der Harnröhre (**Harnröhrenstriktur**). Auch eine **Ausbreitung** der Erreger auf angrenzende Organe ist möglich; Spätfolge ggf. **Sterilität**.

Zystitis
Leitsymptome: häufiges (**Pollakisurie**) und/oder erschwertes Wasserlassen (**Dysurie**) und Schmerzen beim Wasserlassen (**Algurie**); ggf. Krämpfe im Unterbauch und Blut im Urin (**Hämaturie**). Bei Kindern je nach Alter auch Einnässen (**Enuresis**), Bauchschmerzen und unspezifische Symptome.

Pyelonephritis
Dumpfe Schmerzen und Klopfschmerz in der Flanke – bis hin zum **akuten Abdomen**. Patienten haben **Fieber**, ein starkes Krankheitsgefühl und meist **Beschwerden beim Wasserlassen** (wie bei Zystitis). Urin ist ggf. eitrig trüb (**Pyurie**) oder auch blutig. Es können sich **Abszesse** bilden; außerdem Gefahr der lebensgefährlichen **Urosepsis** und der **chronischen Niereninsuffizienz**.

Diagnostik

Anamnese • Wichtig sind Fragen nach den typischen Beschwerden und Risikofaktoren.

Klinische Untersuchung • Gegebenenfalls fällt ein **Druckschmerz** im Bereich der Harnblase bzw. ein **Klopfschmerz** über den Nierenlagern auf.

Bei einer Urethritis wird ein **Abstrich** der **Harnröhre** (zur Bestimmung des Erregers) genommen.

Urinuntersuchung • Bei der makroskopischen Begutachtung kann der Urin rötlich verfärbt (**Hämaturie**) oder eitrig trüb (**Pyurie**) erscheinen. Mittels Urinteststreifen können **Nitrit**, **Leukozyten** und häufig Erythrozyten nachgewiesen werden. Bei einer **chronischen Pyelonephritis** sind im Urinsediment **Leukozytenzylinder** zu finden.

Mittels **Urinkultur** (z. B. Uricult-Test) wird abgeklärt, in welcher Menge und welche Art von Bakterien im Urin vorhanden sind – die Abnahme sollte vor Beginn der antibiotischen Therapie erfolgen. Anschließend kann der Erreger bestimmt und ein Antibiogramm angelegt werden (**Resistenzbestimmung**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blutuntersuchung • Es werden u. a. die **Entzündungsparameter** (Leukozyten, CRP, ggf. Procalcitonin) bestimmt. Bei Fieber müssen **vor** Beginn einer antibiotischen Therapie zusätzlich **Blutkulturen** angelegt werden.

Bildgebende Verfahren • Mittels **Sonografie** kann man bei einer Pyelonephritis evtl. Veränderungen im Nierenparenchym erkennen.

! *Merke* Sonografie bei Pyelonephritis

Wichtig bei der Pyelonephritis ist der Ausschluss einer Obstruktion im Bereich der oberen Harnwege mittels Sonografie.

Bei bestehender Obstruktion spricht man von einer obstruktiven Pyelonephritis, die anders behandelt werden muss!

Eine Erkrankung, die mit Restharnbildung einhergeht, ist beispielsweise die Prostatavergrößerung.

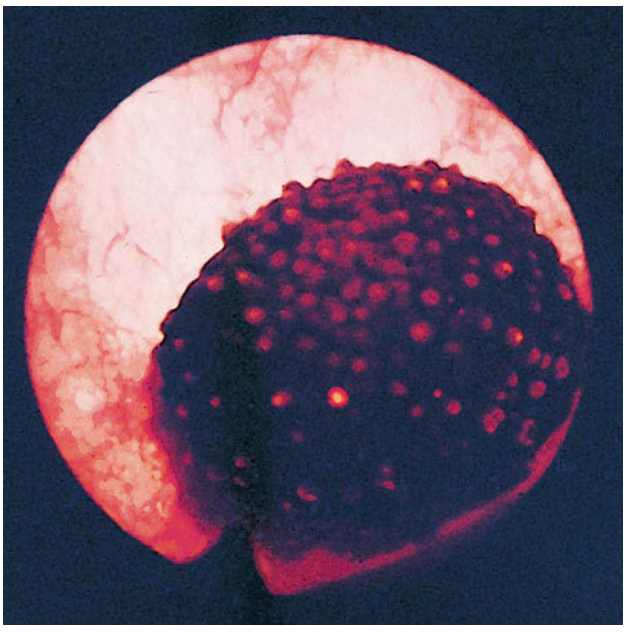
Bei rezidivierenden Harnwegsinfekten sollten Erkrankungen ausgeschlossen werden, die mit Restharnbildung einhergehen.

Im entzündungsfreien Stadium kann eine **Zystoskopie** durchgeführt werden – hier können sich z. B. Harnblasensteine oder Harnblasendivertikel zeigen (▶ **Abb. 13.25**).

Auch die **i. v.-Pyelografie** kann bei einer chronischen Pyelonephritis typische Veränderungen der Nieren zeigen, ist aber nicht mehr so gebräuchlich. Besteht bei Kindern der Verdacht auf einen Harnrückfluss, wird ggf. eine **Miktionszystourethrografie** durchgeführt. Zur Abklärung von Blasenentleerungsstörungen als Ursache der Harnwegsinfekte kommt die **Urodynamik** zum Einsatz.

Röntgen- und **CT-Aufnahmen** werden u. a. beim Verdacht auf anatomische Anomalien oder Harnsteine angefertigt. Bei einer Pyelonephritis können im **CT** oder **MRT** neben Parenchymveränderungen auch Komplikationen – wie Abszesse – dargestellt werden. Die **Nierenszintigrafie** dient der Abschätzung der Vernarbung und verbleibenden Nierenfunktion und kommt auch bei Kindern zum Einsatz.

Abb. 13.25 Zystitis.



In der Zystoskopie erkennt man einen Harnblasenstein, der für rezidivierende Harnwegsinfekte verantwortlich sein kann. *Abb. aus: Sökeland J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007*

WISSEN TO GO

Harnwegsinfekt (HWI) – Diagnostik

Anamnese (Symptome, Risikofaktoren) und **klinische Untersuchung** (Druckschmerz Unterbauch bei Zystitis, Klopfschmerz Nierenlager bei Pyelonephritis). **Urinstatus**: makroskopische Begutachtung, Nachweis von Nitrit, Leukozyten, ggf. Erythrozyten; im Sediment Leukozytenzylinder bei chronischer Pyelonephritis. **Urinkultur**, im Labor **Erregerbestimmung** und **Resistenztestung** (Untersuchung auf wirksame Antibiotika). Bei Urethritis **Harnröhrenabstrich**. In der **Blutuntersuchung** Bestimmung der Entzündungsparameter; bei Fieber Abnahme von **Blutkulturen vor der Antibiotikagabe**.

Bildgebende Verfahren zur Ursachenabklärung und bei oberen Harnwegsinfekten: u. a. **Sonografie**, ggf. i. v.-Pyelografie, **Miktionszystourethrografie** (zum Ausschluss eines Harnrückflusses nach Abklingen des Infektes), **Urodynamik nach Ausheilen des Harnwegsinfektes** (Abklärung von Blasenentleerungsstörungen), **CT** und **MRT** (u. a. Darstellung von Komplikationen wie Abszessen), evtl. CT- oder MR-Urografie, **Nierenszintigrafie** (verbleibende Nierenfunktion, Parenchymnarben).

Therapie

! *Merke* Kausale Therapie

*Bei komplizierten HWI steht die **Beseitigung** der **Ursache** im Vordergrund – dazu gehört u. a. die Behandlung von Harnabflussstörungen oder Blasenfunktionsstörungen. **Risikofaktoren** sollten, wenn möglich, **minimiert** werden (z. B. optimale Einstellung eines Diabetes mellitus).*

Die **Allgemeinmaßnahmen** umfassen, **viel zu trinken** (Harnwege spülen) und körperliche **Schonung,** bei Fieber im Rahmen einer Pyelonephritis **Bettruhe**. Gegen die Schmerzen helfen Medikamente. Als Schmerzmittel eignet sich z. B. **Metamizol** (Novalgin) aufgrund seiner krampflösenden Wirkung. Wichtig ist die antibiotische Therapie. Auch **feuchtwarme Umschläge** können schmerzlindernd wirken.

Urethritis

Die antibiotische Therapie richtet sich nach dem nachgewiesenen Erreger. Eingesetzt werden z. B. **Makrolide** (z. B. Azithromycin) bei Gonokokken, Chlamydien, Mykoplasmen oder Tetrazykline (v. a. **Doxycyclin**) bei Ureaplasmen und nicht gonorrhoischen, nicht identifizierten Erregern; ggf. Cephalosporine (**Ceftriaxon, Cefixim**) bei Gonokokken. Bei Trichomonaden wird meist **Metronidazol** verabreicht.

! *Merke* Partner mitbehandeln

*Die gleichzeitige antibiotische **Behandlung** des **Sexualpartners** ist wichtig, um gegenseitige Infektionen („Pingpongeffekt") zu vermeiden.*

Zystitis und Pyelonephritis

Zur **antibiotischen Behandlung** der **unkomplizierten**, ambulant erworbenen **Zystitis** werden **Fosfomycin** (Monuril), **Nitrofurantoin** und Pivmecillinam bei Frauen empfohlen.

Die **asymptomatische Bakteriurie** wird in bestimmten Fällen antibiotisch behandelt, u. a. bei Schwangeren und Im-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

munsupprimierten. Näheres zur Behandlung eines Harnwegsinfekts bei **Schwangeren** siehe Kap. „Schwangerschaft“ (S. 1161).

Eine **unkomplizierte** akute **Pyelonephritis** muss ausreichend lange (ca. 10 Tage) antibiotisch behandelt werden. Eingesetzt werden **Fluorchinolone** (wie Ciprofloxacin, Levofloxacin), **Cephalosporine** (z. B. Ceftriaxon, Ceftibuten). Eine komplizierte akute **Pyelonephritis** wird mit einer Antibiotika-Kombination, z. B. aus Amoxicillin und Aminoglykosid, z. B. Gentamicin, behandelt. Bei Männern werden auch Sulfonamide mit Trimethoprim (Trimethoprim-sulphamethoxazol) eingesetzt.

Bei Kindern hängt die Wahl des Antibiotikums entscheidend von der Diagnose (unkompliziert/kompliziert) und dem Alter ab.

Bei einer **chronischen Pyelonephritis** sollte die antibiotische Therapie möglichst erst dann gezielt eingeleitet werden, wenn das Antibiogramm vorliegt. Wenn es im Rahmen einer Harnabflussstörung zu einer infizierten Stauungsniere kommt (obstruktive Pyelonephritis), muss notfallmäßig eine Harnableitung erfolgen. Eine alleinige antibiotische Therapie reicht dann nicht aus. Die Harnableitung, die für einen sofortigen Harnabfluss sorgt und damit die Harnstauung beseitigt, besteht in der Harnleiterschienung, z. B. durch einen DJ-Katheter („Pigtail“, Ureterschiene) oder bei der **perkutanen Nephrostomie** in der Einlage eines perkutanen Nierenfistel-Katheters (Nephrostomiekatheters) durch die Haut ins Nierenbecken, sodass der Urin nach außen in einen Auffangbeutel geleitet werden kann.

ACHTUNG

*Wenn sich bereits eine funktionsuntüchtige **Schrumpfniere** entwickelt hat, muss diese operativ **entfernt** werden (Nephrektomie), wenn sie einen **Infektfokus** darstellt.*

Prävention

Das Risiko eines Rezidivs kann durch bestimmte Verhaltensweisen gesenkt werden. Hierzu gehört, ausreichend zu **trinken**. Frauen sollten bei der **Intimpflege** versuchen, Schmierinfektionen zu vermeiden (Reinigung „von vorn nach hinten“). **Wasserlassen nach** dem **Geschlechtsverkehr** minimiert ebenfalls das Risiko eines Harnwegsinfekts. Außerdem sollte angemessen **warme Kleidung** getragen werden (Auskühlen des Unterleibs vermeiden). Auch der Verzehr von **Cranberry-Produkten** (z. B. Säfte) scheint eine vorbeugende Wirkung zu haben (▶ **Abb. 13.26**). Die Ansäuerung des Urins durch bestimmte Medikamente kann das Bakterienwachstum hemmen.

Abb. 13.26 Cranberrys (Moosbeeren).



© Barbara Pheby/stock.adobe.com

WISSEN TO GO

Harnwegsinfekt (HWI) – Therapie

Die **kausale Therapie** (Beseitigung der Ursache) ist v. a. bei komplizierten HWI von Bedeutung. **Risikofaktoren** möglichst **minimieren**. Allgemeinmaßnahmen: **viel trinken**, körperliche Schonung, Bettruhe bei Fieber/Pyelonephritis, ggf. analgetische Therapie.

Die **antibiotische Therapie** richtet sich nach dem Erreger. Bei **Urethritis** z. B. Azithromycin, **Doxycyclin** (Partner mitbehandeln). Bei **unkomplizierter**, ambulant erworbener **Zystitis** Fosfomycin (Monuril) oder Nitrofurantoin; bei **unkomplizierter Pyelonephritis** Behandlung ausreichend lange (ca. **10 Tage**). Bei komplizierter Pyelonephritis Kombination aus 2 Antibiotika. **Infizierte Stauungsniere** bei Harnabflussstörung: notfallmäßige Harnableitung über Drainagekatheter, entweder transurethral eingelegte Ureterschiene/„Pigtail“/ DJ-Katheter oder **perkutane Nephrostomie mit Ausleitung des Urins nach außen**. Eine funktionsuntüchtige **Schrumpfniere** muss dann operativ entfernt werden (**Nephrektomie**), wenn sie einen Infektfokus darstellt.

13.3.9 Fehlbildungen

Einleitung

Nieren

Die **Nierenagenesie** bezeichnet das Fehlen der Nierenanlage auf einer oder beiden Seiten. Die **einseitige** Nierenagenesie kann von der Niere der Gegenseite **kompensiert** werden; die Patienten sind meist asymptomatisch, die Gegenniere ist häufig kompensatorisch vergrößert. Die **beidseitige** Nierenagenesie fällt in vielen Fällen bereits während der Schwangerschaft durch einer verminderten Fruchtwassermenge auf (**Oligohydramnion**). Es ist keine Therapie möglich. Die beidseitige (bilaterale) Nierenagenesie ist mit dem Leben nicht vereinbar.

Bei einer **Senkniere** (Nephroptose) kommt es beim Aufrichten bzw. Aufstehen zum Tiefertreten einer Niere. Dies kann mit Schmerzen im Stehen einhergehen, da die Durchblutung und der Harnabfluss auf der betroffenen Seite beeinträchtigt sind. Nur dann, wenn eine Senkniere nachweislich zu Beschwerden führt, sollte die Niere operativ fixiert werden (sog. **Nephropexie**).

Bei einer **Hufeisenniere** sind die Nieren – meist am unteren Pol – miteinander verbunden. Es kann zu **Nierensteinen** und Harnabflussstörungen mit **Stauungsnieren** kommen.

Angeborene **zystische Nierenerkrankungen** werden in einem separaten Kapitel (S. 562) abgehandelt.

Nierenbeckenkelchsystem und Harnleiter

Doppelanlagen • Es gibt verschiedene Formen von Doppelanlagen: **Doppelniere** (mit doppelt angelegtem Nierenbecken),

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Ureter duplex (doppelt angelegter Harnleiter; beide Ureteren münden mit separatem Ostium in die Harnblase; häufig besteht ebenfalls ein doppeltes Nierenbecken), **Ureter fissus** (doppelt angelegtes Nierenbecken, von dem 2 Harnleiter abgehen, die sich vor der Harnblase vereinigen, nur 1 Ostium!).

Subpelvine Harnleiterstenose • Eine subpelvine Harnleiterstenose (= Nierenbeckenabgangsstenose, pyeloureterale Stenose) kann angeboren oder erworben sein. Es besteht eine **Verengung** zwischen dem **Nierenbecken** und dem Abgang des **Harnleiters**. Sie betrifft als angeborene Form mehr **Jungen** als Mädchen. Wenn Gefäße oder bindegewebige Stränge den Übergang vom Nierenbecken zum Ureter einengen, spricht man von einer **extrinsischen** Stenose, im Gegensatz zur **intrinsischen** Form. Es kommt zum **Harnstau** und zur Erweiterung (**Dilatation**) des Nierenbeckens die auch als Hydronephrose bezeichnet wird. Diese Fehlbildung kann **asymptomatisch** verlaufen und mit einem **Funktionsverlust** der betroffenen Niere einhergehen.

Diagnostiziert wird die Erkrankung u. a. mithilfe von bildgebenden Verfahren, wie **Sonografie**, evtl. MR-Urografie oder **i. v.-Urografie** (▶ **Abb. 13.27**), und mittels **Nierenszintigrafie**. Blut- und Urinuntersuchungen können Folgen der Stenose, wie Niereninsuffizienz oder Infekte, anzeigen. Therapeutisch kann eine operative Korrektur der Stenose (**Nierenbeckenplastik)** mit Entfernung des stenotischen Segments und ggf. Verkleinerung des Nierenbeckens durchgeführt werden.

Abb. 13.27 Subpelvine Harnleiterstenose.



In der i. v.-Urografie erkennt man eine rechtsseitige Harnleiterstenose, die mit einer Erweiterung des Nierenbeckens einhergeht. *Abb. aus: Ackermann H, Aden K, Aurich M et al., Hrsg. AllEx - Alles fürs Examen. 1. Auflage. Thieme; 2012*

Einen Rückfluss von Harn aus der Harnblase in den Harnleiter bzw. die Niere bezeichnet man als **vesiko-uretero-renalen Reflux** (S. 564).

Megaureter • Unter einem **Megaureter** versteht man eine angeborene oder erworbene starke Erweiterung des Harnleiters (primärer bzw. sekundärer Megaureter), oft verbunden mit Verlängerung des Ureters und geschlängeltem Verlauf. Es gibt verschiedene Formen: den **obstruktiven** Megaureter, bei dem die Erweiterung durch eine distal davon gelegene Obstruktion (Verengung) zustande kommt, und den **refluxiven** Megaureter, der durch einen Harnrückfluss bedingt ist.

WISSEN TO GO

Subpelvine Harnleiterstenose (= Ureterabgangsstenose, Nierenbeckenabgangsstenose, pyeloureterale Stenose)

Angeborene oder erworbene **Verengung** zwischen dem Nierenbecken und dem **Abgang** des **Harnleiters**; betrifft bei der angeborenen Form mehr **Jungen** als Mädchen. Man unterscheidet diese **intrinsische** Form von der **extrinsischen** Stenose, bei der Gefäße oder bindegewebige Stränge den Übergang vom Nierenbecken zum Ureter einengen. Es kommt zum Harnstau und zur Dilatation des Nierenbeckens (sog. Hydronephrose). Asymptomatischer Verlauf mit unbemerktem **Funktionsverlust** der betroffenen Niere ist möglich. Therapeutisch kann eine operative Korrektur der Stenose (**Nierenbeckenplastik, d. h. operativer Entfernung des verengten Segments, ggf. mit Verkleinerung des Nierenbeckens, und Neu-Verbindung von Nierenbecken und Ureter**) durchgeführt werden.

Harnblase und Harnröhre

Eine schwerwiegende Fehlbildung der **Harnblase** ist die sog. **Blasenekstrophie** (Spaltblase). Es handelt sich um eine Fehlbildung der unteren vorderen Bauchwand. Die vordere Blasenwand ist nicht angelegt; die hintere Blasenwand mit den hineinmündenden Harnleiteröffnungen liegt daher nach außen hin frei. Die Harnröhre ist dorsal offen. Die Symphyse klafft. Die Korrektur ist schwierig, oft sind mehrere Operationen erforderlich.

Mögliche Fehlbildung der **Harnröhre** sind Spaltbildungen: Bei der **Epispadie** (obere Harnröhrenspaltung) befindet sich die Harnröhrenmündung auf der dorsalen Seite des Penis (▶ **Abb. 13.28**). Bei der **Hypospadie** mündet die Harnröhre ventral: im Bereich von Eichel (Glans penis), Sulcus, Penisschaft oder Dammregion. Die Hypospadie kommt weitaus häufiger vor als die Epispadie.

Zystische Nierenerkrankungen

Bei den zystischen Nierenerkrankungen sind polyzystische Nierenerkrankungen (**Zystennieren**) von der **einfachen Nierenzyste** abzugrenzen.

Einfache Nierenzyste

Im Gegensatz zu den polyzystischen Nierenerkrankungen, bei denen es sich um gravierende Erkrankungen handelt, verursacht die einfache Nierenzyste in der Regel keine Symptome. Sie wird meist zufällig, z. B. im Rahmen einer So-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 13.28 Epispadie.



Abb. aus: Sökeland J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007

nografie oder im CT/MRT, entdeckt. Symptomlose Zysten bedürfen keiner Therapie.

Einfache Nierenzysten können einzeln oder auch multipel an nur einer Niere oder an beiden Nieren auftreten. Sie entstehen durch eine Ausweitung der Tubuli und der Sammelrohre und sind immer erworben (nicht angeboren).

Polyzystische Nierenerkrankung (PKD)

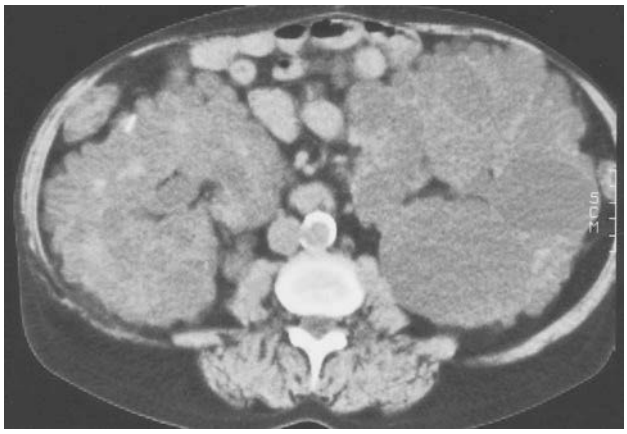
Definition Polyzystische Nierenerkrankung

*Bei der polyzystischen Nierenerkrankung (PKD: polycystic kidney disease) entstehen in den Nieren durch eine Erweiterung der Tubuli und der Sammelrohre **zahlreiche** flüssigkeitsgefüllte Hohlräume (**Zysten**). Die Erkrankung ist **genetisch** bedingt. Die **häufigste** Form ist die autosomal-dominante (adulte) polyzystische Nierenerkrankung **(ADPKD)**. Sie führt erst im **Erwachsenenalter** zu Symptomen. Seltener ist die autosomal-rezessive (infantile) polyzystische Nierenerkrankung **(ARPKD)**, die bereits im frühen **Kindesalter** Beschwerden verursacht.*

Pathophysiologie und Symptome • Ursache ist eine **genetische Mutation**. Das Nierengewebe wird nach und nach mit Zysten durchsetzt, bis es seine Funktion nicht mehr erfüllen kann.

Die **autosomal-dominante** polyzystische Nierenerkrankung (**ADPKD**) ist eine der **häufigsten** Erbkrankheiten überhaupt. Sie ist bei ca. 5–10 % aller dialysepflichtigen Patienten Ursache der Niereninsuffizienz. Zu Beginn fällt die Erkrankung häufig durch den renal bedingten **Bluthochdruck** auf, z. B. aufgrund von Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen. Die Hypertonie kann jedoch auch symptomlos sein. Durch die multiplen Zysten vergrößern sich die Nieren stark und können Bauchschmerzen und Völlegefühl verursachen. Wenn einzelne Zysten reißen (rupturieren), bemerkt der Betroffene, dass der Urin bräunlich-rötlich gefärbt ist (**Makrohämaturie**). Darüber hinaus können sich die Zysten **infizieren** und dann Schmerzen und Fieber hervorrufen. Im Verlauf der Erkrankung kommt es zur **Niereninsuffizienz**. Da die Erkrankung langsam fortschreitet, werden die Patienten meist erst um das 50. Lebensjahr dialysepflichtig. Neben den Zysten in den Nieren bilden sich häufig auch Zysten in **anderen Organen** (häufig in der Leber, auch in der Lunge und im Pankreas). Gefäßaussackungen (**Aneurysmen**, vor allem der Hirnbasisgefäße) kommen ebenfalls vor.

Abb. 13.29 Adulte polyzystische Nierenerkrankung.



In der CT-Aufnahme erkennt man stark vergrößerte Zystennieren, welche die Darmschlingen verdrängen. *Abb. aus: Engelbrecht V. Niere und ableitende Harnwege. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

ACHTUNG

*Aneurysmen an den Hirngefäßen können zu einer Hirnblutung, einer sog. **Subarachnoidalblutung** (S. 893) führen.*

Bei der **autosomal-rezessiven** Form (**ARPKD**), die seltener ist und immer beide Nieren betrifft, besteht eine ausgeprägte Beteiligung der Leber (angeborene Leberfibrose) – daher kommt es neben dem Nierenversagen auch frühzeitig zu einem **Leberversagen.** Betroffene Kinder versterben oft früh.

Diagnostik • In der **Anamnese** ist zu klären, ob andere Familienmitglieder erkrankt sind. Bei Schwangeren, in deren Familien die Erkrankung bereits aufgetreten ist, besteht die Möglichkeit, die Diagnose intrauterin zu stellen.

Bei der **klinischen Untersuchung** fallen ggf. vergrößert tastbare Nieren auf. Der Blutdruck ist meist erhöht (renale Hypertonie).

Befunde im **Urin** sind oft unspezifisch, die Retentionswerte im **Blut** variieren je nach Stadium.

Sonografisch stellen sich die Nieren vergrößert dar und sind von multiplen Zysten durchsetzt. Auch der **CT- oder MRT-Befund** ist diagnostisch wegweisend (▶ **Abb. 13.29**).

Therapie • Ziel ist es, das Voranschreiten der Niereninsuffizienz hinauszuzögern. Dabei kommt der **Blutdrucksenkung** eine wichtige Rolle zu. Komplikationen – wie infizierte Zysten, Harnstauung, Harnwegsinfekte – müssen behandelt werden. Durch die fortschreitende Niereninsuffizienz ist im weiteren Verlauf eine **Dialyse** nötig. Wenn die oft riesigen Zystennieren Symptome verursachen, wird ggf. eine operative Entfernung notwendig. Einziger kurativer Therapieansatz ist die **Nierentransplantation**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Markschwammnieren

Definition Markschwammnieren

*Es handelt sich um eine **angeborene**, jedoch nicht genetisch bedingte, meist beidseitige Fehlbildung der Nieren. Im **Nierenmark** nahe den Papillenspitzen bestehen viele **kleine Zysten**, die mit den (erweiterten) Sammelrohren in Verbindung stehen.*

Die Nieren haben eine normale Größe. Aufgrund der vielen Zysten im Nierenmark erscheint das Organ **schwammartig**. In den erweiterten terminalen Sammelrohren lagert sich oft **Kalk** ab (sog. Nephrokalzinose). Die Verkalkungen sind meist mithilfe bildgebender Verfahren (z. B. **Sonografie, radiologische Verfahren**) zu erkennen.

Markschwammnieren gehen mit einem erhöhten Risiko für **Nierensteine** einher. Es kann zu Steinabgängen mit Koliken sowie rezidivierenden **Harnwegsinfekten** kommen. Auch die Entwicklung einer chronischen **Niereninsuffizienz** ist möglich.

WISSEN TO GO

Zystische Nierenerkrankungen

Polyzystische Nierenerkrankung (PKD)
Genetisch bedingt; führt zu **zahlreichen Zysten** in den Nieren. **Häufigste** Form ist die autosomal-dominante (adulte) polyzystische Nierenerkrankung (**ADPKD**): Symptome erst im **Erwachsenenalter** – zu Beginn v. a. Bluthochdruck. Im Verlauf ggf. Blutung oder Infektion von Zysten. Meist bestehen auch in anderen Organen wie der Leber Zysten. Hirngefäßaneurysmen (ca. 10 %) können durch Aneurysmablutung zum Tod führen. Fortschreiten führt zur Niereninsuffizienz.

Seltener ist die autosomal-rezessive (infantile) polyzystische Nierenerkrankung (**ARPKD**); Beschwerden bereits im frühen **Kindesalter**; ausgeprägte Leberbeteiligung (Leberfibrose→ frühzeitiges Leberversagen).

Symptomatische Therapie: Voranschreiten der Niereninsuffizienz soll verlangsamt werden (z. B. mittels **Blutdrucksenkung**). Einziger „kurativer" Ansatz ist die **Nierentransplantation**.

Markschwammnieren
Angeborene, nicht genetisch bedingte Erkrankungen meist beider Nieren; zahlreiche **kleine Zysten** im **Nierenmark**. Erhöhtes Risiko von **Nierensteinen**. Oft entwickelt sich auch eine Nephrokalzinose (viele kleine Verkalkungen, die Ablagerungen in den zystenartig erweiterten terminalen Sammelrohren entsprechen).

Vesikoureteraler Reflux (VUR)

Definition Vesikoureteraler Reflux (VUR)

*Der **unphysiologische Rückfluss** von Harn aus der Blase in die Ureteren (Harnleiter), evtl. sogar bis ins Nierenbecken, wird als **v**esiko-(Blase-)**u**retero-(Harnleiter-)**r**enaler-(Nieren-)Rückfluss (= **VUR**) bezeichnet.*

Pathophysiologie und Symptome

Man unterscheidet die primäre (angeborene) von der sekundären (erworbenen Form):

- **primärer VUR:** Normalerweise verläuft der Ureter schräg durch die Harnblasenwand, bevor er in die Blase mündet. Nimmt durch eine steigende Harnmenge der Innendruck der Blase zu, wird das Ureterostium (Harnleitermündung) automatisch verschlossen. Der Einmündungsbereich des Harnleiters funktioniert dabei wie ein Einwegventil. Bei einem primären VUR ist der Verlauf des Harnleiters innerhalb der Harnblasenwand verkürzt, weshalb die Uretermündung bei einem Druckanstieg in der Harnblase nicht mehr ausreichend verschlossen wird.
- **sekundärer VUR:** Ursache des Reflux ist eine Erkrankung der Harnblase, z. B. eine Entzündung (**Zystitis**) oder eine Störung der Harnblaseninnervation (sog. **neurogene Blasenfunktionsstörung**). Auch ein gestörter Harnabfluss unterhalb der Harnblase, z. B. aufgrund von Harnsteinen, Tumoren oder Harnröhrenstrikturen, kann zu einem Reflux führen. Auch Operationen im Bereich der Uretermündung, z. B. zur Bergung von Uretersteinen, können Verletzungen verursachen, die zum Reflux führen können.

Bei einem Reflux fließt der Harn aus der Harnblase in die oberen Harnwege zurück, ggf. bis in die Nierenbecken. Solange die Patienten weder unter Harnwegsinfekten noch unter Störungen des unteren Harntrakts leiden, besteht keine akute Gefahr. Der Reflux ist jedoch weiterhin kontrollbedürftig.

Das Risiko **rezidivierender Harnwegsinfekte** ist jedoch erhöht: Es kann zur **chronischen Pyelonephritis** (S. 1161) mit Vernarbungen der Niere kommen. Da solche Vernarbungen selten sind, ist eine Intervention meist unnötig.

Es wird in 5 verschiedene Refluxgrade unterteilt (▶ **Abb. 13.30**):

- Grad 1: Reflux erreicht das Nierenbecken nicht.
- Grad 2: Reflux erreicht das Nierenbecken, keine Erweiterung des Hohlraumsystems.
- Grad 3: leichte oder mäßige Erweiterung des Hohlraumsystems. Nierenkelche normal oder leicht verplumpt
- Grad 4: mäßige Erweiterung des Hohlraumsystems, Nierenkelche verplumpt. Impressionen der Papillen noch sichtbar.
- Grad 5: massiver Reflux mit ausgeprägt dilatiertem und geschlengeltem Ureter sowie dilatierten Nierenbecken und Nierenkelchen.

Eine höhergradige Refluxform kann in einer **chronischen Niereninsuffizienz** (S. 550) münden.

Diagnostik

Anamnestisch berichten die Patienten ggf. über häufig wiederkehrende Harnwegsinfekte. Wichtig ist auch die Familienanamnese (Familienangehörige mit VUR?). Der Reflux wird meist bereits im Kindesalter diagnostiziert. In der **klinischen Untersuchung** fallen betroffene Kinder meist durch eine Gedeihstörung auf.

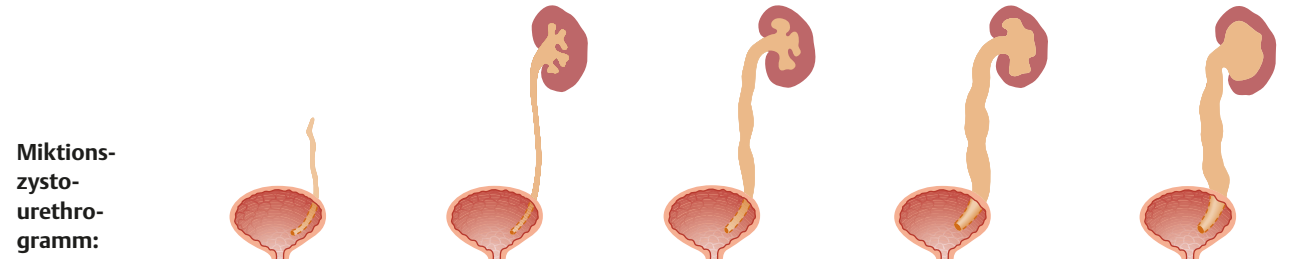
Zeichen eines Harnwegsinfekts lassen sich ebenfalls im **Urinstatus** und in der **Urinkultur** nachweisen.

In der **Blutuntersuchung** können die Retentionsparameter (Kreatinin, Harnstoff) sowie ggf. die Entzündungsparameter (Leukozyten, CRP) erhöht sein. Dies ist zu erwarten, wenn es ggf. bereits zu einer Nierenschädigung gekommen ist. Die Nierenschädigung wird ausgelöst durch die Keime in der Blase, die zurück zur Niere fließen können.

Die bildgebende Diagnostik umfasst die **Sonografie** sowie – im infektfreien Stadium – die **Miktionszystourethrografie** (MCU). Anhand der radiologischen Befunde erfolgt eine Klassifikation in 5 Schweregrade, die 1985 vom sog. International Reflux Study Committee erarbeitet wurde. (▶ **Abb. 13.30**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 13.30 Klassifikation des VUR.



Miktions-zysto-urethro-gramm:					
Grad:	**I**	**II**	**III**	**IV**	**V**
Befund:	Reflux in den Harnleiter	Reflux in die Niere, ohne Dilatation	Reflux in die Niere, leichte Dilatation	Reflux in die Niere, starke Dilatation	wie IV, Papillen-impression nicht mehr zu erkennen

Abb. nach: Sökeland J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007

Außerdem lässt sich mittels **Nierenfunktionsszintigrafie** der Grad der Nierenschädigung ermitteln.

Therapie

Je nach Ausprägung wird eine **antibiotische Infektprophylaxe** (z. B. mit Nitrofurantoin) empfohlen. Bei jüngeren Patienten mit niedriggradigem primärem Reflux findet sich häufiger eine Spontanheilung. Die Spontanheilungswahrscheinlichkeit ist niedriger bei beidseitigem und höhergradigem Reflux.

Es besteht außerdem die Möglichkeit der **endoskopischen Behandlung**: Im Rahmen einer Zystokopie wird die Uretermündung unterspritzt.

Operativ existieren verschiedene Verfahren, mit denen die Uretermündung in Form einer sog. **Antirefluxplastik** korrigiert wird.

Bei einem **sekundären** VUR muss die **Ursache** behandelt werden.

WISSEN TO GO

Vesikoureteraler Reflux (VUR)

Der VUR bezeichnet einen **Rückfluss** von **Harn** aus der Blase in die **Ureteren,** bei höheren Graden bis in die **Nierenbecken** = vesiko-(Blase-) uretero-(Harnleiter-)renaler-(Nieren-)Reflux. Zu unterscheiden sind die **primäre** (angeborene) und die **sekundäre** (erworbene) Form. Einteilung in 5 Schweregrade. Das Risiko rezidivierender **Harnwegsinfekte** ist erhöht. Die Erweiterung (Dilatation) von Harnleiter und Nierenbecken kann bei Rückbildung des Nierenparenchyms in einer **chronischen Niereninsuffizienz** münden.

Diagnostik mittels Anamnese, klinischer Untersuchung, auch zum Ausschluss von Störungen im Bereich des unteren Harntraktes, Blutuntersuchung, Urinstatus und Urinkultur. Außerdem Diagnostik mithilfe bildgebender Verfahren (Sonografie, **Miktionszystourethrografie**) und **Nierenszintigrafie**.

Eine **Spontanheilung** ist bei jüngeren Patienten mit niedriggradigem Reflux möglich.

Man unterteilt die Patienten in 3 Risikogruppen. Oft ist eine kontinuierliche längerfristige Antibiotikaprophylaxe, gerade bei unkomplizierten Formen und niedrigeren Graden, ausreichend. Wenn keine Spontanheilung eintritt und bei höheren Reflux-Graden kann die Uretermündung **endoskopisch** oder **operativ** korrigiert werden.

13.3.10 Urolithiasis (Harnsteinleiden)

Definition Urolithiasis

*Unter **Urolithiasis** versteht man das Vorkommen von Konkrementen (**Steinen**) in den **Harnwegen**. Nach der Lokalisation unterscheidet man:*

- ***Nephrolithiasis** (Stein in der Niere)*
- ***Ureterolithiasis** (Stein im Harnleiter)*
- ***Zystolithiasis** (Stein in der Harnblase)*
- ***Urethralithiasis** (Stein in der Harnröhre)*

Nierensteine können außerdem nach Ätiologie (z. B. genetisch bedingt, medikamentös induziert), nach Steinzusammensetzung (Mineralogie: Kalziumoxalat, Kalziumphosphat, Magnesium-Ammonium-phosphat = Struvit = Infektstein, selten Zystin, Xanthin) und Röntgendichte unterschieden werden.

Es handelt sich um ein recht häufiges Krankheitsbild, von dem mehr **Männer** als Frauen betroffen sind. Der Altersgipfel liegt zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr. In Ländern mit hohem Eiweißkonsum (hoher Fleischanteil), d. h. in „Wohlstandsgebieten", sowie in sehr trockenen Gegenden kommen Nierensteine häufiger vor.

Pathophysiologie

Harnsteine bilden sich, wenn Stoffe, die normalerweise im Harn gelöst sind, in so hoher Konzentration vorhanden sind, dass sie im Urin **kristallisieren**. Meistens handelt es sich um Mischsteine mit verschiedenen Bestandteilen, z. B. Harnsäure und Kalziumoxalat oder Kalziumoxalat und Kalziumphosphat.

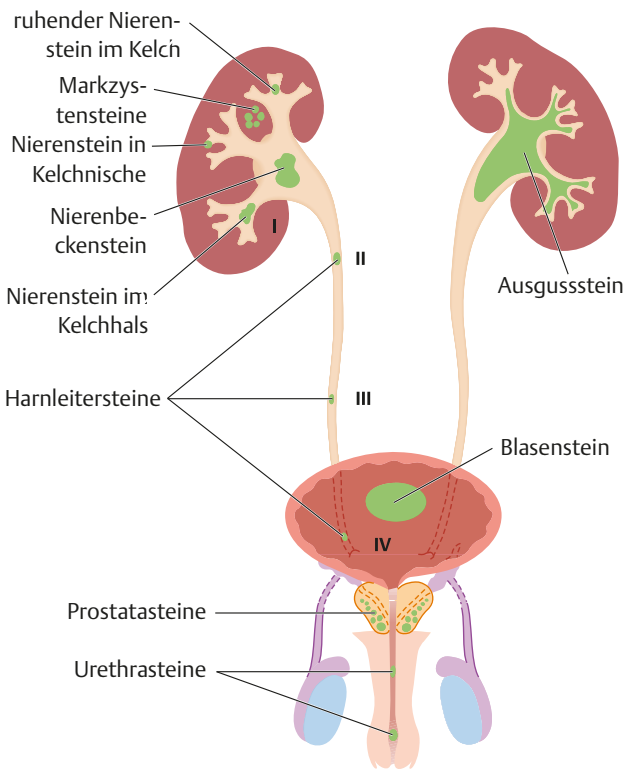
Bei einem sog. (Nierenbecken-)**Ausgussstein** wird das komplette Nierenbeckenkelchsystem von diesem Stoff ausgefüllt (▶ **Abb. 13.31**). Solche Steine sind meist Infektsteine (Struvit, s. o.).

Ein Risikofaktor für die Entstehung von Harnsteinen ist somit das **vermehrte Vorliegen und Ausscheiden** von steinbildenden (**lithogenen**) Stoffen mit dem **Urin**, z. B. vermehrtes Ausscheiden von:

- **Kalzium** (Hyperkalziurie), z. B. bei einer Überfunktion der Nebenschilddrüse = **Hyperparathyreoidismus** (S. 625)
- **Harnsäure** (Hyperurikosurie) bei **Gicht** (S. 665), ernährungsbedingt (Fleisch, Wurst, Innereien, Alkohol), bei erhöhtem Zellzerfall (z. B. Tumorzellzerfall im Rahmen einer Chemotherapie)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 13.31 Lokalisation von Harnsteinen.



Insbesondere an den physiologischen Engstellen kann es zu Einklemmungen kommen: Diese bestehen im Kelchhals (I) und an den physiologischen Engstellen des Harnleiters, d. h. an dessen Austritt aus dem Nierenbecken (II), an der Kreuzung des Harnleiters mit den Iliakalgefäßen (III) und an der Einmündung des Harnleiters in die Harnblase (IV). *Abb. nach: Sökeland J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007*

- **Oxalsäure** (Hyperoxalurie): genetisch bedingt, ernährungsbedingt (durch große Mengen oxalatreicher Nahrungsmittel wie Rhabarber, Roter Beete, Spinat, Kakao, Nüssen)

Begünstigt wird die Steinbildung durch:

- eine Vitamin-D-Überdosierung, Morbus Crohn (S. 446), Morbus Cushing (S. 628), Sarkoidose (S. 364), **Immobilisation** etc. Eine **Verminderung** von **Inhibitoren**, d. h. von Substanzen im Urin, die einer Harnsteinbildung entgegenwirken, kann eine Steinbildung begünstigen. Zu den Inhibitoren gehört Citrat (**Hypo**citraturie im 24-Stunden-Urin bestimmbar).
- **Veränderung** des **Urin-pH-Werts**:
  - Ein **Anstieg** des pH-Werts kann durch angeborene Funktionsstörungen der Nierentubuli (sog. **renale tubuläre Azidose**, RTA) hervorgerufen werden. Bei der renalen tubulären Azidose liegt eine **metabolische Azidose** vor (Blutgasanalyse!). Die Niere ist durch angeborene oder erworbene Defekte von Transportsystemen im Tubulussystem nicht in der Lage, den Urin-pH unter 6 zu senken.
  - Auch **Harnwegsinfekte** können für einen **Anstieg** des pH-Werts verantwortlich sein; es bilden sich sog. Infektsteine. Einen weiteren Risikofaktor stellt ein **Harnstau** dar.
  - Zu einem **Absinken** des Urin-pH-Werts und zu einer vermehrten Ausscheidung von Harnsäure führt eine eiweißreiche Ernährung (z. B. viel Fleisch).

Symptome

Harnsteine verursachen erst dann Beschwerden, wenn sie sich lösen und wandern bzw. wenn sie feststecken und den Harnabfluss behindern (steinbedingte Harnstauung).

! *Merke* Leitsymptom

*Leitsymptom eines wandernden Harnsteins sind plötzlich auftretende, starke, krampfartige/wehenartige Schmerzen (**Koliken**).*

Die glatte Muskulatur in der Wand der ableitenden Harnwege versucht, den Stein durch Kontraktionen fortzubewegen (→ wellenförmiger Schmerz). Steine in der Niere oder im Harnleiter strahlen typischerweise von der **Flankengegend** in den **Rücken** oder den **seitlichen Unterbauch** aus. Schmerzen, die durch tiefsitzende Harnleitersteine entstehen, strahlen beim Mann häufig ins **Skrotum**, bei der Frau in die **Schamlippen** aus. Bei Harnblasensteinen werden meist Schmerzen im **Unterbauch** angegeben. Neben starken Schmerzen bestehen häufig eine starke **Unruhe** (Patient läuft umher), **Übelkeit**, ggf. Erbrechen und Schweißausbrüche.

ACHTUNG

*Die Symptomatik geht bei einigen Patienten hin bis zum **akuten Abdomen** (S. 510). Häufig entwickelt sich außerdem ein (beginnender) Darmverschluss, ein sog. **Subileus** (S. 462).*

Bei **Kindern** äußern sich Harnsteine oft nicht mit den typischen kolikartigen Schmerzen, sondern in Form von diffusen Bauchschmerzen. Im Vordergrund können auch Übelkeit und Erbrechen stehen.

Steine können zu einem **Harnstau** führen. Die Dehnung der Nierenkapsel bemerkt der Patient ggf. in Form eines **Dauerschmerzes**.

ACHTUNG

*Ständig wiederkehrende bzw. nie ausheilende **Harnwegsinfekte** können die Folge eines Harnstaus sein. Es besteht insbesondere bei Vorliegen einer Harnstauungsniere bei zusätzlicher Infektion die Gefahr einer **Urosepsis**, die in ein Multiorganversagen münden und letal enden kann.*

Typisch sind außerdem Beschwerden beim Wasserlassen: Der Urin kann sichtbar blutig sein (**Makrohämaturie**). Einige Patienten müssen häufig Wasser lassen (**Pollakisurie**), insbesondere wenn der Stein tief im Harnleiter sitzt, sie können nur erschwert Wasser lassen (**Dysurie**) oder haben einen ständigen Harndrang. Es kann auch zu einem kompletten **Harnverhalt** kommen.

Harnsteine – auch asymptomatische – können zu einer **Niereninsuffizienz** führen.

WISSEN TO GO

Urolithiasis – Pathophysiologie und Symptome

Urolithiasis = Steine in den **Harnwegen**; **Nephrolithiasis** = Steine in den Nieren. Ursache ist z. B. das vermehrte Ausscheiden von steinbildenden Stoffen (wie **Kalzium**, **Harnsäure, Oxalat**) mit dem Urin, eine Verminderung von Inhibitoren (Citrat), eine Änderung des pH-Werts (z. B. erhöhter pH-Wert bei **Harnwegsinfekt**), eine Obstruktion der harnableitenden Wege, eine Ureterenge oder Ureterabgangsenge, anatomische Abnormalitäten wie die Hufeisenniere etc.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die häufigste Steinart sind Kalziumoxalatsteine, meist liegen Mischsteine vor.

Leitsymptom eines wandernden Harnsteins sind plötzlich auftretende, krampfartige Schmerzen (**Koliken**). **Ausstrahlung** der Schmerzen von der Flankengegend in den Rücken oder den seitlichen Unterbauch; bei tiefsitzenden Harnleitersteinen ins Skrotum (Mann) bzw. in die Schamlippen (Frau). Bei Harnblasensteinen Schmerzen im Unterbauch. Außerdem Unruhe, **Übelkeit**, ggf. Erbrechen, Schweißausbrüche, blutiger Urin (Makrohämaturie) und Beschwerden beim Wasserlassen.

Es können sich ein **akutes Abdomen** und ein **Subileus** entwickeln. Bei einem Harnstau ggf. Dauerschmerz (Dehnung der Nierenkapsel). Harnsteine können zu rezidivierenden **Harnwegsinfekten** führen (→ Gefahr der **Urosepsis,** insbesondere bei Harnstauungsniere). Auch asymptomatische Steine können zu einer **Niereninsuffizienz** führen.

Diagnostik

In der **Anamnese** werden Grunderkrankungen bzw. Risikofaktoren erfragt, z. B. Gicht oder bestimmte Ernährungsgewohnheiten, die die Steinbildung begünstigen. Wichtig ist auch die Frage, ob der Betroffene schon früher Probleme mit Harn- oder Nierensteinen hatte, und die Familienanamnese.

Der **Urinstatus** weist meist Erythrozyten nach (**Mikrohämaturie**); wenn ein Harnwegsinfekt vorhanden ist, können in der Regel Leukozyten und je nach Bakterium Nitrit nachgewiesen werden.

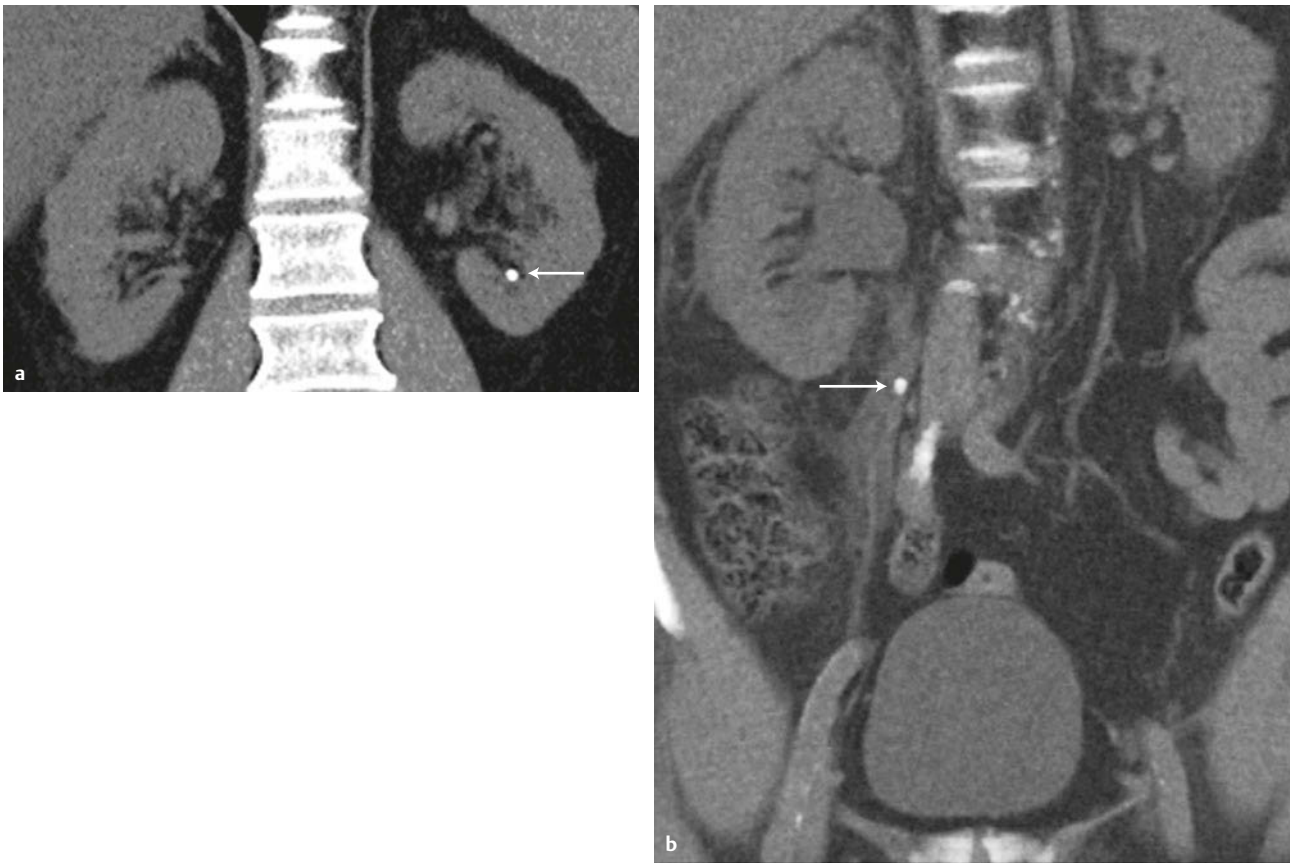
Der **Urin-pH-Wert** liefert wichtige Hinweise auf die Ursache – z. B. hoher pH-Wert (bzw. alkalischer Urin) bei einem Harnwegsinfekt. Der **24-Stunden-Sammelurin** wird auf lithogene Stoffe untersucht: Konzentration von Kalzium, Harnsäure, Oxalat etc. Im Rahmen einer **Blutuntersuchung** wird ein Blutbild (zeigt Leukozytose bei Entzündung) und u. a. die Retentionsparameter (Kreatinin) sowie die Konzentration von Kalzium, Natrium, Kalium und Harnsäure, ggf. CRP als weiterer Entzündungsparameter werden bestimmt. Bei Risikogruppen, z. B. Kindern, erfolgt eine erweiterte Abklärung.

Spontan abgehende Steine oder Steinfragmente sollten durch Sieben des Urins aufgefangen werden. Ihre Zusammensetzung, sog. Steinanalyse, kann anschließend mithilfe der sog. **Infrarotspektroskopie** oder Röntgendiffraktion (Röntgenbeugung) untersucht werden.

Mithilfe der **Sonografie** können größere Nieren- oder Harnblasensteine sowie eine Harnstauung dargestellt werden. Methode der Wahl bei Steinverdacht ist das sog. **Stein-CT**, ein natives, d. h. kontrastmittelfreies, **Niedrigdosis-CT** (Low-Dose-CT) des Abdomens (▶ **Abb. 13.32**). Es zeigt auch die Steine, die in der konventionellen Röntgenaufnahme nicht dargestellt werden, sog. röntgennegative Steine (z. B. reine Harnsäuresteine), sowie Pathologien an anderen abdominellen Organen, die ggf. auch für die Schmerzsymptomatik verantwortlich sein könnten. Alternativ kann eine MRT-Aufnahme (sog. **MR-Urografie**) angefertigt werden. Wenn hierbei ein spezielles Kontrastmittel verabreicht wird, können in der **MR-Urografie** auch die ableitenden Harnwege dargestellt werden.

Röntgendichte (kalziumhaltige) Steine können auch mittels **Röntgen-Abdomenübersichtsaufnahme** dargestellt wer-

Abb. 13.32 32 Niedrigdosis-CT bei Harnsteinen.



a Kleiner Stein (Pfeil) in der linken Niere.
b Stein im rechten Harnleiter (Pfeil) mit vorgeschalteter Harnstauung und Erweiterung des rechten Nierenbeckens.
Abb. aus: Engelbrecht V. Urolithiasis. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

den. Röntgennegative Steine wurden früher als Kontrastmittelaussparungen in der **i. v.-Pyelografie** sichtbar gemacht. Diese Methode wurde inzwischen durch das Stein-CT abgelöst und wird nur noch bei speziellen Fragestellungen oder Verlaufsbeobachtungen angewandt.

WISSEN TO GO

Urolithiasis – Diagnostik

Die Diagnose gelingt mittels **Anamnese** (Grunderkrankungen, Risikofaktoren), **Blutuntersuchung**, **Urinstatus** und der Untersuchung von **24-Stunden-Sammelurin** – Letzterer wird auf steinbildende Stoffe (Kalzium, Harnsäure, Oxalat etc.) untersucht.

Abgehende Steine oder Steinfragmente nach Behandlungen (z. B. nach ESWL, s. u.) sollten durch **Sieben** des **Urins** aufgefangen und mithilfe der **Infrarotspektroskopie** oder Röntgendiffraktion untersucht werden. Bildgebendes Verfahren der Wahl ist die native **Niedrigdosis-CT-Aufnahme** (sog. Low-Dose-CT), auch **Sonografie** und **MR-Urografie** spielen eine Rolle. Ggf. Röntgen-Abdomenübersichtsaufnahme, in speziellen Fällen i. v.-Pyelografie.

Therapie

Bei einer **akuten Harnleiterkolik** werden **symptomatisch** Analgetika eingesetzt: NSAR (wie Diclofenac, Indomethazin, Ibuprofen) oder **Metamizol** (Novalgin), welches auch über eine krampflösende Wirkung verfügt und i. v. verabreicht wird. Bei starken Schmerzen werden Opioidanalgetika wie **Pethidin** (Dolantin) oder Tramadol als Mittel der 2. Wahl verabreicht. Die früher eingesetzten Spasmolytika wie Butylscopolamin haben als Monotherapie angewandt keine ausreichende Wirkung und werden daher nicht oder nur noch selten und dann nur in Kombination mit einem anderen Analgetikum eingesetzt.

Kleine Steine gehen häufig spontan ab. Um einen Steinabgang zu erkennen und den Stein untersuchen zu können, muss der Patient seinen **Urin sieben**. Außerdem sollte er viel **trinken** und sich **bewegen**, um den Steinabgang zu fördern. Teilweise werden alpha-Blocker, die eigentlich zur Behandlung der benignen Prostataobstruktion entwickelt wurden, als sog. **medikamentöse expulsive Therapie (MET)** eingesetzt, jedoch nicht bei Kindern und Schwangeren. Sie sollen über die Blockade der alpha-Rezeptoren einen spontanen Steinabgang fördern. Da diese Stoffklasse dafür bisher nicht zugelassen ist, müssen die Patienten vorher genau informiert werden.

ACHTUNG

*Bei einer **fieberhaften Harnstauungsniere** darf nicht auf einen spontanen Steinabgang gewartet werden. Es muss notfallmäßig eine **Harnableitung** erfolgen, um den Harnabfluss wiederherzustellen. Außerdem erhalten die Patienten **Antibiotika**.*

Für die **aktive Steinentfernung** stehen die nachfolgend beschriebenen Verfahren zur Verfügung:

Extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (ESWL) • Durch mechanische Druckwellen wird der Stein **zertrümmert** und auf natürlichem Weg ausgeschieden.

Bei einigen Patienten sollte vor Durchführung der ESWL im Rahmen einer Zystokopie eine sog. **DJ-Harnleiterschiene** (= Doppel-J-Katheter) eingelegt werden. Es handelt sich um ein dünnes, flexibles Röhrchen mit beidseits gebogenen Endstücken (daher auch der Name „Pigtail"). Das obere (kraniale) Ende kommt im Nierenbecken zu liegen, das untere (kaudale) Ende liegt in der Harnblase. So wird sichergestellt, dass der zertrümmerte Stein abgehen und der Harn abfließen kann.

Die ESWL selbst erfolgt in der Regel in **Analgosedierung**. Die Lage des Steins wird zunächst sonografisch oder röntgenologisch ermittelt. Die Druckwelle wird bei der ESWL gebündelt und breitet sich über die Hautoberfläche gezielt ins Körperinnere auf den Stein aus. Es kann nach der Behandlung zu einer **Hämaturie** kommen. Bei Blutungsneigung oder unter Antikoagulationstherapie darf die ESWL nicht durchgeführt werden, da es zu Blutungen aus dem Nierenparenchym mit perirenalen Hämatomen kommen kann. Auch Schwangerschaft, unbehandelte Harnwegsinfekte und arterielle Aneurysmen im Zielbereich sind Kontraindikationen. Durch die abgehenden zertrümmerten Steine können **erneut Koliken** auftreten.

ACHTUNG

__Gerinnungshemmende Medikamente__, wie Phenprocoumon (Marcumar) oder Acetylsalicylsäure (ASS), müssen rechtzeitig __abgesetzt__ werden.

Perkutane Nephrolithotomie (PNL) • Die Maßnahme wird auch perkutane Nephrolitholapaxie genannt. Sie ist bei **größeren** (ca. 2 cm) Steinen im **Nierenbecken** indiziert und wird normalerweise in **Vollnarkose** durchgeführt. Inzwischen gibt es auch die Mini-PCNL mit kleineren Instrumenten, sodass auch bei Steinen < 2 cm das Verfahren je nach Lage des Steins und weiteren Faktoren zum Einsatz kommt. Zunächst wird meist ein spezieller Ureterkatheter transurethral eingelegt, damit das Hohlsystem geweitet und mit Kontrastmittel gefüllt werden kann. Das Nierenbecken wird ultraschallgesteuert durch die Haut (perkutan) **punktiert**. Zusätzlich wird der Nierenbereich mit Röntgenstrahlung durchleuchtet. Über die Punktionsnadel wird ein Führungsdraht eingebracht. Der Punktionskanal wird erweitert (**bougiert** bzw. dilatiert). Anschließend wird ein Arbeitsschaft eingelegt, über den das Endoskop (sog. **Nephroskop**) eingeführt werden kann und Steinfragmente entfernt werden; der Stein wird zertrümmert (Lithotripsie), z. B. durch Ultraschallsonden oder spezielle Laser, die Steinfragmente werden geborgen und der Steinanalyse zugeführt.

Zur Vermeidung eines Harnstaus wird abschließend für einige Tage eine Ureterschiene – ggf. in Kombination mit einem Nephrostomiekatheter – eingelegt.

Ureteroskopie (URS) • Bestimmte Nierensteine und Ureterstein können in **Narkose** durch eine Ureteroskopie (= Harnleiterspiegelung) entfernt werden. Das Ureteroskop, das starr oder flexibel sein kann, wird über die Harnröhre in die Harnblase und von dort in den Ureter vorgeschoben. Der Arzt kann nun den Stein über das Endoskop mithilfe einer Fasszange oder eines Körbchens entfernen. Ist der Stein zu groß, wird er durch eine **transurethrale Lithotripsie** zerkleinert. Bei den meisten Patienten wird anschließend eine **Harnleiterschiene** (DJ-Katheter, Pigtail, Ureterstent) eingelegt – diese sichert den Harnabfluss und fördert die Abheilung des Gewebes. Haben die Steine den Harnleiter passiert, gehen sie in der Regel mit dem Urin über die Harnblase und die Harnröhre ab.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Prophylaxe bzw. Metaphylaxe (Rezidiv-Prophylaxe)

Im Anschluss an die Steinentfernung ist zur Vermeidung eines Rezidivs die **Beseitigung** von **Risikofaktoren** sehr wichtig. Die Patienten werden angehalten, viel zu **trinken**, sich ausreichend zu **bewegen** und den **Fleisch-** und Salzkonsum zu beschränken.

Die weiteren Empfehlungen hängen von der Steinart bzw. von der Ursache ab. Bei **Harnsäuresteinen** sollte z. B. eine Anhebung des Urin-pH-Werts (**Alkalisierung**) erfolgen. Hierfür eignet sich u. a. die Gabe von K^+/Na^+-Hydrogencitrat (**Uralyt U**). Das Medikament **Allopurinol** senkt außerdem die Harnsäurebildung und wird bei gleichzeitig bestehender Hyperurikosämie eingesetzt, siehe Kap. „Hormonsystem“ (S. 678).

Blitzlicht Pflege Harnsteine

Bei einer akuten Harnleiterkolik müssen die Pflegeempfänger engmaschig überwacht werden: Die Vitalparameter (Blutdruck, Puls, Temperatur) und die Ausscheidung müssen regelmäßig kontrolliert werden. Eine infizierte Stauungsniere muss rechtzeitig entdeckt werden (Anstieg der Körpertemperatur, Abfall der Urinausscheidung, Schüttelfrost) und stellt einen Notfall dar, der eine sofortige Harnableitung erfordert. Auch eine adäquate Schmerztherapie ist sehr wichtig.

Pflegende leiten den Pflegeempfänger an, wie er den Urin sieben muss. Der Pflegeempfänger sollte über die Funktion dieser Maßnahme aufgeklärt werden (Steinanalyse). Außerdem sollen die Pflegeempfänger angehalten werden, viel zu trinken und sich zu bewegen, damit die Steine besser abgehen können. Einschränkungen der Trinkmenge (z. B. aufgrund einer Herzinsuffizienz) sind dabei zu beachten.

WISSEN TO GO

Urolithiasis – Therapie

Bei einer **akuten Harnleiterkolik** werden Analgetika wie **Metamizol** (Novalgin) i. v. oder NSAR wie Indomethazin, Diclofenac, Ibuprofen als Mittel der 1. Wahl verabreicht; bei starken Schmerzen eignen sich als Mittel der 2. Wahl Opioid-Analgetika wie **Pethidin** (Dolantin), Tramadol.

Kleine Steine gehen häufig **spontan** ab. Der Patient muss seinen **Urin sieben**, um den Stein aufzufangen. Außerdem sollte er viel **trinken** und sich **bewegen**. Bei fieberhafter Harnstauungsniere darf nicht auf einen spontanen Steinabgang gewartet werden (→ **Harnableitung** notfallmäßig als DJ-Schiene/„Pigtail“ oder perkutane Nephrostomie und **Antibiotika**).

Für die aktive Steinentfernung stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung, z. B.:

- extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (**ESWL**): Durch mechanische Druckwellen wird der Stein zertrümmert und auf natürlichem Weg ausgeschieden; meist in Analgosedierung.
- perkutane Nephrolithotomie (**PNL**): Punktion Nierenbecken (meist in Vollnarkose) → Einführen eines Nephroskops über einen Arbeitsschaft nach Aufbougieren des Punktionskanals → Stein wird zertrümmert, Steinfragmente werden geborgen.
- **Ureteroskopie** (Harnleiterspiegelung): meist transurethral, flexibel oder starr. Stein wird mit Fasszange oder Körbchen entfernt; große Steine werden ggf. zerkleinert (transurethrale Lithotripsie, meist Laser-Lithotripsie).

13.3.11 Nierentumoren

Definition Nierentumoren

*Nierentumoren sind **gutartige** (benigne) oder **bösartige** (maligne) Wucherungen der Nieren. Die bösartigen Geschwulste überwiegen deutlich (ca. 85 % aller Nierentumoren). Der mit Abstand häufigste Nierentumor ist das Nierenzellkarzinom (ca. 90 % aller renalen Neoplasien).*

Bei den **gutartigen** Nierentumoren geht die Geschwulst z. B. von Blutgefäßen, Muskelzellen und Fettgewebe aus (sog. Angiomyolipome). Sie sind meist symptomlos, wachsen langsam und **verdrängen** das gesunde Nierengewebe (zerstören es aber nicht). Gutartige Nierentumoren werden je nach Symptomatik entfernt.

Der häufigste **bösartige** Nierentumor bei Erwachsenen ist das **Nierenzellkarzinom**; im Kindesalter tritt das Nephroblastom (Wilms-Tumor) am häufigsten auf. Bösartige Nierentumoren wachsen **infiltrierend**, d. h., sie zerstören das gesunde Nierengewebe. Außerdem können sie auf dem Blutweg Tochtergeschwülste (Fernmetastasen) in anderen Organen bilden und in Lymphknoten absiedeln (Lymphknotenmetastasen).

Nierenzellkarzinom

Pathophysiologie und Symptome

Das Nierenzellkarzinom wird auch als **Grawitz-Tumor** oder **Hypernephrom** bezeichnet.

Die Bezeichnung „**Hypernephrom**“ ist medizinisch nicht korrekt. Sie beruht auf einer Hypothese des deutschen Arztes Paul Grawitz (1850–1932), nach der sich der Tumor aus in die Niere versprengten Nebennierenzellen (hyper = über, oberhalb) entwickelt. Obwohl sich diese Theorie inzwischen als falsch herausgestellt hat, ist der Begriff noch gebräuchlich. Ein weiteres, allerdings medizinisch korrektes Synonym ist „**Adenokarzinom** der Niere“.

Der Tumor geht von den proximalen Tubuluszellen der Niere aus und betrifft mehr **Männer** als Frauen (3:2) mit einer Häufung zwischen dem **50. und 70. Lebensjahr**.

Zu den **Risikofaktoren** zählen Rauchen, langjähriger Missbrauch von Analgetika, chronische Niereninsuffizienz und spezielle Erbkrankheiten wie das Von-Hippel-Lindau-Syndrom, eine seltene erbliche Tumorerkrankung, die insbesondere die Niere und Nebenniere betreffen kann. Das Nierenzellkarzinom verläuft häufig **asymptomatisch** bzw. ruft erst in **fortgeschrittenen** Stadien Beschwerden hervor.

! *Merke* Leitsymptom

*Leitsymptom des Nierenzellkarzinoms ist Blut im Urin (**Hämaturie**) bei Schmerzfreiheit! Heutzutage ist die klassische Trias Flankenschmerzen, sichtbares Blut im Urin (Makrohämaturie) und tastbare abdominelle Umfangsvermehrung **selten** (6–10 %), da durch die häufige Anwendung bildgebender Verfahren wie Ultraschall und CT Nierentumoren oft schon im symptomlosen Frühstadium **als Zufallsbefund** entdeckt werden.*

Das Besondere an diesem Tumor ist, dass er sog. Tumorzapfen bilden kann, die in die Nierenvenen und durch diese bis in die V. cava wachsen können. Man spricht von Cavathrombus und meint damit meist den Tumorzapfen bis in die Hohlvene. Auch die Entwicklung einer herkömmlichen Thrombose in der V. renalis (**Nierenvenenthrombose**) ist möglich. Ein Einbruch des Karzinoms in die linke Nierenvene bzw. durch Tumorzapfen in die rechte V. cava kann sich

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

beim Mann in Form einer **Varikozele** (S. 1117) des linken bzw. rechten Hodens äußern.

Ein **tastbarer Tumor** in der Flankengegend spricht für ein fortgeschrittenes Stadium.

Diagnostik

Die **Anamnese** gibt Aufschluss über ggf. vorhandene Risikofaktoren. In fortgeschrittenen Stadien kann der Tumor bei der **klinischen Untersuchung** tastbar sein. In der **Blutuntersuchung** können sich eine Anämie (S. 701) und eine Erhöhung der BSG zeigen. In der **Urinuntersuchung** können häufig Erythrozyten (Hämaturie) nachgewiesen werden.

Darüber hinaus kommen bildgebende Verfahren wie die **Sonografie** (▶ **Abb. 13.33a**) und die **kontrastmittelverstärkte CT** (▶ **Abb. 13.33b**) zum Einsatz. Letztere spielt v. a. in der Beurteilung des Stadiums (Staging) eine wichtige Rolle. Das **MRT** kann in bestimmten Fällen zusätzlich Hinweise geben, ob der Tumor ins venöse Gefäßsystem eingebrochen ist, oder bei Kontrastmittelunverträglichkeit zum Einsatz kommen. Zum **Staging** erfolgen außerdem weitere bildgebende Untersuchungen (u. a. CT-Thorax); bei Verdacht auf Knochenmetastasen (Knochenschmerzen) oder Hirnmetastasen (neurologische Symptome) können die Skelettszintigrafie und das Schädel-MRT zusätzlich zum Einsatz kommen.

Therapie

In frühen Stadien kann eine **Nierenteilresektion** ausreichend sein. In weiter fortgeschrittenen Stadien wird in der Regel eine **radikale Nephrektomie** durchgeführt: Es werden die Niere, die umgebende Fettkapsel und einige zugehörige Lymphknoten entfernt. Wenn sog. **Tumorzapfen** in die V. cava (Cavazapfen) eingewachsen sind, müssen sie ebenfalls entfernt werden.

Einzelne (**solitäre**) **Metastasen** können ggf. entfernt werden. Bei **multiplen Metastasen** wird je nach Konstellation trotz Metastasen eine sog. zytoreduktive Nephrektomie durchgeführt, zusätzlich erfolgt eine molekulare, zielgerichtete systemische Therapie, sog. **targeted therapy** (S. 94): Eingesetzt werden z. B. monoklonale Antikörper, welche die Blutgefäßneubildung hemmen (sog. Angiogenese-Inhibitoren) wie **Bevacizumab** (Avastin) oder **Tyrosinkinasehemmer** (Tyrosinkinase-Inhibitoren: TKIs) wie Sunitinib, Pazopanib, **Sorafenib** (Nexavar) und Cabozantinib sowie sog. mTOR-Inhibitoren (mTOR: mammalian target of rapamycin) Everolimus und Temsirolimus. Näheres zur gezielten Tumortherapie siehe Kap. „Grundlagen zu Tumorerkrankungen“ (S. 94). Das Nierenzellkarzinom reagiert wenig sensibel auf Strahlen- und Chemotherapie; deshalb wurden die erwähnten neueren medikamentösen Therapien in den letzten Jahren immer weiterentwickelt.

Nephroblastom (Wilms-Tumor)

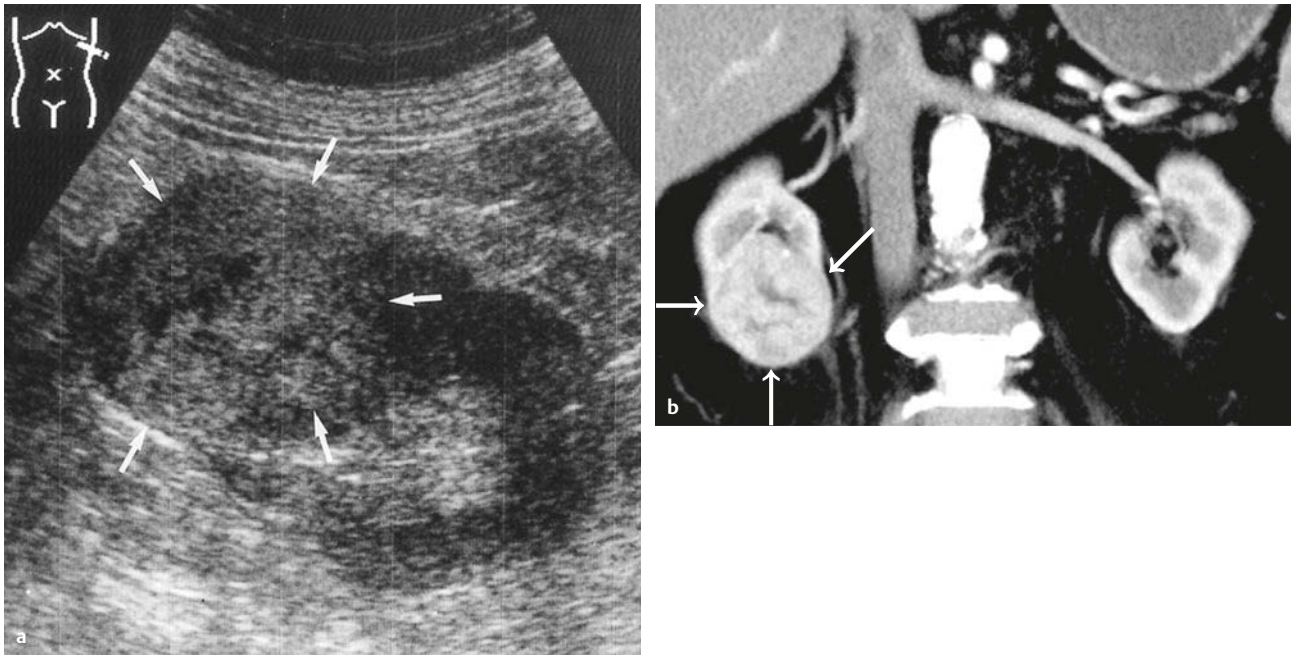
Der Wilms-Tumor ist einer der häufigsten Tumoren im **Kindesalter**. Es handelt sich um einen **bösartigen** Tumor der Niere, der verschiedene Gewebetypen, u. a. undifferenziertes embryonales Gewebe, enthält (**Mischtumor**).

Der Tumor äußert sich häufig durch eine **Vorwölbung des Abdomens**; ggf. bestehen Bauchschmerzen, Appetitlosigkeit und Übelkeit. Bei der **klinischen Untersuchung** ist der Tumor meist **tastbar**. Die Diagnose wird durch bildgebende Verfahren (v. a. **Sonografie** und **MRT**) bestätigt.

Die Therapie ist abhängig vom Alter des Kindes und vom Stadium der Erkrankung. Häufig erfolgen **in Kombination** eine **operative Entfernung** des Tumors, eine **Chemotherapie** – ggf. bereits vor der Operation (neoadjuvant) zur Verkleinerung des Tumors – und eine **Bestrahlung**. Einzelne (solitäre) Metastasen können ggf. entfernt werden. Der Tumor reagiert sensibel auf Strahlen- und Chemotherapie.

Bei adäquater Behandlung hat der Tumor eine **gute Prognose**.

Abb. 13.33 Nierenzellkarzinom.



a In der Sonografie erkennt man in der linken Niere einen dunklen (echoarmen) Tumor (Pfeile).
b In dieser CT-Aufnahme erkennt man einen Tumor am rechten unteren Nierenpol (Pfeile).
Abb. aus: Engelbrecht V. Nierenzellkarzinom. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Nierentumoren

Bösartige Tumoren der Niere sind weitaus häufiger als gutartige! Letztere sind oft lange asymptomatisch, wachsen langsam und verdrängend und metastasieren nicht. Sie werden je nach Symptomatik und Lokalisation entfernt, in einigen Fällen auch über längere Zeit zunächst nur „beobachtet".

Häufigster **bösartiger** Nierentumor bei Erwachsenen ist das **Nierenzellkarzinom** (= Grawitz-Tumor, Adenokarzinom der Niere, Hypernephrom). Risikofaktoren: u. a. **Rauchen**, chronischer Gebrauch von **Analgetika**, chronische Niereninsuffizienz. Häufig **asymptomatischer** Verlauf bzw. erst in fortgeschrittenen Stadien Beschwerden. Leitsymptome ist Blut im Urin (**Hämaturie**) ohne Schmerzen (schmerzlose Makrohämaturie)! Ein tastbarer Tumor in der Flankengegend und Flankenschmerzen sprechen für ein fortgeschrittenes Stadium und sind heutzutage eher selten, da das Nierenzellkarzinom **am häufigsten als Zufallsbefund** bei bildgebenden Verfahren (Sonografie, CT) diagnostiziert wird.

Die Diagnose wird mit bildgebenden Verfahren gesichert – insbesondere mittels kontrastmittelgestützter **CT-Aufnahme**. Das MRT kann zusätzlich zum Einsatz kommen, falls im CT nicht gut erkennbar ist, inwieweit das venöse Gefäßsystem betroffen ist, sowie bei Kontrastmittelunverträglichkeit. Ein CT des Thorax dient Stagingzwecken, um Lungenmetastasen zu erkennen. Der Tumor wird meist **operativ** entfernt (Nierenteilresektion oder radikale Nephrektomie). Bei multiplen Metastasen molekulare, zielgerichtete Therapie (sog. **targeted therapy**), ggf. wird auch bei Vorliegen von Metastasen eine sog. zytoreduktive Nephrektomie zusätzlich zur systemischen Therapie vorgenommen.

Häufigster **bösartiger** Nierentumor im **Kindesalter** ist das Nephroblastom (**Wilms-Tumor**); äußert sich u. a. durch **Vorwölbung des Abdomens**. Diagnosesicherung mittels Sonografie und **MRT**. **Therapie**: operative Tumorentfernung, Chemotherapie, Bestrahlung, meist wird eine Kombination aus diesen 3 Therapieoptionen angewandt, ggf. Resektion solitärer Metastasen.

13.3.12 Erkrankungen der Harnblase

Die Entzündung der Harnblase (**Zystitis**) wird im Kap. „Harnwegsinfekt" (S. 557) besprochen. Neben Keimen können auch mechanische Reize, toxische Substanzen oder Medikamente, z. B. das Zytostatikum **Cyclophosphamid**, zu einer Zystitis führen.

Harnblasenverletzungen

Harnblasenverletzungen treten meist im Rahmen eines **Polytraumas** auf, d. h. in Kombination mit anderen Verletzungen. Bei einem Unfall mit Beckenfraktur (S. 793) kann es zu einer Verletzung der Blase (**Harnblasenruptur**) kommen.

Man unterscheidet 2 Formen der Harnblasenruptur:

1. **extraperitoneale Blasenruptur:** Die Rupturstelle ist dem Bauchfell (Peritoneum) nicht benachbart, sondern liegt z. B. seitlich oder unten.
2. **intraperitoneale Blasenruptur:** Verletzung in dem Bereich der Blase, der an das Bauchfell grenzt, d. h. oben am Blasendach.

Selten liegt eine kombinierte intra- und extraperitoneale Blasenruptur vor.

! *Merke* Harnblasenverletzungen

*Bei **Beckenfrakturen** immer an **Harnblasen- und Urethraverletzungen** denken! Auch im Rahmen transurethraler Resektionen von Harnblasentumoren kann es zu einer Perforation der Harnblase durch den Operateur kommen. Durch Ansammlung von Spülflüssigkeit außerhalb der Blase nimmt der Bauchumfang des Patienten zu.*

Symptome • Sie unterscheiden sich je nach Art der Verletzung: Hämaturie, Unterbauchschmerzen, Peritonitis bei intraperitonealer Form, Anurie, Dysurie, Harndrang ohne Miktion, ggf. Anstieg des Serum-Harnstoffs bei Resorption über das Bauchfell.

Diagnostik • Die Diagnose und die Abgrenzung der beiden Rupturformen gelingt mittels Zystografie bzw. CT-Zystografie (CT mit Kontrastmittelfüllung der Harnblase über einen Harnblasenkatheter).

ACHTUNG

*Der Verdacht auf eine begleitende **Harnröhrenverletzung** (S. 574) muss vorher durch eine **retrograde Urethrografie** ausgeschlossen werden.*

Therapie • Bei unkomplizierten extraperitonealen Blasenrupturen reicht oft eine Harnableitung (transurethral oder suprapubisch) mit Antibiotika-Gabe aus. Bei anderen Formen, v. a. der intraperitonealen Form, ist eine operative Therapie notwendig.

Fehlbildungen und Divertikel der Harnblase

Eine recht häufige Fehlbildung der Harnblase ist die **Blasenekstrophie** (S. 562).

Harnblasendivertikel sind Ausstülpungen der Harnblasenwand. Sie können angeboren sein. Man unterscheidet **echte Divertikel** mit Ausstülpung aller 3 Wandschichten von **Pseudodivertikeln**, bei denen nur die Mukosa durch erhöhten intravesikalen Druck zwischen hypertrophierten Muskelbalken („**Balkenblase**") nach außen gestülpt ist. Diese Ausstülpungen kommen recht häufig vor, wenn der Druck über längere Zeit, beispielsweise aufgrund einer benignen Prostataobstruktion oder Harnröhrenstriktur, erhöht ist. Sie können mit einer gestörten Blasenentleerung einhergehen und zu Harnwegsinfekten oder Divertikelsteinen führen. Bei Kindern können sich Harnblasendivertikel durch Einnässen (Enuresis) bemerkbar machen. Größere, symptomatische Divertikel können entfernt werden. Auch gibt es die Möglichkeit, einen engen Divertikelhals endoskopisch, d. h. über eine transurethrale Vorgehensweise, einzuschneiden und so zu weiten. Zu **Blasenentleerungsstörungen** (S. 591) und **Harninkontinenz** (S. 593) siehe Kap. „Leitsymptome".

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Harnblasenkarzinom

Definition Harnblasenkarzinom

*Das Harnblasenkarzinom ist ein **bösartiger** Tumor der Harnblase, der in den meisten Fällen vom Epithel der ableitenden Harnwege (**Urothel** = Übergangsepithel) ausgeht. Solche Urothel-Karzinome können auch in allen anderen mit Urothel ausgekleideten Organen vorkommen, d. h. im Harnleiter, im Nierenbecken und in der proximalen Urethra. Manchmal finden sich Urothelkarzinome an verschiedenen Organen gleichzeitig (sog. multilokuläres Auftreten) oder entstehen nacheinander.*

Es handelt sich um ein **häufiges** Karzinom (zweithäufigstes Karzinom des Urogenitaltrakts). **Männer** sind häufiger betroffen als Frauen; der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem **60.** und **70. Lebensjahr**.

Pathophysiologie

Risikofaktoren sind u. a. **Rauchen**, chronische **Entzündungen** der Harnblase und bestimmte **Schadstoffe** (sog. aromatische Amine), die in Textilien oder Pflanzenschutzmitteln enthalten sind und in der Leder-, Farb- und Gummiindustrie verwendet werden. Ebenso gilt die **Bilharziose** als begünstigender Faktor für Plattenepithel-Karzinome.

Beim urothelialen Harnblasenkarzinom unterscheidet man **papilläre** (urotheliale) Neubildungen, die **nicht** in die Muskulatur der Harnblasenwand einwachsen, von infiltrierenden Karzinomen, die eben dies tun (muskelinfiltrierende bzw. **muskelinvasive** Harnblasenkarzinome).

Die muskelinvasiven Karzinome verhalten sich deutlich aggressiver, während die papillären Karzinome weniger maligne sind, allerdings trotz Therapie häufig rezidivieren.

Das sog. **„Carcinoma in situ"** (abgekürzt CIS) ist eine Sonderform des Harnblasenkarzinoms. Es handelt sich um flache, höhergradig entartete, nicht in die Muskulatur hineinwachsende Karzinome, die oft multipel auftreten und Metastasierungspotenzial haben. Gutartige Tumoren der Harnblase sind selten.

Symptome

! *Merke* Zystitis

*Bei therapieresistenter **Zystitis** muss ein Harnblasenkarzinom ausgeschlossen werden!*

Blasenkarzinome verursachen möglicherweise über lange Zeit gar keine Symptome. Erstes Zeichen kann eine **schmerzlose Makro- oder Mikrohämaturie** sein. Größere Tumoren können mit **Flankenschmerzen** und einem **Harnstau** einhergehen. Es kann zu Symptomen kommen, die denen einer Zystitis ähneln: Harndrang, Pollakisurie, Algurie. Eine als „Zystitis" diagnostizierte Erkrankung, die trotz Antibiotika-Therapie nicht verschwindet, ist verdächtig auf ein Harnblasenkarzinom.

ACHTUNG

*Es besteht die Gefahr, dass das Harnblasenkarzinom als Harnwegsinfekt **fehldiagnostiziert** wird. Eine **schmerzlose Hämaturie** ist daher zunächst immer als **tumorverdächtig** zu werten.*

WISSEN TO GO

Harnblasenkarzinom – Pathophysiologie und Symptome

Bösartiger Tumor der Harnblase; geht in den meisten Fällen vom **Urothel** (Übergangsepithel) aus. Zweithäufigstes Karzinom des Urogenitaltrakts; **Männer** sind häufiger betroffen (Erkrankungsgipfel **60.–70.** Lebensjahr). Risikofaktoren: u. a. **Rauchen**, chronische Entzündungen, Schadstoffe (**aromatische Amine**), Bilharziose. Man unterscheidet papilläre urotheliale Neubildungen von den muskelinvasiven Urothelkarzinomen. Eine Sonderform ist das flach wachsende Carcinoma in situ, das metastasieren kann.

Verlauf zunächst häufig **asymptomatisch**. Mögliche Beschwerden: **schmerzlose Hämaturie**; bei größeren Tumoren ggf. Flankenschmerzen und Harnstau. Harnblasenkarzinome können **Zystitis-typische Symptome** verursachen. Damit ein Karzinom nicht übersehen wird, ist jede schmerzlose Hämaturie als tumorverdächtig zu werten! Therapieresistente Zystitiden sind ebenfalls tumorverdächtig.

Diagnostik

In der **Anamnese** wird nach aktuellen Beschwerden (z. B. Blut im Urin?) und Risikofaktoren (u. a. Rauchen, häufige Blaseninfektionen in der Vorgeschichte, Reiseanamnese wegen Bilharziose) gefragt. In der **Blutuntersuchung** kann sich in fortgeschrittenen Stadien eine Anämie (S. 701) zeigen.

Der **Urin** wird zytologisch auf entartete Zellen untersucht. Die Zytologie muss immer mit frischem Urin (keinem Morgenurin) durchgeführt werden. Im Urin können zusätzlich Tumormarker (z. B. **NMP-22**) bestimmt werden. Dies gehört jedoch nicht zum Routineprogramm, da sie nicht kennzeichnend für eine bestimmte Tumorart sind und somit nicht bei der Diagnose helfen. Tumormarker dienen jedoch zur Kontrolle des Krankheitsverlaufes und zur Nachsorgeuntersuchung.

Für die Diagnose richtungsweisend sind zudem bildgebende Verfahren (v. a. **Sonografie**, ggf. **i. v.-Pyelografie**). Gesichert wird dieDiagnose mittels **Zystoskopie** (S. 539), die in der Regel nur eine Lokalanästhesie erfordert. Bei auffälligem zystoskopischem Befund wird die transurethrale Entfernung (Resektion) der auffälligen Schleimhautveränderungen der Harnblase (TUR-B) meist als Zweiteingriff in Narkose – oft Spinalanästhesie – geplant. Sie kann gleichzeitig Diagnostik und Therapie darstellen. In einigen Fällen werden auch nur Biopsien entnommen, z. B. Zangenbiopsien transurethral bei Verdacht auf CIS, da das CIS nicht durch operative Entfernung zu behandeln ist. Die Probenentnahme sichert die Diagnose. Bei nachgewiesenem Harnblasenkarzinom werden je nach Tumorklassifikation auch **Staginguntersuchungen** (u. a. CT bei muskelinvasivem Karzinom) durchgeführt, z. B. zur Beurteilung der Ausbreitung auf das benachbarte Gewebe. Um Urothel-Karzinome in Nierenbecken und Ureteren sicher auszuschließen, führt man eine CT-Urografie durch (bei Kontraindikationen: MR-Urografie).

Therapie

Die Therapie ist u. a. abhängig vom Tumorstadium und vom Allgemeinzustand des Patienten.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Frühe Stadien ohne Muskelinfiltration • Hier kann eine transurethrale Elektroresektion der Blase (**TUR-B**) ausreichen. Die Maßnahme ähnelt der transurethralen Elektroresektion der Prostata (TUR-P): Mit einem Resektoskop wird in Anästhesie, z. B. Spinalanästhesie, mithilfe einer stromdurchflossenen Drahtschlinge erkranktes Harnblasengewebe abgetragen; dabei wird kontinuierlich mit einer Spülflüssigkeit gespült. Näheres zu dem Verfahren sowie zu möglichen Komplikationen siehe Kap. „Geschlechtsorgane" (S. 1112). Weiterhin erfolgt meist direkt im Anschluss an die TUR-B bzw. bis 2 Stunden danach (max. bis 24 Stunden nach dem Eingriff) eine sog. **Frühinstillation** eines **Chemotherapeutikums** in die Harnblase für 1–2 Stunden. Der Spülkatheter wird für diesen Zeitraum abgestöpselt.

Zur **Rezidivprophylaxe** erfolgt im weiteren Verlauf über Monate bis Jahre, oft ambulant, eine lokale intravesikale Behandlung mit Zytostatika (z. B. **Mitomycin, Epirubicin, Doxorubicin**) und/oder **BCG** (Bacillus Calmette-Guérin). Bei BCG handelt es sich um einen veränderten Mykobakterien-Stamm, der außerdem als Tuberkuloseimpfstoff zur Verfügung steht. BCG kann zusätzlich – im Gegensatz zu den Chemotherapeutika – auch ein Fortschreiten der Erkrankung (Progression) verzögern oder sogar verhindern, hat jedoch mehr Nebenwirkungen. BCG darf erst 2 Wochen nach dem Eingriff bei harnwegsinfektfreien Patienten erstmalig eingesetzt werden!

Muskelinvasive Tumoren • Bei muskelinvasiven Tumoren (und bestimmten Hochrisikofällen trotz fehlender Muskelinvasivität, z. B. therapieresistentem CIS) muss häufig eine **radikale Zystektomie** durchgeführt werden: Die Harnblase und die zugehörigen Lymphknoten werden entfernt. Beim **Mann** erfolgt zusätzlich eine Resektion der Prostata und Samenblasen (radikale Prostatavesikulektomie); bei der **Frau** werden meist zusätzlich Gebärmutter, Eierstöcke und die vordere Vaginalwand entfernt. Wenn weder Lymphknoten- noch Knochenmetastasen bestehen, kann die radikale Zystektomie kurativ sein. Eine regelmäßige Nachsorge ist zwingend erforderlich (regelmäßige Untersuchungen, ggf. weitere Therapie).

Palliativ kommen, z. B. bei inoperablen Patienten, **Chemotherapie** und **Bestrahlung** zur Anwendung. Die Chemotherapie kann in ausgewählten Fällen auch vor der Operation (sog. neoadjuvante Chemotherapie) erfolgen. Bei metastasierten Harnblasenkarzinomen kann nach sorgfältigster Abwägung und in Abhängigkeit von der Symptomatik eine palliative Zystektomie durchgeführt werden. Zur Behandlung der Metastasen dienen Cisplatin-basierte Kombinationschemotherapien. Systemische Behandlung von Knochenmetastasen erfolgt z. B. durch Radionuklide, Bisphosphonate.

Postoperative Harnableitung • Sie kann mit verschiedenen operativen Methoden wiederhergestellt werden:

- **kontinente Harnableitung**
  - Ein Stück Darm wird als „neue Blase" (= **Neoblase**) zwischen die Harnleiter und die Harnröhre eingesetzt; oft wird Ileum dafür verwendet (Ileum-Neoblase); die Harnentleerung erfolgt physiologisch.
  - Ein Urinreservoir aus Darm kann direkt an die Haut angeschlossen werden (sog. **Pouch**); das Reservoir wird mithilfe eines Katheters entleert, häufig über den Bauchnabel.
  - Die Harnleiter werden in das **Kolon implantiert**; Urin und Stuhl werden gemeinsam ausgeschieden. Dies ist mit einem erhöhten Risiko für Kolonkarzinome verbunden.
- **inkontinente Harnableitung**
  - Die Harnleiter werden direkt in die Haut eingenäht – möglichst zusammen, damit nur ein Auffangbeutel notwendig wird (**Ureterokutaneostomie**). Hier sind häufig lebenslang Ureterschienen erforderlich, die regelmäßig gewechselt werden müssen.
  - Über einen Nierenfistelkatheter im Nierenbecken wird der Urin nach außen geleitet (**Nephrostomie**).
  - Ein Stück Darm wird ausgeschaltet, an einem Ende vernäht und am anderen Ende in die Haut eingenäht. Die Harnleiter werden dort hineingeleitet. Wenn ein Stück Dünndarm verwendet wird, spricht man von einem **Ileum-Conduit**; bei einem Stück Kolon entsprechend von einem **Kolon-Conduit**. Über dem sog. Stoma wird ein Klebebeutel zum Auffangen des Urins angebracht.

WISSEN TO GO

Harnblasenkarzinom – Diagnostik und Therapie

Für die **Diagnose** richtungsweisend sind **Urinuntersuchungen** (Urin-Zytologie, eventuell Tumormarker NMP-22), bildgebende Verfahren (Sonografie, **i. v.-Pyelografie**). Die **Zystoskopie** mit Biopsieentnahme, meist im Rahmen der nachfolgend durchgeführten TUR-B, sichert die Diagnose.

Therapie: In frühen Stadien, wenn der Tumor noch nicht in die Muskulatur der Harnblase hineinwächst, reicht eine transurethrale Elektroresektion der Blase (**TUR-B**) oft aus, die meist direkt im Anschluss an die Operation mit der **Frühinstillation** eines Chemotherapeutikums (z. B. Mitomycin, Doxorubicin Epirubicin) kombiniert wird. Dies wird in bestimmten Fällen wiederholt. Zur **Rezidivprophylaxe** anschließend meist lokale Behandlung mit Zytostatika (z. B. Mitomycin, auch Epirubicin, Doxorubicin) und/oder BCG. Die Zytostatika senken das Rezidiv-Risiko, BCG kann zusätzlich auch das Progressionsrisiko senken, hat aber mehr Nebenwirkungen. Bei ausgedehnteren Tumoren, d. h. sobald der Tumor den Muskel der Harnblase infiltriert (und in einigen Risikofällen auch ohne Muskelinvasivität) **radikale Zystektomie**. Palliativ ggf. Chemotherapie und Bestrahlung. Zur Behandlung der Metastasen: meist Cisplatin-basierte Kombinationschemotherapie und systemische Behandlung von Knochenmetastasen, z. B. Radionuklide, Bisphosphonate.

Postoperative Harnableitung:

- **kontinent:** z. B. in Form einer **Neoblase** (ein Stück Darm, z. B. Ileum, wird zwischen Harnleiter und Harnröhre eingesetzt), der Patient kann den Harn über seine Urethra ausscheiden, oder mittels **Pouch** (ein Urinreservoir aus Darm wird direkt an die Haut angeschlossen, Katheterisierung beim Pouch notwendig, z. B. über den Bauchnabel)
- **inkontinent:** z. B. mittels **Conduit** – ein Stück Darm wird ausgeschaltet, an einem Ende vernäht und am anderen Ende in die Haut eingenäht. Die Harnleiter werden dort hineingeleitet. Auch die Ureterokutaneostomie ist eine inkontinente Harnableitung. Die Ureteren werden zur Haut ausgeleitet, meist müssen sie mit Ureterschienen stabilisiert werden. Klebebeutel.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

13.3.13 Erkrankungen der Harnröhre

Die Harnröhrenentzündung (**Urethritis**) wird im Kap. „Harnwegsinfekt“ besprochen. Neben infektiösen Ursachen können ihr auch rheumatische Erkrankungen zugrunde liegen, wie die reaktive Arthritis, sog. **Reiter-Syndrom** (S. 845).

Fehlbildungen

Recht häufige **Fehlbildungen** der Harnröhre sind Spaltbildungen (S. 562). Die Hypospadie ist dabei häufiger als die Epispadie.

Definition Hypospadie und Epispadie

Die Hypospadie ist gekennzeichnet durch die vollständige Verschmelzung der Urethralfalten und Spaltung der Harnröhre sowie eine Fehlanlage des Meatus urethrae externus durch eine Spaltbildung am Penis oder im vorderen Scheidegewölbe. Die Epispadie ist eine Fehlbildung mit dorsaler Spaltung und fehlender Verschmelzung der Genitalhöcker im Bereich der Kloakenmembran. Diese Fehlbildung geht immer mit einer kompletten oder inkompletten Harninkontinenz aufgrund eines fehlendes externen Sphinkterverschluss einher.

Harnröhrenverletzung

Ursachen und Symptomatik

Man unterscheidet eine vordere und eine hintere Harnröhrenverletzung. Die **vordere Verletzung** kann z. B. durch traumatisch in die Harnröhre eingebrachte endoskopische Instrumente oder Katheter vorkommen sowie als penetrierende Verletzung. Bei einem Unfall mit Beckenbeteiligung kann es zu einer Verletzung meist der **hinteren Harnröhre** kommen. Harnröhrenverletzungen sind bei Männern deutlich häufiger als bei Frauen. Der hintere Abschnitt der Harnröhre (**Pars diaphragmatica**) verläuft durch das Diaphragma urogenitale des **Beckenbodens**. In diesem Bereich ist die Harnröhre bindegewebig fixiert.

Nach der Lokalisation einer Harnröhrenverletzung unterscheidet man:

- **infradiaphragmale** Harnröhrenverletzung (unterhalb bzw. distal des Diaphragmas): auch durch instrumentelle Eingriffe (Legen eines Blasenkatheters) oder nach einem Sturz auf den Fahrradrahmen
- **supradiaphragmale** Harnröhrenverletzung (oberhalb bzw. proximal des Diaphragmas): z. B. als Begleitverletzung bei einer Beckenfraktur.

! Merke Harndrang ohne Miktion

*Blutaustritt aus der äußeren Harnröhrenmündung („**blutiger Meatus**“) ist das häufigste Symptom einer Harnröhrenverletzung. Auch eine Algurie ist möglich. Klinisch kann sich ein kompletter Harnröhrenriss auch durch **Harndrang** mit voller Harnblase äußern, **ohne** dass eine **Miktion** möglich ist.*

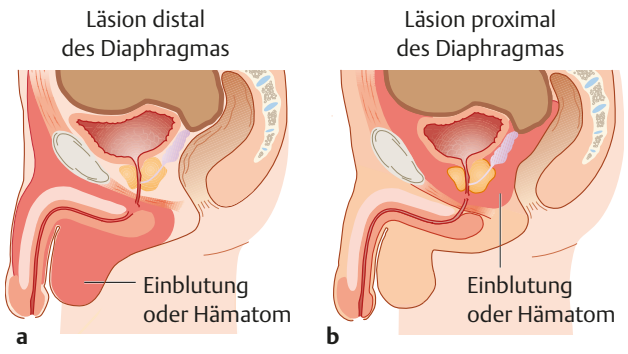
Bei einer **infradiaphragmalen** Verletzung entstehen häufig **Hämatome** im Bereich von **Penis**, Hodensack (**Skrotum**) und **Dammregion** (Perineum, ▸ **Abb. 13.34**). Bei einer **supradiaphragmalen** Verletzung der Harnröhre befinden sich die Hämatome im **kleinen Becken**; die Blutung kann die Prostata verdrängen (▸ **Abb. 13.34b**).

Diagnostik und Therapie

Die Diagnose wird mittels **retrograder Urethrografie** gestellt: Hier zeigt sich bei einem Harnröhrenriss ein Austritt von Kontrastmittel (▸ **Abb. 13.35**).

Ein **inkompletter** Harnröhrenriss kann ggf. **konservativ** behandelt werden; der Harn wird während der Ausheilung über einen Katheter (transurethral oder suprapubisch) abgeleitet. **Komplette** Harnröhrenrisse werden meist 2-zeitig behandelt, d. h., zunächst erfolgt nur eine Harnableitung, meist über einen suprapubischen Katheter, zu einem späteren Zeitpunkt wird eine **operative Behandlung durchgeführt.** Ein inkom-

Abb. 13.34 Harnröhrenverletzungen.



a Infradiaphragmaler Harnröhrenabriss mit Blutung/Hämatom im Bereich von Penis, Skrotum und Dammregion.
b Supradiaphragmaler Harnröhrenabriss mit Blutung/Hämatom im kleinen Becken.
Abb. aus: In: Sökeland J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007

Abb. 13.35 Urethrografie bei Harnröhrenverletzung.



Zu erkennen ist der Kontrastmittelaustritt oberhalb des Diaphragmas. *Abb. aus: In: Sökeland J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

pletter Harnröhrenabriss kann durch eine transurethrale Kathetereinlage in einen kompletten Harnröhrenabriss umgewandelt werden. Daher sollte bei V. a. Harnröhrenverletzung vor einer transurethralen Kathetereinlage möglichst ein retrogrades Urethrogramm zur Funktionsbeurteilung der Harnröhre und Harnblase durchgeführt werden.

Folge einer unbehandelten Harnröhrenverletzung kann eine Striktur (narbige Verengung) der Harnröhre sein.

WISSEN TO GO

Harnröhrenverletzung

Bei einem **Unfall** mit Beckenbeteiligung oder durch **instrumentelle Eingriffe** (z. B. Anlage eines Blasenkatheters) kann es zu einer Verletzung der Harnröhre kommen. Man unterscheidet vordere und hintere Harnröhrenverletzungen. Ein Abschnitt der hinteren Harnröhre verläuft durch das Diaphragma urogenitale des **Beckenbodens (Pars diaphragmatica)**. Man unterscheidet:

- **infradiaphragmale** Harnröhrenverletzung (unterhalb des Diaphragmas, geht mit Hämatomen im Bereich von Penis, Skrotum, Dammregion einher)
- **supradiaphragmale** Harnröhrenverletzung (oberhalb des Diaphragmas) mit Hämatomen im kleinen Becken

Es kann Harndrang (ohne Miktion) bestehen. Eine Blutung aus der Harnröhre („blutiger Meatus“) ist ein häufiges Symptom. Diagnose mittels **retrograder Urethrografie**. Therapie ggf. **konservativ** (gelegentlich bei inkompletten Abrissen möglich) oder – meist nach vorübergehender Harnableitung über einen suprapubischen Katheter – **operativ**. Folge einer unbehandelten Harnröhrenverletzung kann eine Striktur (narbige Verengung) der Harnröhre sein.

Harnröhrenstriktur

Definition Harnröhrenstriktur

*Unter einer Harnröhrenstriktur versteht man eine angeborene oder erworbene **Verengung** der **Harnröhre**.*

In den meisten Fällen sind Harnröhrenstrikturen erworben, z. B. nach:

- **Infektionen** der Harnröhre (Urethritis); die Gonorrhö (S. 1053) war früher Hauptursache von Harnröhrenstrikturen,
- **Harnröhrenverletzungen** (S. 574), z. B. Fall auf Fahrradstange, bei Beckenfrakturen begleitend,
- **instrumentellen Eingriffen** (Zystoskopie, transurethrale Resektionen, transurethrale Eingriffe am Harnleiter, traumatisches Legen eines Blasenkatheters).

Klinisch äußert sich die Verengung durch Beschwerden beim Wasserlassen und einen **abgeschwächten Harnstrahl** mit Restharnbildung.

ACHTUNG

*Auch ein kompletter **Harnverhalt** ist möglich. Mögliche Folge des Harnstaus kann eine **Niereninsuffizienz** sein.*

Die Diagnose gelingt mittels **retrograder Urethrografie** (Lokalisation der Striktur, ▶ **Abb. 13.36**). Die **Uroflowmetrie** (Harnflussmessung) kann indirekt Hinweise auf das Ausmaß der Striktur geben.

Abb. 13.36 Retrograde Urethrografie bei Harnröhrenstriktur.



Die Verengungen zeigen sich in Form von Kaliberschwankungen der Harnröhre. *Abb. aus: J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007*

Die Therapie kann ggf. endoskopisch durch eine Harnröhrenschlitzung (sog. **Urethrotomia interna**) erfolgen: Im Rahmen einer Urethrozystoskopie wird die Harnröhrenverengung unter Sicht (Urethrotomie nach Sachse, Sicht-Urethrotomie) oder blind (Otis-Urethrotomie) gespalten. Längerstreckige Verengungen erfordern hingegen meist eine **offene Operation** (Harnröhrenplastik, d. h. Überbrückung der Enge, häufig mit Mundschleimhaut).

WISSEN TO GO

Harnröhrenstriktur

Verengung der **Harnröhre**; meist erworben (z. B. nach **Infektionen**, **Verletzungen**, Beckenfrakturen, instrumentellen Eingriffen, traumatischen Katheteranlagen). Äußert sich durch Beschwerden beim Wasserlassen, **abgeschwächten Harnstrahl** mit Restharnbildung bis hin zum **Harnverhalt**. Der Harnstau kann in eine **Niereninsuffizienz** münden.

Diagnostik mittels **Uroflowmetrie**, die einen abgeschwächten Harnstrahl belegt, und **retrograder Urethrografie**. Therapie endoskopisch durch Harnröhrenschlitzung (**Urethrotomia interna**) oder offen operativ, z. B. **Harnröhrenmundschleimhautplastik**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

13.3.14 Harninkontinenz

Definition Harninkontinenz

*Bei einer Harninkontinenz kommt es zu einem **unwillkürlichen Abgang** von **Urin**.*

Pathophysiologie und Symptome

Es werden verschiedene Formen der Harninkontinenz unterschieden:

Beckenbodeninsuffizienz • Vor allem bei **Frauen** besteht häufig eine Schwäche des Beckenbodens (**Beckenbodeninsuffizienz**): Diese tritt vorwiegend im Alter, nach **Schwangerschaften** (insbesondere nach vaginalen Entbindungen) oder Verletzungen sowie bei **schwachem Bindegewebe** auf. Infolge der Beckenbodenschwäche kann es im weiteren Verlauf zu einer Senkung – bis hin zum Vorfall – von Gebärmutter, Vagina und ggf. Harnblase kommen, siehe Kap. „Geschlechtsorgane“ (S. 1087). Man unterscheidet:

Belastungsinkontinenz (Stressinkontinenz) • Die Ursache ist eine Insuffizienz des Verschlussmechanismus der Harnblase. Insbesondere der äußere Harnblasensphinkter (= **M. sphincter externus vesicae**), der sich im Bereich des Beckenbodens befindet, kann seine Funktion nicht mehr vollständig erfüllen. Folglich kommt es zu unwillkürlichem Harnverlust. Begünstigend wirkt ein erhöhter intraabdomineller Druck (z. B. bei **Übergewicht, körperlicher Belastung, Niesen**).

Der Druck der gesenkten Gebärmutter auf die Harnblase kann zu Pollakisurie führen und kann die Belastungsinkontinenz sein.

Klinisch macht sich die Belastungsinkontinenz dadurch bemerkbar, dass die Patienten bei intraabdomineller Druckerhöhung Urin verlieren, **ohne** dass sie **Harndrang** verspüren. Man unterscheidet 3 Schweregrade:

- Grad 1: Urinverlust beim **Husten** und **Niesen**;
- Grad 2: Urinverlust beim Lagewechsel, **Laufen, Aufstehen**;
- Grad 3: Urinverlust schon **im Liegen.**

Bei Männern ist diese Form der Inkontinenz seltener. Wird im Rahmen bestimmter urologischer Operationen, wie der radikalen Prostatektomie (Entfernung von Prostata und Samenbläschen bei Prostatakarzinom), der externe Schließmuskel verletzt, kann eine Belastungsinkontinenz die unerwünschte Folge sein.

Dranginkontinenz (Urge-Inkontinenz) • Diese Inkontinenzform ist bei **Männern** vorherrschend. Man unterscheidet:

- **motorische** Dranginkontinenz: Der Harnblasenmuskel (**M. detrusor vesicae**) ist **überaktiv** und kontrahiert während der Füllungsphase der Harnblase unwillkürlich. Man spricht daher auch von einer Detrusorüberaktivität oder -hyperaktivität bzw. einem überaktiven Detrusor. Auch der Begriff „überaktive Blase“ (engl.: overactive bladder = OAB) ist gebräuchlich. Ursächlich können **neurologische Erkrankungen** wie Morbus Parkinson (S. 908), Diabetes, Multiple Sklerose, Schlaganfälle (S. 886), Hirntumoren oder Demenz sein. Es gibt auch eine idiopathische Form, d. h., das Krankheitsbild tritt eigenständig auf, ohne Teil einer anderen Grunderkrankung zu sein.
- **sensorische** Dranginkontinenz: Die sensorischen (afferenten) Nervenimpulse sind verstärkt – die Füllung der Harnblase wird verstärkt wahrgenommen. Die Patienten verspüren einen starken, **imperativen Harndrang** bereits bei geringer Füllung der Harnblase. Es kommt zum unwillkürlichen Abgang **kleiner Urinmengen**. Ursächlich hierfür können auch Erkrankungen der Harnblase wie **Harnsteine**, **Entzündungen** (z. B. Zystitis), **Tumoren sein**. Man spricht dann von **sekundärer** Harninkontinenz, bei der die Therapie der Ursache im Vordergrund steht.

Mischinkontinenz • Eine **Kombination** aus der Belastungs- und Dranginkontinenz tritt bei Frauen sowie bei Männern auf. Frauen über 50 Jahre sind häufiger betroffen. Urin wird beim Lachen oder Niesen unwillkürlich verloren (Belastungsinkontinenz), während ein verstärkt wahrgenommener Harndrang besteht (Dranginkontinenz).

Die Ursache der Mischinkontinenz kann eine Kombination aus den Ursachen der Belastungsinkontinenz (schwaches Bindegewebe, Prolaps) und Dranginkontinenz (Überaktivität der Verschlussmuskulatur) sein.

Überlaufinkontinenz bzw. Harninkontinenz bei chronischer Harnretention • Diese Inkontinenzform ist bei **Männern** (v. a. im höheren Alter) häufiger. Die sog. **Überlaufblase** entsteht, wenn der Harnabfluss subvesikal (d. h. unterhalb der Harnblase) behindert wird. Dies kann durch eine vergrößerte Prostata, z. B. infolge einer benignen Prostatahyperplasie (S. 1111) (benignen Prostata-Obstruktion), sowie durch bestimmte Tumoren verursacht werden.

Typischerweise bestehen **Startschwierigkeiten** beim Wasserlassen. Es können nur **geringe Harnmengen** abgelassen werden; der Patient kann ein **Restharngefühl verspüren**. Die Harnblase ist übervoll und überdehnt und kann bei jahrelangem Bestehen der zugrundeliegenden Erkrankung ein sehr großes Volumen fassen (weit mehr als 1 Liter). Wenn der Druck zu hoch ist, kommt es zum tropfenweisen Urinverlust. Im Gegensatz zum akuten Harnverhalt verspürt der Patient kaum Harndrang.

Eine Überlaufinkontinenz kann auch durch eine Nervenschädigung bedingt (**neurogen**) sein: Eine Rückenmarksläsion **unterhalb** der Segmente **S 2–S 4** führt zu einer Unterbrechung des Reflexbogens, der die Miktion steuert. Es kommt zu einer denervierten, schlaffen Blase und somit zu einer **atonischen Überlaufblase**.

Reflexinkontinenz • Bei einer Rückenmarksläsion **oberhalb** der Rückenmarksegmente **S 2–S 4** kommt es zu einer Spastik der Harnblase mit **Überreaktivität** des Harnblasenmuskels (M. detrusor vesicae). Es besteht kein Harndrang und die Kontrolle durch das übergeordnete Zentralnervensystem fehlt. Der Reflexbogen selbst ist intakt.

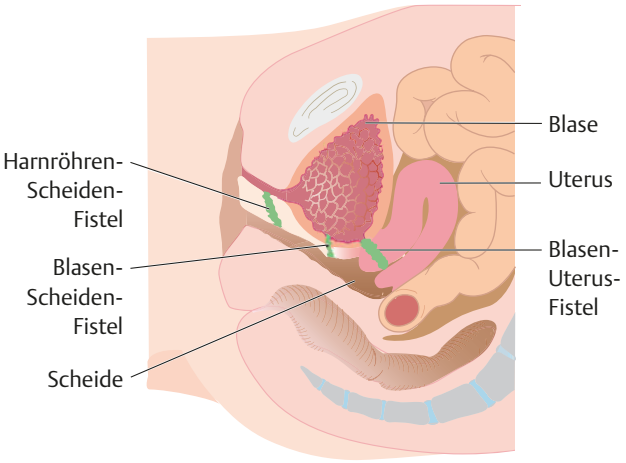
Definition Neurogene Blase

*Wenn die Inkontinenz durch eine **nervale Fehlsteuerung** der **Harnblase** oder des **Schließmuskels** hervorgerufen wird, spricht man auch von einer neurogenen Blase. Unter diesem Überbegriff werden diverse Harnblasen- oder Schließmuskel-Funktionsstörungen zusammengefasst. Die Art der Funktionsstörung hängt von der zugrundeliegenden neurologischen Erkrankung und von der Höhe der Läsion im Bereich des Nervensystems ab. Eine grobe Einteilung der neurologischen Läsionen nach Höhe erfolgt in 3 Stufen: oberhalb der Brücke (Pons), zwischen Brücke und Sakralmark sowie im Bereich des Sakralmarks und darunter.*

Extraurethrale Inkontinenz • Hierbei kommt es zu einem unwillkürlichen kontinuierlichen Abgang von Urin durch Umgehung des Schließmuskels. Als Ursache kommen **Fisteln** von Harnleiter oder Harnblase zu Haut, Anus oder Vagina in Betracht (▶ **Abb. 13.37**). Die Fisteln entstehen v. a. durch **Ent-**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 13.37 Extraurethrale Inkontinenz.



Fisteln zwischen der Harnröhre oder Harnblase und der Gebärmutter (Uterus) oder der Scheide (Vagina) gehen mit unwillkürlichem Harnverlust über die Scheide einher. *Abb. nach: In: Sökeland J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007*

zündungen, **Tumoren** oder Verletzungen oder nach **Operationen** im kleinen Becken, bei denen Harnleiter oder Harnblase verletzt werden können, z. B. Operationen am Enddarm oder **gynäkologischen Operationen**. Eine kinderurologische Ursache für die extraurethrale Inkontinenz ist ein atypisch mündender (ektoper) Harnleiter bei Mädchen, d. h., der Ureter mündet unterhalb des Schließmuskels.

Nächtliches Einnässen (Enuresis nocturna) • Nächtliches Einnässen ist eine Sonderform der Harninkontinenz bei Kindern.

Diagnostik

Wichtig ist eine ausführliche **Anamnese**, bei der auch nach Grunderkrankungen, abgelaufenen Operationen und aktuell eingenommenen Medikamenten gefragt wird. In der gynäkologischen Anamnese wird nach Schwangerschaften und Geburten gefragt. Oft wird zusätzlich ein Fragebogen verwendet. Außerdem sollte ein **Miktionsprotokoll** angefertigt werden. Es wird eine **klinische Untersuchung** – mit gynäkologischer, digital-rektaler Untersuchung und Hustentest – durchgeführt.

Die Laboruntersuchungen umfassen **Blut-** und **Urinuntersuchungen** (inkl. einer Urinkultur). Mithilfe der **Sonografie** können u. a. ein Harnstau und die Restharnmenge erfasst sowie die Dicke der Harnblasenwand beurteilt werden. Je nach Verdachtsdiagnose werden weitere bildgebende Verfahren, **urodynamische** Untersuchungen und eine **Zystoskopie** durchgeführt.

Therapie

Die Therapie richtet sich nach der Form der Inkontinenz. Bei einer **leicht** ausgeprägten **Belastungsinkontinenz** können **Allgemeinmaßnahmen**, wie Gewichtsreduktion und Beckenbodengymnastik, sowie Behandlung einer begleitenden Obstipation helfen. **Medikamentös** kann bei Frauen die lokale Behandlung mit **Östrogenen** (z. B. in Form von Zäpfchen) erfolgreich sein. Auch Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (**SSRI**) wie Duloxetin (Cymbalta) können eingesetzt werden, diese Medikamente sind allerdings mit Vorsicht anzuwenden und einschleichend zu dosieren. Bei **stärker** ausgeprägten Symptomen stehen **operative Maßnahmen**, insbesondere die Einlage von Schlingen bzw. Bändern zur Verfügung. Sie sollen im Bereich der mittleren Harnröhre unterstützend wirken. Die Implantation eines künstlichen Harnblasensphinkters bei Belastungsinkontinenz ist möglich, jedoch komplikationsbehaftet.

Bei einer **Drang-** oder **Reflexinkontinenz** können Medikamente helfen, die die Wirkung der Substanz Acetylcholin hemmen, sog. **Anticholinergika** (S. 389) (= Antimuskarinika) wie Oxybutynin, das als Tablette und auch in Pflasterform angewandt werden kann. Acetylcholin ist als Neurotransmitter an der Erregungsübertragung beteiligt. Wird die Wirkung von Acetylcholin blockiert, hemmt dies die Aktivität des Blasenmuskels. Seit wenigen Jahren steht eine 2. Medikamentenklasse in Tablettenform zur Anwendung bei Dranginkontinenz zur Verfügung: die **β_3-Agonisten** (Mirabegron). Sie wirken über einen speziellen β-Rezeptor beruhigend auf den Detrusormuskel. Ist die konservative Behandlung nicht erfolgreich, muss ggf. eine **Operation** durchgeführt werden. Über ein Zystoskop wird der Wirkstoff Botulinumtoxin in den Detrusormuskel gespritzt, der den Harnblasenaustreibungsmuskel lähmt und so unwillkürliche Kontraktionen verhindert. Auch eine Stimulation der Sakralnerven ist möglich.

Bei der **extraurethralen Inkontinenz** stehen die Therapie der Ursache und die operative Behandlung der Fistel bzw. des ektopen Harnleiters im Vordergrund.

WISSEN TO GO

Harninkontinenz

Unwillkürlicher Abgang von Urin. Verschiedene Formen:

- **Belastungs-** bzw. **Stressinkontinenz**: Insuffizienz des Beckenbodens (z. B. nach Geburten) führt zu Insuffizienz des Harnblasenschließmuskels. Beim intraabdomineller Druckerhöhung, z. B. durch Husten, Niesen, Bewegungen, geht unwillkürlich Urin ab, ohne dass Harndrang besteht.
- **Drang-** bzw. **Urge-Inkontinenz**:
  - **motorisch:** Überaktivität des Harnblasenmuskels (bei neurologischen Störungen)
  - **sensorisch:** imperativer Harndrang, Abgang kleiner Urinmengen (kann als sekundäre Inkontinenz auftreten, verursacht durch Entzündungen, Tumoren, Steine in den Harnwegen)
- **Mischinkontinenz:** Kombination aus Belastungs- und Dranginkontinenz
- **Überlaufinkontinenz** bzw. Harninkontinenz bei chronischer Harnretention**:** bei chronischen Abflusshindernissen unterhalb der Harnblase, vor allem benigner Prostataobstruktion oder Harnröhrenstriktur, oder Rückenmarksläsionen unterhalb des Segments S 2 (→ atonische Überlaufblase)
- **Reflexinkontinenz:** bei Rückenmarksläsion oberhalb der Segmente S 2 bis S 4 (→ Überreaktivität des Harnblasenmuskels, intakter Reflexbogen ohne übergeordnete Steuerung)
- **extraurethrale Inkontinenz:** Fisteln des harnableitenden Systems zu Vagina, Haut, Anus oder atypisch unterhalb des Schließmuskels mündender Harnleiter bei Mädchen

Diagnostik: ausführliche Anamnese (mit Miktionsprotokoll), Fragebogen, klinische Untersuchung (inkl. gynäkologischer und digital-rektaler Untersuchung), Blut- und Urinuntersuchung (mit Urinkultur), Sonografie; je nach Verdachtsdiagnose weitere bildgebende Verfahren, **Urodynamik**, Zystoskopie.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Therapie: Bei **Belastungsinkontinenz** Allgemeinmaßnahmen (wie Beckenbodengymnastik), Gewichtsreduktion, Obstipationsbehandlung, Medikamente (bei Frauen z. B. lokale Östrogengabe), bei starken Symptomen ggf. Operation (Einsetzen einer Schlinge zur Stabilisierung der mittleren Urethra). Bei **Drang-** oder **Reflexinkontinenz** Medikamente (Anticholinergika wie Oxybutynin oder β_3-Agonisten wie Mirabegron); ggf. operative Maßnahmen, z. B. Injektion von Botulinumtoxin in den Harnblasenmuskel oder sakrale Nervenstimulation bei Dranginkontinenz; bei **extraurethraler** Inkontinenz Therapie der Ursache.

13.4 Störungen des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts

13.4.1 Störungen des Wasser- und Natriumhaushalts

Natrium ist verantwortlich für den osmotischen Druck im Extrazellularraum und beeinflusst die Serum-Osmolalität (S. 525). Daher besteht ein enger Zusammenhang zwischen Störungen des Natriumhaushalts und Störungen des Wasserhaushalts! Veränderungen des Flüssigkeitsgehalts im extrazellulären Raum können als **Dehydratation** (= verminderter Flüssigkeitsgehalt im extrazellulären Raum) oder als **Hyperhydratation** (= vermehrter Flüssigkeitsgehalt im extrazellulären Raum) auftreten. Bei beiden Veränderungen existieren jeweils 3 verschiedene Formen:

- **hypoton:** Die Osmolalität des Serums ist **vermindert**. Sie hängt in erster Linie von der Natriumkonzentration ab. Da die Osmolalität in den Zellen verhältnismäßig höher ist, besteht die Gefahr, dass Wasser in die Zellen hineinfließt und diese anschwellen.
- **isoton:** Die Osmolalität des Serums ist **normal**.
- **hyperton:** Die Osmolalität des Serums ist **erhöht**, verursacht durch eine erhöhte Natriumkonzentration, aber auch durch erhöhte Glukose- und Harnstoff-Konzentrationen. Wasser tritt aus den Zellen aus.

WISSEN TO GO

Störungen Wasser- und Natriumhaushalt – Grundlagen

Natrium ist verantwortlich für den osmotischen Druck im Extrazellularraum und beeinflusst die Serum-Osmolalität → enger Zusammenhang zwischen Störungen des Natriumhaushalts und Störungen des Wasserhaushalts!

Dehydratation = verminderter Flüssigkeitsgehalt im EZR; **Hyperhydratation** = vermehrter Flüssigkeitsgehalt im EZR. Es existieren jeweils 3 Formen:

- **hypoton:** Serum-Osmolalität und -Natriumkonzentration sind **vermindert**.
- **isoton:** Serum-Osmolalität und -Natriumkonzentration sind **normal**.
- **hyperton:** Serum-Osmolalität und -Natriumkonzentration sind **erhöht,** dies kann auch durch erhöhte Glukose- oder Harnstoff-Konzentration entstehen.

Dehydratation

Pathophysiologie

Ursachen für eine Dehydratation können sein:

- **Verlust von Flüssigkeit**, z. B. über den Magen-Darm-Trakt (bei **Erbrechen**, **Durchfall**), die Haut (**Verbrennungen**, starkes Schwitzen bei Hitze oder **Fieber**) oder die Nieren – u. a. bei einer Therapie mit **Diuretika** oder durch eine vermehrte Urinausscheidung bei **Diabetes mellitus** (S. 642) oder Diabetes insipidus (S. 608). Auch **Blutverluste** (bei Verletzungen, Operationen) oder der Austritt von Flüssigkeit in die Pleurahöhle bei einem **Pleuraerguss** (S. 387) oder in die Bauchhöhle bei **Aszites** (S. 515) kommen infrage.
- **verminderte Flüssigkeitsaufnahme:** häufig bei älteren Patienten

! *Merke* Kinder

*Kinder haben einen besonders **hohen Flüssigkeitsumsatz**. Ihr Wasser- und Elektrolythaushalt gerät daher besonders rasch aus dem Gleichgewicht.*

Symptome und Diagnostik

Eine Dehydratation macht sich zunächst durch ein **Durstgefühl** bemerkbar. Eine starke Dehydratation geht mit Zeichen einer **Exsikkose** (Austrocknung) einher: **trockener Haut** und **trockenen Schleimhäute** und einem **verminderten Turgor** (Spannungszustand) der Haut (▶ **Abb. 13.38**). Darüber hinaus sinkt die **Urinausscheidung** der Patienten. Es kann zu einer **Schocksymptomatik** mit Blutdruckabfall (**Hypotonie**) und Anstieg der Herzfrequenz (**Tachykardie**) sowie Benommenheit (**Somnolenz**) kommen.

Bei einer **hypotonen** Dehydratation (verminderte Serum-Natriumkonzentration) strömt Flüssigkeit aus dem Extrazellulärraum in die Zellen ein. Zu Hypovolämie-Symptomen kommen zerebrale Symptome hinzu, z. B. Benommenheit, deliriöse Zustände.

ACHTUNG

*Es kann sich ein **Hirnödem** (S. 883) entwickeln; die Patienten neigen u. a. zu **Krampfanfällen**.*

In der **Blutuntersuchung** werden u. a. die **Natriumkonzentration**, die **Osmolalität** und der Eiweißgehalt bestimmt. Auch die Hämoglobinkonzentration und der **Hämatokritwert** (S. 690), d. h. der Anteil zellulärer Bestandteile im Blut, geben wichtige diagnostische Hinweise. In der Regel wird eine **Blutgasanalyse** angefertigt.

Darüber hinaus werden im **Urin** die Natriumkonzentration und das spezifische Gewicht gemessen; der Urin ist typischerweise konzentriert und **dunkelgelb** gefärbt.

Therapie

Der **Blutdruck** muss engmaschig kontrolliert werden; bei ausgeprägter Dehydratation wird der **ZVD** (S. 204) gemessen. Außerdem wird eine **Bilanzierung** durchgeführt. Die **Elektrolytkonzentration** muss regelmäßig kontrolliert und ggf. ausgeglichen werden.

Es erfolgt eine **Flüssigkeitssubstitution** – oral (vermehrtes Trinken) oder parenteral mit Infusionen. Dabei sind Einschränkungen durch eine **Herz-** oder **Niereninsuffizienz** zu beachten.

Die Auswahl der Infusionslösung richtet sich nach der Serum-Natriumkonzentration:

- **isotone** Dehydratation: Die Patienten erhalten **Vollelektrolytlösungen** (z. B. Ringerlösung).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Abb. 13.38 Exsikkose.



a Um den Hydratationszustand des Patienten zu überprüfen, hebt man die Haut an dessen Handrücken vorsichtig an.
b Bei einem exsikkierten Patienten kann man nach dem Loslassen eine sog. stehende Hautfalte erkennen.
Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018

- **hypotone** Dehydratation: Es muss **Natrium** substituiert werden. Der Ausgleich muss **vorsichtig** erfolgen. Eine zu schnelle Substitution von Natrium führt über einen Natriumanstieg im Blut zu einem Flüssigkeitsentzug aus den Zellen. Dies kann schwere **zerebrale Komplikationen** hervorrufen.
- **hypertone** Dehydratation: Wichtig ist, ein ggf. zugrundeliegendes diabetisches Koma oder einen Diabetes insipidus zu erkennen. Der Ausgleich des Flüssigkeitsdefizits erfolgt teilweise mit **5 %iger Glukoselösung** sowie **isotoner Elektrolytflüssigkeit**. Auch hier kann es bei zu rascher Flüssigkeitsgabe zu ZNS-Komplikationen kommen: Wenn das freie Wasser zu schnell in die Zellen einströmt, droht ein **Hirnödem** (S. 883).

Blitzlicht Pflege Dehydratation

Insbesondere bei Pflegeempfängern mit einem erhöhten Risiko einer Dehydratation muss auf die notwendige Flüssigkeitsversorgung geachtet werden: Dies sind u. a. Pflegeempfänger

- *mit Fieber, Durchfall und Erbrechen,*
- *die Diuretika oder Abführmittel einnehmen,*
- *mit Diabetes mellitus,*
- *im Seniorenalter.*

Bei älteren oder geistig verwirrten Menschen fehlt häufig das Durstgefühl, sodass hier die Gefahr einer Exsikkose besteht – diese kann die Verwirrtheitszustände wiederum verstärken.

Bei drohender Dehydratation sollte eine Flüssigkeitsbilanz erstellt werden. Der Arzt legt fest, welche Mindestmenge der Pflegeempfänger täglich zu sich nehmen sollte; Pflegende kontrollieren die Aufnahme. Häufig kann es sinnvoll sein, gemeinsam mit dem Pflegeempfänger einen Trinkplan zu erstellen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Dehydratation

Verminderter Flüssigkeitsgehalt im extrazellulären Raum. Ursachen: **Flüssigkeitsverlust**, z. B. durch Erbrechen, Durchfall, bei Verbrennungen, Fieber, bei Diuretikatherapie oder Diabetes mellitus, Blutungen etc. sowie bei **verminderter Flüssigkeitsaufnahme.**

Klinische Symptome: Durst, **Exsikkosezeichen** (trockene Haut und trockene Schleimhäute), Absinken der Urinausscheidung, dunkelgelber Urin, ggf. **Schocksymptomatik** (Abfall von Blutdruck und Herzfrequenz) und Somnolenz. Bei hypotoner Dehydratation drohen ein **Hirnödem** und **Krampfanfälle**. Die Diagnostik umfasst **Blut-** und **Urinuntersuchungen**.

Es erfolgt eine engmaschige **Kontrolle** des Blutdrucks (ggf. ZVD) und der Elektrolytkonzentration sowie eine Bilanzierung. Therapie durch vorsichtige **Flüssigkeitsgabe**:

- bei **isotoner** Hyponatriämie: Vollelektrolytlösungen (z. B. Ringerlösung)
- bei **hypotoner** Hyponatriämie: sehr vorsichtig Substitution von Natrium
- bei **hypertoner** Hyponatriämie: langsamer Flüssigkeitsausgleich teilweise durch 5 %ige Glukoselösung

Hyperhydratation

Pathophysiologie

Ursachen einer **isotonen** Hyperhydratation sind in erster Linie Erkrankungen, bei denen der Körper den Wasserhaushalt nicht mehr richtig regulieren kann. Wenn die Niere zu wenig Natrium ausscheidet, kommt es zur **Natriumretention** mit nachfolgender Wasserretention. Auch eine **gestörte ADH-Sekretion** geht mit einem Überangebot an Wasser einher. Dies ist z. B. beim Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion = **SIADH** (S. 610) ursächlich, bei diesem bestehen keine Ödeme.

Häufige Krankheiten, bei denen es zu o. g. Mechanismen kommt, sind die **Herzinsuffizienz** (S. 224) und die **Niereninsuffizienz** (S. 548). Bei Letzterer spielt auch die verminderte Urinausscheidung eine Rolle.

Auch ein Proteinmangel (**Hypoproteinämie**) führt zu einem Flüssigkeitsaustritt aus dem Gefäßsystem in den extrazellulären Raum: Ursachen können z. B. eine **Leberzirrhose** (S. 475) (verminderte Albuminsynthese), ein **nephrotisches Syndrom** oder eine verminderte Zufuhr (Hungerödeme) sein. Darüber hinaus können **Bluttransfusionen** über eine Hypervolämie zu einer Überwässerung führen.

Eine **hypotone** Hyperhydratation droht, wenn ein Patient zu viel elektrolytfreies Wasser zu sich nimmt oder als gefährliche Komplikation bei einer transurethralen Prostataresektion (TUR-P) durch übermäßige Einschwemmung von Spüllösung (sog. TUR-P-Syndrom). Auch die übermäßige Zufuhr **elektrolytfreier Infusionslösungen** kann ursächlich sein.

Eine seltene Ursache der **hypertonen** Hyperhydratation ist ein Natriumüberschuss durch Trinken von sehr viel Meerwasser.

Symptome

Wenn der Körper zu viel Wasser enthält, äußert sich dies v. a. durch Wassereinlagerungen im Gewebe, sog. **Ödeme** (S. 259) sowie einer **Gewichtszunahme** und einen erhöhten Blutdruck (**Hypertonie**). Bei Beinödemen klagen die Patienten über „schwere Beine"; bei einem **Lungenödem** (S. 372) besteht häufig Atemnot. Die **Halsvenen** sind ggf. gestaut.

ACHTUNG

*Bei **hypotoner** Hyperhydratation droht ein Flüssigkeitseinstrom in Gehirnzellen, der zu einem **Hirnödem** (S. 883) führt. Dies äußert sich in **zentralnervösen Störungen** wie Benommenheit, Bewusstlosigkeit, ggf. Krampfanfällen, Übelkeit und Erbrechen. Auch die **hypertone** Hyperhydratation kann über einen Wasserentzug aus den Gehirnzellen zu schweren ZNS-Komplikationen führen.*

Diagnostik

Hinweise auf eine Hyperhydratation ergeben sich bereits aus der **Anamnese** (Beschwerden, Grunderkrankungen?).

Bei der **klinischen Untersuchung** erkennt man häufig Ödeme, vor allem im Knöchelbereich und am Unterschenkel vor der Tibia; bei einem Lungenödem kann man mittels Lungenauskultation ggf. Rasselgeräusche wahrnehmen. Beim Verdacht auf ein Lungenödem wird eine **Röntgenthorax-Aufnahme** angefertigt.

In der **Blutuntersuchung** werden u. a. die Natriumkonzentration, die Osmolalität, der Hämoglobin- und Hämatokritwert sowie der Eiweißgehalt bestimmt. Es wird eine **Blutgasanalyse** durchgeführt.

Im **Urin** werden die Natriumkonzentration und das spezifische Uringewicht gemessen.

Therapie

Der **Blutdruck** muss engmaschig kontrolliert und eine **Flüssigkeitsbilanzierung** (Wasserrestriktion) durchgeführt werden. Das **Körpergewicht** muss täglich kontrolliert werden. Außerdem werden die **Elektrolytkonzentrationen** überwacht und ggf. ausgeglichen.

Wichtig ist die kausale Behandlung der **Grunderkrankung** (z. B. Herzinsuffizienz).

Die Ausschwemmung der überschüssigen Flüssigkeit erfolgt mit **Diuretika**: Meist werden Thiaziddiuretika wie **Hydrochlorothiazid** (HCT), ggf. in Kombination mit einem **kaliumsparenden Diuretikum** wie Triamteren, oder Schleifendiuretika wie **Furosemid** (Lasix) eingesetzt. Bei bedrohlicher Überwässerung kann ein rasch wirksames Schleifendiuretikum intravenös gegeben werden.

Die Patienten müssen eine **Salzrestriktion** einhalten. Dies gilt auch für die **hypotone** Hyperhydratation: Hier besteht kein Mangel an Natrium, sondern die Natriumkonzentration ist durch einen Verdünnungseffekt (aufgrund der Wasserretention) vermindert.

Bei Patienten mit einer Niereninsuffizienz kann eine **Dialysebehandlung** erforderlich sein.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Hyperhydratation

Vermehrter Flüssigkeitsgehalt im extrazellulären Raum. **Ursachen** sind u. a. Erkrankungen, bei denen die Regulation des Wasserhaushalts gestört ist, z. B. **Herz-** und **Niereninsuffizienz**, Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (= **SIADH**). Auch eine Hypoproteinämie (bei **Leberzirrhose, Mangelernährung** oder **nephrotischem Syndrom**) führt zur Hyperhydratation. Weitere Ursachen: Bluttransfusionen, übermäßige Zufuhr elektrolytfreier Infusionslösungen, Einschwemmung von Spül-Flüssigkeit im Rahmen einer TUR-P etc.

Symptome: **Ödeme**, Zunahme des Körpergewichts, Bluthochdruck, **Luftnot** bei Lungenödem, ggf. **zentralnervöse Störungen** (Benommenheit, Übelkeit, Krampfanfälle). Diagnostik mittels Anamnese, klinischer Untersuchung, **Blut-** und **Urinuntersuchung**; ggf. Röntgenthorax-Aufnahme.

Engmaschige Kontrolle von Blutdruck und Elektrolytkonzentrationen, täglich Wiegen und Flüssigkeitsbilanzierung (Wasser- und Salzrestriktion). Therapie der **Grunderkrankung**. Ausschwemmen der Flüssigkeit mit **Diuretika**; ggf. **Dialysebehandlung** bei Niereninsuffizienz.

13.4.2 Störungen des Kaliumhaushalts

Hyperkaliämie

Definition Hyperkaliämie

*Eine **Hyperkaliämie** liegt bei einer Kaliumkonzentration im Serum von **> 5,0 mmol/l** vor (Wert für Erwachsene).*

Pathophysiologie

Eine Hyperkaliämie entsteht, wenn die **Kaliumausscheidung** über die Nieren **vermindert** ist. Dies ist z. B. bei einer **Niereninsuffizienz** der Fall. Bei einer Nebennierenrindeninsuffizienz, sog. **Morbus Addison** (S. 632), produziert die Nebennierenrinde zu wenig Aldosteron, weshalb die Erkrankung auch als Hypoaldosteronismus bezeichnet wird. Aldosteron steigert normalerweise die Kaliumausscheidung über die Nieren. Eine zu niedrige Aldosteronkonzentration führt zu einer verminderten Ausscheidung von Kalium und somit zur Hyperkaliämie. Über denselben Mechanismus bewirken Medikamente, die das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (**RAAS**) hemmen, eine Hyperkaliämie. Hierzu zählen z. B. **ACE-Hemmer** (S. 252).

Eine weitere Ursache ist die **Azidose** (S. 586). Wenn vermehrt H^+-Ionen im Blut vorliegen, werden sie in die Zelle aufgenommen und gegen K^+-Ionen ausgetauscht. Kaliumsparende Diuretika und Chemotherapien bösartiger Tumoren können ebenfalls eine zu hohe Kaliumkonzentration im Blut verursachen.

Auch bei gleichzeitigem Untergang zahlreicher Zellen wird vermehrt Kalium freigesetzt. Dies kommt bei einer **Rhabdomyolyse** (Auflösung quergestreifter Muskelfasern), z. B. bei Quetschungen im Rahmen von Unfällen, oder **Hämolyse** (Auflösung roter Blutkörperchen), bei Verbrennungen und nach zytostatischer Behandlung bösartiger Tumoren (Tumorzellzerfall) vor.

Bei normaler Nierenfunktion ist eine Hyperkaliämie durch erhöhte Zufuhr von Kalium mit der Nahrung (z. B. Obst) kaum möglich, bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz kann jedoch durch übermäßige Kaliumzufuhr mit der Nahrung eine lebensbedrohliche Hyperkaliämie entstehen!

Symptome und Diagnostik

ACHTUNG

*Eine Hyperkaliämie kann zu **Herzrhythmusstörungen** (S. 228), bis hin zum lebensgefährlichen **Kammerflimmern**, führen. Werte über 6,0 mmol/l sind akut bedrohlich! Oft sind jedoch kaum Symptome oder nur allgemeine Symptome wie Müdigkeit und Schwäche vorhanden!*

Außerdem können **Parästhesien** (Missempfindungen), Muskelzuckungen und ggf. Lähmungen der Extremitäten sowie Erbrechen und Ileus auftreten.

Bei entsprechendem Verdacht aufgrund der **Anamnese** und **klinischen** Symptomatik werden eine **Blutuntersuchung** und **Blutgasanalyse** (Analyse des Säure-Basen-Haushalts) durchgeführt. Neben der Kaliumkonzentration werden im Blut die **Retentionsparameter** (Kreatinin, Harnstoff) bestimmt. Im **Urin** wird ebenfalls die Kaliumkonzentration bestimmt.

Wichtig sind **EKG-Kontrollen/-Monitoring**, damit Herzrhythmusstörungen rechtzeitig bemerkt werden.

Beim Verdacht auf eine extrarenale Ursache, d. h. eine Störung außerhalb der Niere, werden ggf. weitere Blut- und Urintests durchgeführt.

ACHTUNG

*Durch langen Blutstau bei venöser Blutentnahme kann es zu einer **„Pseudo-Hyperkaliämie"** kommen, daher ggf. Blutabnahme wiederholen!*

Therapie

Wichtig sind die Behandlung der **Grunderkrankung** und das **Absetzen** von Medikamenten, die die Kaliumkonzentration erhöhen. Die Kaliumaufnahme über die Nahrung muss gestoppt werden.

Um den **Kaliumeinstrom** in die Zelle zu fördern, wird **Insulin** verabreicht. Zur Vermeidung einer Hypoglykämie erhalten die Patienten gleichzeitig eine **Glukoseinfusion**; dies erfolgt unter engmaschiger Kontrolle der Blutglukosekonzentration.

Salbutamol oder Terbutalin (Beta-2-Sympathomimetika), per inhalationem oder auch subkutan oder intravenös verabreicht, können den Kaliumspiegel ebenfalls vorübergehend senken!

Sog. **Kationenaustauscherharze** in der Natriumform (z. B. Resonium) entfernen positiv geladene Kaliumteilchen aus dem Kreislauf. Die Applikation erfolgt oral oder rektal.

Kalium kann auch mithilfe von **Schleifendiuretika** (wie Furosemid i. v.) aus dem Serum entfernt werden. Bei Patienten mit Niereninsuffizienz muss ggf. eine **Dialyse** durchgeführt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Hyperkaliämie

Zu **hohe Kaliumkonzentration** im Blut (bei Erwachsenen > 5,0 mmol/l). Werte über 6,0 mmol/l sind akut bedrohlich! Mögliche Ursachen sind u. a.: **Niereninsuffizienz**, **Nebennierenrindeninsuffizienz** (= Morbus Addison bzw. Hypoaldosteronismus), Medikamente, die das RAAS hemmen (z. B. **ACE-Hemmer**), kaliumeinsparende Diuretika, **Azidose**, Untergang von Zellen (z. B. bei Hämolyse oder Rhabdomyolyse, Chemotherapie von bösartigen Tumoren).

Kann u. a. zu **lebensgefährlichen Herzrhythmusstörungen** führen (→ EKG-Kontrollen und -Monitoring). Der Kaliumspiegel kann durch **Insulin-Glukose-Infusion** (Kontrollen der Blutglukose!), Kationenaustauscherharze in der Natriumform (z. B. **Resonium**), Beta-2-Sympathomimetika und **Schleifendiuretika** gesenkt werden; ggf. **Dialyse** notwendig.

Hypokaliämie

Definition Hypokaliämie

*Eine Hypokaliämie liegt vor, wenn die **Kaliumkonzentration** im Serum **< 3,6 mmol/l** liegt (Wert bei Erwachsenen).*

Pathophysiologie

Zu einer Verminderung der Serum-Kaliumkonzentration kommt es, wenn die **Kaliumausscheidung erhöht** ist. Dies kann verschiedene Ursachen haben:

- **Magen-Darm-Trakt:** Erbrechen und Durchfall sowie villöse Adenome – häufig bei missbräuchlicher Einnahme von Abführmitteln (**Laxanzien**).
- **Nieren:** u. a. Einnahme von **Diuretika** wie Thiazide oder eine erhöhte Urinausscheidung (Polyurie), z. B. im Rahmen eines **akuten Nierenversagens** (S. 548) und bei bestimmten Nierenerkrankungen (chronische interstitielle Nephritis).
- **Hormonsystem:** Hormonstörungen, wie der **Hyperaldosteronismus** (S. 630) (sekundärer Kaliumverlust über die Nieren).

Kalium kann dem Serum auch durch eine **erhöhte Aufnahme in die Zellen** entzogen werden: Dies ist beispielsweise der Fall bei einer Therapie mit **Insulin** (Kalium wird mit Insulin in die Zellen aufgenommen). Während der Behandlung einer hyperglykämischen Entgleisung kann es zu einer Hypokaliämie kommen, daher sollte auf ausreichende Kaliumzufuhr geachtet werden. Auch ein zu hoher Blut-pH-Wert (**Alkalose**) (S. 587) kann zu einer Kaliumaufnahme in die Zellen führen: Sind im Serum zu wenig H^+-Ionen vorhanden, werden zum Ausgleich H^+-Ionen aus der Zelle ins Serum transportiert und K^+-Ionen im Gegenzug in die Zelle aufgenommen (→ Kaliumkonzentration im Serum sinkt).

Symptome

Bei einer **Hypokaliämie** kann es zu **Herzrhythmusstörungen** (S. 228) kommen.

ACHTUNG

*Die Empfindlichkeit gegen **Digitalispräparate**, sog. Herzglykoside (S. 255) ist bei einer Hypokaliämie erhöht!*

Außerdem ist die Erregbarkeit der Muskulatur gestört. Dies äußert sich durch **Schwäche** des Patienten bis hin zu Lähmungserscheinungen (**Paresen**). Im Magen-Darm-Trakt führt die Muskelschwäche zu Verstopfung (**Obstipation**) bis hin zum Darmverschluss (**Ileus**).

Es kommt zu Störungen im Bereich der Nierentubuli; die Folge ist u. a. eine erhöhte Urinausscheidung (**Polyurie**).

Eine weitere Folge der Hypokaliämie ist ein Transport von H^+-Ionen in die Zelle (im Austausch gegen Kalium). Dies führt zu einer verminderten Konzentration von H^+-Ionen im Serum und somit einem Anstieg des pH-Werts (**Alkalose**). Es handelt sich um den **gleichen Mechanismus**, der für eine Hypokaliämie ursächlich sein kann.

Diagnostik

Der Verdacht auf eine Hypokaliämie ergibt sich bereits aus der **Anamnese** (v. a. Grunderkrankungen, eingenommene Medikamente) und **klinischen Untersuchung** (Muskelschwäche, abgeschwächte Reflexe? Ausbildung von Muskelwülsten beim Beklopfen). Im **Blut** und **Urin** wird die Kaliumkonzentration bestimmt; zur Analyse des Säure-Basen-Haushalts wird eine **Blutgasanalyse** durchgeführt. Wie bei der Hyperkaliämie auch sind **EKG-Kontrollen** sehr wichtig, um Herzrhythmusstörungen rechtzeitig zu bemerken.

Die weiteren diagnostischen Maßnahmen richten sich nach der Verdachtsdiagnose hinsichtlich der für die Hypokaliämie ursächlichen Erkrankung.

Therapie

Die **Grunderkrankung** muss behandelt werden. Medikamente, die die Kaliumkonzentration senken, sollten **abgesetzt** werden.

Die **Kaliumsubstitution** gelingt teilweise über die Ernährung – kaliumreich sind z. B. Bananen, Spinat, Nüsse oder Vollkornprodukte (▶ **Abb. 13.39**). Außerdem kann ein **vorsichtiger** Ausgleich **oral** (z. B. mit Brausetabletten) oder **intravenös** erfolgen. Die für die intravenöse Substitution verwendete Kaliumlösung muss ausreichend verdünnt sein (Kalium ist venentoxisch).

ACHTUNG

*Kaliumchlorid in Tablettenform (**ungelöst**) darf wegen der Gefahr von Dünndarm-Ulzera nicht gegeben werden!*

WISSEN TO GO

Hypokaliämie

Zu niedrige Kaliumkonzentration im Serum (bei Erwachsenen < 3,6 mmol/l). Mögliche Ursachen: **vermehrte Ausscheidung** über den Magen-Darm-Trakt (Erbrechen, Durchfall, villöse Adenome) oder die Nieren (Diuretika, Polyurie bei akutem Nierenversagen, Hyperaldosteronismus, chronische interstitielle Nephritis); außerdem **erhöhte Kaliumaufnahme in die Zellen** (durch Insulin oder bei Alkalose).

Symptome sind u. a. **Herzrhythmusstörungen**, Muskelschwäche bis hin zu **Lähmungen**, abgeschwächte Reflexe, Verstopfung bis hin zum **Ileus**.

Zudem kann es zur erhöhten Empfindlichkeit gegen Digitalispräparate kommen.

Therapie der Grunderkrankung und Absetzen von Medikamenten, die die Kaliumkonzentration senken. **Kaliumsubstitution** über die Ernährung, oral (Brausetablette) oder intravenös (vorsichtig).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 13.39 Kaliumreiche Nahrungsmittel sind z. B. Bananen oder Spinat.





© nata_vkusidey/stock.adobe.com

13.4.3 Störungen des Kalziumhaushalts

Hyperkalzämie

Definition Hyperkalzämie

Eine Hyperkalzämie liegt vor, wenn die Kalziumkonzentration im Serum ***> 2,7 mmol/l*** *beträgt bzw. bei einer Konzentration von* ***ionisiertem*** *Kalzium von* ***> 1,3 mmol/l*** *(Werte bei Erwachsenen).*

Pathophysiologie

! Merke Tumoren

Ursachen einer Hyperkalzämie sind am häufigsten ein ***primärer Hyperparathyreoidismus*** *(bis 80 %), gefolgt von* ***bösartigen Tumoren****, v. a. Bronchial-, Prostata- und Mammakarzinom sowie das multiple Myelom (Plasmozytom,* ▶ ***Tab. 15.4****).*

Bei Tumoren ist die erhöhte Kalziumkonzentration die Folge eines gesteigerten Knochenabbaus (**Osteolyse**) bei Knochenmetastasen oder **paraneoplastisch** bedingt – durch die Bildung von Substanzen, die dem **Parathormon ähnlich** sind (Parathormon-verwandte Peptide: PTHrP) oder durch die Bildung von Kalzitriol (aktive Form des Vitamin D) in den Tumorzellen. Näheres siehe Kap. „Hormonsystem" (S. 623).

Hormonelle Störungen sind die häufigste Ursache, insbesondere die Überfunktion der Nebenschilddrüsen, sog. **Hyperparathyreoidismus** (S. 625), gelegentlich auch eine Schilddrüsenüberfunktion, **Hyperthyreose** (S. 618). Außerdem können eine **Immobilisation** und eine Intoxikation mit **Vitamin D** oder **A** mit einem erhöhten Knochenumsatz mit Hyperkalzämie einhergehen. Seltener ist eine **verminderte Kalziumausscheidung** über die Nieren ursächlich, z. B. bei Einnahme von **Thiaziddiuretika.**

Symptome

Eine Hyperkalzämie kann **symptomarm** verlaufen bzw. mit **unspezifischen Beschwerden** assoziiert sein. Mögliche Symptome sind **Muskelschwäche** bis hin zur scheinbaren Lähmung (**Pseudoparalyse**).

ACHTUNG

Es können gefährliche ***Herzrhythmusstörungen*** *auftreten.*

Die Hyperkalzämie führt zu einer vermehrten Urinausscheidung (**Polyurie**), die mit einer **erhöhten Trinkmenge** (Polydipsie) einhergeht. Die Folge kann bei fehlendem Volumenersatz eine Exsikkose und Anurie sein. Es kommt zur Nierenverkalkung (Nephrokalzinose) und zur Bildung von **Nierensteinen**.

Auch Beschwerden im **Magen-Darm-Trakt** (wie Übelkeit, Erbrechen, Verstopfung, Pankreatitis) und **Knochenschmerzen** kommen vor.

Einige Patienten entwickeln zentralnervöse Störungen – u. a. Schläfrigkeit (**Somnolenz**) bis hin zum Koma und **psychotische Symptome** (S. 1212).

Eine ausgeprägte Hyperkalzämie (> 3,5 mmol/l) kann zur **lebensgefährlichen hyperkalzämischen Krise** führen. Die Patienten haben **Fieber** und sind nach anfänglicher Polyurie ausgetrocknet (**exsikkiert**). Es kommt zu Herzrhythmusstörungen, ggf. **akutem Nierenversagen** und Bewusstseinsstörungen bis hin zum **Koma**.

Diagnostik

Die Diagnose wird mittels **Blutuntersuchung** (erhöhte Serum-Kalziumkonzentration) gestellt. Die Retentionsparameter (Kreatinin, Harnstoff) werden bestimmt. Zur Abklärung der Ursache werden weitere Parameter (u. a. Parathormon, Vitamin D, Parathormon-verwandte Peptide) gemessen.

! Merke EKG

Wichtig sind EKG-Kontrollen, damit ***Herzrhythmusstörungen*** *rechtzeitig entdeckt und behandelt werden können. Die Hyperkalzämie geht mit typischen* ***Veränderungen*** *der EKG-Kurve einher (*▶ ***Abb. 13.40****).*

Die Tumorsuche erfolgt mithilfe **bildgebender Verfahren** (z. B. Abdomensonografie, Röntgenthorax-Aufnahme) und **Urinuntersuchungen** (beim Verdacht auf ein Plasmozytom).

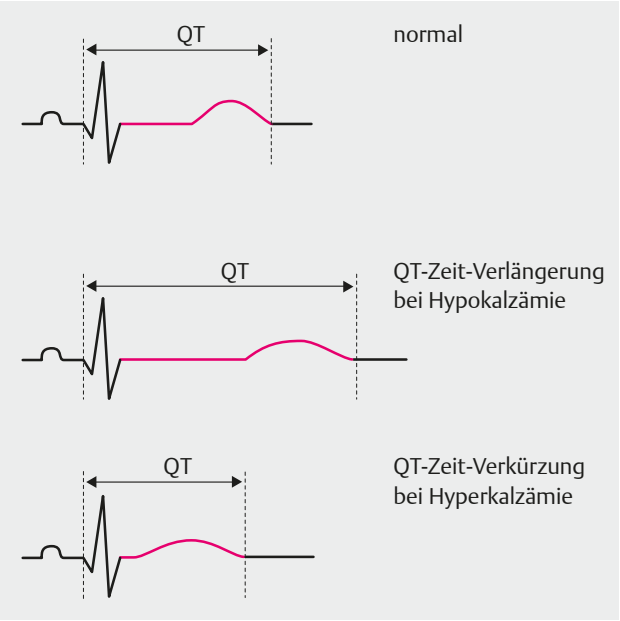
Therapie

Eine wichtige Rolle kommt der Behandlung der **Grunderkrankung** zu.

Zur Förderung der Ausscheidung von Kalzium mit dem Urin erfolgt eine sog. **forcierte Diurese**: Die Patienten erhalten eine physiologische **Kochsalzlösung** und Schleifendiuretika (meist **Furosemid**). Daher müssen der Wasserhaushalt und die Elektrolytkonzentrationen (v. a. **Kalium**) engmaschig kontrolliert und ggf. korrigiert werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 13.40 EKG-Veränderungen bei Störungen des Kalziumhaushalts.



Veränderungen der Serum-Kalziumkonzentration gehen mit typischen Veränderungen der EKG-Kurve einher: Bei einer Hypokalzämie kommt es zur Verlängerung der QT-Zeit. Eine Hyperkalzämie führt zu einer verkürzten QT-Zeit *Abb. nach: Trappe H, Schuster H, Hrsg. EKG-Kurs für Isabel. 7.Auflage. Thieme; 2017*

Die Kalziumzufuhr (z. B. kalziumreiches Mineralwasser) muss gestoppt werden. Außerdem werden **Bisphosphonate** bei tumorinduzierter Hyperkalzämie eingesetzt: Es handelt sich um Medikamente, die die Kalziumfreisetzung aus dem Knochen hemmen. Näheres siehe Kap. „Bewegungssystem" (S. 850).

In schweren Fällen ist eine **Dialyse** zur Kalziumentfernung aus dem Blut notwendig.

WISSEN TO GO

Hyperkalzämie

Kalziumkonzentration im Serum **> 2,7 mmol/l** bzw. Konzentration von ionisiertem Kalzium > 1,3 mmol/l. Häufigste Ursache ist der primäre Hyperparathyreoidismus (Überfunktion der Nebenschilddrüsen). Zweithäufigste Ursache sind **bösartige Tumoren** (v. a. Bronchial-, Prostata- und Mammakarzinom, multiples Myelom/Plasmozytom). Außerdem **hormonelle Störungen**: Überfunktion der Schilddrüse (Hyperthyreose), **Immobilisation**, Intoxikation mit **Vitamin D** oder **A, Thiazide**.

Mögliche Symptome: Polyurie und Polydipsie, muskuläre **Schwäche** bis hin zur Pseudoparalyse, **Herzrhythmusstörungen**, Nierenbeteiligung (u. a. **Nierensteine**), Magen-Darm-Beschwerden, **Knochenschmerzen**, **zentralnervöse Störungen**; ggf. **lebensbedrohliche hyperkalzämische Krise** (Serum-Kalzium > 3,5 mmol/l) mit Fieber, Somnolenz bis hin zum Koma.

Diagnostik mittels **Blutuntersuchungen**; typische Veränderungen im **EKG** (QT-Verkürzung → Herzrhythmusstörungen rechtzeitig erkennen). Tumorsuche u. a. mit **bildgebenden Verfahren**.

Therapie der **Grunderkrankung**, **forcierte Diurese**, d. h. Kochsalz + Schleifendiuretika (Kontrolle der Elektrolyte!), **Bisphosphonate**; ggf. **Dialyse**.

Hypokalzämie

Definition Hypokalzämie

Eine Hypokalzämie liegt vor, wenn die Kalziumkonzentration im Serum ***< 2,2 mmol/l*** *beträgt bzw. bei einer Konzentration von* ***ionisiertem*** *Kalzium von* ***< 1,1 mmol/l****.*

Pathophysiologie

Eine häufige Ursache der Hypokalzämie ist die **Hyperventilation** (S. 376): CO_2 wird vermehrt abgeatmet, wodurch die Konzentration von H^+-Ionen abfällt, d. h. der pH-Wert ansteigt (sog. **respiratorische Alkalose**). Infolgedessen wird Kalzium verstärkt an Proteine gebunden; die Konzentration des freien (aktiven) Kalziums sinkt. Der Gesamt-Kalzium-Wert ist normal.

Weitere Ursachen einer Hypokalzämie sind die **verminderte Freisetzung** von Kalzium aus den Knochen; dies ist z. B. bei einer Unterfunktion der Nebenschilddrüsen, sog. **Hypoparathyreoidismus** (S. 623) der Fall. Ein **Vitamin-D-Mangel** (z. B. im Rahmen von Nierenerkrankungen) führt zu einer **verminderten Kalziumresorption** in Nieren und Darm.

Auch eine Entzündung der Bauchspeicheldrüse, sog. **Pankreatitis** (S. 492), und bestimmte Medikamente (z. B. **Schleifendiuretika**) führen zur Hypokalzämie.

Ein **Proteinmangel**, z. B. im Rahmen eines nephrotischen Syndroms, geht mit einer verminderten Konzentration des **Gesamtkalziums** einher; die Konzentration des ionisierten (nicht gebundenen) Kalziums ist jedoch unverändert. Klinische Beschwerden treten daher nicht auf.

Symptome

Bei einer Hypokalzämie sind die Zellen **leichter erregbar**. Dies äußert sich in einer Neigung zu Muskelkrämpfen (sog. **Tetanie**): Zunächst bestehen **Sensibilitätsstörungen** (Kribbeln, Taubheitsgefühl) um den Mund und an den Händen. Ein tetanischer Anfall äußert sich an der Skelettmuskulatur in Form von **Muskelkrämpfen** (Pfötchenstellung der Hände, Stimmritzenkrampf) und an den Nervenzellen in Form von zerebralen **Krampfanfällen** – das Bewusstsein bleibt dabei erhalten; siehe Kap. „Hormonsystem" (S. 623).

ACHTUNG

Der Herzmuskel ist ebenfalls betroffen. Hierdurch kommt es zu ***Herzrhythmusstörungen.***

Diagnostik

Im Rahmen der **klinischen Untersuchung** können bestimmte Tests durchgeführt werden, die auf eine Hypokalzämie hinweisen. Hierzu zählt das sog. **Chvostek-Zeichen**: Wenn man die Wange dort beklopft, wo der Gesichtsnerv (N. facialis) verläuft, d. h. 1–2 cm vor dem Ohrläppchen, zuckt der Mundwinkel. Ist das sog. Trousseau-Zeichen (sprich: „trusso") positiv, kommt es nach Aufpumpen einer Blutdruckmanschette, bis der Puls nicht mehr fühlbar ist (Manschettendruck > systolischer Druck), nach mehreren Minuten zu einer Pfötchenstellung der Hand.

Die Diagnose gelingt mittels **Blutuntersuchung** (Konzentration des Serumkalziums). Zur Ursachenabklärung werden

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

weitere Parameter bestimmt (u. a. Parathormon, Konzentration von Albumin etc.). Außerdem werden die Retentionsparameter (Kreatinin, Harnstoff) gemessen.

! *Merke* EKG

*Die EKG-Kurve zeigt typische Veränderungen (Verlängerung der **QT-Zeit**, ▶ **Abb. 13.40**). EKG-Kontrollen sind wichtig, um **Herzrhythmusstörungen** rechtzeitig zu bemerken!*

Therapie

Neben der Behandlung der **Ursache** muss **Kalzium** zugeführt werden: In einer Akutsituation geschieht dies langsam intravenös; ansonsten orale Substitution.

Wenn eine **Hyperventilation** ursächlich ist, hilft die **Rückatmung** der ausgeatmeten Luft (z. B. mithilfe eines Plastikbeutels).

WISSEN TO GO

Hypokalzämie

Kalziumkonzentration im Serum **< 2,2 mmol/l** bzw. Konzentration von **ionisiertem** Kalzium **< 1,1 mmol/l**. Häufige Ursachen: **Hyperventilation**, verminderte Freisetzung von Kalzium aus den Knochen bei **Hypoparathyreoidismus**, verminderte Kalziumresorption in Nieren und Darm bei **Vitamin-D-Mangel**, **Pankreatitis**, Medikamente (z. B. **Schleifendiuretika**). Die Hyperventilationstetanie ist ein Sonderfall mit normalem Gesamt-Kaluium.

Symptome sind u. a. **Muskelkrämpfe**, Parästhesien, Pfötchenstellung, Stimmritzenkrampf, zerebrale Krampfanfälle bei erhaltenem Bewusstsein und **Herzrhythmusstörungen**. Die Diagnostik umfasst die Anamnese, klinische Untersuchung, **Blutuntersuchungen** und **EKG-Kontrollen** (Erfassen von Herzrhythmusstörungen). Chvostek- und Trousseau-Zeichen positiv. Therapeutisch wird **Kalzium substituiert**; bei Hyperventilation **Rückatmung** (z. B. über einen Plastikbeutel).

13.4.4 Störungen des Magnesiumhaushalts

Definition Hyper-/Hypomagnesiämie

*Im Normalfall liegt die Magnesiumkonzentration im Blut bei **0,75–1,05 mmol/l**. Eine höhere Magnesiumkonzentration wird als **Hypermagnesiämie**, eine unter dem Normalwert als **Hypomagnesiämie** bezeichnet.*

Pathophysiologie

Hypermagnesiämie • Ursachen einer Hypermagnesiämie sind entweder eine **vermehrte Freisetzung** von Magnesium aus den Zellen, z. B. bei **Verbrennungen** oder einer **Rhabdomyolyse** (Auflösung von Skelettmuskelfasern). Außerdem kann eine **verminderte Ausscheidung** von Magnesium über die Nieren ursächlich sein; dies ist bei einer **Niereninsuffizienz** der Fall. Eine weitere Ursache ist die erhöhte Zufuhr von außen durch Einnahme magnesiumhaltiger Antazida oder parenterale Gabe.

Hypomagnesiämie • Ursachen sind eine **verminderte Aufnahme** von Magnesium im den Magen-Darm-Trakt: Dies kommt bei starkem **Durchfall/Erbrechen**, Missbrauch von Abführmitteln (**Laxanzien**) und bei Erkrankungen wie der **Zöliakie** (S. 441) vor. Ein ernährungsbedingter Magnesiummangel kann durch eine **parenterale Ernährung**, einseitige Diäten und starken **Alkoholkonsum** hervorgerufen werden. Auch bei Schwangerschaft kann ein Magnesiummangel bestehen.

Außerdem können hohe Magnesiumverluste über die Nieren verantwortlich sein (z. B. aufgrund einer Therapie mit **Diuretika oder Zytostatika**). Bei einigen Patienten liegt gleichzeitig eine **Hypokaliämie** und/oder eine **Hypokalzämie** vor.

Symptome

Magnesium spielt bei der **neuromuskulären Erregbarkeit** eine große Rolle.

Hypermagnesiämie • Bei der Hypermagnesiämie ist die Erregbarkeit **gehemmt**. Folgen sind eine muskuläre Schwäche bzw. **Lähmungen** der Skelettmuskulatur. Auch die **glatte Muskulatur** – z. B. im Magen-Darm-Trakt oder in der Gebärmutter – wird relaxiert (entspannt). Dieser Effekt wird therapeutisch zur Wehenhemmung (**Tokolyse**) genutzt, siehe Kap. „Schwangerschaft“ (S. 1199).

Eine leichte Erhöhung von Magnesium führt u. a. zu Verstopfung (**Obstipation**) und Veränderungen der Erregungsleitung im **Herzmuskel**.

ACHTUNG

*Stark erhöhte Werte können eine Darmlähmung (**Ileus**) und einen **Herz-Kreislauf-Stillstand** hervorrufen.*

Hypomagnesiämie • Die neuromuskuläre Erregbarkeit ist **gesteigert**. Die Klinik ähnelt der Symptomatik bei (ggf. gleichzeitig bestehender) Hypokaliämie bzw. Hypokalzämie: Es kommt u. a. zu Sensibilitätsstörungen und **Muskelkrämpfen**.

ACHTUNG

*Gefährliche tachykarde **Herzrhythmusstörungen** (S. 228) sind möglich.*

Auch **zentralnervöse Störungen**, wie Depressionen oder psychotische Symptome, werden beobachtet. Koronararterien-Spasmen können Angina-pectoris-artige Beschwerden auslösen.

Diagnostik

Die Diagnose gelingt mittels **Anamnese** (aktuelle Beschwerden, Grunderkrankungen?) und klinischer Untersuchung (muskuläre Schwäche oder Krämpfe?). Im **Blut** und **Urin** (24-h-Urin) werden u. a. die Elektrolytkonzentrationen bestimmt.

Therapie

Die **Grunderkrankung** muss behandelt werden.

Bei einer **Hypermagnesiämie** kann die Magnesiumkonzentration durch intravenöse Gabe von **Kalzium** gesenkt werden: Sie bewirkt eine vermehrte Aufnahme von Magnesium in die Zellen. Bei einigen Patienten – z. B. bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz – kann eine **Dialyse** notwendig werden. Bei **Hypomagnesiämie** steht die orale oder intravenöse Gabe von **Magnesium** im Vordergrund.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Hyper-/Hypomagnesiämie

Hypermagnesiämie
Magnesiumkonzentration im Serum **> 1,05 mmol/l**. Ursachen: vermehrte Magnesiumfreisetzung aus den Zellen (z. B. bei Verbrennungen oder Rhabdomyolyse), verminderte Ausscheidung über die Nieren (z. B. bei Niereninsuffizienz). Symptome: Schwäche/**Lähmungen** der Skelettmuskulatur und der glatten Muskulatur (Obstipation bis hin zum **Ileus**); **Herz-Kreislauf-Stillstand** möglich.

Therapie: Die intravenöse Gabe von **Kalzium** kann die Magnesiumkonzentration senken; ggf. **Dialyse**.

Hypomagnesiämie
Magnesiumkonzentration im Serum **< 0,75 mmol/l**. Mögliche Ursachen:
- verminderte Magnesiumaufnahme über den Magen-Darm-Trakt: u. a. bei **Durchfall/Erbrechen**, Missbrauch von **Abführmitteln**, Zöliakie, ernährungsbedingt (**parenterale Ernährung**, **Alkoholmissbrauch**), Schwangerschaft
- Magnesiumverluste über die Nieren (z. B. **Diuretikatherapie, Zytostatika-Therapie**)

Bei einigen Patienten liegt gleichzeitig eine **Hypokaliämie** und/oder eine **Hypokalzämie** vor. Die Symptome sind daher ähnlich: Sensibilitätsstörungen, **Muskelkrämpfe**, **Herzrhythmusstörungen**, **zentralnervöse Störungen**. Therapie. **Substitution** von Magnesium.

13.4.5 Störungen des Säure-Basen-Haushalts

Definition Azidose und Alkalose

*Der **pH-Wert** des arteriellen Blutes liegt bei ca. **7,4** (7,37–7,43).*

*Bei einer **Azidose** liegt er **< 7,37**: Der Körper ist übersäuert; die Konzentration der H^+-Ionen ist zu hoch.*

*Bei einer **Alkalose** liegt der arterielle pH-Wert **> 7,43**: Die Konzentration der H + -Ionen ist zu niedrig.*

Bei einer Azidose oder Alkalose befinden sich Säuren und Basen nicht mehr im Gleichgewicht. Liegt die Ursache im Bereich des Atmungssystems, spricht man von einer **respiratorischen** Azidose bzw. Alkalose: Ist die Störung stoffwechselbedingt, bezeichnet man sie als **metabolische** Azidose bzw. Alkalose. Sowohl für Azidosen als auch für Alkalosen verfügt der Körper über verschiedene **Kompensationsmechanismen**.

Ursachen • Eine **respiratorische Azidose** entsteht, wenn Säuren nicht mehr ausreichend in Form von CO_2 (Kohlenstoffdioxid) abgeatmet werden.

Zu einer **metabolischen Azidose** kommt es z. B., wenn die Nieren aufgrund einer Insuffizienz nicht mehr genügend Säuren ausscheiden.

Kompensationsmechanismen • Eine **Azidose** kann durch eine vermehrte Ausscheidung von H^+ über die Nieren kompensiert werden; umgekehrt wird die **Alkalose** durch eine verminderte H^+-Ausscheidung ausgeglichen. Der gegenteilige Effekt entsteht durch die Regulation von **Bikarbonat** (HCO_3^-): Eine **Azidose** wird kompensiert, indem weniger Bikarbonat ausgeschieden wird. Eine **Alkalose** wird durch eine erhöhte Bikarbonatausscheidung ausgeglichen. Eine metabolische Azidose kann kompensiert werden, indem vermehrt **CO_2** abgeatmet wird. Umgekehrt kann eine **Alkalose** in begrenztem Maße durch eine verminderte CO_2-Abatmung – und somit Rückhaltung von Säuren – ausgeglichen werden.

WISSEN TO GO

Störungen Säure-Basen-Haushalt – Grundlagen

pH-Normwert: **7,37–7,43**. **Azidose** = zu niedriger pH-Wert (< 7,37; Übersäuerung). **Alkalose** = zu hoher pH-Wert (> 7,43). Es gibt respiratorische Ursachen, die durch eine gestörte Atmung hervorgerufen werden, und metabolische (stoffwechselbedingte) Ursachen.

Störungen im Säure-Basen-Haushalt können außerdem **respiratorisch kompensiert** werden – durch vermehrte bzw. teilweise auch verminderte **Abatmung** von CO_2. **Metabolische Kompensationsmöglichkeiten** bestehen in der vermehrten/verminderten Ausscheidung von **H^+** oder **Bikarbonat** über die Nieren.

Azidose

Pathophysiologie

Respiratorische Azidose • Eine respiratorische Azidose ist durch eine **gestörte Atmung** bedingt: Ursächlich können **Lungenkrankheiten** sein, bei denen Kohlenstoffdioxid nicht mehr in ausreichendem Maße abgeatmet werden kann, z. B. eine **COPD** (S. 341). Auch eine Lähmung der **Atemmuskulatur** oder eine Hemmung des Atemantriebs (durch Medikamente oder bei Intoxikationen) können dazu führen, dass nicht genug Kohlenstoffdioxid abgeatmet wird.

Metabolische Azidose • Für eine metabolische Azidose können 2 Mechanismen verantwortlich sein:
- **Säuren:** erhöhtes Aufkommen: z. B. bei Diabetes mellitus im Rahmen einer **Ketoazidose** (S. 651), bei Intoxikationen, Lactat-Azidose (z. B. als gefürchtete Nebenwirkung bei Metformin-Einnahme), vermindertes Ausscheiden (z. B. bei Niereninsuffizienz)
- Verlust von **Bikarbonat** (→ weniger Pufferbasen): z. B. über den Magen-Darm-Trakt (starkes Erbrechen, Durchfall, Drainagen von Dünndarmsekret, Pankreassekret) oder über die Nieren bei bestimmten Nierenerkrankungen

Symptome

Die Azidose führt zu **Somnolenz** bis hin zum **Koma**. Die Patienten versuchen, die Azidose durch Mehratmung zu kompensieren (**Kußmaul-Atmung**).

Diagnostik

Die Diagnostik erfolgt mittels **Anamnese** (z. B. Frage nach Lungenkrankheiten), **klinischer Untersuchung** und **Blutgasanalyse** (S. 205). Mittels Blutgasanalyse (BGA) werden der pH-Wert, der Sauerstoffpartialdruck (pO_2), der Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2), das Standardbikarbonat, der Basenüberschuss (BE) und die Sauerstoffsättigung (sO_2) bestimmt.

Ein wichtiger Parameter ist außerdem die **Chloridkonzentration**: Mithilfe einer Formel kann die Anionenlücke be-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

rechnet werden. Diese gibt Hinweise darauf, ob es sich um eine **metabolische Azidose** durch ein erhöhtes Säureaufkommen (normochlorämisch) oder einen Verlust von Bikarbonat (hyperchlorämisch) handelt.

Therapie

Die **Ursache** muss beseitigt werden. Bei einer respiratorisch bedingten Azidose kann eine assistierte **Beatmung** notwendig sein.

Insbesondere bei metabolischer Azidose aufgrund von Erbrechen bzw. Durchfall ist eine **Infusionstherapie** mit Natriumhydrogencarbonat indiziert.

Wenn die Azidose mit einer **Hyperkaliämie** (S. 581) einhergeht, muss diese ebenfalls behandelt werden.

! *Merke* Bikarbonat

*Eine Pufferung mit **Natriumbikarbonat** wird nur bei **ausgeprägter Azidose** empfohlen.*

ACHTUNG

Eine respiratorische Azidose während eines Asthmaanfalls darf nicht mit Bikarbonat ausgeglichen werden, da dies zu einem Atemstillstand führen kann!

Bei Patienten mit einer Niereninsuffizienz kann eine **Dialyse** notwendig sein.

WISSEN TO GO

Azidose

Respiratorische Ursachen: **Lungenerkrankungen** (z. B. COPD), Lähmungen der Atemmuskulatur

→ CO_2 wird zu wenig abgeatmet. **Metabolische** Ursachen: erhöhtes Aufkommen von Säuren (z. B. bei **Ketoazidose, Lactatazidose**) oder vermindertes Ausscheiden von Säuren (bei **Niereninsuffizienz**); Bikarbonatverlust (z. B. über den Magen-Darm-Trakt bei **Erbrechen/Durchfall**).

Symptome: Somnolenz bis **Koma**; vermehrte Atemtätigkeit (**Kußmaul-Atmung**). Diagnostik mittels Anamnese, klinischer Untersuchung, **BGA**.

Therapie: Beseitigung der Ursache; evtl. **Infusionen**. Behandlung einer ggf. bestehenden **Hyperkaliämie**. **Bikarbonat** nur bei ausgeprägter Azidose. Bei Niereninsuffizienz kann eine **Dialyse** notwendig sein.

Eine respiratorische Azidose während eines Asthmaanfalls darf nicht mit Bikarbonat ausgeglichen werden, da dies zu einem Atemstillstand führen kann!

Alkalose

Pathophysiologie

Respiratorische Alkalose • Ursächlich für eine respiratorischen Alkalose ist eine **Hyperventilation**. Diese kann durch verschiedene **Herz-Kreislauf-** und **Lungenerkrankungen** hervorgerufen werden – z. B. eine **Herzinsuffizienz** (S. 224) oder eine Lungenembolie. Auch bei **Fieber** oder im Rahmen eines **Schocks** hyperventilieren die Patienten. Darüber hinaus kann eine Hyperventilation **psychische** Ursachen haben, siehe Kap. „Atmungssystem“ (S. 376).

Es wird vermehrt CO_2 abgeatmet, wodurch die Konzentration der **H^+-Ionen abfällt**. Die Folge ist eine verstärkte Bindung von Kalzium an Proteine; die Konzentration von freiem, ionisiertem (d. h. aktivem) Kalzium sinkt.

Metabolische Alkalose • Eine metabolische Alkalose entsteht bei einem Verlust von Säuren: z. B. über den Magen-Darm-Trakt (bei **Erbrechen,** über **Magendrainagen**) oder über die Nieren; Letzteres kann durch **Mineralokortikoide** hervorgerufen werden – z. B. bei einer Überfunktion der Nebenniere, sog. Hyperaldosteronismus (S. 630). Bei einer Hypokaliämie, z. B. im Rahmen einer **Diuretikatherapie**, kommt es durch eine erhöhte Ausscheidung von H^+ ebenfalls zur Alkalose.

Eine weitere Ursache ist eine **erhöhte Bikarbonatzufuhr**.

Symptome

Durch die Alkalose kommt es zur **Verminderung** des freien ionisierten **Kalziums** im Blut. Es treten ähnliche Symptome wie bei einer **Hypokalzämie** (S. 584) auf: u. a. Sensibilitätsstörungen und Muskelkrämpfe sowie ggf. Herzrhythmusstörungen.

CO_2 wirkt gefäßerweiternd: Der verminderte CO_2-Gehalt bei einer Alkalose kann zu einer Minderdurchblutung des Gehirns mit **zentralnervösen Störungen** (wie Benommenheit) führen.

Bei einer metabolischen Alkalose besteht ggf. eine **flache Atmung** (Versuch der Kompensation).

Diagnostik und Therapie

Die Diagnose wird mittels Anamnese, klinischer Untersuchung und **Blutgasanalyse** gestellt.

Therapeutisch steht die Behandlung des Auslösers bzw. der **Grunderkrankung** im Vordergrund.

Bei einer **respiratorischen** Alkalose können **Beruhigung** und ggf. **Rückatmung** der ausgeatmeten Luft (z. B. mithilfe eines Plastikbeutels) helfen. Tritt die Entgleisung bei beatmeten Patienten auf, muss ggf. die Einstellung des **Beatmungsgerätes** angepasst werden.

Bei einer **metabolischen** Alkalose, v. a. aufgrund von Erbrechen, hilft ggf. eine **Infusionstherapie** mit NaCl. Bei Patienten mit einer **Hypokaliämie** muss diese ebenfalls therapiert werden.

ACHTUNG

*Bei bedrohlicher Alkalose (pH > 7,55) ist eine Überwachung auf der **Intensivstation** notwendig!*

WISSEN TO GO

Alkalose

Respiratorische Ursache: **Hyperventilation** bei Herz-Kreislauf- oder Lungenerkrankungen, Schock, Fieber, psychisch bedingt etc. **Metabolische** Ursachen: **Säureverlust** – hervorgerufen z. B. durch Erbrechen oder Magendrainage, Mineralokortikoide (beim Hyperaldosteronismus) oder Diuretika – oder erhöhte **Bikarbonatzufuhr**.

Bei einer Alkalose fällt die Konzentration von freiem (aktivem) Kalzium ab; es treten ähnliche Symptomen auf wie bei einer **Hypokalzämie** (Sensibilitätsstörungen, Muskelkrämpfe, ggf. Herzrhythmusstörungen). Häufig bestehen außerdem **zentralnervöse Störungen**. Eine metabolische Alkalose versucht der Körper mit **flacher Atmung** zu kompensieren.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Therapie der **Grunderkrankung**. Bei **respiratorischer** Alkalose: Beruhigung, ggf. **Rückatmung** mithilfe eines Plastikbeutels; bei beatmeten Patienten Regulation des Beatmungsgerätes. Bei **metabolischer** Alkalose **Infusionen** (NaCl). Bei bedrohlicher Alkalose (pH > 7,55): Behandlung auf der Intensivstation, Ausgleich einer ggf. bestehenden **Hypokaliämie**.

13.5 Wichtige Medikamente

13.5.1 Diuretika

Allgemeines

Diuretika sind Medikamente, die die **Flüssigkeitsausscheidung** der Nieren erhöhen. Sie vermindern damit das zirkulierende Flüssigkeitsvolumen und **senken** den **Blutdruck**.

Der Flüssigkeitsverlust kann zu einem **Blutdruckabfall** und einer **Exsikkose** führen. Der Hydratationszustand der Patienten muss daher gut beobachtet werden. Der Flüssigkeitsverlust geht mit einem Anstieg des Hämatokrits einher. Dies erhöht das Risiko von **Thrombosen** (S. 292) und konsekutiven Embolien.

Darüber hinaus haben Diuretika Einfluss auf den **Elektrolyt-** und **Säure-Basen-Haushalt**. Einige Präparate werden zur Korrektur von Elektrolytentgleisungen oder bei Störungen im Säure-Basen-Haushalt eingesetzt.

ACHTUNG

*Bei Patienten, die Diuretika einnehmen, müssen die Elektrolytkonzentrationen regelmäßig **kontrolliert** werden. Insbesondere Verschiebungen der **Kaliumkonzentration** können schwerwiegende Nebenwirkungen (z. B. **Herzrhythmusstörungen**) haben.*

Außerdem fördern Diuretika die Ausscheidung **harnpflichtiger Substanzen** (z. B. Kreatinin und Harnstoff) und von körperfremden Substanzen. Sie werden daher mitunter bei Vergiftungen (**Intoxikationen**) verabreicht.

Im Folgenden werden die verschiedenen Diuretikaklassen vorgestellt die primär bei Nierenerkrankungen eingesetzt werden.

Schleifendiuretika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Zu den Schleifendiuretika zählen:
- Furosemid (Lasix)
- Torasemid (Torem)
- Piretanid (Arelix)

Wirkmechanismus • Die Schleifendiuretika hemmen im aufsteigenden Teil der Henle-Schleife einen Transportmechanismus, der normalerweise **Natrium**, **Chlorid** und **Kalium** rückresorbiert: Natrium, Chlorid und Kalium werden vermindert rückresorbiert und folglich **vermehrt ausgeschieden**. Mit ihnen wird eine **erhöhte Wassermenge** mit dem Harn ausgeschieden. Das zirkulierende Volumen – und somit der **Blutdruck** – wird dadurch **gesenkt**.

! *Merke* Wirksamkeit

*Schleifendiuretika sind die am **stärksten** wirksamen Diuretika. Die Wirkung setzt schnell ein (z. B. 10–20 Minuten nach intravenöser Furosemid-Gabe), die Wirkungsdauer ist kurz (< 6 Stunden). Häufig werden sie bei akuter Herzinsuffizienz und Lungenödem verwendet.*

Anwendung • Schleifendiuretika sind selbst bei stark reduzierter Ausscheidung (Oligurie) noch wirksam und werden daher v. a. bei **Niereninsuffizienz**, **nephrotischem Syndrom** und zur Ausschwemmung von **Ödemen** eingesetzt. Außer-



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

dem finden sie Anwendung bei Patienten mit **arterieller Hypertonie** sowie zur Behandlung einer **Hyperkalzämie**.

Nebenwirkungen • Es kann zu Blutdruckabfall (**Hypotonie**) und **Dehydratation** mit Kollapsneigung kommen. Das **Thromboembolie-Risiko** ist erhöht. Häufig sind außerdem **Elektrolytentgleisungen**, v. a. Verminderung von Kalium (→ ggf. Herzrhythmusstörungen), Natrium, Kalzium und Magnesium. Dies hat u. a. Auswirkungen auf den Säure-Basen-Haushalt: Der Verlust von Kalium geht mit einer **Alkalose** einher.

Unter Einnahme von Schleifendiuretika werden erhöhte Harnsäurespiegel (Hyperurikämie) beobachtet – die Folge kann ein **Gichtanfall** (S. 665) sein. Darüber hinaus können Schleifendiuretika das Innenohr schädigen und **Hörstörungen** verursachen (sog. **ototoxische** Wirkung).

Zu beachten • Kreislauf und Elektrolytkonzentrationen müssen regelmäßig **kontrolliert** werden. **Kontraindiziert** sind Schleifendiuretika u. a. bei ausgeprägter Hyponatriämie oder Hypokaliämie sowie bei starker Hypovolämie (= vermindertes zirkulierendes Blutvolumen).

Thiaziddiuretika/Thiazide

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Zu dieser Substanzklasse zählen:
- Hydrochlorothiazid (Esidrix, Disalunil, HCT)
- Chlortalidon (Hygroton)
- Xipamid (Aquaphor)
- Indapamid

Wirkmechanismus • Thiaziddiuretika hemmen einen Natrium-Chlorid-Transporter im distalen Tubulus: Sie steigern die **Ausscheidung** von **Natrium** und erhöhen die Diurese, d. h. auch die Ausscheidung von **Wasser**. Der **Blutdruck** wird dadurch **gesenkt**. Darüber hinaus hemmen sie die Ausscheidung von Kalzium.

Thiazide werden zur langsamen Ödem-Ausschwemmung eingesetzt, z. B. bei Aszites, generalisierten Ödemen. Chlorthalidon hat eine besonders lange Wirkdauer von ca. 48 Stunden. Thiazide können daher auch intermittierend, d. h. nur jeden 2. oder 3. Tag verabreicht werden.

Anwendung bei Erkrankungen der Niere und ableitenden Harnwege • In der Nephrologie werden Thiaziddiuretika auch bei einer erhöhten Kalziumausscheidung (**Hyperkalziurie**) verabreicht, um die Bildung von **Harnsteinen** (genauer: kalziumhaltigen Steinen) zu verhindern. Außerdem werden die Medikamente bei nierenkranken Patienten mit **arterieller Hypertonie** eingesetzt.

Nebenwirkungen • Auch bei Einnahme von Thiaziddiuretika kann es zu einem Blutdruckabfall (**Hypotonie**) und einer **Dehydratation** sowie zu Thrombosen kommen. Ebenso sind Elektrolytentgleisungen möglich: **Verminderung** von **Kalium** (→ ggf. Herzrhythmusstörungen), **Natrium**, Magnesium und Chlorid; die Konzentration von **Kalzium** hingegen **steigt**.

! *Merke* Stoffwechsel

*Darüber hinaus haben Thiaziddiuretika Einfluss auf den Stoffwechsel: Sie vermindern die Glukosetoleranz, d. h., sie haben negative Effekte bei Patienten mit **Diabetes mellitus** (S. 642). Ein weiterer Effekt ist die Veränderung des **Fettstoffwechsels** mit vorübergehender Erhöhung des LDL-Cholesterins (S. 660). Auch eine Erhöhung der Harnsäurekonzentration im Blut bis hin zu **Gichtanfällen**, und der Harnsäureausscheidung im Urin (Hyperurikämie) ist möglich.*

Kaliumsparende Diuretika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Triamteren (Jatropur, Kombinationspräparat mit Hydrochlorothiazid: Dytide H)
- Amilorid (Kombinationspräparat mit Hydrochlorothiazid: Tensoflux)

Wirkmechanismus • Kaliumsparende Diuretika **hemmen Natriumkanäle** im proximalen Abschnitt der Sammelrohre. Mithilfe dieser Kanäle wird normalerweise Natrium aus dem Harn resorbiert und Kalium in den Harn sezerniert und somit ausgeschieden. Eine Hemmung dieser Kanäle bewirkt ein vermehrtes **Ausscheiden** von **Natrium** (und damit auch von **Wasser)**. Kalium hingegen wird im Körper zurückgehalten. Der **kaliumsparende Effekt** ist größer als der Verlust von Natrium: Das bedeutet, dass Kalium effektiv zurückgehalten wird, jedoch verhältnismäßig wenig Natrium und Wasser ausgeschieden werden. Die Wirkung als Monotherapeutikum ist schwach, daher werden sie vor allem **in Kombination** mit Thiaziden oder Schleifendiuretika eingesetzt.

Anwendung bei Erkrankungen der Niere und der ableitenden Harnwege • Sie werden bei **arterieller Hypertonie** eingesetzt. Eine weitere Indikation ist das Ausschwemmen von Flüssigkeit bei einer **Hyperhydratation**.

Nebenwirkungen • Eine gefährliche mögliche Nebenwirkung ist die **Hyperkaliämie**.

Zu beachten • Die **Kontrolle** des Kaliumspiegels ist enorm wichtig.

! *Merke* Kaliumsparende Diuretika

*Kaliumsparende Diuretika dürfen **nicht** in **Kombination** mit anderen Medikamenten gegeben werden, die den Kaliumspiegel erhöhen, z. B. ACE-Hemmer (S. 252). Bei Niereninsuffizienz sind sie kontraindiziert.*

Die Kreatinin-Clearance sollte bei Einsetzen dieser Medikamente bestimmt werden.

Aldosteronantagonisten

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Spironolacton (Aldactone)
- Eplerenon (Inspra)

Wirkmechanismus • Normalerweise bindet Aldosteron an Aldosteronrezeptoren, was dazu führt, dass Natrium rückresorbiert und Kalium ausgeschieden wird. Aldosteronantagonisten **blockieren** diese Rezeptoren und bewirken somit das Gegenteil: Sie führen zu einer **verstärkten Natrium-** und **Wasserausscheidung** und einer **verminderten Kaliumausscheidung** (→ Kalium wird im Körper zurückgehalten).

Daher gehören sie rein formal auch zu den kaliumeinsparenden Diuretika, werden aber aufgrund ihres besonderen Wirkmechanismus als separate Medikamentengruppe angesehen.

Anwendung • Aldosteronantagonisten werden selten bei Nierenerkrankungen eingesetzt. Sie finden v. a. Anwendung bei einer Überproduktion von Aldosteron, sog. **Hyperaldosteronismus** (S. 630), bei **Herzinsuffizienz** und bei **Leberzirrhose** (S. 475) mit Aszites.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Nebenwirkungen • Es kann zu Elektrolytentgleisungen kommen: Möglich sind eine Hyponatriämie sowie eine **Hyperkaliämie** – mit erhöhtem Risiko für Herzrhythmusstörungen. Auch Magen-Darm-Beschwerden kommen vor.

Darüber hinaus entfaltet **Spironolacton** auch an Androgenrezeptoren eine gewisse Wirkung – es greift somit in den Regelkreis der **Sexualhormone** ein. Mögliche Folge sind das Ausbleiben der Regelblutung bei der Frau (**Amenorrhö**) oder eine Vergrößerung der männlichen Brustdrüse (**Gynäkomastie**).

Zu beachten • Die engmaschige **Kontrolle** der Elektrolytwerte (v. a. Kalium) und Nierenretentionsparameter ist sehr wichtig.

WISSEN TO GO

Diuretika

Diuretika erhöhen die **Flüssigkeitsausscheidung** (→ Einsatz bei Patienten mit Niereninsuffizienz), vermindern so das zirkulierende Volumen und **senken** den **Blutdruck** (→ Einsatz bei Patienten mit arterieller Hypertonie). Diuretika beeinflussen den **Elektrolyt-** und **Säure-Basen-Haushalt**. Einige Präparate werden zur Korrektur von Elektrolytentgleisungen oder bei Störungen im Säure-Basen-Haushalt eingesetzt. Außerdem fördern Diuretika die **Ausscheidung harnpflichtiger Substanzen** (u. a. Kreatinin) und von körperfremder Substanzen (→ Einsatz bei Vergiftungen).

Mögliche **Nebenwirkungen**: u. a. **Blutdruckabfall** und **Exsikkose**, „Eindickung" des Blutes (→ **Thromboembolie-gefahr**), **Elektrolytentgleisungen** (→ Kontrollen der Elektrolytkonzentrationen, v. a. **Kalium** wegen der Gefahr für Herzrhythmusstörungen).

Es gibt verschiedene **Substanzklassen**; einige werden weniger bei Nierenerkrankungen eingesetzt, sondern eher zur Therapie von Erkrankungen anderer Organsysteme:

- **Schleifendiuretika** wie Furosemid: stark und schnell wirksame Diuretika; Indikationen sind u. a. akute Herzinsuffizienz, Lungenödem, Niereninsuffizienz, nephrotisches Syndrom, Ödeme, arterielle Hypertonie. Hypokaliämie und Hörstörungen möglich!
- **Thiaziddiuretika** wie Hydrochlorothiazid: Indikationen sind u. a. arterielle Hypertonie, Hyperkalziurie (Verhinderung von kalziumhaltigen Harnsteinen). Nebenwirkungen: Hypokaliämie; negative Stoffwechseleffekte bei Patienten mit Diabetes mellitus, Erhöhung des LDL-Cholesterins und der Harnsäurekonzentration (→ Gichtanfälle), langwirkend; intermittierender Einsatz möglich.
- **Kaliumsparende Diuretika**: Indikationen sind u. a., arterielle Hypertonie, Hyperhydratation. Einsatz meist nur in Kombination mit Thiaziden oder Schleifendiuretika, da die kombinierten Stoffklassen gegensätzliche Wirkungen auf die Kaliumausscheidung haben und diese ausbalancieren. Gefahr der Hyperkaliämie wenn als Monotherapie eingesetzt→ nicht zusammen mit ACE-Hemmern verabreichen! Nicht bei Niereninsuffizient anwenden.
- **Aldosteronantagonisten** wie Spironolacton: Indikationen sind u. a. Hyperaldosteronismus, Herzinsuffizienz, Leberzirrhose mit Aszites. Gefahr der Hyperkaliämie.

13.5.2 Antihypertensiva

Bei Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen besteht häufig eine **arterielle Hypertonie**. Diese kann Ursache oder Folge der Nierenerkrankung sein. Daher spielen in der Nephrologie blutdrucksenkende Medikamente (Antihypertensiva) eine große Rolle. Zum Einsatz kommen v. a. **ACE-Hemmer** (S. 252) und **AT 1-Rezeptor-Antagonisten** (S. 254), da sie nierenschützende (**nephroprotektive**) Effekte haben, aber auch β-Blocker, Kalzium-Antagonisten und Diuretika. Näheres zu wichtigen Medikamenten siehe Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem" (S. 301).

13.5.3 Analgetika

Schmerzmittel (Analgetika) werden v. a. bei **Koliken** aufgrund von **Nierensteinen** oder bei Schmerzen im Rahmen eines Harnwegsinfekts eingesetzt. Bei **leichteren** Schmerzen werden z. B. **NSAR** wie Diclofenac (Voltaren), Indomethazin, Ibuprofen oder **Metamizol** (Novalgin) gegeben.

Bei **stärkeren** Schmerzen muss ggf. auf **Opioidanalgetika** wie Pethidin (Dolantin) zurückgegriffen werden. Analgetika werden ausführlich im Kap. „Schmerz" (S. 167) erläutert.

13.5.4 Spasmolytika

Spasmolytika wie **Butylscopolamin** (Buscopan) haben in der Bekämpfung des Kolikschmerzes eine untergeordnete Bedeutung. Als Monotherapie entfalten sie nicht die erforderliche analgetische Wirkung und sollen daher nicht mehr als Monotherapie eingesetzt werden. Selten werden sie zusätzlich zu einem anderen Analgetikum, z. B. bei Schwangeren mit Nierenkoliken, eingesetzt.

13.5.5 Antiinfektiva

Antibiotika werden bei Harnwegsinfekten eingesetzt. Die Auswahl des Präparats richtet sich nach dem nachgewiesenen Erreger.

Bei einer Entzündung der Harnröhre (**Urethritis**) werden z. B. **Makrolide** (wie Azithromycin) oder **Doxycyclin** eingesetzt. Auch **Metronidazol** kann indiziert sein. Bei einer unkomplizierten, ambulant erworbenen **Zystitis** (Entzündung der Harnblase) werden **Fosfomycin** (Monuril) oder Nitrofurantoin empfohlen. Bei einer Entzündung des Nierenbeckens wird auf **Fluorchinolone** (wie Ciprofloxacin oder Levofloxacin), **Cephalosporine** (z. B. Ceftriaxon) und ggf. auf Aminoglykoside (z. B. Gentamicin) zurückgegriffen. Näheres zu Antibiotika siehe Kap. „Grundlagen der Infektiologie" (S. 146).

13.5.6 Natriumbikarbonat

Wirkstoff und Wirkmechanismus • Natriumbikarbonat – bzw. chemisch korrekter **Natriumhydrogencarbonat** – wird im klinischen Alltag oft mit „Nabi" abgekürzt. Es handelt sich um ein Salz, mit dem **Säuren neutralisiert** werden können; dabei entstehen **Kohlendioxid** (CO_2) und Wasser.

Anwendung • Natriumbikarbonat wird zur Pufferung bei ausgeprägter **metabolischer Azidose** eingesetzt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Nebenwirkungen • Bei einer Pufferung mit Natriumbikarbonat kann es u. a. zu einer **Alkalose**, zu einer **Hypokaliämie** und zu **Herzrhythmusstörungen** kommen. Außerdem steigt die Natriumkonzentration im Blut an (**Hypernatriämie**).

Zu beachten • Bei der Pufferung fällt vermehrt **Kohlendioxid** an. Dieses muss vom Patienten abgeatmet werden, da die Azidose sonst verstärkt wird. Bei einer eingeschränkten Atmung (**Hypoventilation**) ist die Gabe von Natriumbikarbonat daher **kontraindiziert**.

Die benötigte Natriumbikarbonat-Menge kann mithilfe einer Formel berechnet werden. Die Gabe sollte **langsam** erfolgen; zwischendurch müssen **Blutgasanalysen** zur Kontrolle des Säure-Basen-Haushalts durchgeführt werden.

WISSEN TO GO

Natriumbikarbonat

Oft mit „Nabi" abgekürzt; chemisch korrekte Bezeichnung **Natriumhydrogencarbonat**. Neutralisiert Säuren unter Bildung von Kohlendioxid und Wasser; Indikation: **schwere metabolische Azidose**.

Nebenwirkungen: u. a. **Alkalose**, **Hypokaliämie** (→ Gefahr von Herzrhythmusstörungen), Hypernatriämie. Eine ausreichende Abatmung des Kohlendioxids muss sichergestellt sein. **Langsam** verabreichen, BGA-Kontrollen.

13.5.7 Kationenaustauscherharze

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Natriumform (Resonium A)
- Kalziumform (Kalzium Resonium)

Die Applikation erfolgt oral oder rektal.

Wirkmechanismus • Natriumform ist ein mit Natrium beladener Kationenaustauscher. Es handelt sich um ein Kunstharz, das im Darm Kaliumionen im Austausch gegen Natrium bindet. **Kalium** wird dadurch vermehrt mit dem **Stuhl ausgeschieden**; die Kaliumkonzentration im Blut sinkt.

Bei Kalziumform wird in Darm Kalzium gegen Kalium ausgetauscht.

Anwendung bei Erkrankungen der Niere und der ableitenden Harnwege • Beide Präparate werden bei Patienten mit **Hyperkaliämie** eingesetzt.

Nebenwirkungen • Aufgrund der Resorption von Natriumionen kann es zu einer **Hypernatriämie** kommen. Die Folge kann eine erhöhte Wasserretention mit Erhöhung des Blutdrucks (**Hypertonie**) und Bildung von **Ödemen** sein. Auch **Magen-Darm-Beschwerden** – wie Übelkeit und Erbrechen – und Darmnekrosen sind möglich, wenn auch selten.

Kalziumform kann zu Hyperkalzämie führen und ist somit bei Hyperkalzämie kontraindiziert.

Zu beachten:
- Natriumform sollte nicht bei Patienten mit **Hypernatriämie** oder ausgeprägtem Bluthochdruck gegeben werden.
- Die kaliumsenkende Wirkung von Natriumform tritt **verzögert** ein.

WISSEN TO GO

Kationenaustauscherharze

Natriumform (Resonium) ist ein mit Natrium beladener **Kationenaustauscher**. Applikation oral oder rektal. Im Darm bindet Natriumform Kaliumionen im Austausch gegen Natrium → Kalium wird über den Stuhl ausgeschieden → Kaliumkonzentration im Blut sinkt (Wirkungseintritt **verzögert**).

Indikation: **Hyperkaliämie**. Nebenwirkungen: u. a. **Hypernatriämie**, Bluthochdruck, Ödeme.

Bei Kalziumform wird in Darm Kalzium gegen Kalium ausgetauscht. Indikation: **Hyperkaliämie**. Nebenwirkungen: u. a. **Hyperkalzämie**

Selten **Darmnekrosen** treten auf.

13.6 Wichtige Leitsymptome

13.6.1 Blasenentleerungsstörungen

Definition **Miktionsstörungen (Störungen der Harnblasenentleerung und Harnspeicherung)**

*Unter **Blasenentleerungsstörungen** versteht man Miktionsstörungen, die mit einer **erschwerten** oder **nicht vollständigen** (→ Restharnbildung) Entleerung der Harnblase einhergehen. Auch die **Miktionsfrequenz** (Anzahl der Harnblasenentleerungen innerhalb von 24 Stunden) kann gestört sein (zu häufiges oder seltenes Wasserlassen). Man unterscheidet:*
- ***Algurie:** schmerzhaftes Wasserlassen, z. B. bei Zystitis (griech. algos „Schmerz")*
- ***Dysurie:** erschwertes Wasserlassen (kann ebenfalls schmerzhaft sein)*
- ***Harnverhalt:** Harnblase lässt sich nicht entleeren*
- ***Pollakisurie:** häufiges Wasserlassen (meist geringe Urinmenge) (griech. pollakis „häufig")*
- ***Harninkontinenz** (S. 576): unwillkürlicher Abgang von Urin*
- ***Nykturie:** nächtliches Wasserlassen*

Definition **Lower Urinary Tract Symptoms**

*Die aus dem Englischen übernommene Bezeichnung **Urinary Tract Symptoms (LUTS)** steht für diverse Erkrankungen des unteren Harntrakts mit unterschiedlichen Symptomen. Sie ist ein Überbegriff für viele verschiedene Störungen und Erkrankungen, wie benigne Prostataobstruktion, Harnröhrenstenose, Harnblasentumor, Fremdkörper in der Harnblase, überaktive Harnblase, neurogene Blasenfunktionsstörung, Harnwegsinfekt.*

Mögliche Ursachen im Harnsystem

Häufigste Ursache einer akuten Miktionsstörung ist die **Harnwegsinfektion**. Diese geht v. a. mit einer **Algurie** und **Pollakisurie** einher. Eine **Dysurie** bis hin zum Harnverhalt kann ebenfalls auftreten, oft ist dies bei bestehenden Begleiterkrankungen der Fall, z. B. beim benignen Prostata-Syndrom = BPS (S. 1114). Für **Dysurie** und **Harnverhalt** können außerdem **mechanische Hindernisse** verantwortlich sein, z. B. eine Verengung der Harnröhre (**Harnröhrenstriktur**), eine vergrößerte Prostata im Rahmen einer **benignen Prostataobstruktion = BPO** (S. 1111), **Tumoren** der Harnblase, Prostata oder Harnröhre. Auch **Blasensteine** können ursächlich sein.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Vor allem bei älteren Männern resultiert eine **Pollakisurie** meistens aus einer Harnröhreneinengung bei einer vergrößerten Prostata: Der Harnstrahl setzt verzögert ein und verliert an Kraft. Es kommt nach dem Wasserlassen zum **Nachträufeln** und dem Gefühl, die Blase sei nicht vollständig entleert. Häufig wird über **Nykturie** (nächtliches Wasserlassen) geklagt. Bei einer massiven Blasenentleerungsstörung entwickelt sich eine **Überlaufinkontinenz** (S. 576) mit nicht unterdrückbarem Harndrang.

ACHTUNG

*Bei einem **akut** eintretenden **Harnverhalt** muss **umgehend** ein Arzt informiert werden.*

Auch erschwertes Wasserlassen oder Schmerzen beim Wasserlassen sollten dem Arzt schnellstmöglich gemeldet werden – v. a., wenn die Beschwerden neu aufgetreten sind.

Differenzialdiagnosen

Miktionsstörungen können auch Ursachen außerhalb der Harnwege haben, z. B.:

- **neurologische** Störungen, wie Rückenmarksverletzungen oder Schädigungen peripherer Nerven, können zu einer unvollständigen Blasenentleerung oder zu Harninkontinenz (S. 576) führen
- **Medikamente**
- **postoperativ** (z. B. nach einer Spinalanästhesie)
- **psychische** Ursachen (u. a. Stress)

! *Merke* Nykturie

*Eine Nykturie kann Anzeichen einer **Herzinsuffizienz** (S. 224) sein.*

Auch die Einnahme von Diuretika und eine vermehrte Flüssigkeitsaufnahme am Abend können mit vermehrtem nächtlichem Wasserlassen einhergehen.

Blitzlicht Pflege Anlage eines transurethralen Blasenkatheters

Informieren Sie den Pflegeempfänger über die Maßnahme. Stellen Sie einen Abfallbehälter und eine flächendesinfizierte Arbeitsfläche bereit. Desinfizieren Sie sich die Hände und legen Sie die benötigten Materialien bereit. Die Anlage des Katheters erfolgt (wenn möglich) durch 2 Pflegekräfte – sie sollten das gleiche Geschlecht wie der Pflegeempfänger haben, damit dessen Schamgefühle respektiert werden. Wenn Sie den Katheter allein legen, müssen Sie alles so zurechtlegen, dass sie steril arbeiten können. Der Pflegeempfänger liegt möglichst in flacher Rückenlage oder mit leicht erhöhtem Oberkörper. Bei Frauen kann das Katheterisieren durch Anheben des Beckens – mithilfe eines Kissens unter dem Gesäß – erleichtert werden.

Durchführung beim Mann

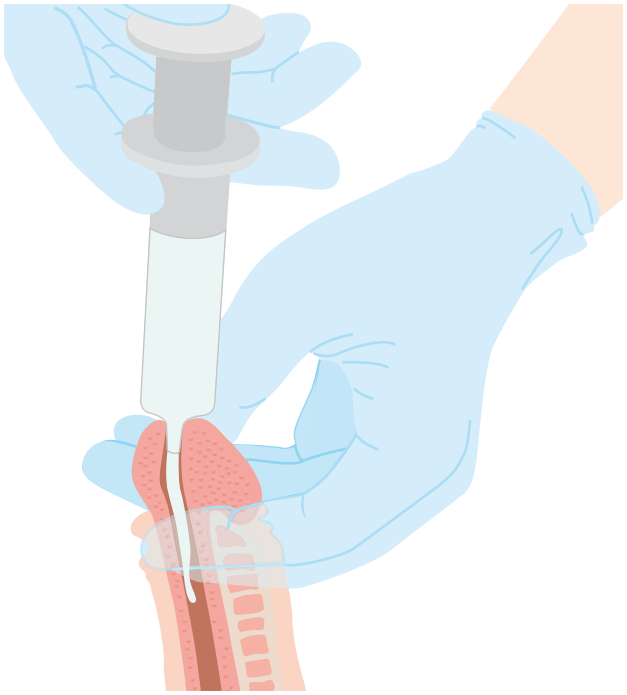
Umschließen Sie den Penisschaft mit einer Hand, ziehen Sie die Vorhaut zurück. Diese Hand bleibt am Penis und ist nun unsteril. Entnehmen Sie mit der Pinzette einen Tupfer und desinfizieren Sie die Eichel kreisförmig von innen (Harnröhrenöffnung) nach außen. Wiederholen Sie dies noch zweimal, wischen Sie dabei mit jedem Tupfer nur einmal und desinfizieren Sie. Mit einem weiteren Tupfer desinfizieren Sie am Schluss nur noch die Harnröhrenöffnung.

*In die Harnröhre wird vorsichtig ein anästhesierendes Einmalgleitmittel (z. B. Instillagel) appliziert (▶ **Abb. 13.41**). Die Harnröhre wird gestreckt, indem der Penis vorsichtig nach vorn gezogen wird. Die Katheterspitze, auf die etwas Gleitmittel auch direkt aufgetragen werden kann, wird eingeführt und der Katheter vorsichtig vorgeschoben. Wenn Sie einen Widerstand spüren, ziehen Sie den Penisschaft leicht nach vorn (in Richtung Beine); schieben Sie anschließend den Katheter weiter behutsam vor, bis Urin fließt. Eine Nierenschale verhindert, dass Urin ins Bett läuft. Damit die Katheterspitze weit genug in der Harnblase liegt, sollte der Katheter noch um ca. 2 cm weiter vorgeschoben werden, damit der Ballon nicht in der Harnröhre geblockt wird. Der Ballon des Katheters wird zur Fixierung mit 8–10 ml Aqua dest. oder steriler Glyzerinlösung befüllt. (Keine NaCL-Lösung, da diese auskristallisieren kann und dann das Abziehen der Blockungsflüssigkeit bei Entfernung des Katheters nicht mehr gelingt.) Damit der Ballon vor der Harnröhre liegt, ziehen Sie den Katheter leicht zurück, bis Sie einen elastischen Widerstand spüren. Katheter mit dem Ablaufbeutel verbinden. Die Vorhaut muss wieder in die Ausgangslage gebracht werden, sodass sie die Glans bedeckt*

Durchführung bei der Frau

Die Desinfektion der großen Schamlippen erfolgt von der Symphyse in Richtung Anus, d. h. von vorn nach hinten. Wischen Sie mit jedem Tupfer nur einmal und verwerfen Sie den Tupfer danach. Spreizen Sie mit der nicht dominanten Hand (bei Rechtshändern die linke Hand) die großen Schamlippen; diese Hand ist nun nicht mehr steril. Desinfizieren Sie die kleinen Schamlippen und die Harnröhrenöffnung, zum Schluss nur noch die Harnröhrenöffnung. Auf die Katheterspitze wird anästhesierendes Gleitgel aufgetragen. Halten Sie mit der unsterilen Hand die Labien gespreizt, geben Sie das Gleitgel in die Urethra und führen Sie den Katheter mit der sterilen Hand in die Harnröhre ein, bis Urin fließt (Nierenschale als Auffangbehältnis). Der Katheter wird nun – wie beim Mann – ein Stück weiter vorgeschoben und der Ballon geblockt; anschließend wird der Katheter vorsichtig ein Stück zurückgezogen, bis ein elastischer Widerstand spürbar ist. Den Katheter und den Ablaufbeutel konnektieren und den Ablaufbeutel spannungsfrei am Bett befestigen.

Abb. 13.41 Harnröhrenanästhesie.



Auf die Harnröhrenöffnung werden zunächst einige Tropfen des anästhesierenden Gleitmittels aufgetragen. Der Konus der Gleitmittelspritze wird auf die Harnröhrenöffnung aufgesetzt. Dann wird das Gleitmittel ohne Druck in die gestreckte Harnröhre instilliert. *Abb. nach: Sökeland J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

13.6.2 Ausfluss aus der Harnröhre

Ein Ausfluss, ggf. mit Juckreiz, sowie brennende Schmerzen beim Wasserlassen sind meist Folge einer Entzündung der Harnröhre (**Urethritis**). Eine Urethritis kann **infektiös** bedingt sein, z. B. durch Gonokokken, Chlamydien oder Trichomonaden. Die infektiös bedingte Urethritis wird in eine **gonorrhoische** und eine **nicht gonorrhoische Form** unterteilt. Auch rheumatische Erkrankungen (wie die **reaktive Arthritis**) können mit einer Urethritis einhergehen; man spricht dann vom Reiter-Syndrom (S. 845).

Eine weitere Ursache für Ausfluss aus der Harnröhre ist eine Entzündung der Eichel, sog. **Balanitis** (S. 1121).

! *Merke* Gonorrhoe

Ein weißlicher (eitriger) Ausfluss aus der Harnröhre ist verdächtig auf Gonorrhö (S. 1053)!

13.6.3 Polyurie

Definition Polyurie

Von einer Polyurie (erhöhte Urinausscheidung) spricht man bei einer Urinausscheidung von über 2 *Litern in 24 Stunden. Eine Polyurie geht mit einem gesteigerten Durstgefühl und vermehrtem Trinken (Polydipsie) einher.*

Mögliche Ursachen im Harnsystem, Wasser- und Elektrolythaushalt

Eine Polyurie tritt bei einer **chronischen Niereninsuffizienz** und in der polyurischen Phase des **akuten Nierenversagens** auf – wenn die Rückresorption von Wasser im Tubulussystem und in den Sammelrohren versagt. Nach einer Nierentransplantation kann eine Polyurie Zeichen dafür sein, dass das Organ **abgestoßen** wird.

Außerdem kann ein **renaler**, d. h. von den Nieren ausgehender **Diabetes insipidus** ursächlich sein: Die Zellen der Sammelrohre reagieren nicht empfindlich genug auf das antidiuretische Hormon (ADH). Die Folge ist eine verminderte Wasserresorption in den Sammelrohren, d. h. Wasser wird vermehrt ausgeschieden. Darüber hinaus kommen Elektrolytstörungen, v. a. die **Hyperkalzämie** oder die **Hypokaliämie** vor, die Zeichen einer tubulären Schädigung sind.

Differenzialdiagnosen

Wichtige Differenzialdiagnosen sind hormonelle Störungen: Auch beim **Diabetes mellitus** (S. 642) ist eine Polyurie/Polydipsie Leitsymptom. Es befindet sich zu viel Glukose im Urin; die Glukose zieht Wasser an, wodurch dieses vermehrt ausgeschieden wird (sog. osmotische Diurese).

Bei einem **zentralen Diabetes insipidus** = Diabetes insipidus centralis (S. 608) wird zu wenig antidiuretisches Hormon (ADH) gebildet. Ein zentraler Diabetes insipidus kann auch sekundär durch Traumen, Hypophysentumoren, Gehirn- oder Hirnhautentzündung entstehen.

Auch **übermäßiger Alkoholgenuss** kann eine Polyurie auslösen: Alkohol hemmt die ADH-Sekretion. Die Folge ist eine vermehrte Wasserausscheidung. Eine Überfunktion der Nebenniere, sog. **Hyperaldosteronismus** (S. 630), geht ebenfalls mit einer Polyurie einher. Außerdem können Medikamente (z. B. **Diuretika**) und **psychische Störungen** zu einer Polyurie führen.

13.6.4 Oligurie und Anurie

Definition Oligurie, Anurie

*Als **Oligurie** wird eine verminderte Urinproduktion (**< 500 ml** pro Tag) bezeichnet.*

*Eine **Anurie** besteht bei einer Urinproduktion von **< 100 ml** pro Tag.*

Eine Oligurie oder Anurie kommt bei einem **akuten Nierenversagen** (S. 548) vor:

- Beim **prärenalen** ANV liegt die Ursache vor der Niere: Der Abfall der Urinproduktion wird durch eine Minderdurchblutung der Nieren hervorgerufen. Diese kann z. B. durch eine reduzierte Trinkmenge (→ Dehydratation) bedingt sein. Auch Blutverluste und Schockzustände sind mögliche Auslöser.
- Beim **intrarenalen** ANV liegt die Ursache in der Niere selbst (z. B. Glomerulonephritis).
- Beim **postrenalen** ANV liegt eine Harnabflussstörung vor – z. B. aufgrund einer Prostatavergrößerung.

Es gibt zahlreiche weitere Auslöser eines akuten Nierenversagens (S. 548).

Auch eine **chronische Niereninsuffizienz** geht in fortgeschrittenen Stadien mit einer verminderten Harnausscheidung einher.

13.6.5 Hämaturie

Definition Hämaturie

*Eine vermehrte Ausscheidung von roten Blutkörperchen (**Erythrozyten**) im Urin bezeichnet man als **Hämaturie**. Eine Ausscheidung von bis zu 5 Erythrozyten pro Gesichtsfeld unter dem Mikroskop ist normal (physiologisch).*

Die Hämaturie wird unterteilt in:

- ***Mikrohämaturie:** Die Ausscheidung von Erythrozyten mit dem Urin ist nur mittels Teststreifen oder unter dem Mikroskop sichtbar.*
- ***Makrohämaturie:** An einer rötlichen Verfärbung des Urins ist die Ausscheidung von Blut mit bloßem Auge erkennbar.*

! *Merke* Teststreifen (Urinstix)

*Der Teststreifen (Urinstix) weist eine bestimmte **enzymatische Wirkung** von Hämoglobin oder Myoglobin nach, d. h., mit dem Teststreifen allein kann man nicht zwischen roten Blutkörperchen im Urin (Erythrozyturie), Hämoglobin (Hämoglobinurie) oder Myoglobin im Urin (Myglobinurie) unterscheiden! Dazu benötigt man die **Mikroskopie**!*

Mögliche Ursachen im Harnsystem

Die Ursache einer Hämaturie kann in den Nieren selbst liegen (**renale** Hämaturie). Darüber hinaus können Erkrankungen der ableitenden Harnwege zu einer Hämaturie führen (sog. **postrenale** Hämaturie). Die häufigsten Auslöser sind:

- **Entzündungen:** Harnwegsinfekte (z. B. eine Pyelonephritis oder Zystitis), Glomerulonephritis, interstitielle Nephritis
- **Harnsteine**
- **Tumoren** der Niere oder der ableitenden Harnwege

Auch **instrumentelle Eingriffe** (Legen eines Harnblasenkatheters, Zystoskopie) können zu einer Hämaturie führen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Differenzialdiagnosen

Erkrankungen der **Prostata** können ebenfalls ursächlich sein, v. a. eine benigne Prostatahyperplasie (S. 1111), ein Prostatakarzinom oder eine Entzündung der Prostata (Prostatitis).

Bei der Frau muss differenzialdiagnostisch an eine Kontamination des Urins mit **Menstruationsblut** gedacht werden. Ggf. Gewinnung von Urin mit dem Einmalkatheter notwendig, um menstruationsbedingte Hämaturie auszuschließen!

Störungen der **Blutgerinnung** können zu Blut im Urin führen. Ebenso kommt die Einnahme von Medikamenten, die die Blutgerinnung hemmen, in Betracht, z. B. **Antikoagulanzien** wie Phenprocoumon (Marcumar). Man spricht dann von **prärenaler** Hämaturie. Mögliche Ursachen im Gefäßsystem sind der **Niereninfarkt** oder die **Nierenvenenthrombose**.

Auch eine **Tuberkulose** des Urogenitaltrakts kann mit einer Hämaturie einhergehen.

13.6.6 Proteinurie

Definition Proteinurie

*Als Proteinurie wird eine **vermehrte Ausscheidung** von Eiweißen (**Proteinen**) mit dem Urin bezeichnet (**> 150 mg pro Tag**). Der mildeste Schweregrad einer Proteinurie ist die sog. **Mikroalbuminurie** (Albuminausscheidung 30–300 mg pro Tag oder 20–200 mg/l). Sie deutet auf eine beginnende **diabetische oder hypertensive Nephropathie** (S. 655) hin. Von einer **großen Proteinurie** spricht man, wenn die Proteinausscheidung > 3,0–3,5 g pro Tag betrifft. Sie ist ein Hinweis auf ein **nephrotisches Syndrom**.*

Der normale Teststreifen für Eiweiß erfasst beinahe nur Albumin in höherer Konzentration.

Zur genauen Charakterisierung der Proteine dient eine Elektrophorese (elektrophoretische Differenzierung), bei der eine Auftrennung der Proteine nach dem Molekulargewicht erfolgt. Bei glomerulären Schäden finden sich großmolekulare Proteine im Urin, bei tubulären Schäden kleinmolekulare Proteine.

Mögliche Ursachen im Harnsystem

Bei den **renalen** Ursachen unterscheidet man:

- **glomeruläre Proteinurie:** Die Filtermembran zwischen dem Glomerulum und dem Innenraum der Bowman-Kapsel ist vermehrt durchlässig.
  - Bei der **selektiven** Form finden sich im Urin v. a. **Albumin** und **Transferrin**. Ursächlich kann eine Nierenschädigung bei **Diabetes mellitus** (diabetische Nephropathie) oder bei **Hypertonie** (hypertensive Nephropathie) sein. Auch frühere Stadien bestimmter Formen der **Glomerulonephritis** können ursächlich sein.
  - Bei der **unselektiven** Form können zusätzlich **Immunglobuline** (IgG) im Urin nachgewiesen werden.
- **tubuläre Proteinurie:** Eine Schädigung der Tubuluszellen oder eine interstitielle Nierenkrankheit geht mit einer gestörten Rückresorption von Proteinen im Tubulusapparat einher. Im Urin finden sich u. a. niedermolekulare (kleine) Proteine wie **α_1-Mikroglobulin** und β_2-Mikroglobulin. Diese Form tritt u. a. bei einer **interstitiellen Nephritis** oder einem **akuten Nierenversagen** auf.
- **glomerulär-tubuläre Mischproteinurie:** Diese Form tritt auf, wenn es bei Erkrankungen der Glomeruli auch zu einer Beteiligung der Tubuli kommt. Dies ist z. B. bei einer **Glomerulonephritis** der Fall.

Bei einer **postrenalen** Proteinurie liegen die Ursachen in den ableitenden Harnwegen. Ursächlich können z. B. Harnwegsinfekte, Tumoren oder Harnsteine sein.

Differenzialdiagnosen

Verantwortlich für eine **prärenale** Proteinurie sind Erkrankungen außerhalb des Harnsystems. Beim **Plasmozytom** (▶ **Tab. 15.4**) produzieren entartete Plasmazellen große Mengen an Immunglobulinen. Das Überangebot dieser Proteine im Blut führt zu einer vermehrten glomerulären Filtration. Es kommt zu einer Überlastung der Rückresorption im Tubulussystem und zur sog. **Überlaufproteinurie**. Auch das Überangebot von Myoglobin bei einem Untergang von Skelettmuskulatur (sog. **Rhabdomyolyse**) oder Hämoglobin bei einer **Hämolyse** geht mit einer Proteinurie einher.

Weitere Ursachen sind die **Präeklampsie** (S. 1158) während einer Schwangerschaft. Bestimmte Systemerkrankungen kommen ebenfalls in Betracht, z. B. die **Amyloidose** (S. 669) oder **Kollagenosen** (S. 845).

Auch **Medikamente** – u. a. NSAR, Antibiotika (z. B. Aminoglykoside), Kontrastmittel – können zu Nierenschädigungen und einer Proteinurie führen.

! *Merke* Harmlose Proteinurie

*Von der pathologischen Proteinurie abzugrenzen ist eine vorübergehende, harmlose (= benigne reversible) Proteinurie. Diese kommt z. B. nach starker **körperlicher Anstrengung**, bei Stress, Hitze oder **Fieber** vor.*

13.6.7 Flankenschmerzen

Definition Flankenschmerzen

*Unter Flankenschmerzen versteht man Schmerzen in der **seitlichen** und **dorsalenRumpfregion** (entlang des Rippenbogens bis hin zum Rücken).*

Mögliche Ursachen im Harnsystem

Plötzlich auftretende, **krampfartige** Schmerzen (Koliken) sind typisch für einen obstruierenden **Harnstein**. Die Ausstrahlung der Schmerzen hängt von der Lokalisation des Steins ab:

- Steine in der **Niere** oder im **Harnleiter** strahlen typischerweise von der Flankengegend in den **Rücken** oder **seitlichen Unterbauch** aus.
- **Tiefsitzende Harnleitersteine** strahlen beim Mann häufig ins **Skrotum**, bei der Frau in die **Schamlippen** aus. Beim Mann muss bei Skrotalschmerzen differentialdiagnostisch u. a. zwischen Hodentorsion und tiefsitzendem Ureterstein unterschieden werden.
- Bei **Harnblasensteinen** verspüren die Patienten die Schmerzen eher im Unterbauch.

Dumpfe, **anhaltende** Schmerzen sprechen eher für eine **Entzündung**: In der Flankengegend kommt eine **Pyelonephritis** (Nierenbeckenentzündung) infrage.

Auch ein **Niereninfarkt** kann mit starken Flankenschmerzen einhergehen.

Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnostisch kommen Erkrankungen **anderer Organe** in Betracht: Eine Entzündung der Gallenblase, sog. **Cholezystitis** (S. 488), oder der Bauchspeicheldrüse, sog. **Pankreatitis** (S. 492), kann zu Schmerzen in der Flankengegend

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

führen. Auch Erkrankungen der Milz (z. B. eine **Milzruptur**) können in die Flankengegend ausstrahlen. Gynäkologische Erkrankungen können ebenfalls ursächlich sein, z. B. eine stielgedrehte **Ovarialzyste** oder eine **Extrauterinschwangerschaft** (S. 1168). Außerdem müssen Erkrankungen der **Wirbelsäule**, z. B. ein Bandscheibenvorfall (S. 917), differenzialdiagnostisch bedacht werden.

Weitere Differenzialdiagnosen bei starken Bauchschmerzen werden im Kap. „Verdauungssystem" (S. 510) erläutert.

13.6.8 Ödeme

Definition Ödeme

*Ödeme sind schmerzlose, nicht gerötete Schwellungen, die auf einer pathologischen **Flüssigkeitsansammlung** im **Gewebe** beruhen. Sie können **lokal** begrenzt (z. B. nur an einem Arm) oder **generalisiert** auftreten.*

Mögliche Ursachen im Harnsystem

Bei einer **Niereninsuffizienz** kommt es zu einer erhöhten Flüssigkeitsmenge im Körper; typischerweise entwickeln sich Ödeme im Bereich der Augenlider (Lidödeme). Auch eine **Glomerulonephritis** und ein **nephrotisches Syndrom** gehen mit Ödemen einher.

Differenzialdiagnosen

Eine häufige Ursache außerhalb des Harnsystems ist die **Herzinsuffizienz**. Einseitige Ödeme sind häufig durch eine Thrombose (z. B. **Beinvenenthrombose**) verursacht. Auch Lymphödeme bei Lymphstau durch Metastasen kommen vor, z. B. als Extremform die Elephantiasis. Näheres zu Ödemen siehe Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem" (S. 259).

WISSEN TO GO

Leitsymptome bei Erkrankungen der Niere und der ableitenden Harnwege

Typische Leitsymptome bei Erkrankungen der Niere und der ableitenden Harnwege sind:

- **Blasenentleerungs- und -speicherstörungen (Miktionsbeschwerden)**
  - Algurie: schmerzhaftes Wasserlassen
  - Dysurie: erschwertes Wasserlassen
  - Harnverhalt: Harnblase lässt sich nicht entleeren
  - Pollakisurie: häufiges Wasserlassen
  - Harninkontinenz: unwillkürlicher Abgang von Urin, Drang-, Belastungs- und Mischinkontinenz, extraurethrale Inkontinenz, Inkontinenz bei chronischer Harnretention (früher Überlauf-Inkontinenz)
  - Nykturie: gehäuftes nächtliches Wasserlassen
  - LUTS: **L**ower **U**rinary **T**ract **S**ymptoms
- **Polyurie:** erhöhte Urinausscheidung > 2000 ml/d
- **Oligurie** (Urinausscheidung < 500 ml/d) und **Anurie** (Urinausscheidung < 100 ml/d)
- **Hämaturie:** vermehrte Ausscheidung von roten Blutkörperchen (Erythrozyten) im Urin (Erythrozyturie), prärenal, renal oder postrenal bedingt
- **Proteinurie:** erhöhte Ausscheidung von Proteinen im Urin (> 150 mg Eiweiß/24 h), prärenal, renal, postrenal; die Elektrophorese zeigt, ob groß- oder kleinmolekulare Proteine vorliegen.
- **Flankenschmerzen**
- **Ödeme:** Flüssigkeitsansammlung im Gewebe

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Fallbeispiel Frau Wagner* – plötzlich chronisch krank

Frau Wagner ist 63 Jahre alt und hat seit über 15 Jahren einen Diabetes mellitus Typ II, den sie jedoch nie so richtig ernst genommen hat. Körperliche Veränderungen hat sie bisher weitgehend ignoriert, und beim Arzt war sie seit Jahren nicht mehr. Zwar hat sie die ärztlich verordneten oralen Antidiabetika regelmäßig eingenommen, aber Blutzuckerkontrollen hielt sie für überflüssig. Da sie tagsüber als Konditorin im eigenen Café häufig lange stehen muss, hat sie sich über ihre geschwollenen Beine und die 10 kg, die sie in den letzten Jahren zugenommen hat, nie so richtig Gedanken gemacht.

In letzter Zeit fühlt sich Frau Wagner aber häufig müde und schlapp. Ein quälender Juckreiz, der seit Wochen einfach nicht weggehen möchte, macht ihr zu schaffen. Nach Wochen geht sie dann endlich zum Arzt. Dort erhält sie eine niederschmetternde Diagnose: Sie leidet an einer diabetischen Nephropathie mit Verdacht auf eine hochgradige Niereninsuffizienz. Deshalb überweist ihr Arzt sie sofort an die nephrologische Abteilung der Uniklinik.

Frau Wagner ist schockiert, mit so etwas hat sie nun wirklich nicht gerechnet. Doch in der Klinik bestätigt sich der Verdacht. Folgende Parameter werden erhoben: Größe 1,65 m, Gewicht 98 kg, Blutdruck 165/95 mmHg, Puls 104/min, BZ 202 mg/dl, HbA1c 8,8 %. Der Anstieg der harnpflichtigen Substanzen, sowie die Filtrationsrate der Nieren sind besorgniserregend: Das Kreatinin liegt bei 11 mg/dl. Die Filtrationsrate beträgt nur noch 14 ml/min. Auch die Elektrolyte drohen aus dem Ruder zu laufen. Besonders das Kalium ist bedrohlich erhöht. Frau Wagner leidet an einer terminalen Niereninsuffizienz mit fortschreitender Urämie. Eine zeitnahe Hämodialyse ist unausweichlich. Dafür wird Frau Wagner an der V. jugularis ein temporärer doppellumiger Dialysekatheter („Shaldon-Katheter“) gelegt. Damit kann die dringend erforderliche Akutdialyse durchgeführt werden.

Zudem wird bei Frau Wagner ein arteriovenöser Shunt angelegt. Dafür wird die V. cephalica End-zu-Seit auf die A. radialis genäht. Durch diesen Eingriff wird die Vene in diesem Bereich stärker und großlumiger. Sie kann gut punktiert werden und das erforderliche Blutvolumen für die nun regelmäßig notwendigen Hämodialysen transportieren. Außerdem wird Ihr Diabetes Typ II eingestellt, damit sich die Nephropathie nicht weiterentwickelt und keine weiteren Folgeerkrankungen auftreten.



Lernaufgaben

1. *Ursächlich für die Niereninsuffizienz von Frau Wagner ist ihre diabetische Nephropathie. Nennen Sie weitere Krankheiten, die zu einem chronischen Nierenversagen (CNV) führen können.*
2. *Welcher Laborparameter ist ausschlaggebend für die Einschätzung, dass sich die Niereninsuffizienz bei Frau Wagner bereits im terminalen Stadium einer CNV befindet?*
3. *Welche Symptome zeigen an, dass ein Patient eine „Harnvergiftung“ (Urämie) hat?*
4. *Worauf ist bei der Ernährung von CNV-Patienten zu achten und warum?*
5. *Woran ist zu denken, wenn ein Patient nach der Hämodialyse an Herzrasen, Kaltschweißigkeit und Schwindel leidet?*
6. *Gibt es Therapieverfahren, mit denen die Krankheit von Frau Wagner kurativ behandelt werden kann? Welche?*

* *Fallbeispiel fiktiv, Namen frei erfunden*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

14 Hormonsystem und Stoffwechsel

14.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie

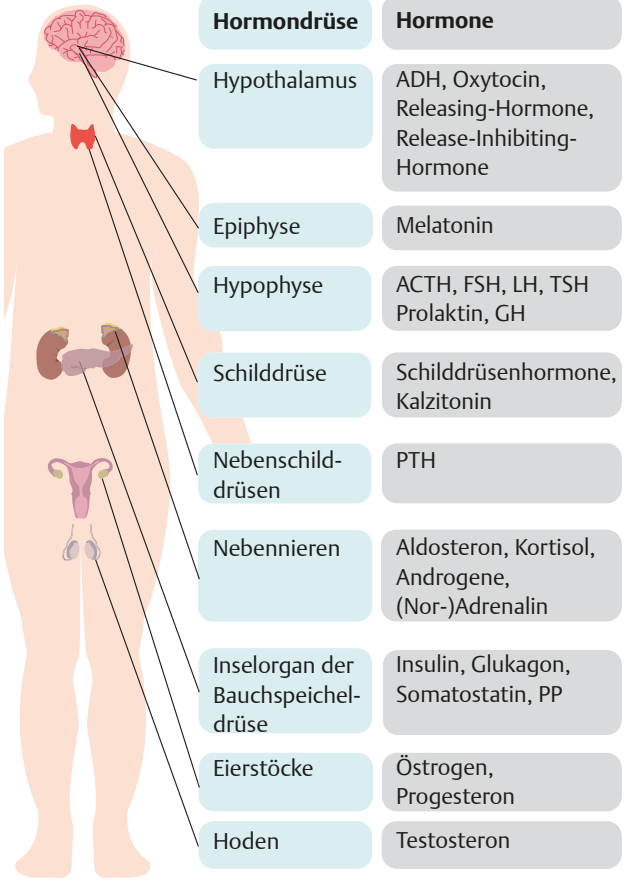
14.1.1 Die wichtigsten Hormone

Die klassischen Hormone regulieren in erster Linie Abläufe auf der Ebene des **Gesamtorganismus**, wie Stoffwechsel, Homöostase, Sexualverhalten, psychisches Befinden usw. Hormonbildende Organe sind (▶ **Abb. 14.1** und ▶ **Tab. 14.1**):

- Hypothalamus, Hirnanhangdrüse (Hypophyse) und Zirbeldrüse (Epiphyse)
- die Schilddrüse
- die Nebenschilddrüsen
- die Bauchspeicheldrüse (endokrines Pankreas)
- die Geschlechtsorgane (Eierstöcke bzw. Hoden)
- die Niere
- der Magen-Darm-Trakt
- das Herz
- das Fettgewebe

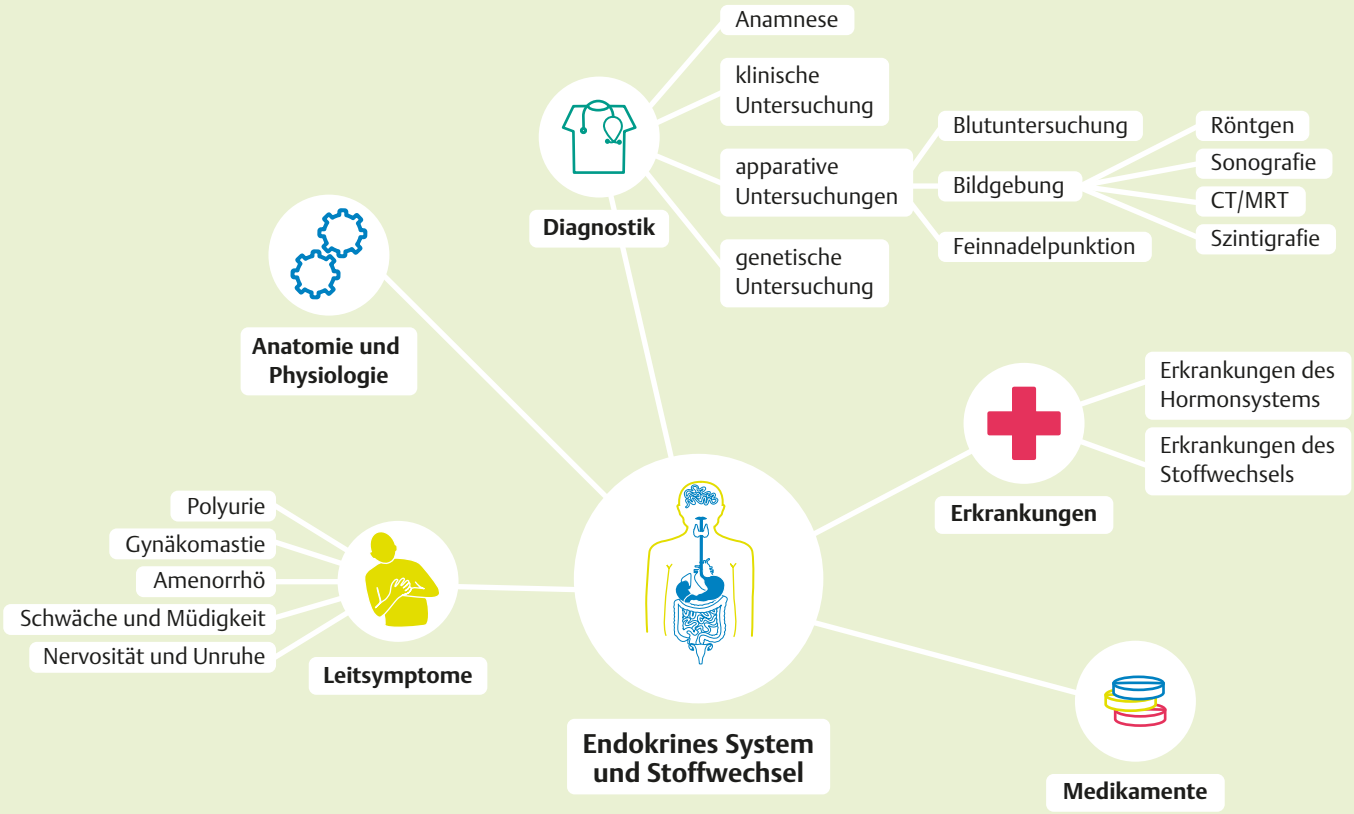
Weitere Details zu Anatomie und Physiologie sind bei den einzelnen Organen aufgeführt.

Abb. 14.1 Hormone.



Eingezeichnet sind die wichtigsten klassischen hormonbildenden Organe. *Abb. nach: Schwegler J, Lucius R, Hrsg. Der Mensch – Anatomie und Physiologie. 6. Auflage. Thieme; 2015*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Tab. 14.1 Die wichtigsten Hormone.

Bildungsort	Hormon		vollständiger Name	Zielorgane	Funktionen
Klassische Hormondrüsen					
Hypothalamus	ADH		antidiuretisches Hormon, früher: Vasopressin	Niere	steigert Wasserrückresorption
				Gefäße	Vasokonstriktion an den Arteriolen
	Oxytocin		–	Gebärmutter, Brustdrüse	kontrahiert die Gebärmutter während der Geburt (Wehenauslöser), fördert Milcheinschuss
	Releasing-Hormone	CRH	Corticotropin-Releasing-Hormon	Hypophysenvorderlappen	fördert Freisetzung von ACTH
		GnRH	Gonadotropin-Releasing-Hormon		fördert Freisetzung von LH und FSH
		TRH	Thyreotropin-Releasing-Hormon		fördert Freisetzung von TSH
		GHRH	Growth-Hormone-Releasing-Hormon		fördert Freisetzung von GH
	Release-Inhibiting-Hormone	Somatostatin	–	Hypophysenvorderlappen	hemmt Freisetzung von TSH und GH
		PIH	Prolaktin-Release-Inhibiting-Hormon (= Dopamin)		hemmt Prolaktinausschüttung
Hypophyse	ACTH		Adrenokortikotropes Hormon	Nebennierenrinde	fördert Freisetzung der Glukokortikoide
	TSH		thyreoidea-stimulierendes Hormon	Schilddrüse	fördert Freisetzung der Schilddrüsenhormone T3 und T4
	FSH		follikel-stimulierendes Hormon	Keimdrüsen	Frau: fördert Follikelreifung und Östrogenbildung Mann: fördert Spermienentwicklung

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 14.1 Fortsetzung

Bildungsort	Hormon	vollständiger Name	Zielorgane	Funktionen
	LH	luteinisierendes Hormon	Keimdrüsen	Frau: fördert Follikelreifung und Östrogenbildung Mann: fördert Freisetzung von Testosteron
	Prolaktin	milchbildendes Hormon	Brustdrüse	fördert Milchbildung
	GH	Growth Hormone auch: Wachstumshormon, Somatotropin, somatotropes Hormon = STH	Knochen	fördert Längenwachstum des Knochens und Muskelaufbau, steigert Blutzuckerspiegel und Fettverwertung
Zirbeldrüse	Melatonin	–	verschiedene	regelt Tag-Nacht-Rhythmus
Schilddrüse	T 4	Thyroxin	verschiedene	steigern u. a. Wärmeproduktion, Herzzeitvolumen, Atemfrequenz und Grundumsatz
	T 3	Trijodthyronin	verschiedene	
	Kalzitonin	–	Knochen, Niere, Darm	senkt Kalziumspiegel im Blut
Nebenschilddrüse	PTH	Parathormon	Knochen, Niere, Darm	erhöht Kalziumspiegel im Blut
Nebennieren	Mineralokortikoide	–	Niere	erhöhen Blutdruck
	Glukokortikoide	–	verschiedene	Stresshormone: stellen dem Körper in Belastungssituationen Energie zur Verfügung, erhöhen Blutzuckerspiegel, fördern Fett- und Proteinabbau und unterdrücken Immunabwehr
	Androgene	–	verschiedene	von Bedeutung nur bei der Frau, beim Mann Produktion im Hoden
	Katecholamine	–	verschiedene	versetzen Körper in Alarmbereitschaft: erhöhen Blutzucker, steigern Herzleistung, Blutdruck und Schweißbildung, erweitern Atemwege und Aufmerksamkeit
Bauchspeicheldrüse (endokrines Pankreas)	Insulin	–	verschiedene, v. a. Leber, Skelettmuskulatur und Fettgewebe	senkt Blutzuckerspiegel, indem es die Aufnahme von Glukose (zusammen mit Kalium) in die Muskel- und Fettzellen sowie die Glykogenbildung fördert und die Glykolyse hemmt
	Glukagon	–	Leber	erhöht Blutzuckerspiegel, indem es den Abbau von Glykogen (Glykogenolyse) und die Neubildung von Zucker (Glukoneogenese) fördert
Keimdrüsen (Hoden, Eierstöcke) und Gebärmutter	Östrogene	–	verschiedene, v. a. Gebärmutter, Eierstöcke, Scheide, Brustdrüse	fördern Entwicklung der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale der Frau, die Reifung der Eizelle und Progesteronbildung während der Schwangerschaft
	Gestagene (v. a. Progesteron)	–	verschiedene, v. a. Gebärmutter und Brustdrüse	bereiten Gebärmutterschleimhaut auf Einnistung einer befruchteten Eizelle vor
	Androgene (v. a. Testosteron)	–	verschiedene, v. a. Hoden, Knochen, Muskeln	fördern Entwicklung der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale beim Mann, Geschlechtstrieb, Muskel- und Knochenwachstum und Spermienproduktion
	hCG	humanes Choriongonadotropin	Gelbkörper, Nebennierenrinde des Fetus, Hoden	hält den Gelbkörper während der Schwangerschaft aufrecht, bis die Plazenta selbst Progesteron produziert

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 14.1 Fortsetzung

Bildungsort	Hormon	vollständiger Name	Zielorgane	Funktionen
Weitere hormonbildende Organe				
Magen-Darm-Trakt	u. a. Gastrin, Sekretin, Somatostatin	–	Magen, Bauchspeicheldrüse, Gallenblase	Gastrin: setzt Magensäure frei Sekretin: hemmt Gastrin und Magenentleerung, fördert Gallenbildung Somatostatin: hemmt Gastrin, andere gastrointestinale Hormone, Insulin, Glukagon und Histamin
Niere	EPO	Erythropoetin	Knochenmark	fördert Bildung der Erythrozyten
	Renin	–	Angiotensinogen im Blut	spaltet Angiotensinogen in Angiotensin I
Herz	ANP und BNP	atriales natriuretisches Peptid und B-Typ natriuretisches Peptid	Gefäße	senken den Blutdruck, indem sie die Gefäße erweitern (Vasodilatation) und die Aldosteronfreisetzung hemmen
Fettgewebe	Leptin	–	Gehirn	aktiviert das Sattheitszentrum und hemmt Hungergefühl

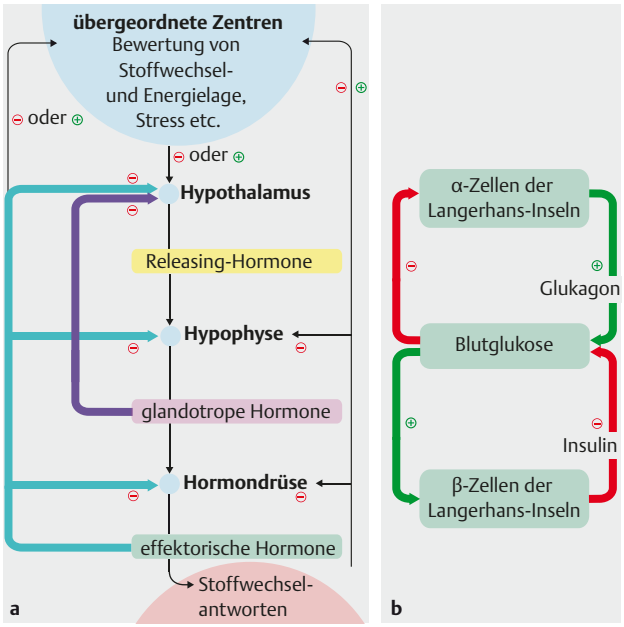
14.1.2 Die Steuerung der Hormonsekretion

Erinnern Sie sich: Hormone werden oft in einer bestimmten Reihenfolge freigesetzt. Man kann sich das Ganze ähnlich wie Dominosteine vorstellen. Ein Dominostein fällt um und stößt dadurch den nächsten Stein an, auch dieser fällt um und so weiter. Das Hormonsystem funktioniert in gewisser Weise auch so. Es gibt die zentralen Steuerhormone, die wiederum ihre untergeordneten Hormone „anstoßen", welche dann selbst wieder dafür sorgen, dass noch weitere Hormone gebildet werden. Anders als bei den Dominosteinen gibt es aber noch zusätzliche „Regelmechanismen", die für die **Feinabstimmung** zuständig sind (**Feedback-Mechanismus**). Es fallen also unter „Normalbedingungen" nicht alle Steine einfach so um, sondern es gibt an verschiedenen Stellen im Körper „Messfühler", die dafür sorgen, dass nur so viele Steine angestoßen werden wie erforderlich, um dieses sensible System in Balance zu halten. Sind ausreichend Hormone im Blut vorhanden, bekommt die „Steuerzentrale" die Rückmeldung, dass die Bildung des ersten Hormons, das die Kaskade angestoßen hat, gedrosselt werden muss. In der Folge nimmt dann auch die Bildung des zweiten und dritten Hormons ab, sodass sich wieder ein Gleichgewicht einstellt. Diesen Mechanismus nennt man „**negative Rückkoppelung**". Er spielt v. a. bei dem Regelkreislauf über den **Hypothalamus** und die **Hypophyse** bzw. den davon abhängigen Hormondrüsen im Körper eine Rolle (▶ **Abb. 14.2a**; vergleiche auch ▶ **Abb. 14.5**). Der Hypothalamus sendet zunächst sog. **Releasing-Hormone** an die Hypophyse. Diese schüttet daraufhin sog. **glandotrope Hormone** aus, deren Ziel eine Hormondrüse ist. Sie lösen an der Drüse die Freisetzung der **effektorischen Hormone** aus, die dann letztlich die Funktion bestimmter Organe beeinflussen.

Auch bei Hormonen, die nicht vom hypothalamisch-hypophysären System abhängen, ist das Prinzip dasselbe. Bei einer zu geringen Hormonkonzentration im Blut wird die Produktion des übergeordneten Hormons gesteigert und umgekehrt. Ein Beispiel hierfür ist die Regulation der Blutglukose (▶ **Abb. 14.2b**).

Daneben wird das hormonelle System noch von anderen Faktoren beeinflusst. Dazu zählen:

Abb. 14.2 Feedback-Mechanismen.



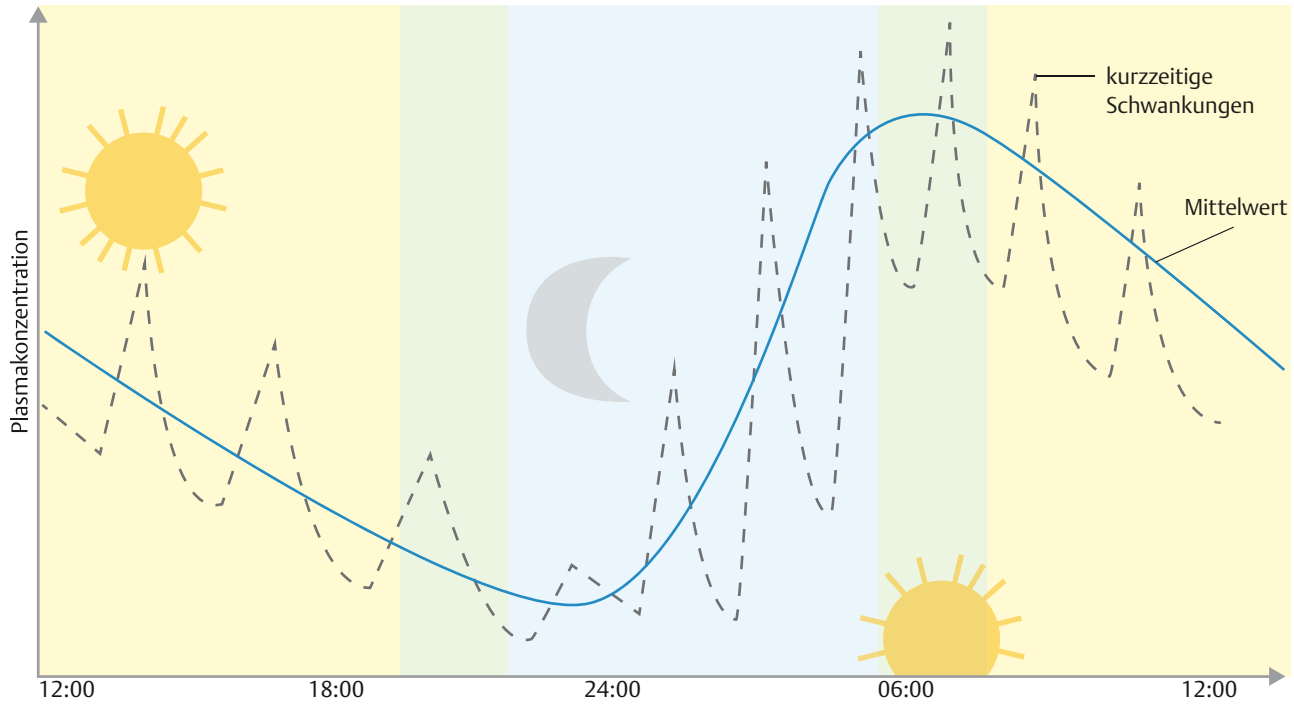
a Feedback-Mechanismus über die Hypothalamus-Hypophysen-Achse.

b Direkter Feedback-Mechanismus zur Steuerung des Blutglukosespiegels. Ein hoher Blutglukosespiegel fördert die Insulinfreisetzung aus den β-Zellen und hemmt die Glukagonfreisetzung aus den α-Zellen der Bauchspeicheldrüse.

- der **biologische Rhythmus:** Die Freisetzung einiger Hormone unterliegt rhythmischen Schwankungen: FSH und LH z. B. werden stündlich freigesetzt, die Kortisolproduktion wird frühmorgens angekurbelt (▶ **Abb. 14.3**) und bei der Frau unterliegt die Östradiolfreisetzung einem monatlichen Zyklus.
- **Stress:** Hiervon sind v. a. Kortisol und Prolaktin abhängig. Stress fördert die Freisetzung dieser Hormone.
- **weitere:** Auch das Alter, das Geschlecht, genetische Faktoren, Medikamente, ja sogar die Körperposition wirken sich auf den Hormonhaushalt aus.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.3 Sekretion von Kortisol im Tagesprofil.



Deutlich erkennbar sind die Schwankungen von Kortisol im Tagesverlauf. Die niedrigsten Werte bestehen kurz vor Mitternacht, die höchsten am frühen Morgen zwischen 6 und 9 Uhr. *Abb. nach: Silbernagl S, Despopoulos jr. A, Draguhn A, Hrsg. Taschenatlas Physiologie. 9. Auflage. Thieme; 2018*

ACHTUNG

Viele Faktoren beeinflussen das Hormonsystem (z. B. Stress, das Alter, der menstruelle Zyklus, die Tageszeit)!

14.1.3 Störungen des Regelsystems

Unterfunktion • Ist die Funktion eines hormonproduzierenden Organs eingeschränkt, fällt die Konzentration des von ihm gebildeten Hormons ab. Der Körper versucht dann, über eine gesteigerte Freisetzung des „übergeordneten" Hormons dessen Konzentration wieder zu steigern, was allerdings ohne Erfolg bleibt. Man spricht von einer **Unterfunktion** des Organs. Eine chronische Entzündung der Schilddrüse beispielsweise führt zu einer Schilddrüsenunterfunktion.

Es kann aber auch sein, dass die Hormondrüse zwar regulär Hormone produziert, deren Wirkung an der Zielzelle aber abgeschwächt ist oder ausbleibt. Ursache hierfür ist meist eine **Hormonresistenz** des entsprechenden **Rezeptors** der Zielzellen. Sprechen die Rezeptoren nicht mehr auf die Hormone an, bleibt auch bei einer hohen Hormonkonzentration im Blut die Wirkung aus. Ein Beispiel hierfür ist der Diabetes mellitus Typ 2, siehe hierzu das Kap. „Diabetes mellitus" (S. 642).

Überfunktion • Setzt ein Organ aufgrund einer übermäßigen Stimulation vermehrt Hormone frei, spricht man von einer Überfunktion. Auslöser hierfür können z. B. im Blut vorhandene sog. **Autoantikörper** sein. In diesem Fall sorgt nicht nur das eigentliche stimulierende Hormon für die Wirkung, sondern die Autoantikörper vermögen analog zum physiologischen Vorgang den Hormonrezeptor der Zielzellen zu aktivieren und damit die Hormonproduktion anzukurbeln. Dieser Vorgang unterliegt keiner Kontrolle mehr. Ein typisches Beispiel ist die Schilddrüsenüberfunktion bei Morbus Basedow (S. 618).

Aber nicht nur Antikörper können eine Überfunktion verursachen, auch Tumoren oder ein vergrößertes Organ (**Hyperplasie**) an sich führen dazu, dass mehr Hormone als normal gebildet werden. Wenn ein **Tumor** übermäßig Hormone bildet, gibt es kein „Regulationssystem" mehr, das die Hormonproduktion „im Zaum halten" kann. Die Freisetzung erfolgt völlig unkontrolliert (**autonom**).

! *Merke* Störungen des Hormonsystems

Störungen des Hormonsystems können einerseits zu Unterfunktionszuständen führen, wenn z. B. das hormonproduzierende Organ zerstört ist (Beispiel: Entzündung), oder auch Überfunktionszustände hervorrufen, wenn Hormone völlig unkontrolliert freigesetzt werden (Beispiel: hormonproduzierender Tumor).

Klinische Bezeichnungen • Im medizinischen Sprachgebrauch verwendet man die aus dem Griechischen stammenden Vorsilben „**Hyper-**" zur Bezeichnung einer **Überfunktion** (hyper = über, oberhalb) und „**Hypo-**" zur Bezeichnung einer **Unterfunktion** (hypo = unter, unterhalb). Am Beispiel der Schilddrüse bezeichnet „Hyperthyreose" eine Überfunktion und „Hypothyreose" eine Unterfunktion. „Thyreose" kommt vom lateinischen Namen der Schilddrüse („Thyreoidea").

Lokalisation der Ursache • Im Regelkreislauf Hypothalamus–Hypophyse–periphere Drüse unterscheidet man zwischen:

- **Primärer Funktionsstörung:** Die Ursache liegt in der peripheren Hormondrüse, also der letzten Drüse im Regelkreislauf (z. B. in der Schilddrüse, im Eierstock, im Hoden).
- **Sekundärer Funktionsstörung:** Die Ursache liegt in der Hypophyse.
- **Tertiärer Funktionsstörung:** Die Ursache liegt im Hypothalamus.

Anhand der Hormonkonzentrationen im Blut kann man relativ einfach erkennen, auf welcher Ebene die Störung liegt:

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- Bei einer **primären Funktionsstörung** ist die Konzentration derjenigen Hormone, die von der letzten Drüse im Regelkreislauf (z. B. die Schilddrüse) freigesetzt werden, verändert:
  - Bei einer **primären Unterfunktion** sind sie niedrig, da die Drüse nicht mehr genügend Hormone bilden kann. Die Konzentration der im Regelkreislauf vorgeschalteten Hormone ist dagegen erhöht, da der Körper versucht, mit der erhöhten Hormonfreisetzung von Hypothalamus und Hypophyse die Hormonproduktion der funktionseingeschränkten Drüse wieder „anzukurbeln".
  - Bei einer **primären Überfunktion** verhält es sich genau umgekehrt: Die Konzentration der Hormone, die von der geschädigten Drüse freigesetzt werden, ist stark erhöht. Dafür ist die Konzentration der Hormone von Hypothalamus und Hypophyse vermindert, da über den negativen Feedback-Mechanismus deren Freisetzung gedrosselt wird.
- Bei einer **sekundären Funktionsstörung** liegt die Störung in der Hypophyse, weshalb die Konzentration der Hypophysenhormone und der Hormone der davon abhängigen Drüse vermindert (bei einer Unterfunktion) bzw. erhöht (bei einer Überfunktion) ist. Analog dazu ist die Konzentration der Hypothalamushormone erhöht bzw. erniedrigt.
- Bei einer **tertiären Funktionsstörung** ist die Hormonkonzentration in allen Ebenen zu niedrig oder zu hoch.

Bei Funktionsstörungen der Nebenschilddrüsen werden die Begriffe ein wenig anders verwendet, s. Abschnitt „Erkrankungen der Nebenschilddrüsen" (S. 628).

WISSEN TO GO

Die Steuerung des Hormonsystems und ihre Störungen

Das Hormonsystem muss exakt reguliert werden, da schon geringe Abweichungen vom Normalzustand weitreichende Auswirkungen auf den Körper haben können. Hierzu dient der „**Feedback-Mechanismus**": Bei ausreichender Konzentration des effektorischen Hormons wird die Freisetzung der freisetzenden Hormone gedrosselt bzw. zu geringer Konzentration gesteigert. Dieser Regelkreislauf spielt v. a. bei Hormonen eine Rolle, deren Freisetzung über den **Hypothalamus** und die **Hypophyse** gesteuert wird.

Das Hormonsystem unterliegt zudem weiteren **Einflussfaktoren** wie Alter, Geschlecht, genetischen Faktoren, Stress und dem biologischen Rhythmus.

Störungen im Hormonsystem können zu einer Unterfunktion oder zu einer Überfunktion des betroffenen Organs führen. Typische Ursache einer **Unterfunktion** (Vorsilbe „Hypo-") ist eine Schädigung des Organs. Die Hormonwirkung kann aber auch ausbleiben, wenn die Kommunikation zwischen Hormon und Zielorgan nicht funktioniert, z. B. wenn der Rezeptor nicht mehr auf das Hormon anspricht (**Hormonresistenz**). Eine **Überfunktion** (Vorsilbe „Hyper-") tritt z. B. auf, wenn ein Tumor unkontrolliert Hormone freisetzt oder die Drüse insgesamt vergrößert ist (Hyperplasie). Im Regelkreislauf Hypothalamus—Hypophyse—periphere Drüse unterscheidet man eine **primäre** (Ursache liegt in der peripheren Drüse), **sekundäre** (Ursache liegt in der Hypophyse) und **tertiäre** (Ursache liegt im Hypothalamus) **Funktionsstörung**.

14.2 Diagnostik

14.2.1 Anamnese

In der Diagnostik von Erkrankungen des endokrinen Systems hat die Anamnese einen **hohen Stellenwert**. Viele endokrine Störungen gehen mit mehr oder weniger charakteristischen Beschwerden einher, die bereits einen ersten Verdacht auf die zugrunde liegende Erkrankung aufkommen lassen. Sehr häufig nennen die Patienten zuerst unspezifische Beschwerden, erzählen von Müdigkeit, Abgeschlagenheit und größerer Anstrengung bei einfachen Tätigkeiten. Diese Beschwerden sind nicht krankheitsspezifisch, aber in Kombination mit weiteren Symptomen oder in Untersuchungen festgestellten äußerlichen Veränderungen, können sie in der Gesamtheit ein typisches Krankheitsbild ergeben. Wichtig ist also, eine exakte Anamnese der **aktuellen Beschwerden** zu erheben:

- Was sind die Hauptsymptome?
- Seit wann bestehen die Beschwerden?
- Hat der Patient zu- oder abgenommen?
- Leidet er unter starkem Durst oder häufigem Harndrang (auch nachts)?
- Besteht bei weiblichen Patienten ein regelmäßiger Menstruationszyklus?

Wichtig ist auch, nach **Vorerkrankungen** und Erkrankungen in der Familie zu fragen. Genauso sollte überprüft werden, welche **Medikamente** die Patienten einnehmen.

14.2.2 Klinische Untersuchung

Inspektion

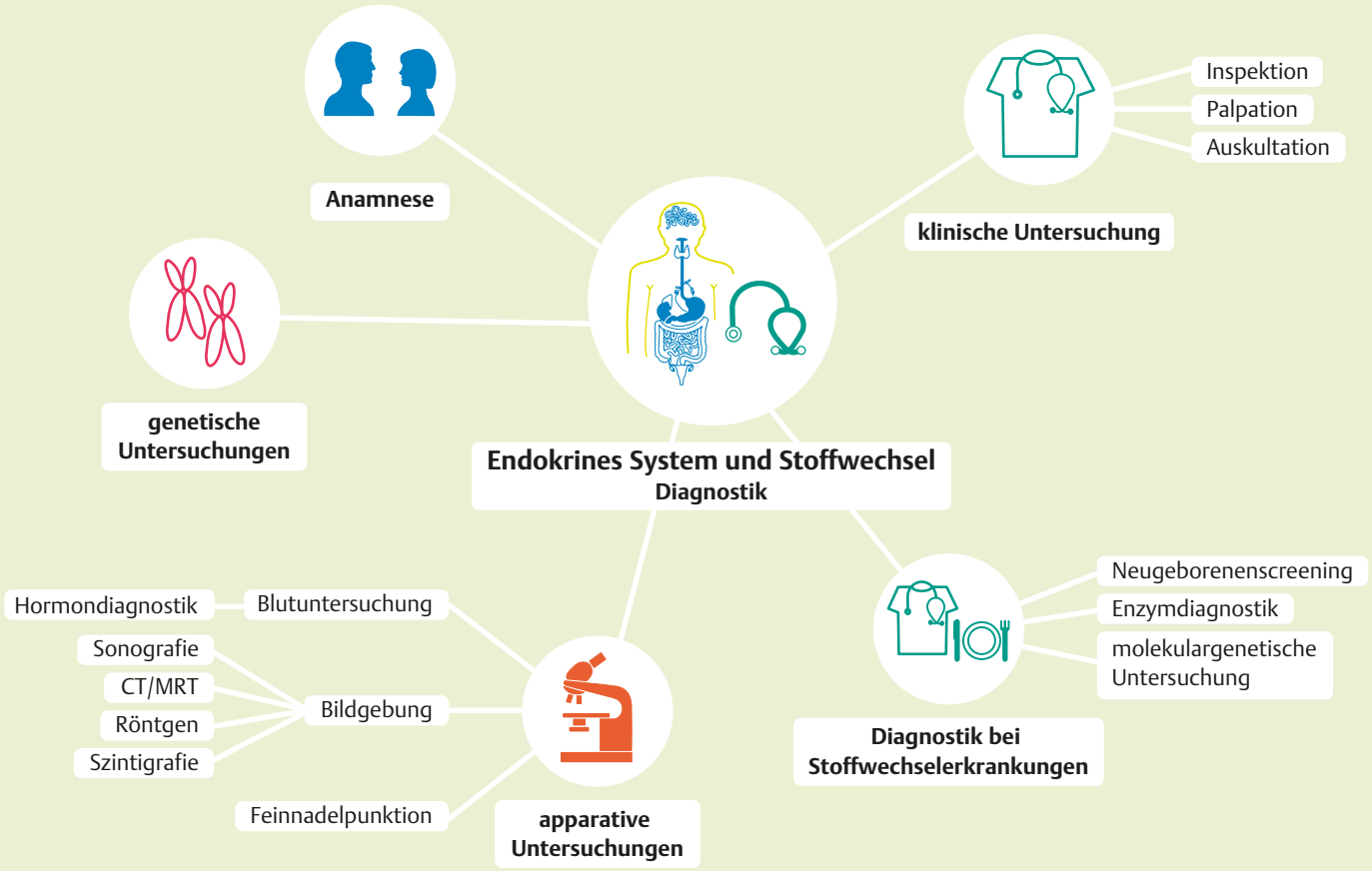
Endokrine Erkrankungen können verschiedene Veränderungen hervorrufen, die charakteristisch für das betroffene Organsystem sind. Man sollte v. a.

- die **Körpergröße**, das **Gewicht** und die **Fettverteilung** (stammnahes Fett? Bauchfett? Fett an den Hüften?) beurteilen,
- den **Hals** auf Sichtbarkeit der Schilddrüse oder hervortretende Halsvenen untersuchen,
- die **Haut** auf Wassereinlagerungen oder Austrocknung überprüfen (bleibt eine Hautfalte stehen?),
- **körperliche Symptome** wie Nervosität, Zittern, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Frieren oder Schwitzen beobachten,
- die **Augen** auf Exophthalmus (Hervortreten aus der Augenhöhle) kontrollieren, z. B. bei Morbus Basedow,
- eine **Gesichtsfelduntersuchung (Perimetrie)** durchführen (kinetisch oder statisch),
- auffälliges **Trink- und Miktionsverhalten** beim Patienten beachten,
- die **Füße untersuchen** (Gibt es offene Stellen?) und
- das **Behaarungsmuster** beurteilen (Fehlt die Bart-, Achsel- oder Schambehaarung oder zeigen Frauen ein männliches Behaarungsmuster?).

Palpation und Auskultation

Von den Hormondrüsen ist nur die **Schilddrüse** einer Palpation zugänglich. Für die Untersuchung stellt sich der Arzt hinter den Patienten und tastet den Hals mit beiden Händen ab. Wichtig ist es, die Größe, Konsistenz, Abgrenzbarkeit gegen die Umgebung und die Schluckverschieblichkeit zu überprüfen. Wenn die Schilddrüse vermehrt durchblutet ist,

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



ist ein **Schwirren** zu hören. Dieses Schwirren ist typisch für einen Morbus Basedow.

14.2.3 Apparative Untersuchung

Blutuntersuchungen

Bei der Diagnose von endokrinologischen Erkrankungen sind Laboruntersuchungen von großer Bedeutung. Wenn die Anamnese und die klinische Untersuchung bereits eine Verdachtsdiagnose nahelegen, kann diese durch bestimmte **Blutuntersuchungen** bestätigt werden. Auch bei Stoffwechselerkrankungen wie z. B. einem Diabetes mellitus oder einer Fettstoffwechselstörung kann eine Blutuntersuchung spezifische Hinweise liefern. Darüber hinaus können ggf. Antikörper, die bei bestimmten endokrinen Erkrankungen eine Rolle spielen, nachgewiesen werden.

Prinzip der Hormondiagnostik • Bei endokrinen Erkrankungen werden zuerst die **Basalwerte** des jeweiligen Hormons im Blut bestimmt. Meist ist es hilfreich, nicht nur ein Hormon alleine zu bestimmen, sondern periphere Hormone in Zusammenschau mit dem ihnen übergeordneten Hormon zu beurteilen („diagnostisches Paar"). So kann man die Ursache für die Hormonstörung besser eingrenzen. Wie die Hormonsteuerung genau funktioniert, wird im Abschnitt „Pathophysiologie bei den Erkrankungen des Hormonsystems" (S. 608) näher erklärt.

Oft reicht die einmalige Bestimmung eines einzelnen Hormons nicht aus, da viele Hormone starken Schwankungen unterliegen. Das Wachstumshormon und Prolaktin werden z. B. abhängig vom Schlaf-wach-Rhythmus freigesetzt, Gonadotropine pulsatil (= stoßweise) und Kortisol abhängig von der Tageszeit. In diesen Fällen wird ein sog. **Funktionstest** durchgeführt. Mit dessen Hilfe können auch die endokrine Funktion des hypothalamisch-hypophysären Systems überprüft werden. Es gibt stimulierende und hemmende Funktionstests.

Bei einem **Stimulationstest** werden übergeordnete Hormone verabreicht. Führt dies nicht zu einer gesteigerten Freisetzung des nachgeordneten Hormons, liegt eine **Unterfunktion** des betroffenen Organs vor.

Demgegenüber stehen **Suppressionstests**, die die Hormonproduktion hemmen sollen. Diese setzt man ein, um eine **Überfunktion** eines Organs nachzuweisen, z. B. wenn ein Tumor der Schilddrüse unkontrolliert Schilddrüsenhormone freisetzt. Normalerweise würde die Hormonproduktion unter diesem Test aufhören, bei einer tumorbedingten Überproduktion geschieht jedoch nichts.

Sonografie

Die Ultraschalluntersuchung ist ein wichtiges bildgebendes Verfahren in der endokrinologischen Diagnostik und spielt v. a. bei der Abklärung von **Schilddrüsenerkrankungen** eine große Rolle. Mit dem Ultraschall kann die Schilddrüse gut in ihrer Größe und in Bezug auf eventuelle Veränderungen wie Knoten, Zysten oder Verkalkungen beurteilt werden. Durch das Zuschalten der Duplexfunktion erhält man außerdem Informationen über die Durchblutung. Auffällige Befunde im Schilddrüsenultraschall müssen weiter abgeklärt werden. Das passiert mittels Schilddrüsenszintigrafie und gegebenenfalls auch durch die Feinnadelpunktion.

Computertomografie (CT) und Magnetresonanztomografie (MRT)

Diese beiden Verfahren der Schnittbildgebung sind vor allem bei der Suche nach Raumforderungen sinnvoll. Die **CT** eignet sich gut, um z. B. die Nebennieren darzustellen und nach einem **Nebennierentumor** zu suchen. Die Magnetresonanztomografie bildet Hirnstrukturen gut ab, daher wird diese Methode bei Störungen des Hypothalamus und der

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Hypophyse eingesetzt. Bei der MRT der **Hypophyse** wird zur besseren Darstellung Kontrastmittel verwendet.

Röntgen

Röntgenuntersuchungen stellen Knochenveränderungen gut dar. Zum Beispiel werden bei einer **Überfunktion der Nebenschilddrüsen** Röntgenaufnahmen der Finger angefertigt, um das Ausmaß der Knochenbeteiligung zu beurteilen. Mit dem Röntgenbild der Handwurzelknochen lässt sich außerdem das Knochenalter bestimmen. Diese Untersuchung ist v. a. bei Kindern mit Wachstumsstörungen sinnvoll. Die **Knochenalterung** kann normal, beschleunigt oder verzögert sein. Eine beschleunigte Knochenalterung tritt z. B. bei frühzeitiger Pubertät auf, eine verzögerte bei Wachstumsstörungen.

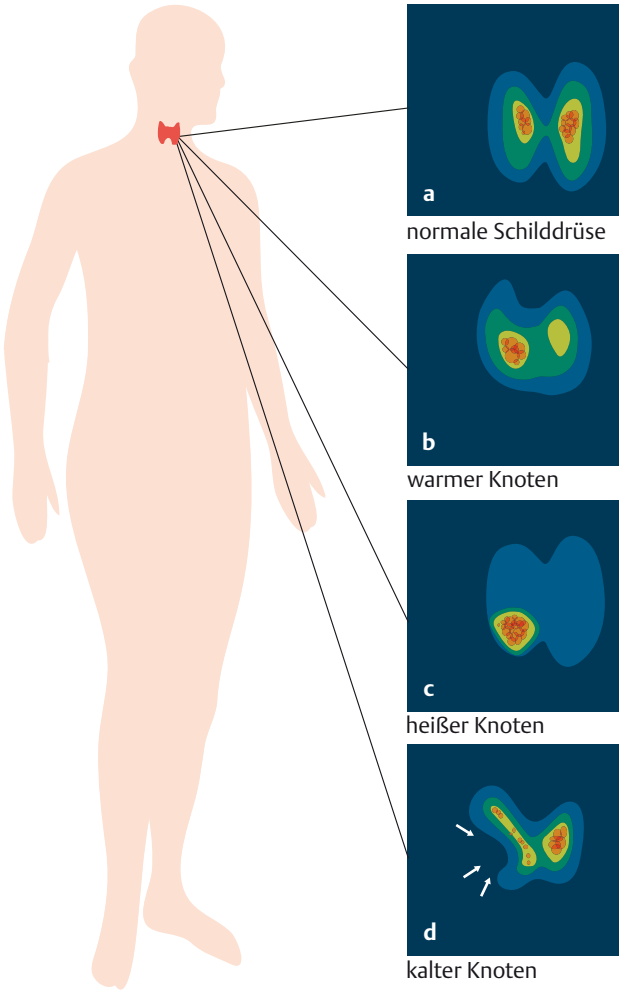
Szintigrafie

In der endokrinologischen Diagnostik kommt die Szintigrafie v. a. zur Beurteilung der Schilddrüse zum Einsatz (Schilddrüsenszintigrafie, ▶ **Abb. 14.4**).

Bei der **Schilddrüsenszintigrafie** wird radioaktiv markiertes Technetium eingesetzt, das über die gleichen Mechanismen wie Jod in die Schilddrüsenzellen aufgenommen wird. Normalerweise ergibt sich eine gleichmäßige Speicherung von Technetium. Wenn dieses unterschiedlich stark aufgenommen wird, spricht das für unterschiedlich aktive Bereiche in der Schilddrüse. Wird in einem bestimmten Abschnitt mehr gespeichert als in der Umgebung, spricht man von einem „**warmen Knoten**“. Wenn in einem bestimmten Bereich extrem viel und in der Umgebung dafür fast nichts gespeichert wird, handelt es sich um einen „**heißen Knoten**“. Diese Befunde sind charakteristisch für das autonome Adenom der Schilddrüse (S. 618). Fehlt jede Speicherung, besteht ein „**kalter Knoten**“. Hinter einem kalten Knoten kann sich eine Zyste oder ein bösartiger Tumor verbergen. Zur Unterscheidung hilft der Vergleich mit einem Ultraschallbild weiter, denn eine Zyste ist echofrei. Mit der Szintigrafie lässt sich außerdem versprengtes Schilddrüsengewebe nachweisen (z. B. verbliebenes Schilddrüsengewebe am Zungengrund, da sich die Schilddrüse in der Embryonalentwicklung von dort aus entwickelt).

Auch bei der Lokalisationsdiagnostik eines Phäochromozytoms (S. 635) wird die Szintigrafie eingesetzt, um den Primärtumor oder Metastasen nachzuweisen.

Abb. 14.4 Befunde in der Schilddrüsenszintigrafie.



Feinnadelaspirationszytologie

Im Rahmen der **Schilddrüsenuntersuchung** wird eine Feinnadelaspirationszytologie (= Feinnadelpunktion) durchgeführt, wenn mit der Bildgebung eine bösartige Erkrankung nicht sicher ausgeschlossen werden konnte. Das trifft v. a. auf szintigrafisch „kalte“ **Schilddrüsenknoten** zu.

Bei der Feinnadelaspirationszytologie wird unter sonografischer Kontrolle mit einer dünnen Kanüle durch die Haut in den Knoten gestochen und dabei Zellmaterial in eine Spritze gesaugt (aspiriert). Die gewonnenen Zellen werden zytologisch untersucht. Ist die entnommene Probe unauffällig, kann zunächst abgewartet werden. Trotzdem sollte der Patient ca. einmal im Jahr zu einer Kontrolluntersuchung erscheinen.

Hat man Hinweise auf Malignität, muss operiert werden. Da es passieren kann, dass die Probe unauffällig ist und sich trotzdem ein Tumor dahinter versteckt (die Sicherheit, mit der Nadel „die richtigen Zellen“ zu erwischen, ist nicht gegeben), sollte – wenn weiterhin klinisch der Verdacht auf einen bösartigen Tumor besteht – der Patient trotzdem operiert werden.

14.2.4 Genetische Diagnostik

Manche endokrinologischen Erkrankungen treten familiär gehäuft auf. Die betroffenen Personen weisen eine genetische Atypie (Genmutation) auf. Diese Patienten leiden oft an sog. **multiplen endokrinen Neoplasien** (**MEN**), das heißt, sie haben ein deutlich erhöhtes Risiko, mehrere endokrine Tumoren zu bekommen (z. B. medulläres Schilddrüsenkarzinom + Phäochromozytom). Bei diesen Patienten sollte auf jeden Fall eine genetische Diagnostik erfolgen, da die MEN-Erkrankungen autosomal-dominant vererbt werden. Wegen des hohen Erkrankungsrisikos müssen die Patienten regelmäßig untersucht werden und bei bestimmten Mutationsträgern wird sogar zur prophylaktischen Entfernung der Schilddrüse geraten, da ein fast 100 %iges Risiko besteht, dass sie ein medulläres Schilddrüsenkarzinom entwickeln.

14.2.5 Diagnostik von Stoffwechselstörungen

Die Diagnostik von Stoffwechselstörungen wird im Abschnitt „Stoffwechselstörungen und ernährungsbedingte Erkrankungen (S. 640)“ besprochen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Hormonsystem – Diagnostik

Bei der Diagnostik von Erkrankungen des Hormonsystems spielen **Anamnese** und **körperliche Untersuchung** eine besonders wichtige Rolle, da viele Störungen im Hormonsystem zu ganz spezifischen Symptomen führen. Darüber hinaus sind **Blutuntersuchungen** zur Bestimmung der Hormonkonzentration wichtig. Sie können mit **Stimulations- oder Hemmtests** kombiniert werden. **Bildgebende Verfahren** spielen eine große Rolle, um morphologische Veränderungen der jeweiligen Organe sichtbar zu machen. Die Stoffwechselaktivität kann durch eine **Szintigrafie** sichtbar gemacht werden. Hat man in der Szintigrafie der Schilddrüse auffällige Befunde erhalten, wird eine **Feinnadelaspirationszytologie** durchgeführt, um Hinweise auf einen potenziell bösartigen Tumor zu erhalten. Endokrine Erkrankungen können familiär gehäuft auftreten. Ein typisches Beispiel ist die multiple endokrine Neoplasie. Hier sollte aufgrund des hohen Erkrankungsrisikos eine **genetische Diagnostik** erfolgen.

14.3 Erkrankungen des Hormonsystems

14.3.1 Erkrankungen des Hypothalamus

Auffrischer Anatomie und Physiologie – Hypothalamus und Hypophyse

Da Hypothalamus und Hypophyse funktionell eng zusammenhängen, werden sie im Folgenden gemeinsam beschrieben.

Hypothalamus • Er ist ein Teil des **Zwischenhirns** und liegt oberhalb der Sehnervenkreuzung. Er ist über den Hypophysenstiel mit der Hypophyse verbunden. Der Hypothalamus ist u. a. verantwortlich für die Bildung von Hormonen, die Regulation der Körperkerntemperatur, die Steuerung des autonomen Nervensystems, das Sozialverhalten und den Tag-Nacht-Rhythmus.

Außerdem produziert der Hypothalamus in 2 unterschiedlichen Kernregionen Hormone. Seine **kleinzellige Kernregion** steht in Verbindung mit dem Hypophysen**vorder**lappen (HVL). Sie produziert 4 **Releasing-Hormone**, die am HVL die Freisetzung weiterer Hormone bewirken:

- **CRH** (Corticotropin-Releasing-Hormon) → Freisetzung von ACTH (adrenokortikotropes Hormon)
- **GnRH** (Gonadotropin-Releasing-Hormon) → Freisetzung von LH (luteinisierendes Hormon) und FSH (follikelstimulierendes Hormon)
- **TRH** (Thyreotropin-Releasing-Hormon) → Freisetzung von TSH (thyreoideastimulierendes Hormon)
- **GHRH** (Growth-Hormone-Releasing-Hormon) → gesteigerte Freisetzung von GH (Wachstumshormon)

Zusätzlich setzt die kleinzellige Kernregion 2 **Release-Inhibiting-Hormone** frei, die ebenfalls am HVL wirken:

- **Somatostatin** → Hemmung der TSH- und GH-Freisetzung
- **Prolaktin-Release-Inhibiting-Hormon** (PIH, Dopamin) → Hemmung der Prolaktinausschüttung

Die **großzellige Kernregion** steht in Verbindung mit dem Hypophysen**hinter**lappen (HHL). Sie produziert folgende Hormone:

- **ADH** (antidiuretisches Hormon): Es steigert die Wasserrückresorption in der Niere.
- **Oxytocin:** Es ist während der Schwangerschaft und der Stillzeit von Bedeutung.

Diese beiden Hormone werden aus dem Hypothalamus in den Hypophysenhinterlappen transportiert und erst dort freigesetzt.

Hypophyse • Die Hypophyse (Hirnanhangdrüse) liegt in der Schädelbasis und steht mit dem Hypothalamus in Verbindung. Sie besteht aus 2 Teilen:

- **Hypophysenvorderlappen** (HVL, **Adenohypophyse**): Er ist eine echte Hormondrüse und produziert – wenn er von den Releasing-Hormonen des Hypothalamus angeregt wird – die Hypophysenhormone.
- **Hypophysenhinterlappen** (HHL, **Neurohypophyse**): Er besteht aus Nervengewebe und setzt die Hormone ADH und Oxytocin frei, die vom Hypothalamus gebildet werden.

An den Gefäßen der Hypophyse ist keine Blut-Hirn-Schranke ausgebildet. Deshalb können die Hormone dort ins Blut abgegeben werden.

Der **HVL** setzt folgende **glandotrope Hormone** frei:

- **ACTH** (adrenokortikotropes Hormon): Es bewirkt an der Nebennierenrinde die Freisetzung der Glukokortikoide.
- **TSH** (thyreoideastimulierendes Hormon): Es regt die Schilddrüse zur Freisetzung der Schilddrüsenhormone an. Außerdem ist es wichtig für die Hirnentwicklung bei Neugeborenen.
- **FSH** (follikelstimulierendes Hormon): Es führt an den Eierstöcken zur Follikelreifung und Östrogenbildung. Beim Mann ist es für die Entwicklung der Spermien wichtig.
- **LH** (luteinisierendes Hormon): Es fördert ebenfalls die Follikelreifung und die Östrogenbildung an den Eierstöcken, außerdem löst es den Eisprung aus. Im Hoden bewirkt es die Produktion und Freisetzung von Testosteron.

Die Hypophyse unterliegt der **negativen Rückkopplung** (S. 601), d. h., die Hormone der nachgeschalteten Drüsen hemmen die Hormonproduktion in der Hypophyse.

Folgende HVL-Hormone wirken **nicht** auf Hormondrüsen, sind also keine glandotropen, sondern **effektorische Hormone**:

- **Prolaktin:** Es regt die Brustdrüse zur Milchbildung an.
- **GH** (Growth Hormone, Wachstumshormon, Somatotropin): Es fördert das Längenwachstum des Knochens und den Muskelaufbau. Außerdem bewirkt GH, dass der Blutzuckerspiegel und die Fettverwertung steigen. Viele der GH-Wirkungen werden zusätzlich über das in der Leber gebildete IGF-1 vermittelt.

In ▸ **Abb. 14.5** sind die Hormone der Hypothalamus-Hypophysen-Achse dargestellt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Endokrines System und Stoffwechsel
Erkrankungen



Nebenniere

- Erkrankungen der Nebennierenrinde
  - Hormonüberproduktion
    - Cushing-Syndrom
    - Hyperaldosteronismus
    - adrenogenitales Syndrom
  - Nebennierenrindeninsuffizienz
- Erkrankungen des Nebennierenmarks



Nebenschilddrüse

- Funktionsstörung
  - Hyperparathyreoidismus
  - Hypoparathyreoidismus



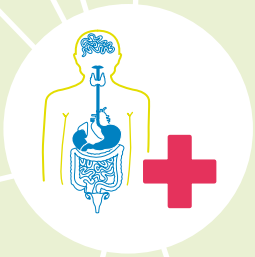
Keimdrüsen

- Hypogonadismus
  - männlich
  - weiblich
- Pubertas praecox



Schilddrüse

- Funktionsstörung
  - Hyperthyreose
  - Hypothyreose
- Struma
- Entzündungen
- Tumoren

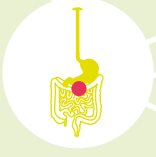


Endokrines System und Stoffwechsel
Erkrankungen



Stoffwechsel

- angeborene Stoffwechselerkrankungen
- Diabetes mellitus
- Fettstoffwechselstörungen
- Adipositas
- metabolisches Syndrom
- Gicht
- Porphyrie
- Erkrankungen des Eisen- und Kupferstoffwechsels
- Vitamine und Spurenelemente



neuroendokrine Tumoren

- Karzinoid
- Insulinom
- Gastrinom

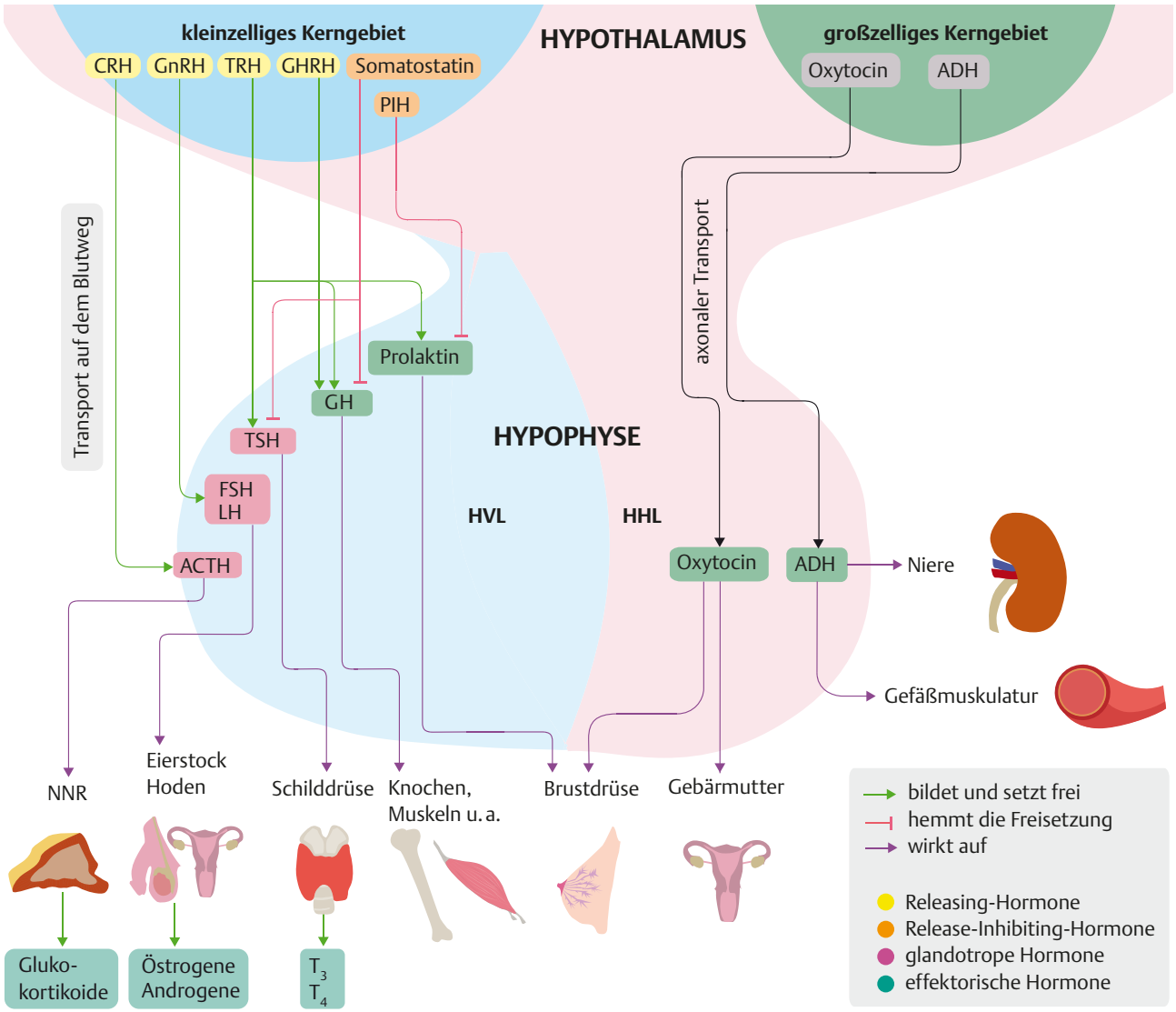


Hypophyse

- Tumoren
  - hormonproduzierende
    - Prolaktinom
    - Wachstumshormon produzierender Tumor
  - nicht hormonproduzierende
- ADH-Störung
  - Diabetes insipidus
  - Schwartz-Bartter-Syndrom
- Hypophysenvorderlappeninsuffizienz

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.5 Hypothalamus-Hypophysen-Achse.



Die im kleinzelligen Kerngebiet des Hypothalamus gebildeten Releasing-Hormone setzen am Hypophysenvorderlappen (HVL) Hormone frei. Die Release-Inhibiting-Hormone bewirken das Gegenteil. Der Hypophysenhinterlappen (HHL) bildet keine eigenen Hormone, sondern setzt die Hormone frei, die vom großzelligen Kerngebiet des Hypothalamus gebildet werden.

Funktionsstörungen des Hypothalamus

Erkrankungen des Hypothalamus sind **selten**. Am häufigsten kommen **gutartige Tumoren** oder **Gefäßerweiterungen** im Übergang zur Hypophyse vor. Eher selten sind Durchblutungsstörungen, Verletzungen oder Entzündungen.

Die Symptome sind abhängig davon, ob es sich um **hormonelle** oder **nicht hormonelle Störungen** handelt. Da der Hypothalamus die Freisetzung von Hormonen des Hypophysenvorderlappens steuert, können alle davon abhängigen Funktionen gestört sein (z. B. Störung des weiblichen Zyklus, der Schilddrüsenfunktion, des Wachstums oder der Kortisolbildung). Dieses Krankheitsbild nennt man dann Hypophysenvorderlappeninsuffizienz (S. 611). Auch auf den Hinterlappen der Hypophyse kann sich eine Hypothalamuserkrankung auswirken, z. B. bei einer Störung der ADH-Sekretion.

Neben diesen hormonellen Symptomen können die Patienten an einem **gestörten Bewusstsein** leiden, ihr **Schlaf-wach-Rhythmus** kann beeinträchtigt sein oder sie können Probleme mit der Regulierung der **Körpertemperatur** bekommen. Manchmal ist auch die **Persönlichkeit verändert**.

14.3.2 Erkrankungen der Hypophyse

Auffrischer Anatomie und Physiologie – Hypophyse

Da Hypothalamus und Hypophyse funktionell eng zusammenhängen, wird die Anatomie und Physiologie der Hypophyse gemeinsam mit der des Hypothalamus beschrieben (S. 606).

Diabetes insipidus centralis

Definition **Diabetes insipidus centralis**

Der Diabetes insipidus centralis ist eine Erkrankung des Hypophysenhinterlappens, bei der eine zu geringe Menge an antidiuretischem Hormon (ADH) ausgeschüttet wird.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diabetes insipidus bedeutet allgemein, dass die Niere nicht in der Lage ist, den Harn normal zu konzentrieren. Wenn die Ursache dafür in der Hypophyse liegt, spricht man vom zentralen Diabetes insipidus (oder **Diabetes insipidus centralis**). Bei dieser Form wird im Hypophysenhinterlappen eine zu geringe Menge des antidiuretischen Hormons (auch ADH, Adiuretin oder Vasopressin genannt) ausgeschüttet.

Eine andere Form des Diabetes insipidus ist der **Diabetes insipidus renalis.** Ihm liegt eine Störung der Nierenfunktion zugrunde: Es ist zwar ausreichend ADH vorhanden, seine Wirkung an der Niere bleibt allerdings aus (sog. ADH-Resistenz), woraus eine verminderte Harnkonzentrierung resultiert.

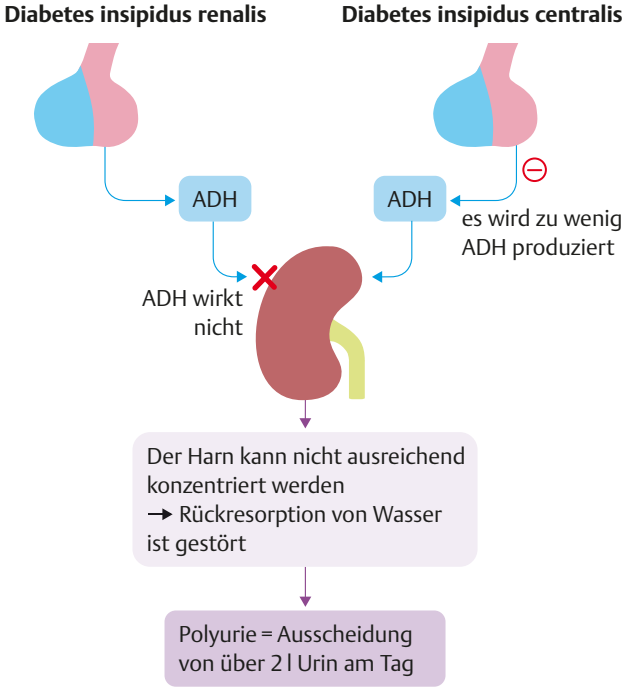
Pathophysiologie

ADH steigert die Wasserrückresorption in der Niere und sorgt damit für eine ausreichende Konzentrierung des Urins. Es wirkt an den distalen Tubuli und Sammelrohren der Niere, wodurch dem Primärharn Wasser entzogen wird. Wenn der Hypophysenhinterlappen zu wenig ADH bildet, kann der **Harn nicht mehr** entsprechend **konzentriert** werden. Daher scheiden die Patienten jeden Tag sehr **große Mengen Urin** aus. Die fehlende Harnkonzentrierung spiegelt sich auch in der Osmolalität des Harns wider: Ein konzentrierter Harn hat eine hohe Osmolalität und ein unkonzentrierter Harn eine **niedrige Osmolalität**.

Ursachen und Risikofaktoren

Es gibt verschiedene Ursachen, die zu einem Diabetes insipidus centralis führen können. Am häufigsten ist ein **Tumor** im Bereich des Hypothalamus oder der Hypophyse die Ursache. Andere Ursachen können z. B. Verletzungen wie ein **Schädel-Hirn-Trauma**, **neurochirurgische Eingriffe** oder **Bestrahlungen** sein. Manchmal ist überhaupt keine Ursache bekannt (= **idiopathisch**). ▶ **Abb. 14.6** veranschaulicht die Entstehung des Diabetes insipidus.

Abb. 14.6 Entstehung des Diabetes insipidus.



Symptome

Da der Harn nicht mehr konzentriert werden kann, wird eine deutlich größere Menge als normal ausgeschieden (**Polyurie**). Unter Umständen können die Patienten bis zu 25 l Flüssigkeit am Tag verlieren. Um diesen Flüssigkeitsverlust zu kompensieren, müssen die Patienten viel trinken und leiden unter einem ständigen Durstgefühl (**Polydipsie**).

ACHTUNG

*Charakteristisch für einen Diabetes insipidus centralis ist, dass die Patienten nicht nur tagsüber, sondern **auch nachts** häufig auf die Toilette gehen müssen und permanent trinken wollen. Durch den starken Flüssigkeitsverlust ist die **Dehydratationsgefahr** besonders hoch!*

Diagnostik

Harnuntersuchung • Wenn ein Patient ein verändertes Trink- und Miktionsverhalten (häufiges Wasserlassen und Durst) zeigt, könnte dies ein Anzeichen für eine veränderte Harnkonzentrierung sein. Zunächst sollte dann der Urin untersucht werden. Wegweisend ist hier – neben der **großen Harnmenge** – der nahezu farblose, stark verdünnte Urin mit **niedrigem Molekulargewicht**.

Durstversuch • Mithilfe des Durstversuchs wird geprüft, ob der Patient in der Lage ist, den Harn bei Flüssigkeitsmangel stärker zu konzentrieren. Es handelt sich um einen einfachen Test, mit dem man die endgültige Diagnose stellen kann. Der Durstversuch muss von einem **Arzt** beaufsichtigt und abgebrochen werden, sobald der Patient Kreislaufprobleme oder Fieber bekommt.

Um die Konzentrierungsfähigkeit zu prüfen, darf der Patient über die gesamte Testdauer hinweg **keine Flüssigkeit** zu sich nehmen. Normalerweise würde der Harn unter diesen Umständen ein zunehmend dunkleres Gelb annehmen und seine Menge würde deutlich abnehmen. Am Testbeginn bestimmt man das **Körpergewicht**, den **Blutdruck** bzw. den Puls des Patienten und die **Osmolalität von Urin und Plasma**. Diese Parameter werden stündlich kontrolliert und zusätzlich wird die **Harnmenge** gemessen. Für den Diabetes insipidus ist charakteristisch, dass sich im Verlauf des Tests die **Osmolalität** von Plasma und Urin trotz des Flüssigkeitsentzugs **kaum ändert**. Der Urin bleibt also nach wie vor **unkonzentriert** und unverändert in seiner Menge.

Desmopressin-Stimulationstest • Nachdem mit dem Durstversuch die Diagnose „Diabetes insipidus" gestellt werden konnte, wird mithilfe dieses Tests ein zentraler von einem renalen Diabetes insipidus abgegrenzt. Dazu verabreicht man dem Patienten direkt nach dem Durstversuch **Desmopressin**. Desmopressin wird künstlich hergestellt und ist mit dem körpereigenen ADH verwandt. Ist eine Funktionsstörung der Hypophyse ursächlich (**D. insipidus centralis**), führt das verabreichte Desmopressin dazu, dass der Harn jetzt **konzentriert** wird und seine Menge abnimmt. Wenn aber die Störung in der Niere (**D. insipidus renalis**) liegt, nützt auch das zusätzliche Desmopressin nichts und der Harn wird weiter **nicht konzentriert**. ADH ist in diesem Fall ohnehin ausreichend vorhanden, die Niere reagiert jedoch nicht darauf.

Bildgebende radiologische Verfahren: • Ist die Diagnose gesichert, muss die Ursache gefunden werden. Da ein Diabetes insipidus centralis oft durch einen Tumor der Hypophyse

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

verursacht wird, wird zur Ursachenforschung eine MRT des Schädels angefertigt.

Therapie

Haben die Patienten viel Flüssigkeit verloren, muss entsprechend **Flüssigkeit ersetzt** werden, z. B. über Infusionen. Bei einem Patienten mit **zentralem Diabetes insipidus** hilft das künstlich hergestellte ADH **Desmopressin**. Das Medikament kann entweder als Nasenspray oder als Tablette verabreicht werden. Ist die **Ursache** der Erkrankung bekannt, muss versucht werden, diese zu beseitigen, z. B. durch eine operative Entfernung des Hypophysentumors.

Der **Diabetes insipidus renalis** ist deutlich schwieriger zu therapieren. Hier ist der Ausgleich des Wasserhaushaltes angezeigt, ggf. kommen spezielle Medikamente – in erster Linie Thiazid-Diuretika – zum Einsatz.

Prognose

Die Prognose ist abhängig von der Grunderkrankung. Die Gabe von Desmopressin beim Diabete insipidus centralis führt häufig zur Beschwerdefreiheit.

WISSEN TO GO

Diabetes insipidus centralis

Beim Diabetes insipidus centralis ist die Niere nicht mehr in der Lage, den Harn zu konzentrieren. Ursache ist ein **Mangel an ADH** (antidiuretisches Hormon), der meist auf einem Tumor im Bereich von Hypophyse oder Hypothalamus beruht. Typische Symptome dieser Erkrankung sind das ständige Wasserlassen (**Polyurie**) und Durstgefühl (**Polydipsie**). Die Diagnose kann anhand der Urinuntersuchung (**unkonzentrierter Urin**, niedrige Osmolalität) und anhand des **Durstversuches** (Urinkonzentrierung bleibt auch nach längerer Durstphase aus) gestellt werden. Bestätigt wird die Diagnose mit dem Desmopressin-Test. **Desmopressin** ist ein künstlich hergestelltes ADH und führt beim zentralen Diabetes insipidus zur Harnkonzentrierung und Abnahme der Urinmenge. Desmopressin wird daher auch therapeutisch eingesetzt. Gleichzeitig muss auch ein möglicher Tumor der Hypophyse gesucht und entfernt werden.

Schwartz-Bartter-Syndrom

Definition Schwartz-Bartter-Syndrom

Unter dem Schwartz-Barrter-Syndrom versteht man eine unverhältnismäßig starke Ausschüttung von ADH, die zu einem Wasserüberschuss im Körper führt und den Natriumspiegel durch den Verdünnungseffekt im Blut senkt. Man spricht auch vom Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH).

Pathophysiologie

Eine gesteigerte ADH-Produktion ist in den meisten Fällen auf einen **Tumor** (z. B. Bronchialkarzinom) zurückzuführen. Weitere Ursachen sind Medikamente (z. B. trizyklische Antidepressiva) sowie andere Erkrankungen der Lunge (z. B. Lungenentzündung, COPD), des Gehirns (z. B. Schädel-Hirn-Trauma) oder des Hormonsystems (z. B. Hypophysenvorderlappeninsuffizienz). Die ADH-Produktion kann auch ohne ersichtliche Ursache (idiopathisch) gesteigert sein.

Symptome

Meist bemerken die Patienten **keine Beschwerden**, sondern es fällt lediglich im Labor ein erniedrigter Serumwert von Natrium auf (Hyponatriämie). Durch den erhöhten Wassergehalt im Körper ist das Natrium verhältnismäßig zu niedrig. Man spricht auch von einer sog. **Verdünnungshyponatriämie**. Die Symptome sind umso ausgeprägter, je schneller sich eine Hyponatriämie entwickelt. Die Patienten klagen dann über Übelkeit, Erbrechen und psychische Veränderungen. Ödeme bestehen nicht, dafür jedoch häufig zusätzliche Symptome der Grunderkrankung.

Diagnostik

Für die Diagnosestellung ist die typische **Laborkonstellation** wegweisend. Im Blut sind die Natrium- und Harnstoffkonzentration und die Osmolalität niedrig. Mit dem Urin wird Natrium nach wie vor ausgeschieden, daher ist die Urinosmolalität erhöht.

Therapie

Die **Grunderkrankung** muss **behandelt** werden. Außerdem dürfen die Patienten nur **wenig trinken** (weniger als 1 Liter pro Tag). Mit sog. **Vaptanen** kann die Wasserausscheidung medikamentös gefördert werden. Besteht eine lebensbedrohliche Wasservergiftung (Patient hat zentralnervöse Krämpfe), bekommt der Patient eine langsame Infusion mit hypertoner Kochsalzlösung und ggf. gleichzeitig Furosemid, um die Harnausscheidung zu fördern.

ACHTUNG

*Die hypertone Kochsalzlösung darf nur **vorsichtig und unter engmaschiger Kontrolle des Serumnatrium-Spiegels infundiert** werden. Ein zu schneller Anstieg des Serumnatriums führt zu **Gehirnschäden**!*

WISSEN TO GO

Schwarz-Bartter-Syndrom

Beim Schwarz-Bartter-Syndrom ist die **ADH-Sekretion inadäquat hoch**, sodass es zur **Wassereinlagerung** im Körper und infolgedessen zu einer Verdünnungsnatriämie (geringere Natriumkonzentration im Blut durch den Wasserüberschuss) kommt. Die häufigste Ursache ist ein **Tumor** (z. B. Bronchialkarzinom). **Beschwerden** (Übelkeit, Erbrechen) treten v. a. auf, wenn der Natriumspiegel rasch abfällt. Trotz der Wassereinlagerung haben die Patienten keine Ödeme. Die **Laborkonstellation** (im Serum: niedriges Natrium und niedrige Osmolalität, im Urin: Ausscheidung von Natrium und hohe Osmolalität) ist für die Diagnosestellung wichtig. **Therapeutisch** indiziert ist die Behandlung der Grunderkrankung und Wasserrestriktion. Vaptane fördern die Wasserausscheidung. Hypertone Kochsalzlösung wird bei lebensbedrohlicher Wasservergiftung neben Furosemid langsam als Infusion verabreicht.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Unterfunktion des Hypophysenvorderlappens

Definition Hypophysenvorderlappeninsuffizienz

Hierbei handelt es sich um eine Erkrankung des Hypophysenvorderlappens, die zu einer verminderten oder sogar komplett sistierenden Hormonproduktion führt.

Pathophysiologie

Verschiedene Ursachen können zu einer Unterfunktion des Hypophysenvorderlappens führen. Hierzu zählen zum Beispiel Tumoren, die Druck auf die Hypophyse ausüben, Verletzungen wie ein Schädel-Hirn-Trauma, Operationen, Bestrahlungen, Entzündungen oder Gefäßerkrankungen. Eine heute sehr seltene Ursache ist das Sheehan-Syndrom. Das Sheehan-Syndrom tritt unter der Geburt auf, wenn die Mutter so viel Blut verliert, dass die Hypophyse nicht mehr ausreichend durchblutet werden kann und die Zellen zugrunde gehen.

Symptome

Die Patienten bemerken die Veränderungen meist erst relativ spät, wenn die Schädigung der Hypophyse bereits weit fortgeschritten ist. Interessant ist dabei, dass die Symptome häufig in einer bestimmten Reihenfolge auftreten:

- Zuerst trifft es die **Gonadotropine** (FSH, LH) und das **Wachstumshormon** (GH).
- Danach fallen das **schilddrüsenstimulierende Hormon (TSH)** und das **adrenokortikotrope Hormon (ACTH)** aus.
- Die **Prolaktinausschüttung** ist insgesamt nur selten gestört (Ausnahme hiervon ist das Sheehan-Syndrom).

Man darf nicht vergessen, dass Hormone in den unterschiedlichen Lebensphasen unterschiedlichen Einfluss auf den Körper haben. Daher ist es auch verständlich, dass – je nachdem, wann die Erkrankung auftritt, z. B. beim Kind oder bei der erwachsenen Frau – die Beschwerden ziemlich unterschiedlich sind.

Was passiert, wenn

- **Gonadotropine ausfallen?** Gonadotropine wirken bei der Frau auf die Eierstöcke und fördern die Follikelreifung, die Bildung von Östrogenen (beides durch FSH), den Eisprung sowie die Bildung des Gelbkörperhormons (= Gestagen) (beides durch LH). Beim Mann wirkt FSH auf die Spermienentwicklung und LH auf die Testosteronproduktion. Bei einem Ausfall dieser Hormone kommt es folglich
  - bei der Frau zu **Zyklusstörungen** und Ausbleiben der Regelblutung
  - beim Mann zum Fehlen der lateralen Augenbrauen, zum **Verlust** des Bartwuchses, der Scham- und Achsel**behaarung**, zu **Impotenz** und fehlender Lust auf Geschlechtsverkehr (fehlende Libido) und
  - bei Kindern und Jugendlichen zu einer **fehlenden Pubertätsentwicklung.**
- **Wachstumshormon ausfällt?** Das Wachstumshormon fördert v. a. das Knochen- und Muskelwachstum. Fehlt das Wachstumshormon im Kindesalter, erreichen die Patienten nur eine **verminderte Körpergröße**. Das Risiko für eine Arteriosklerose (S. 278) und eine Osteoporose (S. 808) ist deutlich erhöht.
- **TSH ausfällt?** Das thyreoideastimulierende Hormon fördert die Bildung der Schilddrüsenhormone. Fällt es aus, kommt es zu einer **Unterfunktion der Schilddrüse** mit Müdigkeit, langsamem Herzschlag, verstärktem Kälteempfinden (Frösteln, kühle Haut), Gewichtszunahme und brüchigen Haaren.
- **ACTH ausfällt?** Das adrenokortikotrope Hormon wirkt auf die Nebenniere und fördert dort die Bildung von Kortisol und Androgenen. Kortisol wird v. a. in Belastungssituationen ausgeschüttet, damit notwendige Energiereserven mobilisiert werden können. Bei einem Ausfall von ACTH kommt es daher zur **Nebenniereninsuffizienz** mit Müdigkeit, Gewichtsverlust, blasser Haut und durch den Androgenmangel zu einer fehlenden Achsel- und Schambehaarung bei Frauen.
- **Prolaktin ausfällt?** Wenn Prolaktin fehlt, bildet die Frau nach der Geburt **keine Milch** und kann in der Regel nicht stillen.

Die Folgen der Hypophysenvorderlappeninsuffizienz sind in ▶ **Abb. 14.7** zusammengefasst.

Komplikation – hypophysäres Koma • Die Gefahr eines hypophysären Komas besteht v. a. in Stresssituationen (z. B. Fieber, Operationen), da der Hormonbedarf des Körpers in diesen Situationen erhöht ist. Es kann sich ein hypophysäres Koma mit verlangsamter Atmung und Herzschlag, Blutdruck- und Blutglukoseabfall, Hyponatriämie und Bewusstseinsstörungen entwickeln.

ACHTUNG

*Eine Hypophysenvorderlappeninsuffizienz kann **lebensgefährlich** sein, insbesondere in **Stresssituationen**!*

Diagnostik und Therapie

Je nach Ausmaß der Hypophysenschädigung ergibt sich ein charakteristisches klinisches Bild. Darüber hinaus können die erniedrigten Hormonkonzentrationen im Blut gemessen werden.

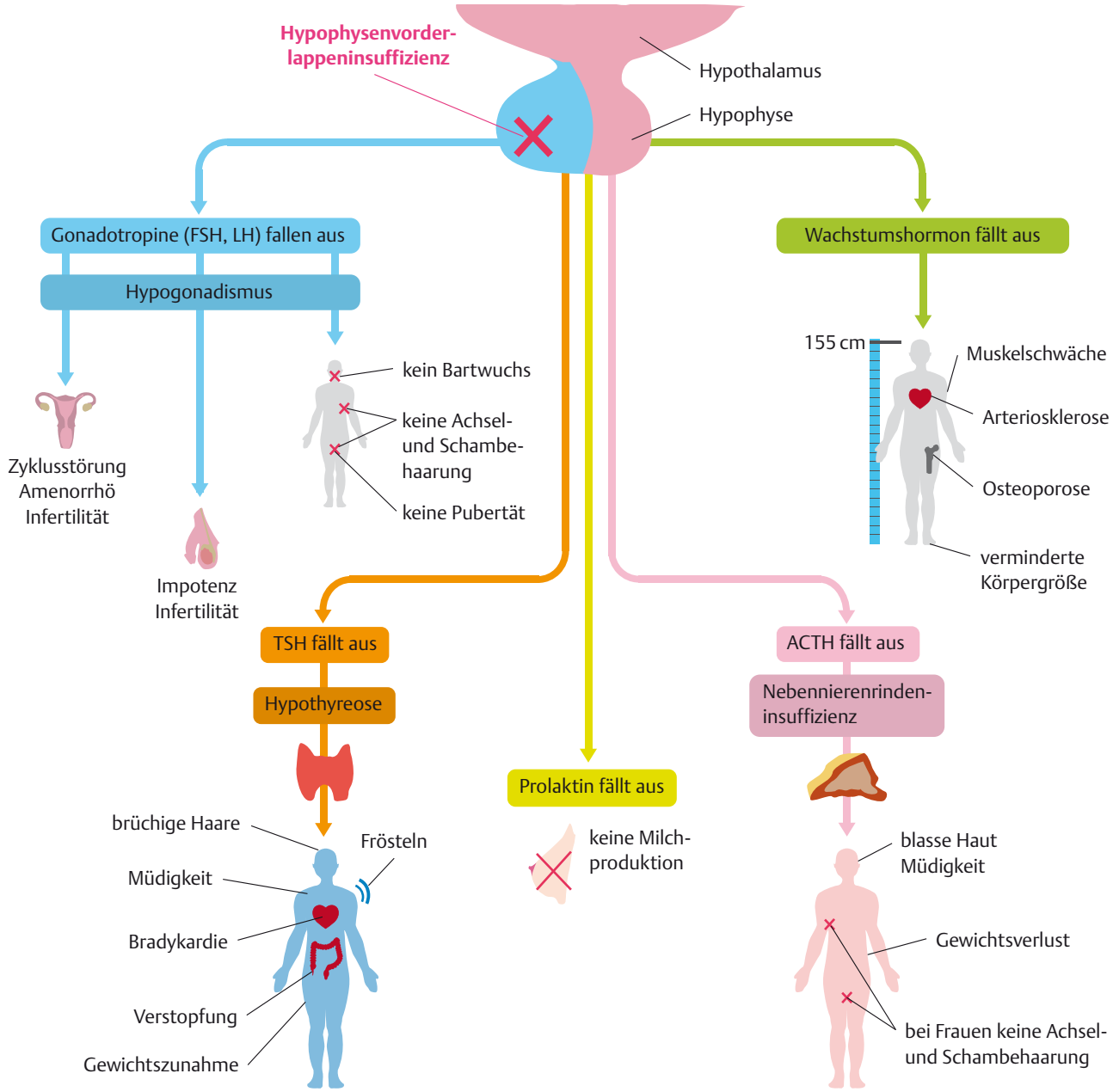
Ziel der Therapie ist zunächst, die **Ursache** für die Hypophysenunterfunktion zu **beseitigen**. Bakterielle Infektionen werden antibiotisch behandelt, Tumoren oder Metastasen werden, wenn möglich, operativ entfernt und ggf. chemotherapiert oder bestrahlt.

Bei einer Unterfunktion des Hypophysenvorderlappens wird eine entsprechende **Hormonersatztherapie** durchgeführt. Diese ist sehr komplex und richtet sich nach der klinischen Symptomatik. Substituiert werden Glukokortikoide (Hydrocortison), Schilddrüsenhormone, Testosteron beim Mann und Östrogen/Gestagen bei der Frau. Wachstumshormone werden v. a. bei Kindern eingesetzt, bei Erwachsenen ist die Indikationsstellung sehr streng.

Es ist wichtig, den Patienten bezüglich seiner Erkrankung und der Notwendigkeit der konsequenten Hormonsubstitution **zu schulen**. Durch die Hormonersatztherapie haben die Patienten eine normale Lebenserwartung. Entscheidend ist, dass der Patient die Hormone regelmäßig einnimmt. Besonders zu berücksichtigen sind Belastungs- und **Stresssituationen**, z. B. wenn die Patienten operiert werden oder einen Infekt haben. Dann muss die Dosis (v. a. von Hydrocortison) vorübergehend erhöht werden. Da eine mangelhafte Substitution zu lebensbedrohlichen Zuständen führen kann, erhalten die Patienten einen **Notfallausweis**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.7 Auswirkungen einer Hypophysenvorderlappeninsuffizienz.



WISSEN TO GO

Die Hypophysenvorderlappen-Unterfunktion

Im Hypophysenvorderlappen wird eine Reihe von Hormonen gebildet, daher fallen bei seiner Unterfunktion auch gleich mehrere Hormone aus. Ursächlich für eine Unterfunktion sind z. B. Tumoren, Schädelverletzungen, Bestrahlungen oder Operationen. Die Erkrankung beginnt **schleichend** und häufig in einer typischen **Reihenfolge**: Zuerst kommt es zu **Zyklusunregelmäßigkeiten** und **Verlust der Sekundärbehaarung**, danach treten Symptome einer **Schilddrüsen**- (Müdigkeit, verstärktes Kälteempfinden, Verstopfung) und **Nebennierenunterfunktion** (Müdigkeit, blasse Haut, Gewichtsverlust) hinzu. Insbesondere in **Stresssituationen** (z. B. bei körperlicher Belastung oder Infekten) kann sich eine lebensbedrohliche Komplikation entwickeln (**hypophysäres Koma**), da der Körper in dieser Situation mehr Hormone braucht, als ihm zur Verfügung stehen. Die Patienten werden mit einer **Hormonersatztherapie** behandelt, wobei insbesondere die Dosierung von Kortison in Stresssituationen erhöht werden muss. Wichtig ist es, den Patienten über seine Erkrankung aufzuklären. Außerdem erhält er einen Notfallausweis.

Hypophysentumoren

Hypophysentumoren sind selten und meist gutartig. Man unterscheidet Tumoren, die **endokrin aktiv** sind, d. h. Hormone produzieren, von Tumoren, die **endokrin inaktiv** sind, also keine Hormone produzieren. Die hormonproduzierenden Tumoren fallen vergleichsweise relativ früh durch eine verstärkte Wirkung des jeweiligen Hormons auf; die anderen Tumoren bemerkt man häufig erst ab einer gewissen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Größe, wenn sie auf andere Strukturen im Gehirn drücken und z. B. Sehstörungen oder Kopfschmerzen verursachen.

Nicht hormonproduzierende Tumoren

Pathophysiologie • Endokrin inaktive Tumoren bilden nicht nur keine Hormone, sondern können sogar einen Hormonmangel im Körper verursachen. Die Tumoren können durch ihr ausbreitendes Wachstum die hormonproduzierenden Zellen der Hypophyse zerstören. Bei den Tumoren kann es sich um Hypophysentumoren, Metastasen oder andere Gehirntumoren wie Kraniopharyngeome oder Meningeome handeln.

Symptome • Die Patienten leiden manchmal an Kopfschmerzen. Aufgrund ihrer Lage können die Tumoren auch zu Sehstörungen mit Gesichtsfeldausfällen führen. Fällt die Hormonproduktion aus, entsteht eine Hypophyseninsuffizienz (S. 611).

Diagnostik • Besteht der Verdacht auf eine Raumforderung im Bereich der Hypophyse, sollte eine Bildgebung mittels **MRT** erfolgen. Auch die Sehleistung und das Gesichtsfeld müssen untersucht werden. Ergänzend muss immer eine Hormonbestimmung durchgeführt werden.

Therapie • Hypophysentumoren sollten operiert werden. Das Ziel ist es, den Tumor vollständig zu entfernen, die Hypophysenfunktion aber zu erhalten. Zusätzlich können die Tumoren bestrahlt werden. Wenn bereits Hormonmangelsymptome vorhanden sind, müssen Hormone substituiert werden.

Hormonproduzierende Tumoren

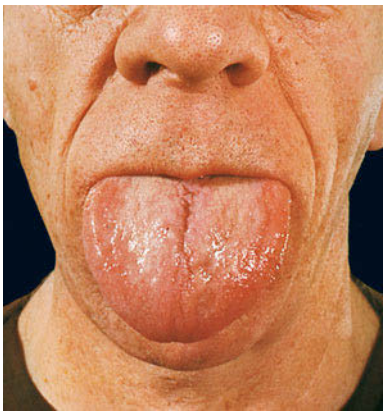
Pathophysiologie • Hormonproduzierende Tumoren schütten unkontrolliert (= autonom) Hormone der Hypophyse aus. Endokrin aktive Tumoren sind Adenome, das bedeutet, es handelt sich um gutartige, vom Drüsengewebe ausgehende Tumoren. Am häufigsten sind Tumoren, die Prolaktin bilden (sog. **Prolaktinome**, ca. 40 %), schon deutlich seltener sind Wachstumshormon produzierende Tumoren (ca. 15 %). Die übrigen Tumoren (Produktion von ACTH, TSH oder Gonadotropinen) sind sehr selten. Es gibt aber auch Tumoren, die mehrere Hormone gleichzeitig bilden.

Je nachdem, wie groß der Tumor ist, spricht man von einem **Mikroadenom** (Größe < 1 cm) oder von einem **Makroadenom** (Größe > 1 cm).

Symptome • Bei einem **Prolaktinom** wird zu viel Prolaktin ausgeschüttet, was sich bei der Frau mit **Zyklusunregelmäßigkeiten**, fehlender Menstruationsblutung und auch mit einem leichten Träufeln von Milch aus der Brustwarze (= **Galaktorrhö**) bemerkbar macht. Beim Mann kann die Erkrankung lange unerkannt bleiben, da man die Beschwerden oft nicht richtig deuten kann. Daher fallen erst später **Sehstörungen** und Kopfschmerzen auf, wenn der Tumor auf seine „Umgebung" Druck ausübt. Die zu hohe Prolaktinausschüttung äußert sich beim Mann durch **Impotenz** oder eine Vergrößerung des Brustdrüsengewebes (= **Gynäkomastie**).

Symptome eines **Wachstumshormon produzierenden Tumors** hängen vom Alter des Betroffenen ab. Tritt diese Erkrankung im Kindesalter – also noch in der Wachstumsphase – auf, kommt es zu einem übertriebenen Längenwachstum der Knochen, sodass die Betroffenen später, wenn sie ausgewachsen sind, sogar deutlich über 2 m groß werden können. Man spricht dann vom **hypophysären Riesenwuchs**

Abb. 14.8 Akromegalie.



Bei dem Patienten sind die Gesichtszüge deutlich vergröbert. Auch die Zunge ist vergrößert (sog. Makroglossie). *Abb. aus: Battegay E, Hrsg. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 20. Auflage. Thieme; 2012*

oder Gigantismus. Wenn ein Erwachsener unter dieser Erkrankung leidet, können die Knochen nicht mehr an Länge zunehmen, da die Epiphysenfugen („Wachstumszonen" der Knochen) schon verschlossen sind. Stattdessen wachsen vor allem die Körperendglieder wie die Nase, die Ohren, das Kinn oder Hände und Füße. Man nennt diese Körperteile auch Akren und die Erkrankung daher **Akromegalie** (▶ **Abb. 14.8**). Ein Patient mit Akromegalie bemerkt als erste Veränderung oft, dass der Ehering nicht mehr passt und der Hut oder die Schuhe plötzlich zu klein sind. Die Erkrankung verläuft in der Regel langsam. Die Gesichtszüge des Patienten vergröbern sich und die Haut wird dicker. Von dem übermäßigen Wachstum können auch die Zunge und die inneren Organe wie das Herz und der Darm betroffen sein (**Viszeromegalie**). Da das Wachstumshormon auch in den Stoffwechsel und die Blutdruckregulation eingreift, entwickeln viele Patienten zudem einen **Diabetes mellitus** oder einen **Bluthochdruck**.

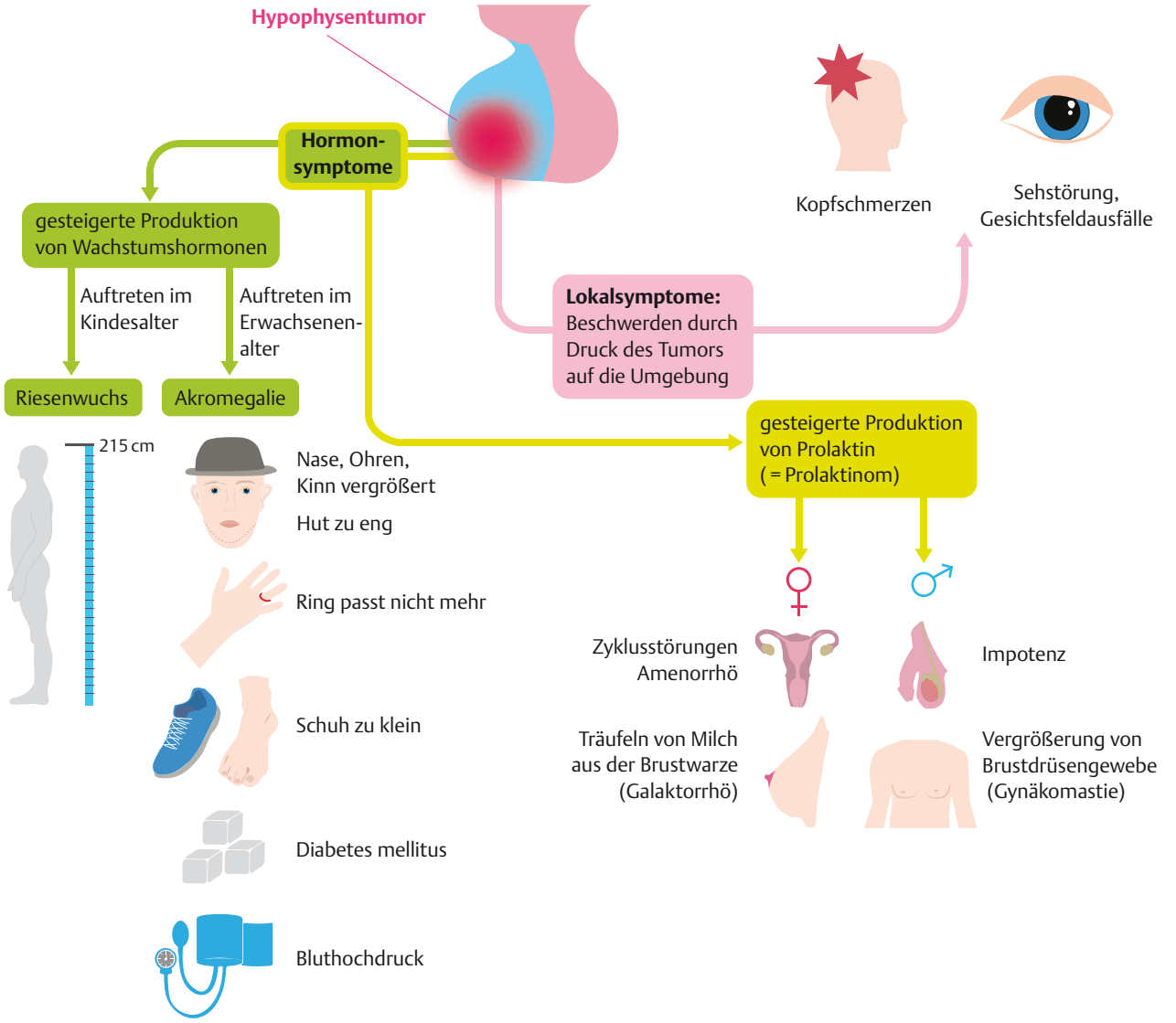
▶ **Abb. 14.9** zeigt die wesentlichen Symptome.

Komplikationen • Die Erkrankung kann durch einen unzureichend behandelten Bluthochdruck oder Diabetes mellitus zur beschleunigten Gefäßverkalkung (**Arteriosklerose**) führen. Bei großen Adenomen kann eine Kompression der Sehnervenkreuzung (= Chiasma opticum) zu einem beidseitigen temporalen Gesichtsfeldausfall führen.

Diagnostik • Meist besteht nach der Anamnese und der klinischen Untersuchung schon der Verdacht, dass eine Hypophysenüberfunktion vorliegt. Um die Diagnose zu sichern, wird eine Blutuntersuchung durchgeführt. Liegt ein **Prolaktinom** vor, ist die Prolaktinkonzentration erhöht. Die **Wachstumshormon-Überproduktion** bestimmt man am besten mit einem oralen Glukosebelastungstest = oGTT, da das Wachstumshormon starken Schwankungen unterliegt. Dabei wird zuerst Blut für eine Bestimmung des Wachstumshormons abgenommen, dann trinkt der Patient 75 g Glukose, die in Wasser gelöst wird. Nach 30, 60 und nach 90 Minuten wird das Wachstumshormon im Blut erneut bestimmt. Bei einem Patienten mit einem Wachstumshormon produzierenden Hypophysentumor lässt sich so die Wachstumshormon-Konzentration fast nicht beeinflussen (normalerweise müsste sie sinken).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.9 Folgen von hormonproduzierenden Hypophysentumoren.



ACHTUNG

*Die **Prolaktinkonzentration** kann durch verschiedene Faktoren beeinflusst werden. Beispielsweise sollte bei der Blutabnahme darauf geachtet werden, dass beim Patienten keine Stressreaktion aufgrund von Schmerzen ausgelöst wird. Sonst sind die Ergebnisse höher als normal.*

Auch viele Medikamente erhöhen den Prolaktinspiegel: z. B. Opiate, Antihistaminika, Östrogene, Metoclopramid oder Neuroleptika!

Ist der Hormonüberschuss bestätigt, wird nach der Ursache gesucht. Dazu wird eine **MRT-Aufnahme** des Gehirns angefertigt, in der die Tumoren meist gut zu erkennen sind.

Therapie • Zur Behandlung des **Prolaktinoms** werden Medikamente verwendet, die dieselbe Wirkung haben wie der Neurotransmitter Dopamin (**Dopaminagonisten**). Dopamin (= prolaktininhibierendes Hormon) hemmt die Prolaktinausschüttung. Mit dieser Therapie kann bei 95 % der Patienten der Tumor verkleinert und eine normale Blutkonzentration von Prolaktin erreicht werden. Erst wenn die Therapie nicht anschlägt, wird operiert.

Bei **Wachstumshormon produzierenden Adenomen** steht die **Operation** im Vordergrund, wobei der Tumor mit einem speziellen Gerät durch die Nase entfernt wird. Wenn die Operation nicht den gewünschten Erfolg bringt oder der Patient erst gar nicht operiert werden kann, gibt es Alternativen: Kleinere Tumoren mit ausreichend Abstand zur Sehnervenkreuzung können gezielt bestrahlt werden, bis zum Therapieerfolg dauert es allerdings Monate bis Jahre. Nach einer **Strahlentherapie** kann man auch kurzzeitig mit **Medikamenten** behandeln. Auch Patienten, die Operation und Bestrahlung ablehnen, behandelt man medikamentös, indem mit verschiedenen Substanzen die Freisetzung des Wachstumshormons aus der Hypophyse gehemmt wird. Zum Einsatz kommen Dopaminagonisten (z. B. Cabergolin), Somatostatin-Analoga (Octreotid) und Wachstumshormon-Rezeptor-Antagonisten.

Prognose • Die Prognose der Erkrankung ist von der Größe des Tumors abhängig. Im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung ist die Lebenserwartung aber deutlich eingeschränkt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Hypophysentumoren

Hypophysentumoren sind selten und meist gutartig. **Hormonproduzierende Tumoren** fallen relativ früh durch die eine verstärkte Wirkung des jeweiligen Hormons auf. Am häufigsten ist das **Prolaktinom** (Überproduktion von Prolaktin), das sich bei der Frau mit **Zyklusstörungen** und **Galaktorrhö**, beim Mann mit unspezifischen Symptomen wie einer **Impotenz** bemerkbar macht. Mit der Zeit kommen Kopfschmerzen und **Sehstörungen** hinzu. Die **Akromegalie** entsteht infolge einer Überproduktion des Wachstumshormons. Die betroffenen Patienten haben **vergrößerte Hände** (Ring passt nicht mehr), **Füße** (Schuhe passen nicht mehr); auch Nase, Kinn und Ohren sind vergrößert. Die Erkrankung kann zu Diabetes mellitus und Bluthochdruck und damit zu beschleunigter Gefäßverkalkung (**Arteriosklerose**) führen. Die gesteigerte Hormonausschüttung wird in beiden Fällen im **Blut** nachgewiesen, bei der Akromegalie mithilfe eines **Glukosebelastungstests**. Die Darstellung des Tumors gelingt am besten mit einer **MRT** der Hypophyse. Das Prolaktinom wird in erster Linie mit Medikamenten behandelt, bei Akromegalie sollte das Adenom operiert werden.

Nicht hormonproduzierende Tumoren werden häufig erst ab einer gewissen Größe bemerkt, wenn sie auf andere Strukturen im Gehirn drücken und z. B. Sehstörungen oder Kopfschmerzen verursachen.

14.3.3 Erkrankungen der Schilddrüse

Auffrischer Anatomie und Physiologie

Die Schilddrüse (Glandula thyreoidea) besitzt die Form eines Schmetterlings. Ihre beiden Lappen befinden sich beidseits der **Luftröhre**. Sie sind durch eine Brücke (Isthmus) verbunden, die vor der Luftröhre liegt. Oben reicht die **Schilddrüse** an den Kehlkopf, unten maximal bis zum **Brustkorbeingang**.

Das Schilddrüsengewebe ist in **Läppchen** aufgeteilt. Diese bestehen aus den **Schilddrüsenfollikeln**, deren Wände von den Schilddrüsenepithelzellen (**Thyreozyten**) gebildet werden. Die Thyreozyten stellen die Schilddrüsenhormone T3 und T4 her. Für deren Bildung ist **Jod** erforderlich. Zwischen den Thyreozyten finden sich die **C-Zellen**. Sie produzieren das Kalzitonin.

T3 (**Trijodthyronin**) ist das wirksamere der beiden Schilddrüsenhormone. **T4** (**Tetrajodthyronin, Thyroxin**) wird in den Zielorganen größtenteils zu T3 umgebaut. Die Schilddrüsenhormone wirken an vielen Organen. Ihre wichtigsten Wirkungen sind:

- Sie **fördern** das **Wachstum** des Skeletts und die **Entwicklung** des Gehirns und vieler anderer Organe.
- Sie **erhöhen** das **Herzzeitvolumen** und die **Atemfrequenz**.
- Sie **steigern** den **Grundumsatz**, indem sie sowohl den Abals auch den Aufbau von Energiereserven fördern.
- Sie **steigern** die körpereigene **Wärmeproduktion**.

Kalzitonin senkt den **Kalziumspiegel**, indem es den Kalziumeinbau in den Knochen fördert und die Kalziumaufnahme über den Darm hemmt bzw. die Kalziumausscheidung über die Niere fördert.

Die Schilddrüse ist sehr gut durchblutet. An der Versorgung mit Nerven sind Äste des N. vagus (N. laryngeus superior und N. laryngeus recurrens) und ein sympathisches Nervengeflecht beteiligt.

Struma

Definition Struma

Als Struma (Kropf) wird eine Vergrößerung der Schilddrüse bezeichnet. Bei Männern gelten Schilddrüsenvolumina > 25 ml als zu groß. Bei Frauen liegt der Grenzwert bei 18 ml.

Pathophysiologie

Eine vergrößerte Schilddrüse ist in Mitteleuropa sehr häufig, ca. 30 % der Erwachsenen leiden daran. Besonders viele „Kröpfe" gibt es in den Regionen, in denen ein Jodmangel herrscht (z. B. in den Alpen oder in Süddeutschland). Ein **Jodmangel** ist somit die häufigste Ursache für eine Struma. Damit Schilddrüsenhormone gebildet werden können, ist Jod nötig. Durch den Jodmangel vergrößern sich die Drüsenzellen, um weiterhin genügend Hormone produzieren zu können. In den allermeisten Fällen ist die **Schilddrüse** zwar **vergrößert**, die **Stoffwechsellage** ist aber noch **normal**. Das heißt, es besteht keine Über- oder Unterfunktion. Man spricht in diesem Fall von einer „euthyreoten" Struma.

ACHTUNG

*Jodmangel ist die häufigste Strumaursache. Man sollte daher stets darauf achten, **jodiertes Speisesalz** zu verwenden, um einem Jodmangel vorzubeugen!*

Anfangs wächst der Kropf gleichmäßig (**diffuse Struma**), später bilden sich Knoten aus (**Knotenstruma**). Eine Knotenstruma kann ein Gewicht von bis zu 2 kg annehmen und weist in ihrem Inneren Verkalkungen, Zysten, Narben und Blutungen auf. Im Laufe der Zeit können sich autonome Bezirke in der Struma entwickeln, sodass es bei Jodapplikation (z. B. im Rahmen einer Röntgenuntersuchung mit Kontrastmittel) zu einer Schilddrüsenüberfunktion kommen kann.

Symptome

Patienten mit einer Struma zeigen in der Regel keine klinischen Symptome. Beschwerden treten meist erst dann auf, wenn die Struma so groß ist, dass sie auf benachbarte Strukturen drückt. Das Ausmaß der Struma kann in 3 Grade eingeteilt werden:

- Eine Struma **Grad I** fällt beim Blick auf den Hals nicht auf. Die vergrößerte Schilddrüse ist allerdings in der körperlichen Untersuchung **tastbar**.
- Eine Struma **Grad II** ist bereits bei normaler Kopfhaltung **sichtbar**.
- Als Struma **Grad III** wird eine große, gut sichtbare Schilddrüsenvergrößerung bezeichnet (▶ **Abb. 14.10**). Diese kann häufig zu Kompressionssymptomen führen, d. h. die Patienten klagen dann über Beschwerden beim Schlucken, ein Fremdkörpergefühl im Hals und Luftnot bei Belastung.

Diagnostik

Für die Diagnostik ist zunächst die **körperliche Untersuchung** relevant (Ist die vergrößerte Schilddrüse tastbar oder sogar schon sichtbar?). Die exakte Größenausdehnung und die Beschaffenheit der Struma können im **Ultraschall** bestimmt werden (▶ **Abb. 14.11**). Um eine zusätzliche Funktionsstörung auszuschließen, ist eine Bestimmung der **Hor-**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.10 Sehr stark ausgeprägte Struma (Stadium III).

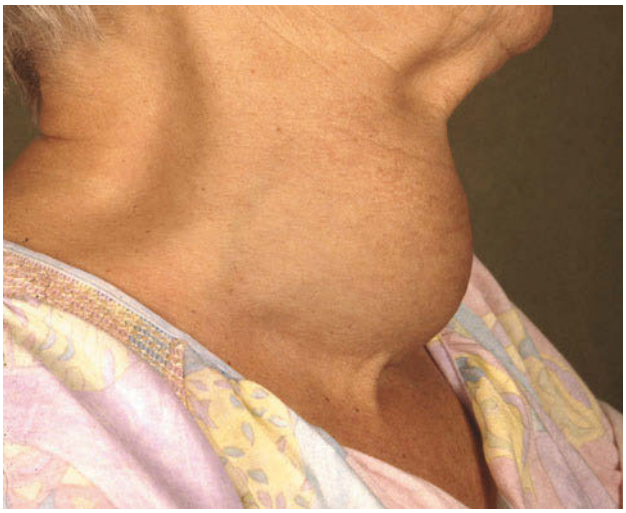


Abb. aus: Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T, Hrsg. Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 2. Auflage. Thieme; 2012

monkonzentration im Blut (TSH) sinnvoll. Oft wird eine **Schilddrüsenszintigrafie** eingesetzt, um Knoten genauer abzuklären. Bei Knoten kann es sich um autonome Bezirke, um Zysten bzw. unter Umständen auch um bösartige Veränderungen (Schilddrüsenkarzinom) handeln. Autonome Bezirke würde man anhand der vermehrten Speicherung in der Szintigrafie feststellen („heiße Knoten"); Zysten oder bösartige Tumoren würden hingegen keine Speicherung zeigen, sie sind also „inaktiv" und produzieren keine Hormone („kalte Knoten"). Schilddrüsenkarzinome sind zwar selten, aber trotzdem sollte sicherheitshalber bei kalten Knoten über 1 cm Größe eine **Feinnadelpunktion** durchgeführt werden, um ein Schilddrüsenkarzinom auszuschließen.

Therapie

Die wichtigste Therapiemaßnahme ist die Gabe von **Jodid**, um den Jodmangel auszugleichen. Die Dosis beträgt beim Erwachsenen 200 µg/Tag und beim Kind 100 µg/Tag.

Wenn die Struma so groß ist, dass benachbarte Strukturen verdrängt werden, wird eine **operative Schilddrüsenentfernung** (**Strumektomie bzw. Thyreoidektomie**) notwendig. Auch bei Verdacht auf ein Schilddrüsenkarzinom ist eine **Operation** angezeigt. Kann der Patient nicht operiert werden, weil Kontraindikationen bestehen, oder bei einem Rezidiv, kann auch eine **Radiojodtherapie** durchgeführt werden. Bei dieser Methode verabreicht man radioaktives Jod, das – genauso wie normales Jod – von der Schilddrüse aufgenommen wird. Das radioaktive Jod zerstört dann die Schilddrüse selektiv. Im Anschluss müssen die Patienten lebenslang Schilddrüsenhormone einnehmen. Als Folge der Radiojodtherapie kann es zu einer Schilddrüsenentzündung kommen (meist schmerzhaft, Schilddrüse kann bei starkem Anschwellen auf die Luftröhre drücken).

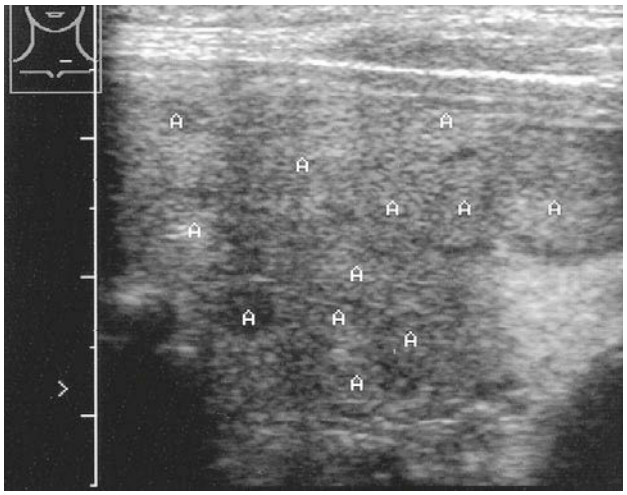
! *Merke* Radiojodtherapie

Die Radiojodtherapie ist in der Schwangerschaft und Stillzeit strengstens verboten. Auf der Radiojod-Station sollten die Mitarbeiter ein Dosimeter tragen. Schwangere dürfen hier nicht arbeiten.

Prophylaxe

Die Struma kann durch Aufnahme von Jodid verhindert werden – das gilt vor allem für die rechtzeitige Prophylaxe im Kindes- und Jugendalter. Im Vordergrund steht die Verwendung von **jodiertem Speisesalz** beim Kochen. Auch der Konsum von Meerfisch wirkt sich günstig aus. Bei **Schwangeren** und in der **Stillzeit** ist die Prophylaxe doppelt wichtig, da der Bedarf besonders hoch ist. Für Näheres siehe Kap. „Schwangerschaft" (S. 1147).

Abb. 14.11 Ultraschallbefund bei einer sehr großen Knotenstruma.



Knotenstruma: die einzelnen adenomatösen Knoten (A) sind durch ihren echoarmen Randsaum gut abgrenzbar. *Abb. aus: Schmidt G, Greiner L, Nürnberg D, Hrsg. Sonografische Differenzialdiagnose. 4. Auflage. Thieme; 2018*

WISSEN TO GO

Die Struma

Als Struma (Kropf) wird eine **Vergrößerung der Schilddrüse** bezeichnet. Die häufigste Ursache ist ein **Jodmangel**. Der Kropf wächst zunächst gleichmäßig (**diffuse Struma**), später bilden sich Knoten aus (**Knotenstruma**). Je nach Größe kann man 3 Stadien unterscheiden: Anfangs kann man die Struma nur tasten, dann wird sie bei normaler Kopfhaltung sichtbar und zuletzt erscheint sie bereits aus Distanz deutlich vergrößert und kann umgebende Strukturen (Luft- und Speiseröhre) komprimieren. Erst dann klagen die Patienten auch über Beschwerden (Atemnot, Schluckbeschwerden). Eine Struma muss sorgfältig diagnostisch abgeklärt werden (Ultraschall, Szintigrafie, Laboruntersuchung), da sich unter Umständen auch ein Schilddrüsenkarzinom dahinter verstecken kann. Ist man sich über die Gutartigkeit nicht ganz im Klaren, sollte sich eine Feinnadelpunktion anschließen. Die Therapie besteht in der Gabe von **Jodid**. Erst wenn die Struma so groß ist, dass sie auf die Umgebung drückt, sollte operiert werden (alternativ auch Radiojodtherapie). Die Struma kann durch Aufnahme von Jodid (jodiertes Kochsalz) verhindert werden.

Schilddrüsenunterfunktion (Hypothyreose)

Definition Hypothyreose

Eine Schilddrüsenunterfunktion (Hypothyreose) ist durch einen Mangel an Schilddrüsenhormonen charakterisiert.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Pathophysiologie

Liegt die Ursache der Unterfunktion bei der Schilddrüse selbst, spricht man von einer **primären Hypothyreose**. Die mit Abstand häufigste Ursache ist die **Hashimoto-Thyreoiditis**. Es handelt sich dabei um eine Autoimmunerkrankung, bei der die Schilddrüsenzellen durch Autoantikörper zerstört werden. Die Erkrankung wird auch im Kap. „Schilddrüsenentzündungen" (S. 621) besprochen. Seltener tritt eine Schilddrüsenunterfunktion nach einer **Schilddrüsenoperation** oder als Folge der **Behandlung einer Überfunktion** auf. In all den genannten Fällen spricht man von einer erworbenen Unterfunktion, da die Erkrankung erst im Laufe des Lebens eingetreten ist und nicht von Geburt an da war. Die Unterfunktion kann auch angeboren sein (**konnatale Hypothyreose**), wenn die Schilddrüse z. B. nicht oder fehlentwickelt ist.

Schüttet die Hypophyse nicht ausreichend TSH (thyreoideastimulierendes Hormon) aus, hat die Schilddrüse zu wenig „Anreiz", Hormone zu bilden. Es kommt somit sekundär zum Mangel an Schilddrüsenhormonen, man spricht von einer **sekundären Hypothyreose**. Die sekundäre Hyperthyreose ist aber deutlich seltener als die primäre.

Symptome

Unabhängig von der Ursache der Hypothyreose sind die Folgen für den Körper ähnlich (▶ **Abb. 14.12**). Die Symptome können von den Aufgaben der Schilddrüsenhormone (▶ **Tab. 14.1**) abgeleitet werden.

Erwachsene • Die Patienten sind **müde**, nurmehr eingeschränkt leistungsfähig und können sich schlecht konzentrieren. Sie nehmen an **Gewicht** zu, die Haut ist eher trocken, schuppt und fühlt sich „teigig" an, die Haare sind **brüchig**. Da Schilddrüsenhormone die körpereigene Wärmeproduktion anregen, **frieren** die Patienten häufig. Da die Darmtätigkeit verlangsamt ist, neigen sie zur **Verstopfung** (Obstipation). Auch im Herz-Kreislauf-System macht sich der herabgesetzte Stoffwechsel bemerkbar, der Herzschlag wird langsamer (**Bradykardie**). Oft ist auch die Stimme **heiser** und das Sprechen fällt schwer, da die Zunge an Dicke zunimmt. Die Schilddrüse kann im Sinne einer **Struma** (Kropf) vergrößert sein.

Ältere Menschen • Die Symptome sind bei älteren Patienten mit Hypothyreose oft nicht entsprechend ausgeprägt, weshalb die Erkrankung leicht übersehen und fälschlicherweise auf Altersschwäche zurückgeführt wird. Typisch ist das andauernde **Kältegefühl,** daneben aber auch Störungen der **Gedächtnisleistung**, depressive Verstimmtheit und Verstopfung.

Neugeborene und Kinder • Bei der angeborenen Hypothyreose fällt auf, dass sich das Kind deutlich weniger bewegt als gesunde Kinder und nur schwer trinkt (**Muskelschwäche**). Seine Körpertemperatur ist niedrig und der physiologische Neugeborenen-Ikterus (**Gelbsucht**) ist verlängert. Außerdem gedeihen betroffene Kinder nur schlecht. Wird die Erkrankung zu spät erkannt und behandelt, bleiben die Kinder in ihrer geistigen Entwicklung zurück (**geistige Behinderung** mit einem IQ ≤ 70). In Deutschland treten solche Folgen nur äußerst selten auf, da betroffene Kinder im Rahmen der **Screeninguntersuchungen** beim Neugeborenen entdeckt und behandelt werden.

ACHTUNG

Wird die Hypothyreose beim Neugeborenen zu spät erkannt, droht eine geistige Behinderung.

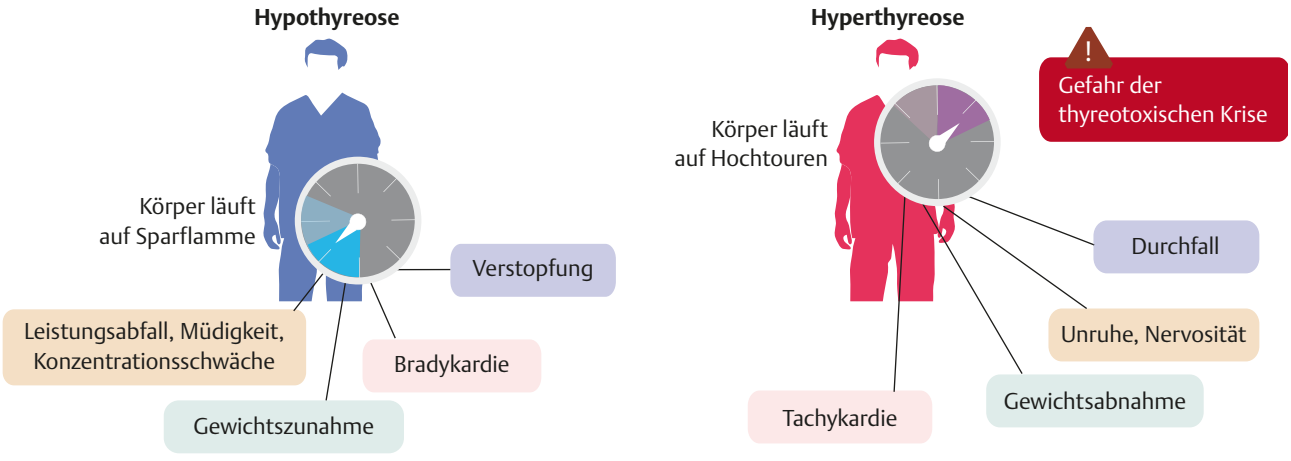
Wenn **Kinder** eine Schilddrüsenunterfunktion bekommen, leiden sie neben den Symptomen der Erwachsenen an einem verminderten Wachstum, bekommen ihre Zähne verspätet und auch die Pubertät tritt später ein als normal.

Diagnostik

Die Schilddrüsenunterfunktion kann mit einer **Blutuntersuchung** festgestellt werden. Dabei werden die Schilddrüsenhormone T 3 (Trijodthyronin) und T 4 (Thyroxin) und das von der Hypophyse gebildete TSH (thyreoideastimulierendes Hormon) gemessen. Vergleicht man die Hormonkonstellation, kann man zwischen einer primären und einer sekundären Unterfunktion unterscheiden.

Typisch für die Unterfunktion ist die **niedrige Konzentration** der **Schilddrüsenhormone** (T 3, T 4 ↓). Bei der **primären Funktionsstörung** ist das **TSH erhöht**, da die niedrigen Schilddrüsenhormonwerte die Hypophyse dazu veranlassen, mehr TSH auszuschütten. Bei der **sekundären Form** liegt das Problem direkt in der Hypophyse, sodass von Anfang an **zu wenig TSH** vorhanden ist. Fehlt TSH, bedeutet das natürlich auch, dass die Schilddrüse keinen Anreiz mehr hat, Hormone zu produzieren. Daher sind bei der sekundären Funktionsstörung sowohl T 3 und T 4 als auch TSH niedrig, bzw. der TSH-Wert zeigt sich inadäquat normal (d. h. er müsste

Abb. 14.12 Symptome bei Hypo- und Hyperthyreose im Vergleich.



Bei Patienten mit Hypothyreose läuft der Körper auf Sparflamme, bei Patienten mit Hyperthyreose auf Hochtouren.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

aufgrund der tiefen T3- und T4-Konzentrationen deutlich höher liegen).

! *Merke* TSH-Wert

Da der TSH-Wert dynamisch mit den T3- und T4-Werten zusammenhängt, wird als erster Schritt im Rahmen des Schilddrüsenscreenings überprüft ob der Wert erhöht, erniedrigt oder normal ist. In seltenen Fällen kann ein normaler TSH-Wert eine primäre Schilddrüsenerkrankung ausschließen.

Ist die Diagnose „Schilddrüsenunterfunktion" gestellt, muss die **Ursache** gefunden werden. Am häufigsten liegt die Störung in der Schilddrüse selbst. Zur genauen Abklärung können eine Ultraschalluntersuchung der Schilddrüse und je nach Befund im Anschluss eine Schilddrüsenszintigrafie durchgeführt werden.

Therapie

Um den Mangel an Schilddrüsenhormonen auszugleichen, wird das **Schilddrüsenhormon Thyroxin** (T4) medikamentös zugeführt. Es ist wichtig, die Therapie mit einer niedrigen Dosis zu beginnen, um den Körper langsam an die gesteigerte Stoffwechselaktivität zu gewöhnen. Im Verlauf wird die Dosis erhöht, bis die Menge der Schilddrüsenhormone im Blut auf einem normalen Niveau ist. Die Patienten sollten ihre Medikamente eine halbe Stunde vor dem Essen einnehmen. Eine gleichzeitige Einnahme von weiteren Medikamenten (z. B. Kalziumpräparate) kann die Aufnahme (Resorption) der Schilddrüsenhormone reduzieren und muss deshalb vermieden werden.

WISSEN TO GO

Hypothyreose

Die Schilddrüsenunterfunktion (Hypothyreose) ist durch einen Mangel an Schilddrüsenhormonen charakterisiert. Die mit Abstand häufigste Ursache ist die **Hashimoto-Thyreoiditis** (S. 622) – eine Autoimmunerkrankung, bei der Antikörper gegen eigenes Schilddrüsengewebe zu einer Schädigung führen. Bei Patienten mit Hypothyreose läuft der Stoffwechsel auf „Sparflamme": Sie sind **müde**, nehmen an **Gewicht** zu und frieren. Die Haut ist trocken und die Haare sind **brüchig**. Die Darm- (**Verstopfung**) und Herztätigkeit sind verlangsamt. Die Schilddrüse kann im Sinne einer **Struma** (Kropf) vergrößert sein. Bei **älteren Patienten** stehen oft nicht diese klassischen Beschwerden im Vordergrund, sodass man die Erkrankung übersehen kann. Gefährlich ist die Hypothyreose des **Neugeborenen**, denn sie kann, wenn sie nicht rechtzeitig erkannt und behandelt wird, zur geistigen Behinderung führen. Heutzutage ist die Untersuchung auf eine angeborene Hypothyreose Bestandteil des Neugeborenensreenings.

Die Diagnose wird anhand der Blutuntersuchung gestellt: Entscheidend sind die niedrigen Konzentrationen der Schilddrüsenhormone (**T3, T4** ↓) und – bei der primären Unterfunktion – ein **erhöhter TSH-Wert**. Die Therapie besteht in der Gabe von **Thyroxin**.

Schilddrüsenüberfunktion (Hyperthyreose)

Definition Hyperthyreose

*Bei einer Schilddrüsenüberfunktion (**Hyperthyreose**) ist die Konzentration der Schilddrüsenhormone im Blut erhöht.*

Pathophysiologie

Die häufigste Ursache für eine Schilddrüsenüberfunktion ist ein gutartiger Tumor der Schilddrüse (= **Adenom**). Dabei handelt es sich um Schilddrüsengewebe, das unkontrolliert, d. h. **autonom**, Hormone bildet. Es unterliegt nicht dem normalen Regelkreis der Schilddrüse. Die erhöhte Konzentration der Schilddrüsenhormone führt zu einer gedrosselten TSH-Ausschüttung, wodurch in der Anfangsphase der Erkrankung die Hormonproduktion des gesunden Schilddrüsengewebes sinkt, was wiederum die erhöhte Ausschüttung durch den autonomen Teil zumindest teilweise kompensiert. Mit der Zeit wird das Adenom größer und unterdrückt das gesunde Gewebe komplett. Dann kommt es zur Schilddrüsenüberfunktion.

Eine weitere häufige Ursache ist der **Morbus Basedow**. Hierbei handelt es sich um eine Autoimmunerkrankung, das heißt, dass der Körper Antikörper gegen die Schilddrüse (genau genommen gegen den TSH-Rezeptor an den Schilddrüsenzellen) bildet. Diese Antikörper ähneln dem normalen TSH so stark, dass sie den Rezeptor aktivieren und damit die Schilddrüsenzellen zur Hormonbildung anregen. Folge ist eine Schilddrüsenüberfunktion. Die Antikörper wirken darüber hinaus auf Bindegewebszellen, da diese auch eine ähnliche Struktur aufweisen. Dies führt dazu, dass an bestimmten Körperstellen mehr Bindegewebe gebildet wird, z. B. in der Augenhöhle (Orbita) und am Unterschenkel.

Neben diesen beiden wichtigsten Ursachen gibt es noch **andere**: So können auch eine **übermäßige Jodzufuhr**, z. B. durch Röntgenkontrastmittel, oder eine **Schilddrüsenentzündung** (S. 621) eine Schilddrüsenüberfunktion auslösen.

Symptome

Bei einem Überfluss an Schilddrüsenhormonen sind die Körperfunktionen und die Stoffwechselaktivität erhöht: Im Allgemeinen sind die Patienten eher **nervös** und unruhig, sie zittern und klagen über **Herzrasen** (Tachykardie) und Herzstolpern. Sie können **Wärme** schlecht ertragen und **schwitzen** leicht. Die Haut ist warm und feucht. Oft bestehen **Durchfälle**; **Gewichtsverlust** ist typisch. Häufig, aber nicht zwingend, ist ein Kropf (Struma). Eine Hyperthyreose kann außerdem zu Zyklusstörungen und Infertilität führen.

Symptome bei Morbus Basedow • Bei Patienten, die an Morbus Basedow leiden, bestehen neben diesen Beschwerden zusätzlich Symptome, die auf die gesteigerte Bindegewebsneubildung zurückzuführen sind. Diese betrifft v. a. die Augenhöhle (**Orbita**). Das vermehrte Bindegewebe führt dazu, dass der Augapfel aus der Augenhöhle hervortritt (**Exophthalmus**, ▶ **Abb. 14.13a**). Die Patienten sehen oft schlechter und sehen Dinge doppelt. Das Auge ist zusätzlich gereizt, da der Lidschlag abnimmt. Meistens schmerzt das Auge auch. Die Augenproblematik im Rahmen des Morbus Basedow nennt man **endokrine Orbitopathie**.

Bindegewebsneubildungen finden auch an der Vorderseite der **Unterschenkel** statt, sodass dieser Bereich oft gerötet und geschwollen erscheint (▶ **Abb. 14.13b**), sogenanntes **prätibiales Myxödem**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.13 Symptome bei Morbus Basedow.



a Gut erkennbar sind die hervortretenden Augen auf beiden Seiten (beidseitiger Exophthalmus). Beim Geradeausblick sieht man außerdem einen weißen Streifen oberhalb der Regenbogenhaut, was charakteristisch für einen Exophthalmus ist.
Abb. aus: Ackermann H, Aden K, Aurich M et al., Hrsg. AllEx – Alles fürs Examen, 2. Auflage. Thieme; 2014

b Prätibiales Myxödem: Am vorderen Schienbeinrand ist die Haut gerötet und verdickt, ähnlich einer Orangenhaut. *Abb. aus: Krützfeldt J, Spinas G, Ott P. Klinik. In: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017*

Symptome beim alten Menschen • Nicht nur die Schilddrüsenunter-, sondern auch die -überfunktion wird beim älteren Patienten oft nicht erkannt, da auch hier meistens nicht die ganz klassischen Symptome im Vordergrund stehen. Ältere Patienten mit Hyperthyreose haben meist Herz- (**Vorhofflimmern**!) und **Magen-Darm-Beschwerden**. Daher sollten diese Patienten umso gründlicher untersucht werden.

Die thyreotoxische Krise – ein Notfall • Besonders gefürchtet ist die thyreotoxische Krise, die eine lebensbedrohliche Komplikation der Schilddrüsenüberfunktion darstellt. Ausgelöst werden kann sie, wenn Patienten mit einem autonomen Adenom **Jod aufnehmen** (z. B. wenn jodhaltiges Kontrastmittel bei einer Röntgenuntersuchung gespritzt wird). Andere Ursachen sind eine starke Austrocknung des Körpers (**Exsikkose**) oder das **plötzliche Absetzen** der **Therapie** gegen die Schilddrüsenüberfunktion.

Die Symptome treten relativ schnell ein: hohes Fieber (> 41 °C), Tachykardie, Muskelschwäche und Unruhe, im weiteren Verlauf kommt es zu Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma. Die Gefahr, dass die Patienten an einem Organversagen sterben, ist hoch.

ACHTUNG

*Um eine **thyreotoxische Krise** zu vermeiden, dürfen jodhaltige Kontrastmittel nur dann verabreichen werden, wenn vorher der TSH-Wert bestimmt oder – bei akut notwendiger Untersuchung – die Jodaufnahme medikamentös (mit Perchlorat) unterdrückt wurde.*

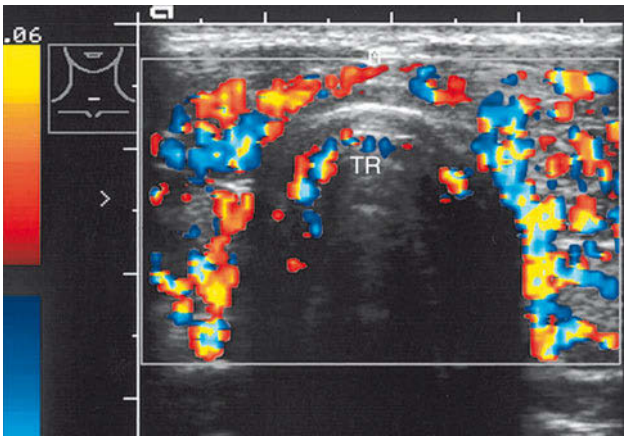
Diagnostik

Schon bei der körperlichen Untersuchung fallen die Patienten häufig auf, denn sie machen oft einen nervösen Eindruck, schwitzen, haben eine feucht-warme Haut und erzählen, dass ihr Herz schnell und sogar unregelmäßig schlagen würde. Wichtig ist in jedem Fall die Blutuntersuchung. Hat man den Verdacht auf eine Überfunktion der Schilddrüse, wird zuerst der **TSH-Wert** bestimmt. TSH ist bei einer primären Hyperthyreose **niedrig** (supprimiert). Im Gegensatz dazu sind die **Schilddrüsenhormone erhöht**. Beim Morbus Basedow können in den meisten Fällen außerdem TSH-Rezeptor-Antikörper im Blut nachgewiesen werden.

Im Anschluss wird die Schilddrüse mittels **Ultraschall** und **Szintigrafie** untersucht. In der Szintigrafie sind vor allem Adenome als umschriebene Knoten gut zu erkennen, was die Abschätzung der tumorbedingten Hormonproduktion in diesem Bereich erleichtert. Die intensiv gelben und roten Bereiche in der Szintigrafie bedeuten, dass die Hormonpro-

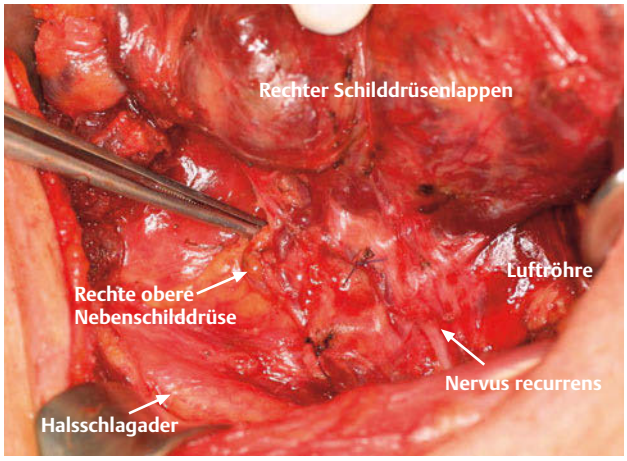
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.14 Ultraschalluntersuchung bei Morbus Basedow.



Die Duplexfunktion gibt Auskunft über die Durchblutung. Beim Morbus Basedow ist die Schilddrüse stark durchblutet, was man an den vielen Farbänderungen deutlich erkennen kann. *Abb. aus: Schmidt G, Greiner L, Nürnberg D, Hrsg. Sonografische Differenzialdiagnose. 4. Auflage. Thieme; 2018*

Abb. 14.15 Schilddrüsenoperation.



Blick auf das Operationsgebiet. Besonders geachtet werden muss auf den N. recurrens und die Nebenschilddrüse. *Abb. aus: Klomp H. Struma nodosa. In: Henne-Bruns D, Hrsg. Duale Reihe Chirurgie. 4. Auflage. Thieme; 2012.*

duktion in diesem Bereich stark und v. a. unkontrolliert ist („heißer Knoten", ▶ **Abb. 14.4**). Beim Morbus Basedow sieht man bei beiden Untersuchungen typischerweise diffuse Veränderungen. In der Duplex-Ultraschalluntersuchung erkennt man die starke Durchblutung (▶ **Abb. 14.14**).

Therapie

Die Behandlung richtet sich prinzipiell nach der Ursache der Hyperthyreose, dennoch ist der erste Therapieschritt unabhängig davon. Das **oberste Ziel** ist es, die **Überfunktion zu beenden** und wieder einen Normalzustand herzustellen. Dies gelingt mit Medikamenten, die die Schilddrüse hemmen, sog. **Thyreostatika**. Gängige Thyreostatika sind Thiamazol, Carbimazol und Propylthiouracil. Thyreostatika führen zu einer seltenen, aber bedrohlichen **Nebenwirkung**, die man kennen muss: Im Blut können die Granulozyten auf eine gefährlich niedrige Konzentration abfallen, sog. **Agranulozytose** (S. 716). Das kann zu schwerwiegenden Infektionen führen. Wenn die Patienten unter der Therapie hohes Fieber bekommen, muss daran gedacht und sofort gehandelt werden.

Beim **Morbus Basedow** führt man diese medikamentöse Therapie 1 Jahr fort. Nach dem Normalisieren der Werte wird das langsame Absetzen der Medikamente eingeleitet. Häufig sind die Patienten dann gesund und die Schilddrüsenfunktion ist wiederhergestellt. Falls es erneut zur Überfunktion der Schilddrüse kommt oder sich die Werte nicht gebessert haben, muss man den Patienten **operieren** und die Schilddrüse zum Großteil (subtotale Thyreoidektomie) oder komplett (totale Thyreoidektomie) entfernen. Wichtige **Komplikationen** der Operation sind die Verletzung des N. recurrens (sog. **Rekurrensparese**), die sich als **Heiserkeit** bemerkbar macht, und die Verletzung der **Nebenschilddrüse**, bei der die Kalziumkonzentration im Blut abfällt, sog. Hypoparathyreoidismus (S. 623), und es zu Krämpfen und Tremor kommen kann. In ▶ **Abb. 14.15** ist ein intraoperativer Befund dargestellt. Als Alternative zur Operation kann eine **Radiojodtherapie** (S. 616) durchgeführt werden. Auch hier ist im Anschluss eine Ersatztherapie mit Schilddrüsenhormonen erforderlich, wenn zu viel Gewebe zerstört wurde.

ACHTUNG

*Nach einer Schilddrüsenentfernung ist eine **lebenslange Schilddrüsenhormonsubstitution** indiziert, um die Entstehung einer Hypothyreose zu verhindern. Nach der Operation muss auf Komplikationen wie Heiserkeit und Muskelkrämpfe bzw. -zittern geachtet werden.*

Bei der **Schilddrüsenautonomie** wird zunächst medikamentös mit Thyreostatika therapiert. Wird dadurch der „Normalzustand" der Schilddrüse wiederhergestellt (= „Euthyreose"), kann eine Radiojodtherapie oder eine Operation durchgeführt werden.

Patienten mit **thyreotoxischer Krise** werden auf der **Intensivstation** behandelt. Dort erhalten sie Thyreostatika in hohen Dosen. Wurde die Krise durch Jod ausgelöst, ist es am wirksamsten, Teile der Schilddrüse möglichst früh operativ zu entfernen. Daneben sollte das hohe Fieber behandelt werden (z. B. Eisbeutel) und auf einen ausreichenden Flüssigkeits- und Elektrolytersatz geachtet werden. Die Patienten können evtl. sediert und intubiert werden. Bei Herzrasen können β-Blocker verabreicht werden.

WISSEN TO GO

Hyperthyreose

Bei einer Schilddrüsenüberfunktion (Hyperthyreose) ist die Konzentration der Schilddrüsenhormone im Blut erhöht. Die häufigsten Ursachen sind das **autonome Adenom** und der **Morbus Basedow**. Das autonome Adenom ist ein gutartiger Tumor, der unkontrolliert (= autonom) Schilddrüsenhormone bildet. Der Morbus Basedow ist eine Autoimmunerkrankung, bei der **Antikörper** gebildet werden, die dieselbe Wirkung wie TSH haben und daher die Schilddrüse zur Hormonproduktion anregen. Die Antikörper wirken darüber hinaus auch auf Bindegewebszellen, was dazu führt, dass an bestimmten Körperstellen mehr Bindegewebe gebildet wird, z. B. am Auge und am Unterschenkel.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Bei einem Überfluss an Schilddrüsenhormonen ist die Stoffwechselaktivität erhöht. Klinisch bestehen folgende **Symptome**: Nervosität, Zittern, Schwitzen, Herzrasen, Durchfall und Gewichtsverlust. Bei Patienten mit Morbus Basedow treten typischerweise zusätzlich die Augen aus den Augenhöhlen hervor (**Exophthalmus**) und die Vorderseite des Unterschenkels ist oft gerötet und geschwollen (sog. **prätibiales Myxödem**). Ältere Patienten leiden oft an Vorhofflimmern.

Ein gefürchteter Notfall ist die **thyreotoxische Krise**, die ausgelöst werden kann, wenn Patienten mit einem autonomen Adenom Jod aufnehmen. Es kommt schnell zu hohem Fieber, Herzrasen, Muskelschwäche, Bewusstseinsverlust und im Verlauf Organversagen.

Die Schilddrüsenüberfunktion erkennt man im Labor am **niedrigen TSH** und den **erhöhten Werten** der Schilddrüsenhormone (**T3, T4**). Zusätzlich sollten ein Ultraschall und eine Szintigrafie der Schilddrüse durchgeführt werden. Das wichtigste Therapieziel ist die Normalisierung der Schilddrüsenhormone. Hierzu werden **Thyreostatika** eingesetzt. Bei einem Morbus Basedow kann diese Maßnahme ausreichen. Bei einem autonomen Adenom muss – nachdem die Schilddrüsenhormone wieder im Normbereich sind – in jedem Fall **operiert** oder eine **Radiojodtherapie** durchgeführt werden, beim Morbus Basedow nur, wenn sich nach der medikamentösen Behandlung ein Rezidiv entwickelt.

Blitzlicht Pflege Schilddrüsenoperationen – postoperative Pflege

Operationen an der Schilddrüse werden bei einer Struma, bei Hashimoto-Thyreoiditis, Morbus Basedow, autonomen Adenomen oder Karzinomen durchgeführt.

Nach Schilddrüsenoperationen müssen Pflegende Folgendes beachten:

- *Oberkörper um 45° hochlagern, damit Wundödem und -sekret besser abfließen können*
- *auf Nachblutungen achten (Kontrolle der Redon-Drainage und des Verbands), Vitalzeichenkontrolle*
- *Stimme des Pflegeempfängers kontrollieren z. B. mittels Sprechprobe stimmhafter Wörter wie „Anna“ oder „Amerika“: Heiserkeit, Atem- oder Sprachschwierigkeiten können auf eine Rekurrensparese hinweisen*
- *Pflegeempfänger anleiten, bei Seitwärtsbewegungen des Kopfes den gesamten Oberkörper mitzuführen und ruckartige Körperbewegungen zu vermeiden*
- *auf Schluckbeschwerden achten; es besteht Aspirationsgefahr: geeignete Nahrungsmittel reichen, ggf. Pflegeempfänger beim Essen und Trinken unterstützen*
- *auf weitere Komplikationen achten: Zittern und Muskelkrämpfe können Hinweise auf einen Kalziummangel sein (Hypoparathyreoidismus bei Verletzung der Nebenschilddrüsen) → sofort Arzt informieren!*

Entzündungen der Schilddrüse

Definition Thyreoiditis

Eine Thyreoiditis ist eine Entzündung der Schilddrüse.

Die Entzündungen werden nach klinischem Verlauf in akute, subakute und chronische Thyreoiditiden eingeteilt.

Akute Thyreoiditis

Pathophysiologie • Die akute Entzündung der Schilddrüse wird häufig durch infektiöse Erreger – am häufigsten durch **Bakterien**, seltener durch **Viren** – verursacht. Nach Bestrahlung des Körpers oder Radiojodtherapie kann in seltenen Fällen eine **Strahlenthyreoiditis** ausgelöst werden.

Symptome • Die Patienten klagen über die typischen Symptome einer Entzündung wie Fieber, Schmerzen im Halsbereich und Schwellung der lokalen Lymphknoten.

Diagnostik • Im **Blut** erkennt man die **Entzündungsreaktion** an den erhöhten Entzündungswerten. Hierzu zählen C-reaktives Protein (CRP), die Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) und die Zahl der weißen Blutkörperchen. Außerdem kann eventuell eine **Schilddrüsenüberfunktion** festgestellt werden, wenn Schilddrüsenzellen durch die Entzündung im Gewebe zugrunde gehen und so die gespeicherten Schilddrüsenhormone freigesetzt werden. Die Entzündung ist auch im Ultraschall nachweisbar, bei Entzündungen mit Abszessbildung kann punktiert werden (u. a. genaue Bestimmung des Erregers).

Therapie und Prognose • Die Behandlung hängt von der Ursache ab: Bei einer bakteriellen Infektion erhalten die Patienten Antibiotika; ist es bereits zu einer lokalen Einschmelzung von Eiter gekommen, muss dieser drainiert werden.

Subakute Thyreoiditis de Quervain

Pathophysiologie • Die Ursache für die Erkrankung ist unklar. Beobachten lässt sich allerdings ein Zusammenhang mit einem durchgemachten Virusinfekt. Im Herbst und im Frühjahr kommt die Erkrankung tendenziell häufiger vor.

Symptome • Die Patienten fühlen sich müde und abgeschlagen. Die Schilddrüse ist oft druckschmerzhaft und die Patienten klagen über Halsschmerzen. Im Gegensatz zur akuten Entzündung haben die Patienten seltener Fieber. Subfebrile Temperaturen (bis 38,5 °C) sind aber durchaus möglich.

Diagnostik • Im **Labor** zeigt sich bei der subakuten Form eine normale Leukozytenzahl. Charakteristisch aber ist die extrem erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG). Wie bei der akuten Thyreoiditis sind die Schilddrüsenhormone im Blut erhöht. Diese normalisieren sich aber im Verlauf der Erkrankung wieder. In der **Sonografie** zeigt sich nicht das Bild einer generalisierten Entzündung, sondern es sind nur einzelne Bereiche betroffen. In der **Feinnadelbiopsie** kann kein Erreger nachgewiesen werden. Man sieht stattdessen mehrkernige Riesenzellen. Diese kennzeichnen eine granulomatöse Entzündung.

Therapie und Prognose • Die Erkrankung heilt fast immer von alleine. Die Schmerzen können mit **nicht steroidalen Antirheumatika** (z. B. ASS, Ibuprofen) behandelt werden. Der Einsatz von Thyreostatika ist nicht notwendig, da die Überfunktion ja nur vorübergehend ist. Bei starken Symptomen (Herzklopfen) können Betablocker gegeben werden. Bei schwereren Verläufen ist die Therapie mit **Kortikosteroiden** notwendig.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Chronische Thyreoiditis

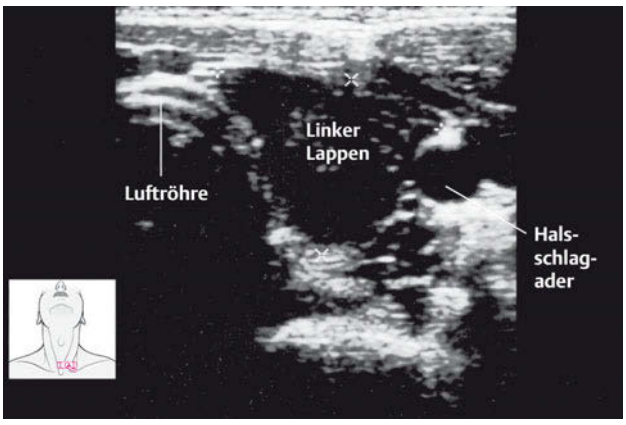
Pathophysiologie • Die chronische Form der Thyreoiditis wird auch **Hashimoto-Thyreoiditis** genannt. Sie ist die häufigste Form der Thyreoiditis und auch die häufigste Ursache einer Schilddrüsenunterfunktion. Es handelt sich um eine **Autoimmunerkrankung**, bei der die Schilddrüsenzellen durch Autoantikörper zerstört werden, wodurch die Hormonproduktion sinkt. Die Erkrankung betrifft Frauen weitaus häufiger als Männer. Es gibt möglicherweise genetische Faktoren, die das Auftreten der Erkrankung begünstigen. Außerdem leiden die Betroffenen i. d. R. an anderen Autoimmunerkrankungen.

Symptome • Die Erkrankung beginnt ohne jegliche Beschwerden. Erst im Verlauf stellt sich eine Schilddrüsenunterfunktion ein, wenn eine gewisse Menge an Gewebe zerstört wurde. Später kommt es zu einer Hypothyreose mit deren klassischen Symptomen. Die Patienten können auch eine Struma entwickeln.

Diagnostik • Die **körperliche Untersuchung** ist bei den meisten betroffenen Patienten unauffällig. Bei der Blutuntersuchung findet man neben der **Schilddrüsenunterfunktion** auch die typischen **Autoantikörper** gegen verschiedene Schilddrüsenbestandteile. Man sollte sich aber im Klaren darüber sein, dass nicht in jedem Fall eine Unterfunktion vorliegen muss. Zu Beginn der Erkrankung, wenn die Zellen zugrunde gehen und die gespeicherten Schilddrüsenhormone ins Blut abgegeben werden, kann kurzfristig sogar eine Überfunktion nachweisbar sein. Weitere Untersuchungsmethoden zur endgültigen Diagnosestellung sind der **Ultraschall** (▶ Abb. 14.16), die **Szintigrafie** und die **Feinnadelpunktion**.

Therapie und Prognose • Die Entzündung lässt sich nicht stoppen, daher sind die Symptome zu lindern. Im Mittelpunkt steht die Behandlung der Unterfunktion mit **Schilddrüsenhormonen**.

Abb. 14.16 Ultraschallbefund bei der Hashimoto-Thyreoiditis.



Hier ist der ganz charakteristische Befund erkennbar, nämlich die echoarme Struktur der Schilddrüse. Die Schilddrüse erscheint hier dunkler als normal. *Abb. aus: Delorme S, Debus J, Jenderka K, Hrsg. Duale Reihe Sonografie. 3.Auflage. Thieme; 2012*

WISSEN TO GO

Hashimoto-Thyreoiditis

Die Hashimoto-Thyreoiditis ist eine chronische Entzündung der Schilddrüse, bei der die Schilddrüsenzellen durch Autoantikörper zerstört werden. Es handelt sich also um eine **Autoimmunerkrankung**. Die zerstörten Schilddrüsenzellen können keine Hormone mehr bilden, deshalb kommt es zur Schilddrüsenunterfunktion. Diese Erkrankung ist sehr häufig und betrifft v. a. **Frauen**. Sie ist auch der **häufigste Grund einer Hypothyreose**. Die Beschwerden der Schilddrüsenunterfunktion treten erst mit der Zeit auf. Im Blut finden sich typische **Autoantikörper**. Wichtig für die Diagnosestellung sind außerdem der **Ultraschall** und die **Feinnadelbiopsie**. Die Entzündung kann nicht aufhalten werden, daher steht die **Behandlung der Schilddrüsenunterfunktion** im Vordergrund.

Tumoren der Schilddrüse

Wie in allen Organen gibt es auch in der Schilddrüse gut- und bösartige Tumoren. Die gutartigen Tumoren nennt man Adenome. Sie können zur Schilddrüsenüberfunktion führen, da sie unkontrolliert Schilddrüsenhormone freisetzen. Diese autonomen Adenome werden im Abschnitt „Überfunktion der Schilddrüse“ (S. 618) besprochen.

Bösartige Schilddrüsentumoren

Pathophysiologie • Die bösartigen Tumoren sind **Karzinome**. Sie sind die häufigsten endokrinen Tumoren. Je nach Ursprungsgewebe und dem Wachstumsmuster unterscheidet man verschiedene Unterformen.

Insgesamt am häufigsten ist das sog. **papilläre Karzinom**. Es tritt v. a. in Regionen auf, in denen kein Jodmangel herrscht. Daneben gibt es das **follikuläre Karzinom**. Absolut gesehen ist es seltener als das papilläre Karzinom, aber in Gebieten mit Jodmangel ist es die häufigste Tumorart der Schilddrüse. Diese beiden Tumoren treten insbesondere nach Bestrahlungen des Halses auf. Sie sind prinzipiell gut differenziert. Beide Tumoren haben eine gute Prognose, im Schnitt überleben 80 % der Betroffenen die ersten 10 Jahre nach der Diagnosestellung.

Im Gegensatz dazu leben Patienten mit einem **anaplastischen Karzinom** im Schnitt nur 6 Monate, nachdem die Diagnose gestellt wurde. Dieser Tumor ist nicht mehr differenziert und wächst sehr aggressiv.

Als 4. Unterform gibt es noch das **medulläre Schilddrüsenkarzinom**, das, anders als die zuvor genannten Tumoren, nicht von Follikelzellen der Schilddrüse ausgeht, sondern von den C-Zellen. Dieser Tumor kann im Rahmen vererbbarer Erkrankungen auftreten. Da dieser Tumor von den C-Zellen ausgeht, produziert er (wie die C-Zellen) Kalzitonin.

Symptome • Schilddrüsenkarzinome werden oft erst relativ spät symptomatisch. Meistens bemerken die Patienten einen **Knoten** am Hals, der schnell an Größe zunimmt und eine **derbe** Konsistenz zeigt. Er kann mit der Umgebung richtiggehend „**verbacken**“ sein, verursacht aber **keine Schmerzen**. Wenn der Tumor auf andere Strukturen drückt oder in die Umgebung einwächst, treten Beschwerden wie bei der Struma auf (Atemnot, Schluckbeschwerden, Druck-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

gefühl im Hals, und Heiserkeit bei Einwachsen in den Stimmbandnerv).

ACHTUNG

Derbe, verbackene, nicht schmerzhafte Schwellungen am Hals sind oftmals Zeichen einer bösartigen Erkrankung!

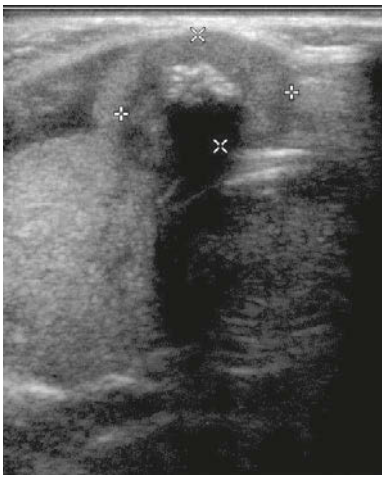
Diagnostik • Zur Diagnose sollte eine **Familienanamnese** durchgeführt werden, um eventuelle familiäre Häufungen von z. B. bestimmten Tumorformen zu erkennen. Die Schilddrüse lässt sich beim Schlucken nicht gegen den Untergrund verschieben, was auf bereits miteinander verwachsene Strukturen hinweist. Außerdem lassen sich derbe Tumoren und derbe Lymphknoten am Hals tasten.

Wichtig für die Diagnostik ist v. a. die Bildgebung. Im **Ultraschall** gibt es bestimmte Kriterien, die auf ein bösartiges Wachstum hinweisen (hierzu zählen z. B. unscharfe Begrenzungen und Mikrokalk, ▶ **Abb. 14.17**). In der **Szintigrafie** sind bösartige Tumoren inaktiv, das heißt, sie speichern kein radioaktives Material (= **„kalter Knoten"**). Ein auffälliger Befund lässt sich mittels **Feinnadelpunktion** weiter abklären. Ein negatives Ergebnis der Punktion schließt ein Karzinom jedoch nicht aus, da die Sicherheit mit der Nadel „die richtigen Zellen" zu erwischen, nicht gegeben ist. Besteht der Verdacht auf einen bösartigen Tumor, müssen die Patienten operiert werden.

Therapie • Wichtig ist die **komplette chirurgische Entfernung der Schilddrüse** mitsamt den **Lymphknoten** am Hals (sog. Neck Dissection). Bei gut differenzierten Karzinomen wird 2 Wochen nach der OP eine Szintigrafie mit **radioaktivem Jod** durchgeführt, um eventuell weitere speichernde Herde zu lokalisieren, die Hinweise auf Metastasen oder Schilddrüsenreste sein können. In diesem Fall müsste erneut operiert werden. Beim anaplastischen und beim medullären Karzinom ist diese jedoch nicht sinnvoll, da beide nicht am Jodstoffwechsel teilnehmen und somit auch kein Jod anreichern. Fortgeschrittene Tumoren, die nicht komplett zu entfernen sind, kann man **bestrahlen**. Nach Entfernung der Schilddrüse werden **Schilddrüsenhormone** substituiert.

Nach der Operation muss der Verlauf regelmäßig kontrolliert werden. Es gibt – abhängig von der Tumorform – typische **Marker**, die im Blut nachweisbar sind, wenn ein Tumorrezidiv auftritt. Bei den gut differenzierten Tumoren ist das z. B. Thyreoglobulin (Schilddrüsenprotein, an dem die Hormonsynthese stattfindet), das medulläre Schilddrüsenkarzinom bildet Kalzitonin.

Abb. 14.17 Schilddrüsenkarzinom.



Papilläres Schilddrüsenkarzinom (Markierungen) mit unregelmäßiger Begrenzung, Kapseldurchbruch und zentralen Mikrokalzifikationen. *Abb. aus: Krützfeldt J, Spinas G, Ott P. Sonografie. In: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017*

WISSEN TO GO

Das Schilddrüsenkarzinom

Schilddrüsenkarzinome sind die häufigsten endokrinen Tumoren. Es gibt **verschiedene Unterformen**, die sich in ihrem Ursprungsgewebe, ihrem Wachstumsmuster und ihrer Prognose unterscheiden. Schilddrüsenkarzinome werden oft erst relativ spät symptomatisch. Typisch ist ein **derber Knoten**, der fest mit der Umgebung **verbacken** ist, aber **keine Schmerzen** hervorruft. Drückt der Tumor auf Nachbargewebe, kommt es zu Atemnot, Schluckbeschwerden oder Heiserkeit (bei Einwachsen in den Stimmbandnerv).

Im **Ultraschall** muss man auf bestimmte Kriterien achten, die für eine Bösartigkeit sprechen (z. B. Mikrokalk). Schilddrüsenkarzinome speichern in der **Szintigrafie** kein radioaktives Jod, sie sind also **„kalte Knoten"**. Anschließend folgt die **Biopsie** und danach die Operation. Wichtig ist die **komplette chirurgische Entfernung der Schilddrüse** mitsamt der **Lymphknoten** am Hals. Nach der OP muss der Patient **Schilddrüsenhormone** einnehmen, da er sonst eine Unterfunktion entwickelt. Außerdem muss der weitere Verlauf regelmäßig kontrolliert werden. Es gibt bestimmte **Marker** im Blut, die anzeigen können, ob sich ein Rezidiv gebildet hat.

14.3.4 Erkrankungen der Nebenschilddrüsen

Auffrischer Anatomie und Physiologie

Die meist 4 Nebenschilddrüsen (Glandulae parathyreoideae) werden auch Epithelkörperchen genannt. Sie liegen in unmittelbarer Nachbarschaft zur Schilddrüse. Sie bilden das Parathormon (PTH), das den Kalziumspiegel im Blut erhöht (▶ **Abb. 14.18**). PTH ist damit der Gegenspieler von Kalzitonin. Es setzt Kalzium aus dem Knochen frei, erhöht die Kalziumrückresorption in der Niere und die Bildung von Kalzitriol (Vitamin-D-Hormon). Die Nebenschilddrüse ist somit wichtig für die Regulation des Kalziumhaushaltes.

Hypoparathyreoidismus

Definition **Hypoparathyreoidismus**

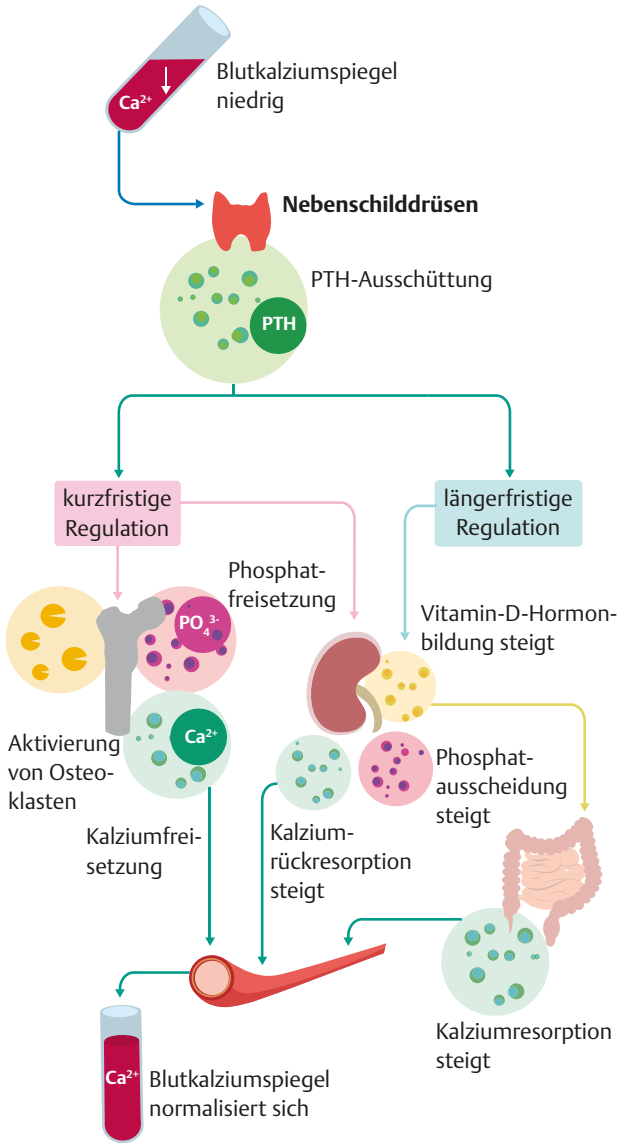
Bei einem Hypoparathyreoidismus handelt es sich um eine Unterfunktion der Nebenschilddrüsen, die zu einem Mangel an Parathormon führt.

Pathophysiologie

Die häufigste Ursache ist die **iatrogene** – das heißt „vom Arzt verursachte" – **Schädigung** oder bzw. das Entfernen des Organs, z. B. im Rahmen von Schilddrüsenoperationen oder nach Bestrahlungen. Andere Ursachen sind angeborene Erkrankungen, bei denen die Nebenschilddrüsen überhaupt fehlen (Di-George-Syndrom) oder autoimmune Entzündungen des Organs.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.18 Übersicht über die Wirkung von Parathormon.



Parathormon (PTH) wird freigesetzt, wenn der Kalziumspiegel im Blut sinkt, und baut Knochensubstanz ab. Dabei werden Kalzium (Ca^{2+}) und Phosphat (PO_4^{3-}) frei. Phosphat wird unter PTH-Einfluss verstärkt mit dem Urin ausgeschieden, Kalzium dagegen wird rückresorbiert: Der Kalziumspiegel im Blut steigt. Außerdem fördert PTH in der Niere die Bildung des Vitamin-D-Hormons (Kalzitriol), das die Aufnahme von Kalzium im Darm fördert. PTH ist der Gegenspieler von Kalzitonin. Kalzitonin spielt für die Aufrechterhaltung des Kalziumspiegels jedoch eine geringere Rolle.

Die Folge ist in allen Fällen gleich: Fehlt die Wirkung des Parathormons auf den Kalziumhaushalt, fällt die Kalziumkonzentration im Blut ab und gleichzeitig steigt die Phosphatkonzentration an.

Symptome

Infolge des niedrigen Kalziumspiegels entwickelt sich eine **Tetanie**. Unter einer Tetanie versteht man eine generelle Verkrampfung der Muskulatur. Die **Muskelkrämpfe** (= Spasmen) entstehen, da der zu niedrige Kalziumspiegel die Erregbarkeit der Muskeln erhöht.

Meistens manifestiert sich ein tetanischer Anfall mit bestimmten Vorzeichen wie **Sensibilitätsstörungen** („Kribbeln") um den **Mund** und an den Händen. Beim eigentlichen Anfall verkrampft dann die Muskulatur. Im Gegensatz zum epileptischen Anfall ist das Bewusstsein jedoch immer vollständig erhalten. Die Muskelverkrampfung führt zu charakteristischen Stellungen der Extremitäten: Der Daumen wird beispielsweise in die Hohlhand gezogen (= **Pfötchenstellung**, ▶ **Abb. 14.19a**), an der unteren Extremität kommt es zum **Spitzfuß** und die Muskulatur um den Mund verkrampft sich so, dass dieser an einen **Karpfenmund** erinnert (▶ **Abb. 14.19b**). Die Krämpfe können auch innere Organe befallen, was sich klinisch mit **Bauchkrämpfen** oder einem verstärkten Harndrang bemerkbar macht.

ACHTUNG

*Besonders gefährlich werden kann ein Krampf der Kehlkopfmuskulatur (**Laryngospasmus**), da dieser zu Sauerstoffmangel und in der Folge auch zu Hirnschäden führen kann.*

Unabhängig von den Muskelkrämpfen kann ein Hypoparathyreoidismus auch zu Schäden an verschiedenen Organen führen, da durch die hohen Phosphatkonzentrationen **Verkalkungen** entstehen. Dies betrifft v. a. die Augenlinse (Katarakt) und bestimmte Bereiche im Gehirn. Eigentlich sind die Verkalkungen paradox, da die Phosphatkonzentration zwar hoch, die des Kalziums aber niedrig ist. Die Patienten sind außerdem psychisch verstimmt.

Diagnostik

Die Übererregbarkeit der Muskeln lässt sich auch in der **körperlichen Untersuchung** nachweisen bzw. auslösen. Wenn man z. B. im Bereich des Kieferwinkels auf die Austrittsstelle des Gesichtsnervs klopft, beginnt der Mundwinkel zu zucken = Chvostek-Zeichen (S. 584). Die Pfötchenstellung der Hand kann man auch auslösen, wenn man eine Blutdruckmanschette anlegt und aufpumpt = Trousseau-Zeichen (S. 584).

Bei einem verminderten Kalziumspiegel zeigen sich außerdem im **EKG** typische Veränderungen (Verlängerung der QT-Zeit). Entscheidend ist aber die **Blutuntersuchung**: Hier sind das niedrige Kalzium und das erhöhte Phosphat wegweisend. Zusätzlich ist der Parathormonspiegel erniedrigt.

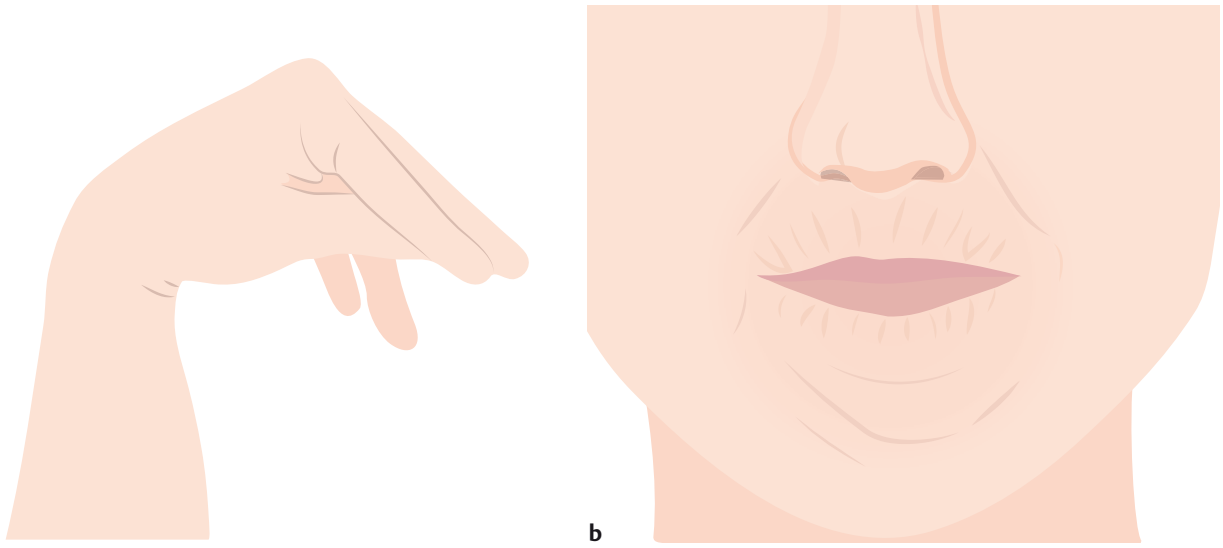
Therapie und Prognose

Im **akuten tetanischen Anfall** ist schnelles Handeln gefragt. Das Kalziumdefizit sollte rasch ausgeglichen werden. Dazu werden dem Patienten 20 ml einer 10 %igen Kalziumlösung langsam intravenös gespritzt. Ist der akute Anfall beendet, muss eine **Dauertherapie** eingeleitet werden, mit der der Kalziumspiegel konstant im Normbereich gehalten werden soll. Hierfür eignen sich Kalziumpräparate und Kalzitriol, das die Kalziumaufnahme aus dem Darm steigert.

Der Hypoparathyreoidismus lässt sich **gut behandeln**, die Patienten können relativ beschwerdefrei leben. Wichtig ist, die **Kalziumkonzentration** regelmäßig zu **kontrollieren**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.19 Klinische Zeichen einer Tetanie.



a Pfötchenstellung der Hände
b Sog. "Karpfenmund".

WISSEN TO GO

Hypoparathyreoidismus

Bei einem Hypoparathyreoidismus handelt es sich um eine **Unterfunktion der Nebenschilddrüsen**, was zu einem **Mangel an Parathormon** führt. Am häufigsten kommt es dazu als Folge von **Operationen** am Hals (z. B. bei Schilddrüsen-OPs). Durch den Kalziummangel treten am ganzen Körper Muskelkrämpfe auf (Tetanie). Besonders ausgeprägt sind diese z. B. an den Händen (**„Pfötchenstellung“**) und am Mund (**„Karpfenmund“**). Lebensgefährlich ist ein Krampf der Kehlkopfmuskulatur (Laryngospasmus). Im Verlauf der Erkrankung können an der Augenlinse und im Gehirn **Verkalkungen** entstehen. Eine akute Tetanie lässt sich mit einer Kalziuminfusion behandeln, danach werden **Kalzium**- und **Vitamin-D-Präparate** verabreicht, damit der Kalziumspiegel nicht wieder abfällt.

Primärer Hyperparathyreoidismus

Definition **Primärer Hyperparathyreoidismus**

Bei einem primären Hyperparathyreoidismus handelt es sich um eine Überfunktion der Nebenschilddrüsen, die zur gesteigerten Produktion von Parathormon führt.

Pathophysiologie

Die gesteigerte Bildung von Parathormon verändert den Kalziumhaushalt im Körper und bewirkt, dass

- einerseits mehr Kalzium aus dem Darm aufgenommen und in der Niere rückresorbiert wird und
- andererseits Kalzium aus den Knochen mobilisiert wird.

Beides führt dazu, dass die Kalziumkonzentration im Blut steigt (= **Hyperkalzämie**). Nicht nur im Blut steigt Kalzium, auch in der Niere ist es – gemeinsam mit Phosphat – in erhöhter Konzentration vorhanden. Das hat zur Folge, dass sich in der Niere **Verkalkungen** und **Steine** ausbilden. Im Knochen ist Kalzium für die Stabilität wichtig: Da dieses nun aus dem Knochen „ausgebaut“ wird, werden die **Knochen brüchig** (Osteoporose). Außerdem führt Kalzium dazu, dass deutlich mehr Magensäure gebildet wird als normal, daher können sich in der Magenschleimhaut Geschwüre (**Magenulkus**) bilden. Die Entstehung und Folgen eines primären Hyperparathyreoidismus sind in ▸ **Abb. 14.20** zusammengefasst.

Ursachen und Risikofaktoren • Die häufigste Ursache für eine Überfunktion der Nebenschilddrüsen ist ein **Adenom**. Dieser gutartige Tumor ist meist an nur an einer der Nebenschilddrüsen lokalisiert (ca. 80 %), selten finden sich mehrere Adenome (ca. 5 %). Als weitere Ursachen kommen eine Vergrößerung der Nebenschilddrüsen (= Hyperplasie, ca. 15 %) und Karzinome (Rarität) in Betracht. Es gibt auch genetische Erkrankungen, die gehäuft mit einem primären Hyperparathyreoidismus vergesellschaftet sind, so z. B. die multiplen endokrinen Neoplasien (MEN-Erkrankungen).

Symptome

Die Symptomatik ist äußerst komplex und kann nahezu jedes Organ betreffen. Am häufigsten leiden die betroffenen Patienten an Nierensteinen, die **Nierenkoliken** hervorrufen können. Ebenfalls häufig sind **Magenschmerzen**, die auf die erhöhte Magensäureproduktion zurückzuführen sind. Über die Nieren geht außerdem viel Flüssigkeit verloren (**Polyurie**), wodurch die Patienten ein deutlich gesteigertes Durstgefühl (**Polydipsie**) haben. Weitere Symptome sind **Übelkeit** und **Erbrechen**. Hierdurch gehen Flüssigkeit und Elektrolyte verloren, weshalb es insbesondere bei Neugeborenen mit dieser Erkrankung schnell zu einem lebensbedrohlichen Zustand kommen kann.

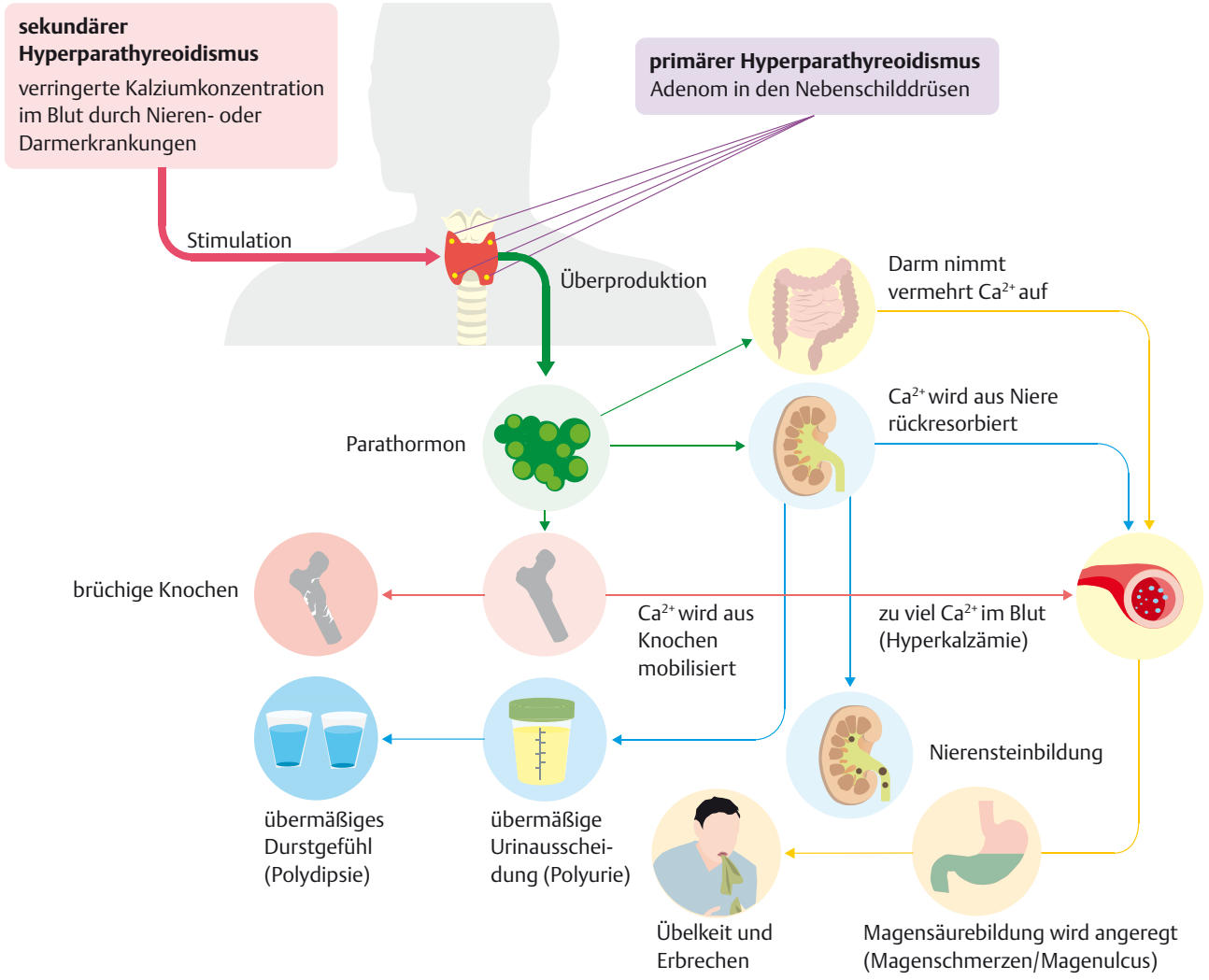
Wie bereits erwähnt, treten auch an den Knochen Veränderungen auf: Besonders häufig sind die **Osteoporose** und **Knochenbrüche**. Auch psychische Beschwerden wie Depressionen lassen sich oft beobachten.

! Merke **Symptome**

Mit dem Merksatz „Stein-, Bein- und Magenpein“ lassen sich die Symptome einprägen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.20 Pathophysiologie des primären Hyperparathyreoidismus.



Komplikationen • Ein primärer Hyperparathyreoidismus kann zu einem lebensbedrohlichen Krankheitsbild werden, wenn sich der Zustand plötzlich krisenhaft verschlimmert (sog. **hyperkalzämische Krise**). Es kommt zum Nierenversagen und zu Bewusstseinsstörungen bis zum Koma. Gefährlich sind vor allem möglicherweise auftretende Herzrhythmusstörungen, die zum plötzlichen Herztod führen können.

Diagnostik

Wichtig für die Diagnose ist die Blutuntersuchung, die **erhöhte Werte** für **Kalzium** und für **Parathormon** zeigt. Die alleinige Erhöhung von Kalzium ist diagnostisch nicht ausreichend, da es viele verschiedene Erkrankungen gibt, die mit einer erhöhten Kalziumkonzentration im Blut einhergehen (z. B. eine Tumorerkrankung). Daher ist es wichtig, Kalzium immer in Zusammenschau mit Parathormon zu beurteilen.

Nierensteine sind mit dem **Ultraschall** gut darstellbar. Auch die Nebenschilddrüsen lassen sich so gut beurteilen. Im **Röntgenbild** kann man Veränderungen an den Knochen sehen. Eine Auflösung der Knochensubstanz ist z. B. am Fingerknochen gut erkennbar.

Therapie

Im Rahmen der Therapie gibt es 2 Prinzipien: das Senken der Kalziumkonzentration im Blut und die Behandlung der Erkrankungsursache.

Senken der Kalziumkonzentration im Blut • Der Patient sollte möglichst wenig Kalzium aufnehmen. Hierfür muss z. B. auf das Trinken von Mineralwasser oder Milch verzichtet werden. Eine ausreichende **Flüssigkeitszufuhr** ist dennoch von großer Bedeutung (die Harnausscheidung sollte > 2 Liter pro Tag betragen). Bei sehr hohen Kalziumwerten wird dem Patienten eine **NaCl-Lösung** i. v. verabreicht. Die Gabe eines Diuretikums, z. B. **Furosemid** (S. 256), fördert die Kalziumausscheidung. Der Patient darf keine Medikamente einnehmen, die den Kalziumspiegel weiter ansteigen lassen (z. B. Thiazid-Diuretika, die die Kalziumausscheidung verringern) oder deren Toxizität unter erhöhten Kalziumspiegeln zunimmt (z. B. Digitalis). Ebenfalls können bestimmte Medikamente (sog. Bisphosphonate) die Freisetzung von Kalzium aus dem Knochen verhindern und damit den Kalziumspiegel im Blut senken. Wenn der Patient bereits eine Niereninsuffizienz hat, muss man das Kalzium mit einer **Hämodialyse** (S. 553) aus dem Blut entfernen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Ursache behandeln • Tumoren der Nebenschilddrüsen sowie gemeinsam vergrößerte Nebenschilddrüsen werden operiert. Wenn alle Nebenschilddrüsen entfernt werden müssen, besteht die Gefahr, dass sich postoperativ ein Hypoparathyreoidismus ausbildet. Die Verpflanzung von Resten des Nebenschilddrüsengewebes in den Unterarm oder in die Halsmuskulatur erleichtert Folgeoperationen (z. B. wenn Symptome wieder auftreten).

Blitzlicht Pflege Nebenschilddrüsenoperation – perioperative Pflege

- ***Vor der Operation*** *muss evtl. der Kalziumspiegel gesenkt werden. Pflegende müssen hier die Flüssigkeitszufuhr, Medikamenteneinnahme und kalziumarme Diät des Pflegeempfängers überwachen. Bei Anzeichen einer hyperkalzämischen Krise ist sofort der Arzt zu informieren.*
- ***Nach der Operation*** *gilt es vor allem, Komplikationen frühzeitig zu erkennen. Bei der OP kann der Nervus recurrens verletzt werden, was sich in Heiserkeit, Atemgeräuschen, Sprach- oder Schluckstörungen äußert. Treten Gefühlsstörungen und Krämpfe (Pfötchenstellung der Hände) auf, kann eine Hypokalzämie vorliegen und sich ein tetanischer Anfall entwickeln. Dies sind Zeichen eines Hypoparathyreoidismus (S. 623), der auftritt, wenn die Nebenschilddrüsen komplett entfernt wurden. Unbedingt sofort einen Arzt informieren und eine i. v.Injektion zur Kalziumsubstitution vorbereiten, außerdem den Serum-Kalziumspiegel engmaschig kontrollieren.*

WISSEN TO GO

Hyperparathyreoidismus

Der primäre Hyperparathyreoidismus (HPT) ist eine Überfunktion der Nebenschilddrüsen, die zur gesteigerten Produktion von Parathormon führt. Häufig ist ein Adenom der Nebenschilddrüse die Ursache. Das Adenom bildet **verstärkt Parathormon**, dadurch steigt das Kalzium im Blut an (**Hyperkalzämie**). Das hat zur Folge, dass sich in der Niere **Verkalkungen** und **Steine** ausbilden, die **Knochen brüchig** werden (Kalzium wird vermehrt aus dem Knochen freigesetzt) und sich in der Magenschleimhaut **Geschwüre** bilden. Außerdem kommt es zu vermehrtem Wasserlassen (**Polyurie**) und Durst (**Polydipsie**), Übelkeit und Erbrechen. Eine lebensbedrohliche Komplikation ist die **hyperkalzämische Krise**, bei der es plötzlich zu Herzrhythmusstörungen, Nierenversagen und Bewusstseinsstörungen bis zum Koma kommen kann. Die **Diagnose** wird anhand der hohen Kalzium- und Parathormonspiegel gestellt. **Therapeutisch** ist das Kalzium im Blut zu senken (Patient soll viel kalziumarme Flüssigkeit trinken) und anschließend das Adenom der Nebenschilddrüse zu **operieren**.

Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Definition Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Als sekundären Hyperparathyreoidismus bezeichnet man erhöhte Parathormonkonzentrationen im Blut aufgrund einer dauerhaften Stimulation der Nebenschilddrüsen.

Pathophysiologie

Am häufigsten tritt diese Erkrankung bei Patienten mit terminaler **Niereninsuffizienz** (S. 550) auf. Die Ursache ist die hohe Konzentration von Phosphat im Blut, die die Nebenschilddrüse zur Bildung von Parathormon anregen, um Phosphat vermehrt auszuscheiden (= **renale Osteopathie**). Es gibt aber auch nierenunabhängige Ursachen: Prinzipiell können alle Erkrankungen mit niedrigem Kalziumspiegel im Blut reaktiv zu einem Hyperparathyreoidismus führen (z. B. wenn nicht ausreichend Vitamin D gebildet wird), da das Parathormon in erster Linie bei niedrigen Kalziumspiegeln freigesetzt wird.

Symptome

Häufig sind **Schmerzen** am Bewegungsapparat oder auch pathologische **Knochenbrüche**. Daneben stehen die Beschwerden der Grunderkrankung im Vordergrund (z. B. Symptome einer Niereninsuffizienz).

Diagnostik

Auch hier ist die **Blutuntersuchung** entscheidend. Bei Patienten mit einer chronischen Niereninsuffizienz ist das **Parathormon erhöht**, aber – im Unterschied zum primären Hyperparathyreoidismus – ist das **Kalzium niedrig**. Dafür ist jedoch **Phosphat erhöht**, da es von der insuffizienten Niere nicht mehr ausreichend ausgeschieden werden kann. Bei den nierenunabhängigen Formen ist auch das Phosphat niedrig. Hier ist der Hauptanreiz für die Nebenschilddrüse das ebenso niedrige Kalzium.

Therapie

Neben der **Behandlung der Grunderkrankung** ist v. a. die Gabe von **Vitamin D** und **Kalzium** wichtig. Bei erhöhten Phosphatkonzentrationen kann man versuchen, das Phosphat mit bestimmten Medikamenten „zu binden“, sodass es ausgeschieden wird.

Prophylaxe

Wichtig beim sekundären Hyperparathyreoidismus ist vor allem die **Prophylaxe**. Bei allen Patienten mit Niereninsuffizienz sollte man den Phosphat- und den Kalziumspiegel im Blut überwachen.

WISSEN TO GO

Der sekundäre Hyperparathyreoidismus – Zeichen der Niereninsuffizienz

Zum sekundären Hyperparathyreoidismus kommt es, wenn über längere Zeit niedrige Konzentrationen von Kalzium und hohe Konzentrationen von Phosphat vorliegen. Das regt die Nebenschilddrüsen an, Parathormon auszuschütten. Die häufigste Ursache ist eine **Niereninsuffizienz**. Die Niere kann das Phosphat nicht mehr ausscheiden. Im Unterschied zur primären Form ist im Blut der **Parathormonspiegel hoch**, **Kalzium** ist aber **niedrig**. Neben der Behandlung der Grunderkrankung ist v. a. die Gabe von Vitamin D und Kalzium wichtig. Bei allen Patienten mit Niereninsuffizienz sollte man die Phosphat- und Kalziumspiegel im Blut überwachen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

14.3.5 Erkrankungen der Nebennieren

Auffrischer Anatomie und Physiologie

Von der **Nebennierenrinde** (NNR) werden die Mineralokortikoide, die Glukokortikoide und männliche Geschlechtshormone (Androgene) gebildet:

Das wichtigste **Mineralokortikoid** ist **Aldosteron**. Es bewirkt eine **Blutdruckerhöhung**, indem es die Rückresorption von Wasser und Natrium und die Sekretion von Kalium in der Niere erhöht. Aldosteron wird über eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und bei Hyperkaliämie freigesetzt (nicht über das hypothalamisch-hypophysäre System).

Das wichtigste **Glukokortikoid** ist **Kortisol**. Glukokortikoide (sog. **Stresshormone**) sorgen dafür, dass dem Körper in Belastungssituationen genug Energie zur Verfügung steht. Dazu erhöhen sie den Blutzuckerspiegel und fördern den Fett- und Proteinabbau. Außerdem wirken sie entzündungshemmend und unterdrücken die Immunabwehr. Reguliert wird ihre Freisetzung über die Hypothalamus-Hypophysen-Achse (CRH → ACTH → Glukokortikoide).

Die Bildung der **männlichen Sexualhormone** (Androgene) in der NNR ist nur bei der Frau von größerer Bedeutung, da der Mann die Androgene hauptsächlich im Hoden produziert. Die Androgene werden bei der Frau größtenteils in weibliche Sexualhormone umgewandelt.

Im **Nebennierenmark** (NNM) werden Katecholamine gebildet. Wichtig ist es in erster Linie für die Bildung von **Adrenalin** und **Noradrenalin**. Ihre Freisetzung wird über das vegetative Nervensystem gesteuert.

Cushing-Syndrom

Definition Cushing-Syndrom

Das Cushing-Syndrom ist durch eine zu hohe Kortisolkonzentration (Hyperkortisolismus) charakterisiert. Es geht mit den typischen Symptomen Stammfettsucht, Vollmondgesicht, Muskelschwäche und Bluthochdruck einher.

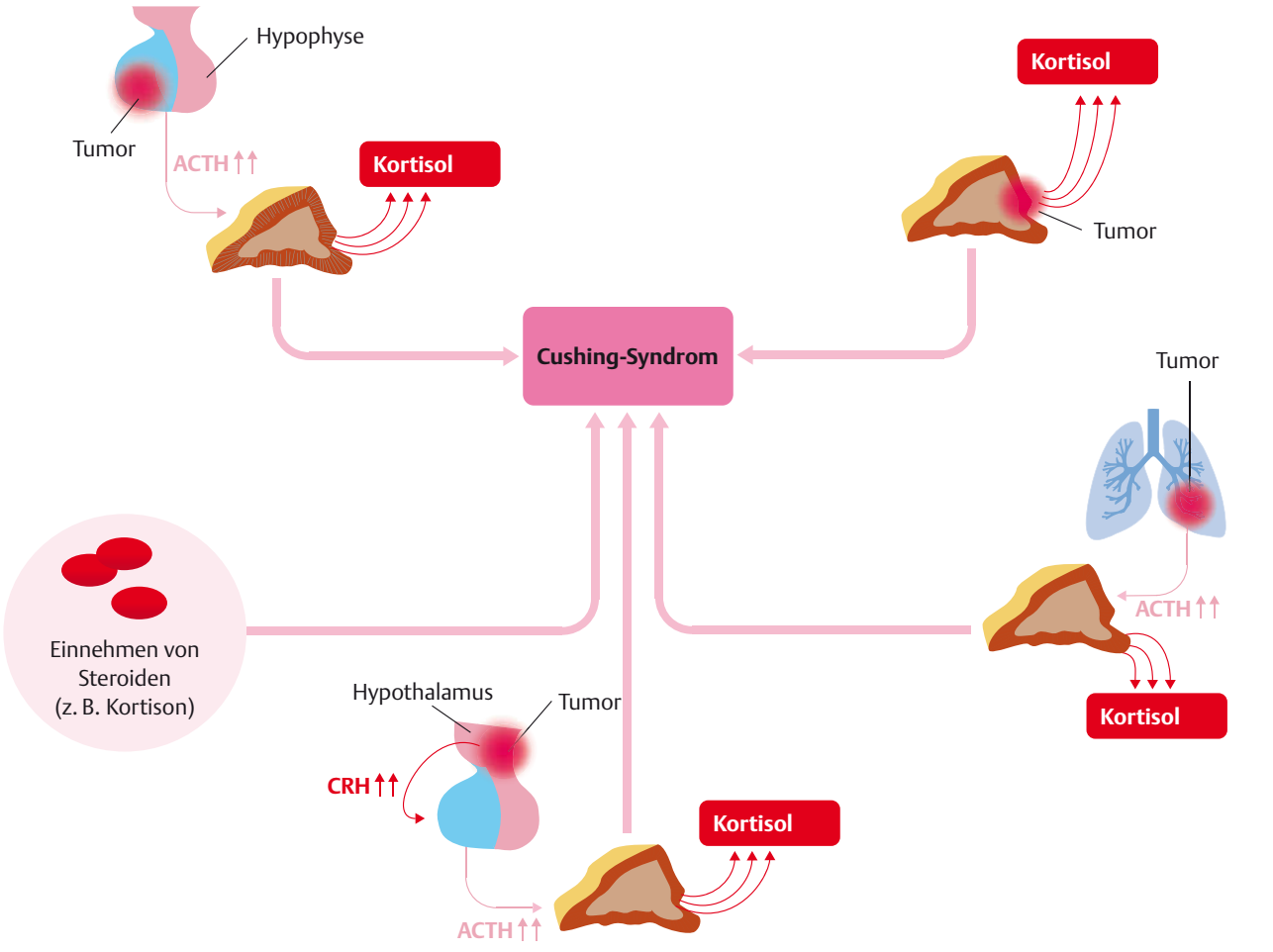
Pathophysiologie

Auslöser eines Cushing-Syndroms sind entweder exogene, also von außen zugeführte, oder endogene, also im Körper liegende Faktoren (▶ **Abb. 14.21**).

Ein **exogenes Cushing-Syndrom** ist meist iatrogen verursacht, das heißt „durch ärztliche Einwirkung entstanden". Beispielsweise kann sich bei längerer Einnahme von Glukokortikoiden (z. B. Prednisolon bei einer COPD) ein Cushing-Syndrom entwickeln. Die Ursache eines **endogenen Cushing-Syndroms** kann an unterschiedlichen Stellen im Körper zu suchen sein:

- **Hypophyse:** Wenn in der Hypophyse vermehrt ACTH ausgeschüttet wird – z. B. aufgrund eines Tumors –, führt dies dazu, dass auch die Nebenniere mehr Kortisol bildet. Man spricht bei dieser Form auch vom **Morbus Cushing**.
- **Nebenniere:** Andererseits kann die Hypophyse auch ganz normal funktionieren und normale Mengen an ACTH ausschütten, während die Nebenniere aber trotzdem unkontrolliert Kortisol freisetzt. Dem liegt meist ein **Tumor** der

Abb. 14.21 Pathophysiologie des Cushing-Syndroms.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Nebenniere zugrunde. Seltener ist es eine vergrößerte Nebenniere (**Nebennierenhyperplasie**), die zur Überproduktion von Kortisol führt.

- **andere Tumoren:** Auch andere Tumoren können Hormone produzieren. So bilden **Bronchialkarzinome** (S. 380) häufig ACTH, das wiederum die Kortisolfreisetzung stimuliert. In diesem Fall spricht man von einer **ektopen Hormonproduktion**. Das bedeutet, dass die Hormone nicht an ihrem physiologischen Entstehungsort gebildet werden (physiologisch für ACTH wäre die Hypophyse).
- **Hypothalamus:** Sehr selten liegt die Ursache der gesteigerten Kortisolfreisetzung im Hypothalamus. Bildet dieser zu viel CRH (kortikotropes Freisetzungshormon, Corticotropin-releasing-Hormon), setzt die Hypophyse zu viel ACTH frei, was wiederum die Nebenniere übermäßig zur Kortisolfreisetzung anregt.

ACHTUNG

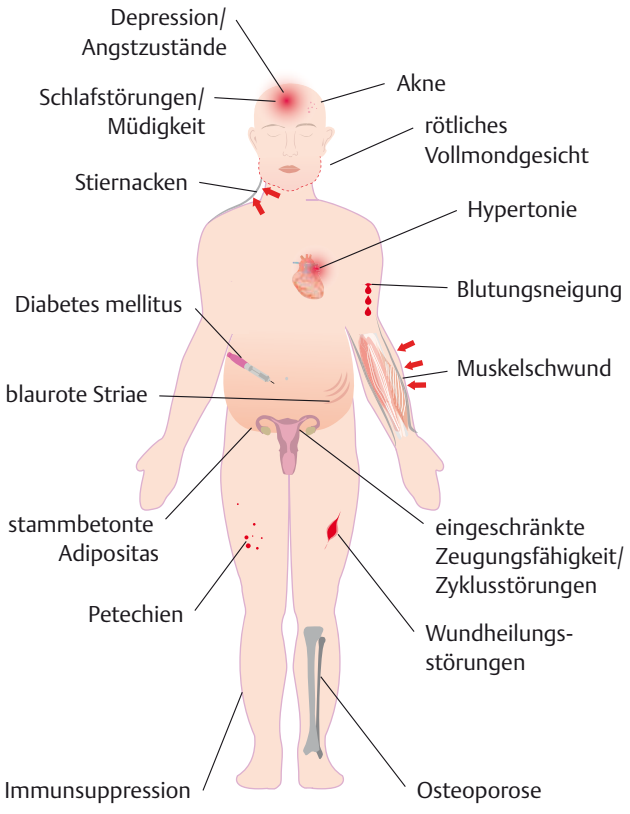
Nimmt man über einen längeren Zeitraum hohe Dosen Kortison ein, entwickelt sich ein Cushing-Syndrom.

Symptome

Ein Cushing-Syndrom zeichnet sich durch viele verschiedene Symptome aus, wobei aber nicht jeder Patient zwingend alle aufweisen muss. Charakteristisch für diese Erkrankung ist eine Fettleibigkeit, bei der das Fett krankheitstypisch verteilt ist: Es wird v. a. am Körperstamm („**Stammfettsucht**"), im Gesicht („**Vollmondgesicht**") und am Nacken („**Stiernacken**") eingelagert (▶ **Abb. 14.22**). Die Haut ist meist nur dünn und reißt leicht ein (ähnlich wie Schwangerschaftsstreifen).

Oft haben die Patienten auch rötliche Wangen. Diese kommen zustande, da Kortisol den **Blutdruck** und damit die Durchblutung **steigert**. Außerdem werden die Knochen relativ schnell brüchig (Osteoporose) und die Patienten klagen über eine **Muskelschwäche**.

Abb. 14.22 Patient mit Cushing-Syndrom.



! *Merke* Diabetes mellitus

*Durch den zu hohen Kortisolspiegel entwickelt sich zusätzlich ein **Diabetes mellitus**, da das Kortisol die gegenteilige Wirkung von Insulin hat und somit den Blutglukosespiegel ansteigen lässt.*

Bei Patienten, die erhöhte **ACTH-Werte** aufweisen (also mit Morbus Cushing oder ektoper ACTH-Produktion), treten weitere Beschwerden auf, da ACTH in der Nebenniere nicht nur die Bildung des Kortisols steigert, sondern auch die der Androgene. Daher haben hohe ACTH-Spiegel sowohl hohe Kortisol- als auch **hohe Androgenspiegel** zur Folge. Androgene führen zur Akne und bei Frauen zu einem männlichen Behaarungstyp und zu einer tiefen Stimme. Kinder hören frühzeitig auf zu wachsen.

Diagnostik

Die Diagnose eines Cushing-Syndroms erfolgt in mehreren Stufen (▶ **Abb. 14.23**):

Messung des Kortisolspiegels • Zuerst wird der Kortisolspiegel im **Speichel** oder im Harn gemessen. Normal sind niedrige Spiegel um Mitternacht und höhere morgens nach dem Aufstehen. Ist der Kortisolspiegel den ganzen Tag über gleich hoch oder erhöht, ergibt sich der Verdacht auf einen Hyperkortisolismus, dem anschließend mithilfe des Dexamethason-Hemmtests nachgegangen wird.

Dexamethason-Hemmtest • Dem Patienten wird 1 mg des künstlich hergestellten Glukokortikoids Dexamethason verabreicht und seine körperliche Reaktion darauf überprüft. Normalerweise führt die exogene Gabe des Dexamethasons über die negative Rückkopplung (S. 601) zu einem Absinken des Kortisolspiegels. Beim Cushing-Syndrom bleibt dieser Hormonabfall aus, was die Diagnose „Hyperkortisolismus" bestätigt. Im nächsten Schritt wird durch die ACTH-Bestimmung und ggf. den CRH-Stimulationstest die Ursache der erhöhten Kortisolspiegel untersucht, jedoch nicht den Ursprungsort der gesteigerten Hormonproduktion.

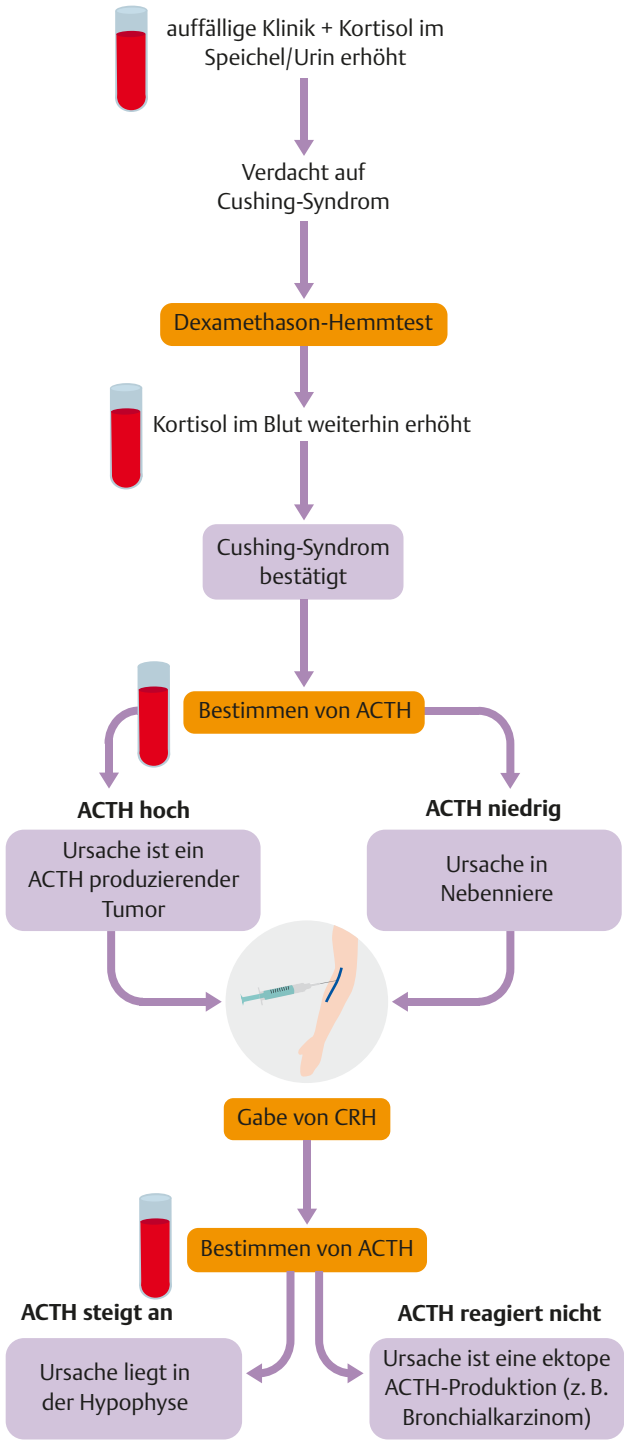
ACTH-Bestimmung • Liegt die Ursache der Überproduktion in der Hypophyse, ist die ACTH-Konzentration im Blut hoch, liegt die Ursache in der Nebenniere ist die ACTH-Konzentration niedrig.

CRH-Test • Um die Ursache eines erhöhten ACTH-Spiegels (Hypophyse oder ektope Hormonproduktion) zu finden, wird versucht, die Hypophyse durch Stimulation mit künstlich hergestelltem CRH (▶ **Tab. 14.1**) zur verstärkten ACTH-Produktion anzuregen. Nach Gabe des synthetischen CRH wird der ACTH-Spiegel im Blut gemessen. Steigt dieser an, ist vermutlich die Hypophyse Ursache der ACTH-Überproduktion. Eine ektope ACTH-Freisetzung, z. B. durch einen Tumor, kann dagegen nicht durch CRH beeinflusst werden und der ACTH-Spiegel ändert sich nicht.

Bildgebende Diagnostik • An die Blutdiagnostik schließen sich bildgebende Untersuchungen an, mithilfe derer die Lokalisation eines möglichen Tumors festgestellt werden kann. Dazu eignen sich CT-Aufnahmen der Nebenniere (Tumor in der Nebenniere?), eine MRT des Schädels (Tumor in der Hypophyse?) bzw. eine CT des Brustkorbs (Tumor in der Lunge?).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.23 Diagnostisches Vorgehen bei Verdacht auf ein Cushing-Syndrom.



Therapie

Therapieren kann man ein endogenes Cushing-Syndrom nur, wenn dessen Ursache beseitigt wird. Bei **Tumoren** der Nebenniere oder der Hypophyse ist eine **Operation** angezeigt. Es ist dabei wichtig, den Tumor komplett zu entfernen. Sollte dies nicht möglich sein, müssen postoperativ weitere Therapiemaßnahmen ergriffen werden (medikamentöse Behandlung oder Bestrahlung). Liegt die Ursache in einer beidseitigen **Nebennierenhyperplasie**, müssen beide Nebennieren operativ entfernt werden. Daraufhin müssen die Hormone lebenslang substituiert werden.

Um einem **iatrogenen Cushing-Syndrom** vorzubeugen, muss bei länger andauernder Kortisonbehandlung eine angemessene **Dosierung** gewählt werden (nicht zu hoch). Ist dies nicht möglich, muss das Medikament gewechselt oder ein anderes Medikament zusätzlich eingenommen werden. Allgemeines zur Kortisontherapie findet sich im Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 113).

Blitzlicht Pflege Cushing-Syndrom

Bei einem Pflegeempfänger mit Cushing-Syndrom müssen Vitalzeichen, Blutdruck und Gewicht regelmäßig kontrolliert werden. Er sollte eine kalorien- und salzarme, aber kaliumreiche Kost erhalten. Eine gründliche Hautpflege ist wichtig, da die Haut des Pflegeempfängers besonders empfindlich ist. Hautpflaster sollte man möglichst vermeiden.

WISSEN TO GO

Das Cushing-Syndrom

Ein Cushing-Syndrom entsteht durch **zu hohe Kortisolspiegel** im Blut. Die typischen Symptome sind **Stammfettsucht**, **Vollmondgesicht**, **Muskelschwäche** und **Bluthochdruck**. Auslöser sind entweder exogen (z. B. Einnahme von steroidhaltigen **Medikamenten**) oder endogen. Hierzu gehören ein **Tumor** in der Hypophyse, in der Nebenniere oder ein Tumor, der außerhalb der „physiologischen Kortisolachse“ sitzt (z. B. Bronchialkarzinom, das ACTH bildet). Auch eine hyperplastische Nebenniere kann der Grund für eine gesteigerte Kortisolproduktion sein. Sitzt der Tumor in der Hypophyse, bildet diese vermehrt ACTH, was zum Anstieg von Kortisol führt. Man spricht in diesem Fall vom **Morbus Cushing**. Patienten mit Morbus Cushing weisen zusätzlich zu den genannten Symptomen noch androgenbedingte Veränderungen auf (ACTH stimuliert nämlich auch Androgene): Akne, männlicher Behaarungstyp usw.

Die Diagnose erfolgt über den Nachweis hoher Kortisolwerte in Speichel oder Urin und wird anschließend mit dem **Dexamethason-Hemmtest** bestätigt (hier fällt Kortisol nicht ab, sondern bleibt hoch). Es gibt eine Reihe verschiedener laborchemischer Tests, mit denen zwischen den einzelnen Ursachen unterschieden werden kann. Das Cushing-Syndrom lässt sich nur behandeln, indem man die **Ursache beseitigt**: z. B. Absetzen bzw. Umstellung der Medikamente, Operation eines Tumors, Entfernung der Nebennieren bei Hyperplasie.

Hyperaldosteronismus

Definition Hyperaldosteronismus

Unter Hyperaldosteronismus versteht man eine Erkrankung, bei der im Körper zu viel Aldosteron produziert wird.

Pathophysiologie

Normalerweise wird die Sekretion von Aldosteron durch das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System = RAAS (S. 523) kontrolliert. Beim Hyperaldosteronismus unterscheidet man 2 Formen:

- **Primärer Hyperaldosteronismus** (oder **Conn-Syndrom**): Bei einem primären Hyperaldosteronismus wird Aldosteron **unabhängig von Renin** freigesetzt. Im Blut erkennt man das an den **hohen Aldosteron-** und den **niedrigen Renin-**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Werten. Die Ursache ist in den meisten Fällen eine beidseits vergrößerte Nebennierenrinde, ein Adenom oder – ganz selten – ein Karzinom. Der primäre Hyperaldosteronismus ist somit eine echte Erkrankung der Nebenniere.

- **Sekundärer Hyperaldosteronismus:** In diesem Fall schüttet die Nebennierenrinde zu viel Aldosteron aus, da **zu viel Renin** im Körper vorhanden ist. Im Blut sind dann **Renin und Aldosteron erhöht**. Diese Form kann z. B. auftreten, wenn ein Patient eine arterielle Hypertonie aufgrund einer Nierenerkrankung hat (z. B. verkalkte Nierenarterie).

Symptome

Das wichtigste Symptom ist der **Bluthochdruck**, der sich zudem nur schwer behandeln lässt. Der Grund für den arteriellen Hypertonus liegt in der Wirkung des Aldosterons. Aldosteron führt dazu, dass im distalen Tubulus der Niere vermehrt Natrium und Wasser rückresorbiert werden. Dadurch steigt das Flüssigkeitsvolumen im Körper und damit der Blutdruck. Da im distalen Tubulus die Rückresorption des Natriums an die Sekretion von Kalium geknüpft ist, **scheidet** die Niere als Folge der gesteigerten Natriumrückresportion **vermehrt Kalium aus**. Kommt der Kaliumhaushalt im Körper durcheinander, hat das immer (zum Teil auch schwere) Auswirkungen auf den Körper. Durch das **niedrige Kalium** sind die Patienten müde und schlapp, ihre Muskeln sind schwach und es können sich Herzrhythmusstörungen entwickeln. Überraschenderweise ist Kalium aber bei vielen Patienten mit primärem Hyperaldosteronismus nicht erniedrigt.

Diagnostik

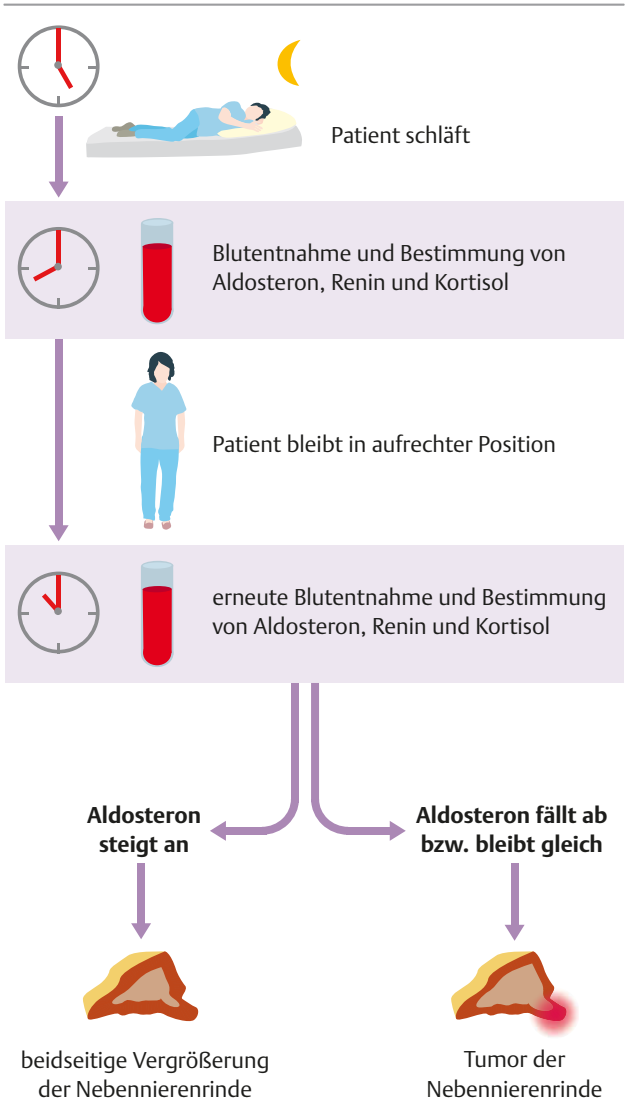
Wie bei allen endokrinen Erkrankungen geht man auch bei der Diagnostik des Hyperaldosteronismus schrittweise vor.

Schritt 1 • Zuerst werden die Konzentrationen von **Aldosteron** und **Renin** im **Blut** untersucht. Bevor man die Werte bestimmt, muss darauf geachtet werden, ob der Patient **Medikamente** einnimmt, die Aldosteron oder Renin in irgendeiner Weise beeinflussen könnten (allen voran sind das Blutdruckmedikamente!). Im Anschluss ermittelt man den sog. **Aldosteron-Renin-Quotienten**, der typischerweise deutlich zu hoch ist.

Schritt 2 • Nun muss die Diagnose bestätigt werden. Auch hierfür gibt es wieder spezielle Testverfahren, wie z. B. den **Kochsalzbelastungstest**. Hierbei bekommt der Patient eine Kochsalz(NaCl-)-Infusion. Im Normalfall würde der Aldosteronspiegel sinken, da das erhöhte Volumen, das durch die Infusion erzeugt wird, die Aldosteronausschüttung unterdrückt. Beim Conn-Syndrom bleiben die Werte unverändert. Ganz ähnlich funktionieren die Tests mit Fludrocortison oder Captopril.

Schritt 3 • Wenn die Diagnose bestätigt ist, muss die Ursache geklärt werden. Beim Conn-Syndrom kann ein Tumor (Adenom) vorliegen oder die Nebennierenrinde insgesamt vergrößert sein. Der **Orthostase-Test**, bei dem der Patient mehrere Stunden in aufrechter Körperposition stehen oder gehen muss, unterstützt die Ursachendiagnose. Bei einer beidseitig vergrößerten Nebennierenrinde – und auch beim Gesunden – steigt das Aldosteron nach 2–3 Stunden Stehen an. Der Grund liegt darin, dass die Niere durch das aufrechte Stehen weniger stark durchblutet wird, was wiederum das RAA-System aktiviert. Bei einem Adenom wird das Aldosteron unkontrolliert freigesetzt, das RAA-System hat keine Wirkung. Daher fällt bei einem Adenom die Aldosteronkonzentration im Orthostase-Test ab (▶ **Abb. 14.24**).

Abb. 14.24 Der Orthostase-Test.



Schritt 4 • Mit bildgebenden Verfahren wie einer **CT-** oder **MRT-Aufnahme** der Nebenniere lässt sich die Lokalisation eines Tumors feststellen. Wenn dies nicht sicher gelingt, kann mit einem Katheter die Aldosteronkonzentration in den Nebennierenvenen gemessen werden. Bei einem Adenom sind die Werte zwischen der rechten und linken Nebennierenvene unterschiedlich, bei einer Vergrößerung der Nebennierenrinde ist Aldosteron beidseitig erhöht.

Therapie

Die Behandlung hängt entscheidend von der Ursache ab:

- Liegt ein **Adenom** vor, werden die Patienten für 4 Wochen medikamentös mit Spironolacton vorbehandelt und anschließend operiert.
- Bei einer **beidseitigen Nebennierenrindenvergrößerung** muss lebenslang Spironolacton verabreicht werden. Dazu muss der Blutdruck reguliert werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Hyperaldosteronismus

Unter dem **primären Hyperaldosteronismus** (Conn-Syndrom) versteht man eine **verstärkte Aldosteronproduktion** infolge einer Nebennierenrinden-überfunktion. Meistens ist eine beidseitige Nebennierenrinden-Hyperplasie oder ein Adenom verantwortlich. Die Patienten leiden an einem schwer einstellbaren **Hypertonus**, da Aldosteron den Blutdruck erhöht. Im Blut fällt auf, dass Aldosteron hoch, Renin aber niedrig ist und Aldosteron sich auch durch spezielle Tests (z. B. Kochsalzbelastungstest) in seiner Konzentration nicht ändert. Mit weiteren Tests (Orthostase-Test) lässt sich klären, ob die Ursache eine beidseits vergrößerte Nebennierenrinde oder ein Tumor ist. Die Therapie hängt von der Ursache ab: lebenslange Gabe von Spironolacton bei einer Hyperplasie, 4-wöchige Therapie mit Spironolacton und anschließende Operation bei einem Tumor.

Nebennierenrindeninsuffizienz

Definition Nebennierenrindeninsuffizienz

Bei einer Nebennierenrindeninsuffizienz (NNRI) ist die Nebennierenrinde nicht mehr in der Lage, ausreichend Hormone zu produzieren.

Pathophysiologie

Der Grund für einen Mangel an Hormonen der NNR kann entweder in der Nebenniere selbst liegen (**primäre Nebennierenrindeninsuffizienz = Morbus Addison**), z. B., wenn diese infolge einer Entzündung in Mitleidenschaft gezogen wurde, oder in der Hypophyse zu finden sein (**sekundäre Nebennierenrindeninsuffizienz**). Ist die Hypophyse für die Nebennierenrindeninsuffizienz verantwortlich, ist der Hormonmangel darauf zurückzuführen, dass die Hypophyse zu wenig ACTH bildet und die Nebenniere deshalb nicht genügend „Anreiz" bekommt, selbst Hormone zu bilden. In ▶ **Tab. 14.2** sind die verschiedenen Formen der Nebennierenrinden-insuffizienz und deren Ursachen dargestellt.

Symptome

Bei der primären und der sekundären Form der Nebennierenrindeninsuffizienz sind unterschiedliche Hormone betroffen, weshalb sich die Symptomatik beider Formen unterscheidet (▶ **Abb. 14.25**).

Primäre NNRI • Hier liegt die Ursache in der Nebenniere, somit ist die Freisetzung **aller Nebennierenrinden-Hormone** beeinträchtigt. Die Konzentrationen der Glukokortikoide (**Kortisol**), der Mineralokortikoide (**Aldosteron**) und der **Androgene** sind zu niedrig, Der Ausfall dieser 3 Hormone bestimmt auch die Symptomatik: Die Patienten sind schwach und ermüden schnell, sie verlieren an Gewicht, sind dehydriert und haben einen „Salzhunger". Der Blutdruck ist niedrig. Außerdem verlieren Frauen die Schambehaarung. Typisch für Patienten mit Morbus Addison ist außerdem eine starke **Pigmentierung** der Haut, die sich insbesondere an den **Handflächen** mit dunkleren Handlinien bemerkbar macht (▶ **Abb. 14.26**). Diese ist Folge der reaktiv erhöhten ACTH-Ausschüttung der Hypophyse. ACTH stimuliert die Hautzellen (Melanozyten) und beeinflusst entsprechend die Pigmentierung.

Sekundäre NNRI • Bei dieser Form liegt das Problem in der Hypophyse. Da diese **zu wenig ACTH** ausschüttet, bildet die Nebenniere zu wenig **Androgene** und **Glukokortikoide** – denn nur diese Hormone unterliegen dem direkten Einfluss von ACTH. Symptome sind Müdigkeit, Abgeschlagenheit und fehlende Schambehaarung. Es fehlt die für den Morbus Addison typische Hautpigmentierung, die Patienten sind i. d. R. nahezu **blass**. Mineralokortikoide (Aldosteron) werden über das RAAS reguliert – was bedeutet, dass ihre Freisetzung nicht beeinträchtig ist, wenn ACTH ausfällt. Da bei einer hypophysären Störung auch andere Hormone als das ACTH betroffen sein können (▶ **Tab. 14.1**, geht die sekundäre NNRI häufig z. B. mit einer **Schilddrüsenunterfunktion**, einer fehlenden Menstruationsblutung bei der Frau sowie einem fehlenden Bartwuchs und einer Impotenz bei Männern einher.

Komplikationen • Die NNRI darf nicht unterschätzt werden, denn die Erkrankung kann unter Umständen **lebensbedrohlich** sein. Besonders gefährlich sind Belastungssituationen wie Stress, Infekte oder eine OP, da der Körper dann eine größere Menge an Kortisol benötigt. Oftmals tritt die Erkrankung erst durch diese krisenhafte Verschlechterung kli-

Tab. 14.2 Formen und Ursachen der Nebennierenrindeninsuffizienz.

Form der Nebennierenrindeninsuffizienz	Ursache	Hormone
primäre Form (Morbus Addison)	Autoantikörper gegen das Nebennierenrinden gewebe (= autoimmune Entzündung)	• NNR: Kortisol, Aldosteron und Androgene ↓ • Hypophyse: ACTH ↑
	Tuberkulose der Nebenniere	
	Tumoren in der Nebenniere (oft Metastasen von Lungen-, Brust- oder Nierentumoren)	
	Infektion	
	angeborene Unterentwicklung der Nebenniere	
sekundäre Form	Hypophysenvorderlappeninsuffizienz	• NNR: Kortisol und Androgene ↓, Aldosteron normal • Hypophyse: ACTH ↓
	medikamentöse Behandlung mit Steroiden über einen langen Zeitraum	

[NNR = Nebennierenrinde]

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.25 Entstehung und Folgen der primären und sekundären Nebennierenrindeninsuffizienz.

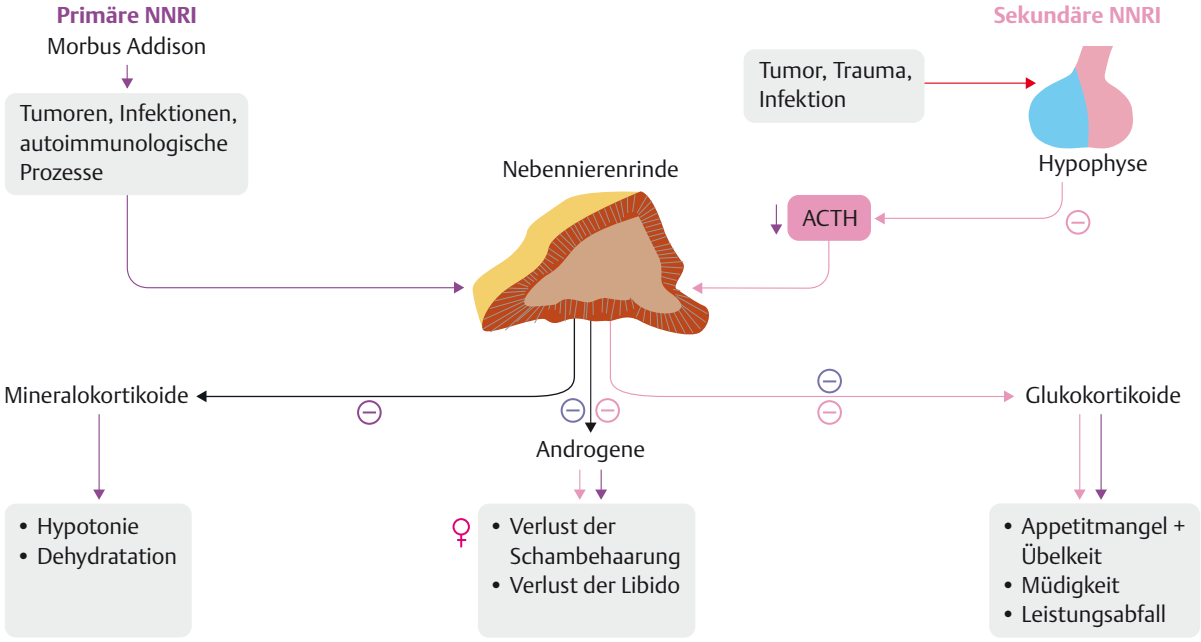


Abb. 14.26 Morbus Addison.



Typisch sind die pigmentierten Handlinien. *Abb. aus: Schwarz S, Zimmerli L, Battegay E et al. Pathophysiologie. In: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017*

nisch in Erscheinung (**Addison-Krise**): Es kommt zu Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen sowie Durchfall. Diese Symptome dürfen nicht mit einem einfachen Magen-Darm-Infekt verwechselt werden. In der Folge treten Elektrolytstörungen und ein Blutglukosemangel ein, die Patienten werden bewusstlos und können ins Koma fallen.

Diagnostik

Die Symptome der Nebenniereninsuffizienz sind oft unspezifisch und wenig wegweisend. Deswegen müssen **laborchemische Untersuchungen** zur Diagnosefindung durchgeführt werden.

! *Merke* Elektrolyte bei Morbus Addison

*Für den Morbus Addison (primäre Nebennierenrindeninsuffizienz) gibt es eine typische **Elektrolytenkonstellation**, die auf den Aldosteronmangel zurückzuführen ist: Natrium ↓ und Kalium ↑.*

Zur Diagnose einer Nebennierenrindeninsuffizienz wird der **ACTH-Stimulationstest** (sog. Synacthen-Test) durchgeführt: Man spritzt dem Patienten synthetisches ACTH (Synacthen) und misst nach 30 und 60 Minuten den Kortisolspiegel im Blut. Bei einer NNRI steigt das Kortisol nach Gabe von ACTH **nicht** an.

Therapie

Eine Therapie der Nebennierenrindeninsuffizienz besteht in der Regel in der **lebenslangen Ersatztherapie** mit **Glukokortikoiden** (Hydrokortison) und – beim Morbus Addison zusätzlich – **Mineralokortikoiden** (Fludrocortison).

Die **Addison-Krise** ist ein **Notfall** und muss intensivmedizinisch behandelt werden.

ACHTUNG

*Wird der **Körper** vermehrt **belastet** (z. B. bei Fieber, Operationen, Stress oder Sport), benötigt er mehr Glukokortikoide als in Ruhe. Daher muss die **Dosierung** in solchen Situationen entsprechend **erhöht** werden. Wird die Dosisanpassung versäumt, kann sich der Zustand krisenhaft verschlechtern und akute Lebensgefahr bestehen (sog. Addison-Krise).*

Die Patienten müssen außerdem über die Risiken einer Krise informiert und entsprechend geschult werden. Die Betroffenen erhalten einen **Notfallausweis**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Nebennierenrindeninsuffizienz

Der **Morbus Addison** tritt bei einer defekten Nebennierenrinde auf (primäre Insuffizienz), z. B. im Rahmen einer Zerstörung durch Autoantikörper. Alle Hormone, die in der Nebennierenrinde gebildet werden, fallen aus. Daher sind die betroffenen Patienten **schwach**, **verlieren** an **Gewicht**, sind **dehydriert** und haben einen „**Salzhunger**". Der **Blutdruck** ist **niedrig**. Außerdem verlieren Frauen die Schambehaarung. Da die Hypophyse reaktiv vermehrt ACTH ausschüttet, um die Nebenniere „in Gang zu bringen", weisen die Patienten an den Handflächen eine **verstärkte Pigmentierung** auf (ACTH stimuliert Melanozyten). Das ist der typische klinische Unterschied zur sekundären Nebennierenrinden-insuffizienz, die durch eine defekte Hypophyse verursacht wird (hier sind die Patienten blass).

Die Diagnostik beruht auf der Blutuntersuchung, die aufgrund des **Aldosteronmangels** auch typische **Elektrolytveränderungen** zeigt (Natrium ↓, Kalium ↑). Therapeutisch wichtig ist die lebenslange **Hormonersatztherapie** mit Gluko- und Mineralokortikoiden. Insbesondere in **Stresssituationen** muss man darauf achten, dass man die Dosis anpasst, denn der Morbus Addison kann zum lebensbedrohlichen Notfall werden (**Addison-Krise**): Bauchschmerzen, Erbrechen, Durchfall, Elektrolytstörungen, Blutglukosemangel und Bewusstseinsstörungen. Die betroffenen Patienten erhalten einen **Notfallausweis**.

Adrenogenitales Syndrom (AGS)

Definition Adrenogenitales Syndrom

Beim adrenogenitalen Syndrom (AGS) handelt es sich um einen vererbten Enzymdefekt, der zur gestörten Bildung von Kortisol und Aldosteron und gleichzeitig zur erhöhten Produktion von Androgenen führt.

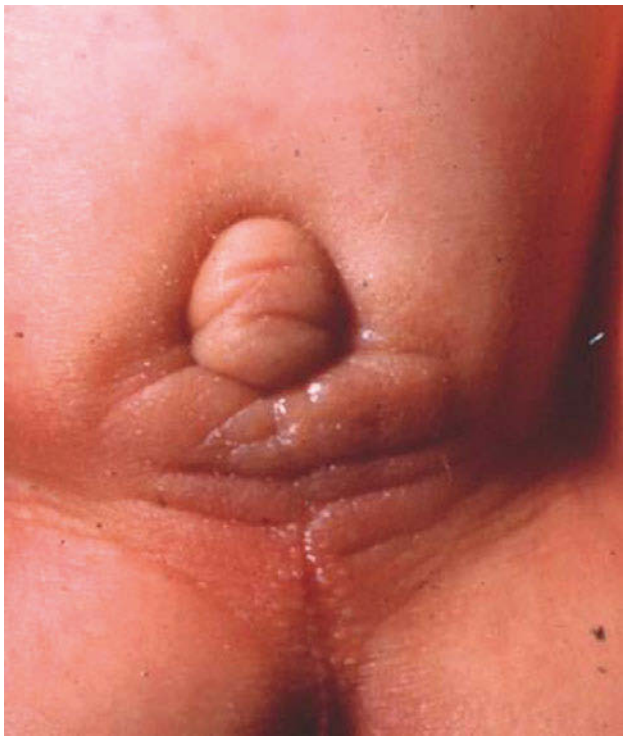
Pathophysiologie

Durch den Enzymdefekt kann nicht mehr ausreichend Kortisol gebildet werden. Als Reaktion darauf wird vermehrt ACTH ausgeschüttet, was dazu führt, dass sich die Nebennierenrinde vergrößert. Die Folge ist eine gesteigerte Produktion von Androgenen, die Bildung von Kortisol und Aldosteron bleibt gestört. Der mit Abstand häufigste Enzymdefekt (> 90 %) ist der **21-Hydroxylase-Mangel**, daher wird er im Folgenden auch näher beschrieben.

Symptome

Das klassische AGS tritt im Säuglingsalter bzw. in der frühen Kindheit mit einer „Vermännlichung" und einem Kortisolmangel auf. Man nennt es auch **klassisches unkompliziertes AGS**. Die Mädchen haben infolge der Androgenwirkung eine **vergrößerte Klitoris** (▶ **Abb. 14.27**), die Jungen ein vergrößertes, verstärkt pigmentiertes Genitale. Die Pubertät tritt früher ein als normal (**Pseudopubertas praecox**). Mädchen zeigen deutliche Vermännlichungserscheinungen (männliche Behaarung, tiefe Stimme, intersexuelles Genitale). Durch den **Kortisolmangel** sind die betroffenen Kinder müde, apathisch, haben eine erhöhte Temperatur und sind unterzuckert. Es kann sich eine Addison-Krise entwickeln. Bei mehr als der Hälfte der Betroffenen bleibt es nicht bei diesen

Abb. 14.27 Virilisierung bei einem Mädchen mit adrenogenitalem Syndrom.



Auffallend ist die vergrößerte Klitoris. *Abb. aus: Oppelt P, Dörr H, Hrsg. Kinder- und Jugendgynäkologie. 1. Auflage. Thieme; 2014*

Symptomen, sondern es kommt zusätzlich zum **Ausfall der Aldosteronproduktion**. Man spricht dann vom **klassischen komplizierten AGS** bzw. **Salzverlustsyndrom**. Die Symptomatik tritt typischerweise in der Neugeborenenperiode mit **lebensbedrohlichem Erbrechen**, Durchfällen, Elektrolytstörungen, Dehydratation bis hin zum Schock in Erscheinung. Bei Jungen werden die Symptome häufiger verkannt als bei Mädchen.

ACHTUNG

Säuglinge, die das klassische komplizierte AGS haben, bekommen durch das schwere Erbrechen lebensbedrohliche Elektrolytstörungen.

Das sog. **Late-Onset-AGS** bezeichnet eine mildere Form, die sich primär mit/nach der Pubertät entwickelt.

Diagnostik

Die Konzentration der Androgene, von ACTH und der Zwischenstufen, die bei der Steroidhormonbildung anfallen, sind im Blut erhöht. Kortisol ist niedrig. Bei Salzverlustsyndrom kommt es außerdem zu Verschiebungen im Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt.

Therapie

Therapeutisch ist eine **lebenslange Kortisonsubstitution** (Hydrokortison) notwendig. Bei Salzverlustsyndrom werden zusätzlich **Mineralokortikoide** (Fludrocortison) substituiert, Patientinnen mit Virilisierungserscheinungen erhalten Antiandrogene (Cyproteronacetat). Bei ausgeprägtem intersexuellem Genitale kann eine korrigierende Operation notwendig sein.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Adrenogenitales Syndrom (AGS)

Das AGS (adrenogenitales Syndrom) ist durch einen Enzymdefekt in der Steroidhormonsynthese gekennzeichnet. Die Folgen sind ein Mangel an Kortisol und Aldosteron und eine Überproduktion von Androgenen. Man spricht vom **klassischen unkomplizierten AGS**, wenn im Säuglings- bzw. frühen Kleinkindalter Zeichen des Kortisolmangels (Müdigkeit, Apathie, Unterzucker) und des Androgenüberschusses (vergrößerte Klitoris beim Mädchen, vergrößerter Penis und Hoden beim Jungen, vorzeitige Pubertät, zunehmende Vermännlichung der Mädchen) auftreten. Ist auch die Aldosteronproduktion beeinträchtigt (**klassisches kompliziertes AGS**), kommt es zu starkem Erbrechen, Durchfällen, Störungen im Elektrolythaushalt bis hin zum Schock. Die Therapie besteht in einer **lebenslangen Hormonersatztherapie**.

Phäochromozytom

Definition Phäochromozytom

*Unter einem Phäochromozytom versteht man einen Tumor, der **Katecholamine** (= Adrenalin und Noradrenalin) produziert und daher zum Bluthochdruck führt.*

Pathophysiologie

In 90 % der Fälle handelt es sich um einen gutartigen Tumor (**Adenom**), der meistens nur einseitig im Körper auftritt. Den Namen hat der Tumor deshalb, weil er von sog. chromaffinen Körperzellen ausgeht. Chromaffine Zellen finden sich im Nebennierenmark und außerhalb der Nebenniere in den Paraganglien des Truncus sympathicus. Daher können Phäochromozytome im Nebennierenmark direkt (ca. 85 % aller Tumoren) oder in den sympathischen Paraganglien auftreten. Selten sind familiäre Phäochromozytome, die im Rahmen genetischer Erkrankungen auftreten (z. B. bei der multiplen endokrinen Neoplasie Typ 2).

Symptome

Die Beschwerden ergeben sich aus der erhöhten Katecholaminproduktion des Tumors. Im Vordergrund steht die **arterielle Hypertonie** (S. 271). Der Blutdruck kann dabei entweder konstant zu hoch sein oder im Sinne einer hypertensiven Krise immer wieder auf extrem hohe Werte ansteigen. Weitere Beschwerden sind **Kopfschmerzen**, Herzstolpern, **Schwitzen**, Zittern und innere Unruhe. Außerdem sind die Patienten sehr **blass**, was eigentlich untypisch für einen hohen Blutdruck ist. Der Grund ist die gefäßverengende Wirkung von Adrenalin. Außerdem verlieren die Patienten an Gewicht und in einigen Fällen entsteht ein sekundärer Diabetes mellitus, da Adrenalin auch einen blutzuckersteigernden Effekt hat.

ACHTUNG

Die Symptome treten nicht bei allen Patienten gleich ausgeprägt auf. Sie sind von der Menge, der vom Tumor produzierten Katecholamine abhängig.

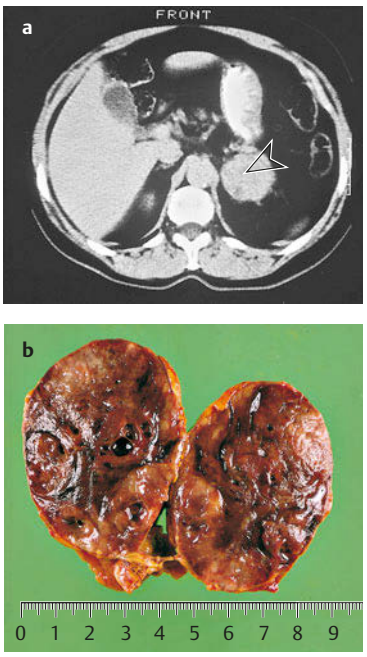
Diagnostik

Bei der Blutdruckmessung fällt der **arterielle Hypertonus** auf, der auch **nachts nicht** auf normale Werte **abfällt**. Um die Diagnose definitiv stellen zu können, muss man verschiedene Laboruntersuchungen durchführen. Zuerst wird die Konzentration von **Adrenalin** und **Noradrenalin** sowie ihrer **Abbauprodukte** (Metanephrine, Normetanephrine) **im Urin** kontrolliert. Die Abbauprodukte sind auch im Blutplasma nachweisbar, allerdings muss bei der Blutabnahme besonders achtsam vorgegangen werden (z. B. Blut nicht direkt nach dem Legen einer Braunüle abnehmen), um falsche Ergebnisse zu vermeiden. Danach wird zur Bestätigung der sog. **Clonidin-Hemmtest** angeschlossen (Katecholamine fallen nicht ab). Man muss darauf achten, dass der Patient keine Medikamente einnimmt, die das Testergebnis verfälschen könnten (z. B. Theophyllin, Clonidin). Abschließend versucht man, das Phäochromozytom in der **CT** (▶ **Abb. 14.28a**) oder **MRT** darzustellen. Tumoren außerhalb des Nebennierenmarks lassen sich mithilfe der **Szintigrafie** oder einer sog. **PET-Untersuchung** am besten auffinden.

Therapie

Die Therapie besteht darin, den Tumor **operativ zu entfernen** (▶ **Abb. 14.28b**). Bevor der Patient operiert werden kann, ist eine Vorbehandlung notwendig. Hierzu verabreicht man ein Medikament, das die **α-Rezeptoren** im Körper **blockiert** (z. B. Phenoxybenzamin). Dadurch wird der Blutdruck gesenkt und der Körper gewöhnt sich langsam wieder an die niedrigeren Blutdruckwerte.

Abb. 14.28 Phäochromozytom.



a CT eines großen Phäochromozytoms links (Pfeil) bei einer 39-jährigen Frau

b Das aufgeschnittene Operationspräparat mit wabig-schwammigem Aufbau.

Abb. aus: Decker D, Hirner A. Phäochromozytom. In: Hirner A, Weise K, Hrsg. Chirurgie. 2. Auflage. Thieme; 2008

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

Bevor der Tumor operiert wird, müssen die Patienten unbedingt mit blutdrucksenkenden Medikamenten (Phenoxybenzamin) vorbehandelt werden, damit der Blutdruck nach der Operation nicht abrupt niedrig ist, sondern sich der Körper bereits langsam daran gewöhnt. Ohne diese Vorbehandlung würde der Blutdruck postoperativ gefährlich schnell abfallen.

Wenn das Phäochromozytom maligne ist und bereits metastasiert hat, behandelt man die Patienten mit Medikamenten, die in den Tumorstoffwechsel eingreifen und gleichzeitig den Blutdruck senken (α-Methyl-p-Tyrosin) oder mit speziellen onkologischen Medikamenten (z. B. Tyrosinkinasehemmern).

Besonders aufpassen muss man, wenn der Patient gleichzeitig an Herzrasen und Rhythmusstörungen leidet. In einem solchen Fall sind **β-Blocker** die Medikamente der Wahl, jedoch dürfen diese nur dann gegeben werden, wenn die Patienten mit **α-Blockern** (z. B. Phenoxybenzamin) ausreichend vorbehandelt sind. Sonst würde sich die Wirkung der Katecholamine durch diese einseitige Rezeptorblockade verstärken und eine schwere Bluthochdruckkrise würde ausgelöst werden.

WISSEN TO GO

Das Phäochromozytom

Unter einem Phäochromozytom versteht man einen Tumor, der **Katecholamine** (= Adrenalin und Noradrenalin) produziert und daher zum **Bluthochdruck** führt. Weitere Beschwerden sind Kopfschmerzen, Schwitzen und eine blasse Haut (durch die gefäßverengende Wirkung der Katecholamine). Bei der 24-h-Blutdruckmessung fällt auf, dass der Blutdruck **nachts nicht abfällt**. Im Urin kann man **Adrenalin** und **Noradrenalin** sowie ihre **Abbauprodukte** (Metanephrine, Normetanephrine) nachweisen. Bestätigen lässt sich die Diagnose mit dem **Clonidin-Hemmtest**, wenn die Katecholamine unter Clonidingabe nicht abfallen. Das Phäochromozytom muss operiert werden. Vor der **Operation** müssen die Patienten mit einem α-Blocker behandelt werden, damit der Blutdruck nach der Operation nicht massiv abfällt.

14.3.6 Erkrankungen der Keimdrüsen

Auffrischer Anatomie und Physiologie

Die Keimdrüsen der Frau • Die **Östrogene** werden bei der **Frau** hauptsächlich in den **Eierstöcken** und während der Schwangerschaft auch von der **Plazenta** gebildet. Insgesamt werden bei Frauen wesentlich mehr Östrogene freigesetzt als beim Mann. Bei **beiden Geschlechtern** fördern die Östrogene den **Schluss der Wachstumsfugen** und den **Knochenaufbau**. Beim Mann spielen sie darüber hinaus keine große Rolle. Bei der **Frau** bewirken die Östrogene:

- die Entwicklung der primären und der sekundären Geschlechtsmerkmale,
- während des Menstruationszyklus die Reifung der Eizelle,
- während der Schwangerschaft die Progesteronbildung in der Plazenta und das Wachstum von Gebärmutter und Brust.

Bei der Frau stellt die Nebennierenrinde die Hauptquelle für **Androgene** dar, die größtenteils in Östrogene umgewandelt werden. **Inhibin** wird bei der Frau von den Eierstöcken gebildet.

Bei Frauen lässt zwischen dem 45. und 60. Lebensjahr die Bildung der Geschlechtshormone Östrogen und Progesteron in den Eierstöcken nach. In der Folge bleibt die Periodenblutung aus und die **Fortpflanzungsfähigkeit** endet. Die fehlende Wirkung des Östrogens kann noch andere Auswirkungen haben, wie eine Beckenbodenschwäche, eine Harninkontinenz sowie den Anstieg des Risikos für Osteoporose oder Herzinfarkt. Im Rahmen dieser „Wechseljahre" (Klimakterium) können weitere Symptome, wie Hitzewallungen, Schwitzen, Schlafstörungen oder Kopfschmerzen, auftreten, aber auch psychische Probleme, wie Nervosität, Stimmungslabilität oder Depressionen.

Bereits vor 30 Jahren wurde begonnen, bei Frauen in den Wechseljahren das Nachlassen der Östrogenproduktion durch die dauerhafte Gabe von Östrogen zu ersetzen. Ziel war eine Linderung der „Wechselbeschwerden" und Senkung des Osteoporoserisikos. Leider hat sich in großen Studien gezeigt, dass das **Brustkrebsrisiko** durch diese Therapie stark ansteigt, sodass sie nur noch in Einzelfällen eingesetzt wird.

Die Keimdrüsen des Mannes • Beim **Mann** ist die Hauptquelle der Östrogene das **Fettgewebe**. Die Produktion in den Hoden ist nur von geringer Bedeutung. **Testosteron** ist das wichtigste **Androgen**. Es wird beim Mann hauptsächlich in den **Leydig-Zellen** des Hodens produziert. Die **Nebennierenrinde** ist beim Mann für die Testosteronbildung nur von geringer Bedeutung. Insgesamt spielen Androgene beim Mann eine größere Rolle als bei der Frau.

Testosteron steuert beim Mann:

- die Entwicklung der primären und der sekundären Geschlechtsmerkmale,
- den Geschlechtstrieb und
- zusammen mit FSH und LH die Spermienbildung.

Außerdem fördert es das Knochen- und Muskelwachstum. **Inhibin** wird beim Mann von den Hoden gebildet. Es hemmt die Freisetzung von FSH.

Auch bei Männern gibt es zwischen dem 45. und 65. Lebensjahr „Wechseljahre" mit hormonellen Veränderungen und ihren Auswirkungen auf Körper und Seele. Durch das **Nachlassen der Testosteronproduktion** in den Hoden kommt es häufig zu einer Prostatavergrößerung, nachlassender sexueller Lust und Erektionsstörungen. Sinkt der Testosteronspiegel stark ab, können Osteoporose, Fettgewebszunahme, Blutarmut oder Muskelabbau auftreten, aber auch Hitzewallungen, Stimmungsschwankungen oder Depressionen. Es ist sehr schwierig, den Krankheitswert eines erniedrigten Testosteronspiegels zu beurteilen, weil es bei allen Männern im Alter zu einem natürlichen Absinken kommt, ohne dass solche schwerwiegenden Symptome auftreten.

Auch bei Männern gibt es verschiedene Ansätze, den Testosteronmangel durch die dauerhafte Einnahme von **Testosteronabkömmlinge (DHEA)** oder andere Hormone (Wachstumshormon, Melatonin) zu ersetzen und so die „Wechselbeschwerden" zu lindern. Bis jetzt haben diese Ansätze nur selten einen wissenschaftlich nachweisbaren Erfolg gezeigt. Die Vorstellung, dass man den Prozess des Alterns durch die Einnahme von Hormonen aufhalten könne, scheint weder realisierbar noch den physiologischen Grundlagen des Organismus zu entsprechen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Männlicher Hypogonadismus

Definition Männlicher Hypogonadismus

Unter Hypogonadismus versteht man allgemein eine Unterfunktion der Gonaden (also der Keimdrüsen). Bei einem männlichen Hypogonadismus sind die Hoden betroffen. Die Hormon- und die Samenproduktion sind gleichermaßen gestört.

Pathophysiologie

Wie bei allen Drüsen, die über das Hypothalamus-Hypophysen-System reguliert werden, kann die Ursache für den Hormonmangel auch hier auf verschiedenen Ebenen zu finden sein.

Hypogonadismus • Liegt die Störung im **Hoden**, spricht man vom hyp**er**gonadotropen Hy**po**gonadismus. Der Name klingt ziemlich kompliziert, ist es aber nicht wirklich. Wenn das Problem im Hoden liegt, kann dieser kein Testosteron bilden. Die Hypophyse reagiert darauf und schüttet mehr Gonadotropine (= LH und FSH) aus, um den Hoden „in Gang zu bringen". Trotzdem kann der Hoden nicht mehr Testosteron produzieren. Diese Erkrankung ist somit ein „hyp**er**gonadotroper Hy**po**gonadismus", da zwar genügend Gonadotropine da sind (= hyp**er**gonadotrop), der Hoden aber trotzdem nicht funktioniert (= Hy**po**gonadismus). Man bezeichnet dieses Krankheitsbild auch als **primäre testikuläre Insuffizienz**. Die Ursachen sind z. B. ein angeborenes Fehlen des Hodens (Anorchie), andere Hodenerkrankungen oder das Klinefelter-Syndrom, eine chromosomale Störung mit einem zusätzlichen X-Chromosom.

Liegt die Ursache in der **Hypophyse**, stellt sich die Situation anders dar. Dem Hoden fehlen die Gonadotropine, die die Hypophyse nicht mehr ausreichend bildet. Der Hoden kann auch kein Testosteron mehr bilden. Das Krankheitsbild wird daher als hy**po**gonadotroper Hy**po**gonadismus oder **sekundäre testikuläre Insuffizienz** bezeichnet. Beispiele für diese Form sind eine Hypophysenvorderlappeninsuffizienz, angeborene Syndrome (z. B. Prader-Willi-Syndrom, eine Schädigung auf Chromosom 15), ein zu hohes Prolaktin (Prolaktinom) oder hormoninaktive Hypophsentumoren.

Andere Ursachen für einen Androgenmangel • Hierzu zählen z. B. Lebererkrankungen oder auch die Einnahme bestimmter Medikamente. Ein Androgenmangel kann paradoxerweise auch entstehen, wenn die Testosteronkonzentration im Blut normal ist. Der Grund liegt darin, dass die Zellen für die Wirkung des Testosterons nicht empfänglich sind; man spricht in diesem Fall von einer **Androgenresistenz**.

Symptome

Tritt die Störung der Testosteronsekretion **vor der Pubertät** auf, bleibt die Pubertät komplett aus. Die sekundären Geschlechtsmerkmale können sich nicht entwickeln, Bartwuchs und Stimmbruch fehlen, der Penis bleibt kindlich und die Hoden sind klein. Darüber hinaus kommt es zum **eunuchoiden Hochwuchs**, da das Testosteron wichtig für den Schluss der Epiphysenfugen ist. Fehlt es, wachsen die Extremitäten im Verhältnis zum Rumpf überproportional in die Länge. Auch das frühe Auftreten einer Osteoporose wird durch den Testosteronmangel begünstigt.

Kommt es beim **erwachsenen** Mann zu einer verminderten Androgenproduktion, lässt die sekundäre Geschlechtsbehaarung nach, die Stimme bleibt aber tief. Die **Hoden** werden **kleiner** und die Spermienproduktion hört auf. Der Mann ist deshalb **infertil**. Außerdem leiden viele an einer **erektilen Dysfunktion** und dem Verlust der Libido. Die Penisgröße ändert sich nicht.

Diagnostik

Schon bei der **körperlichen Untersuchung** fallen die Patienten durch die genannten Symptome auf. Die Diagnose Hypogonadismus wird im **Labor** anhand zu **niedriger Testosteronspiegel** gestellt. Um herauszufinden, ob die Ursache im Hoden oder in der Hypophyse liegt, muss der **Gonadotropinspiegel** bestimmt werden. Bei einem hypergonadotropen Hypogonadismus ist dieser typischerweise erhöht. Bei einem hypogonadotropen Hypogonadismus ist das Gegenteil der Fall.

Therapie

Der Testosteronmangel muss durch eine **Hormonersatztherapie** ausgeglichen werden. Der Patient bekommt alle 3 Wochen ca. 250 mg eines Testosteron-Depot-Präparats intramuskulär gespritzt, es gibt auch Depotpräparate, die nur alle 12 Wochen verabreicht werden müssen. Man kann die Hormone alternativ auch über die Haut (als Gel oder Pflaster) zuführen. Bei einer Hypophysenstörung (hypogonadotroper Hypogonadismus) kann der Patient zeitlich begrenzt mit Gonadotropinen behandelt werden, um die Spermatogenese und die Hodenreifung zu fördern.

Weiblicher Hypogonadismus

Definition Weiblicher Hypogonadismus

Beim weiblichen Hypogonadismus sind die Eierstöcke betroffen und produzieren nicht genügend Östrogene.

Pathophysiologie

Wie beim männlichen Hypogonadismus werden auch hier – abhängig von der betroffenen Drüse – 2 Formen unterschieden:

Aufgrund einer Störung kann der **Eierstock** nicht mehr genügend Östrogene bilden (**Ovarialinsuffizienz**). Analog zur männlichen Form reagiert auch hier die Hypophyse auf die zu niedrige Östrogenkonzentration und schüttet vermehrt Gonadotropine ins Blut aus. Trotz der erhöhten Gonadotropinkonzentration vermag es der Eierstock aber nicht, mehr Hormone zu bilden. Man spricht in diesem Fall genauso wie bei der männlichen Form vom hy**per**gonadotropen Hy**po**gonadismus. Beispiele für diese Erkrankung sind eine vorzeitige Menopause, die Entfernung eines Eierstocks oder das Ulrich-Turner-Syndrom, eine chromosomale Störung, bei der nur ein X-Chromosom vorliegt. Das zweite X-Chromosom fehlt.

Liegt eine **Hypophysenstörung** vor, werden die Eierstöcke durch den Mangel an Gonadotropinen nicht ausreichend zur Produktion von Östrogenen angeregt. In diesem Fall entsteht ein hy**po**gonadotroper Hy**po**gonadismus. Dieser entwickelt sich nach Schädigungen des Hypothalamus oder der Hypophyse, z. B., wenn sich in diesem Bereich Tumoren befinden. Es gibt aber auch funktionelle Störungen des Hypothalamus, z. B. zu viel Stress, übermäßiger Sport oder ausgeprägtes Untergewicht.

Symptome

Ensteht die Erkrankung **vor der Pubertät**, tritt diese verzögert ein. Man spricht daher von einer **Pubertas tarda**. Bei der **erwachsenen Frau** sind Zyklusstörungen das Leitsymp-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

tom. Bei manchen Patientinnen bleibt die Regelblutung ganz aus, man spricht von einer **Amenorrhö** (S. 679). Ein weiteres Symptom ist die **Unfruchtbarkeit**.

Diagnostik und Therapie

Die Diagnose eines Hypogonadismus wird nach der **Blutuntersuchung** gestellt. Der Östrogenspiegel ist zu niedrig. Ist die Ursache eine Hypophysenstörung, sind die Gonadotropine (FSH und LH) ebenfalls zu niedrig. Bei einer hypergonadotropen Form sind FSH und LH im Serum erhöht. Behandelt wird ein Hypogonadismus mit einer Hormonersatztherapie. Die betroffenen Frauen erhalten **Östrogen-Gestagen-Präparate**. Gibt es eine behebbare Ursache, sollte diese therapiert werden.

WISSEN TO GO

Der Hypogonadismus

Unter Hypogonadismus versteht man allgemein eine **Unterfunktion der Gonaden**, also der Eierstöcke bei der Frau bzw. der Hoden beim Mann. Die Ursache kann entweder in den Gonaden selbst (**hypergonadotroper** Hypogonadismus) oder in der Hypophyse (**hypogonadotroper** Hypogonadismus) liegen. Die **Symptome** hängen davon ab, wann die Störung aufgetreten ist. Fällt die Testosteronproduktion beim Mann vor der Pubertät aus, tritt keine Pubertät ein und die Patienten zeigen einen eunuchoiden Körperbau. Beim erwachsenen Mann werden die Hoden atroph, die Spermienproduktion lässt nach und die Körperbehaarung verschwindet. Bei der Frau kommt es zur verspäteten Pubertät bzw. zum Ausbleiben der Regelblutung. Patienten mit Hypogonadismus sind **unfruchtbar**. Sie benötigen eine **Hormonersatztherapie** mit Testosteron (Mann) bzw. Östrogen/Gestagen (Frau).

Pubertas praecox

Definition **Pubertas praecox**

*Als Pubertas praecox bezeichnet man den **frühzeitigen Beginn der Pubertät**. Beim Mädchen spricht man von einer frühzeitigen Pubertät, wenn diese vor dem 8. Geburtstag beginnt, beim Jungen vor dem 10. Geburtstag.*

Pathophysiologie

Man unterscheidet 2 Formen: Die „echte" vorzeitige Pubertätsentwicklung (Pubertas praecox vera), bei der die Pubertät in der normalen Reihenfolge abläuft, und die vorzeitige Pseudopubertät (Pseudopubertas praecox), bei der der normale Ablauf gestört ist.

Die **echte Pubertas praecox** entspricht dem **normalen Pubertätsvorgang**, der einfach nur zu einem früheren Zeitpunkt stattfindet. Sie wird zentral ausgelöst, wenn Hypothalamus und Hypophyse mit ihrer pulsatilen Hormonausschüttung beginnen. Bei Mädchen ist die echte vorzeitige Pubertät viel häufiger als bei Jungen. Meist kann keine Ursache gefunden werden.

Bei der **vorzeitigen Pseudopubertät** ist der **normale Pubertätsablauf gestört**. Die Pubertät wird nicht durch die zentrale, pulsatile Hormonfreisetzung ausgelöst, sondern die Keimdrüsen unterliegen anderen Einflüssen. Zum Beispiel können Eierstock- oder Hodentumoren oder ein adrenogenitales Syndrom (S. 634) eine frühzeitige Pubertät auslösen.

Symptome

Mädchen sind deutlich häufiger betroffen. Der Körper entwickelt sich genau wie in der Pubertät – nur eben deutlich zu früh. Die Schambehaarung beginnt zu wachsen, beim Mädchen wachsen die Brustdrüsen und die Regelblutung setzt ein, beim Jungen wachsen Penis und Hoden und der Stimmbruch setzt ein. Wenn die Pubertät nicht künstlich hinausgezögert wird, erreichen die Betroffenen eine geringere Endgröße als normal, da sich die Epiphysenfugen durch den Einfluss der Geschlechtshormone frühzeitig schließen.

Diagnostik

Beim Mädchen liegen die Östrogene, beim Jungen das Testosteron über dem altersentsprechenden Normwert. Bei der echten vorzeitigen Pubertät kann man die pulsatile Freisetzung von FSH und LH feststellen. Bei der vorzeitigen Pseudopubertät sind die Gonadotropine vermindert. Außerdem sollte man ein adrenogenitales Syndrom (S. 634) oder eine Tumorerkrankung ausschließen.

Therapie

Bei einer **idiopathischen Pubertas praecox** verwendet man zur Therapie **GnRH-Agonisten**. Durch die chronische (nicht pulsatile) Gabe kommt es zu einer kontinuierlichen Ausschüttung von GnRH. Dies unterdrückt – im Unterschied zur normalen pulsatilen Freisetzung – die Gonadotropine in der Hypophyse, sodass deren Konzentration im Blut abnimmt. Dadurch werden auch die Keimdrüsen weniger stimuliert und die Pubertätsentwicklung lässt sich aufhalten. Bei der **Pseudopubertät** muss man die Grunderkrankung behandeln.

14.3.7 Neuroendokrine Tumoren des gastroenteropankreatischen Systems

Neuroendokrine Tumoren (NET) leiten sich von neuroendokrinen Zellen ab. Diese Zellen sind zum Teil am Aufbau und an der Funktion von endokrinen Organen beteiligt (z. B. C-Zellen der Schilddrüse oder Inselzellen des Pankreas) oder sie sind verstreut im Magen-Darm- und Atmungstrakt, in den Gonaden oder in der Haut. Im Folgenden wird auf die Tumoren eingegangen, die sich v. a. in Magen, Darm und Bauchspeicheldrüse befinden.

Karzinoid

Pathophysiologie

Karzinoide finden sich am häufigsten im Gastrointestinaltrakt (ca. 90 %) und die meisten davon wiederum in der Appendix (Wurmfortsatz). Das Karzinoid der **Appendix** ist überhaupt der häufigste NET. Darüber hinaus finden sich Karzinoide in weiteren Abschnitten des Magen-Darm-Trakts wie im **Ileum** oder im Rektum. Ein Karzinoid kann selten auch im Pankreas lokalisiert sein. Außerhalb des Magen-Darm-Trakts gibt es Karzinoide v. a. im **Bronchialsystem**.

Die Tumoren können unterschiedliche Gewebshormone bilden. Am häufigsten handelt es sich um **Serotonin**.

Symptome

Ein Karzinoid im Magen-Darm-Trakt bleibt häufig ohne Symptome oder äußert sich durch unspezifische Bauch-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

schmerzen. Oft wird es zufällig im Rahmen anderer Operationen entdeckt, z. B. bei einer „Blinddarmentfernung". Wächst der Tumor in das Darmlumen, kann er zum Darmverschluss führen.

Karzinoide, besonders bösartige, die in die Leber metastasieren, rufen ganz typische Symptome hervor, die auf die Produktion von Serotonin zurückzuführen sind. Diese werden unter dem Begriff „**Karzinoidsyndrom**" zusammengefasst und bestehen aus einem **Flush** (anfallsartige Rötung der Haut, v. a. im Gesicht), **Bauchschmerzen**, **Durchfällen** und **Asthma**.

ACHTUNG

Stress, Alkohol und Essen können die Karzinoidsymptome auslösen.

Das Karzinoid ist meist ein Zufallsbefund, weil die klinisch auffälligen Symptome erst mit dem Auftreten von Lebermetastasen auftreten. Vorher werden die Sekretionsprodukte des Tumors in der Leber abgebaut.

Diagnostik und Therapie

Der Tumor produziert unter anderem **Serotonin**. Dessen Abbauprodukt 5-Hydroxyindolessigsäure kann in erhöhter Konzentration im Urin nachgewiesen werden.

Im Vordergrund steht die **chirurgische Tumorentfernung**. Bei einem metastasierten Karzinoid setzt man **Somatostatin-Analoga** (z. B. Octreotid) ein, da diese die tumoreigene Hormonproduktion hemmen. Bei metastasierten NET, die einen Somatostatinrezeptor besitzen, kann auch eine Radionuklidtherapie versucht werden.

Insulinom

Definition Insulinom

Das Insulinom ist ein insulinproduzierender Tumor des Pankreas.

Pathophysiologie

Das Insulinom ist der häufigste endokrine Tumor des **Pankreas.** Es ist in 90 % der Fälle gutartig. Selten kann es auch im Rahmen genetisch bedingter multipler endokriner Erkrankungen auftreten.

Da **Insulin** den Blutglukosespiegel senkt, kommt es typischerweise zur **Unterzuckerung** (Hypoglykämie). Normalerweise hemmt ein niedriger Blutglukosespiegel die Insulinfreisetzung ins Blut. Erst wenn der Blutglukosespiegel wieder eine gewisse Höhe erreicht hat (z. B. nach dem Essen), schüttet der Körper erneut Insulin aus, das dafür sorgt, dass die Glukose von Skelettmuskulatur und Leber aufgenommen wird und der Blutglukosespiegel wieder sinkt. Der Tumor **produziert Insulin** völlig **unabhängig** vom Blutglukosespiegel.

Symptome

Die Patienten leiden an **Heißhunger**, **Schweißausbrüchen**, **Herzrasen**, **Zittern** und **Sehstörungen**. Die Symptome bessern sich schnell, wenn die Patienten Glukose (z. B. zuckerhaltige Getränke, Schokoriegel) zu sich nehmen. Auf die Dauer können durch die chronische Unterzuckerung Verhaltensänderungen auftreten. Durch das ständige Hungergefühl nehmen die Patienten auch an Gewicht zu.

Diagnostik und Therapie

Die Diagnose kann mithilfe des **Fastentests** gestellt werden. Dazu darf der Patient 72 h nichts essen. Tritt während der Testzeit keine Unterzuckerung ein, kann ein Insulinom weitestgehend ausgeschlossen werden. Neben dem Fastentest können zur Diagnosestellung Blutwerte herangezogen werden. Die **Insulin-** und **C-Peptid-Konzentration** im Blut ist stark erhöht, und das typischerweise auch, wenn der Blutglukosespiegel niedrig ist. Nach der Diagnosestellung muss eine Bildgebung erfolgen, um den Tumor zu lokalisieren. Dies kann in manchen Fällen auch erst intraoperativ gelingen. **Therapie** der Wahl ist die chirurgische Entfernung.

Gastrinom

Definition Gastrinom

Ein Gastrinom ist ein Gastrin produzierender Tumor.

Pathophysiologie

In 80 % der Fälle ist das Gastrinom in der **Bauchspeicheldrüse** lokalisiert, seltener im Zwölffingerdarm. Gastrin fördert die Bildung von Magensäure, die überschießende Gastrinproduktion führt folglich zu einer **Überproduktion von Magensäure**. Die Magensäure greift die Magenschleimhaut an, sodass sich Magengeschwüre bilden. Meist treten Gastrinome spontan auf. In ca. 20 % der Fälle liegt eine multiple endokrine Neoplasie Typ I vor. Die Hälfte aller Gastrinome ist bösartig.

Symptome

Die auffälligsten Symptome sind die rezidivierenden **Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre**, die selbst nach einer erfolgreichen Behandlung immer wiederkehren. Meist sind sie sogar an mehreren Stellen zu finden. Die Patienten klagen über **Bauchschmerzen**, einen schwarzen Stuhl (= Meläna), wenn das Blut aus den Geschwüren durch die Magensäure zersetzt wird, und manchmal sogar **Bluterbrechen** (= **Hämatemesis**).

Diagnostik und Therapie

Bei einem Patienten mit mehreren therapieresistenten Magengeschwüren sollte man die Diagnose Gastrinom stets im Hinterkopf behalten. Um die Diagnose zu stellen, kann der **Gastrinspiegel im Blut** bestimmt werden. Die Bestimmung erfolgt einmal im nüchternen Zustand und einmal nach der Gabe von Sekretin. In beiden Fällen ist Gastrin deutlich erhöht. Um den Tumor direkt nachzuweisen, sollte ein Abdomen-CT angefertigt werden.

Therapie

Die Therapie der Erkrankung besteht in der kompletten **operativen Entfernung** des Tumors. Sollte der Tumor inoperabel sein, bleibt eine symptomatische Therapie mittels Protonenpumpeninhibitoren und Somatostatin-Analoga (z. B. Octreotid).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Neuroendokrine Tumoren (NET)

Karzinoid: Es tritt am häufigsten im Wurmfortsatz auf und ist der häufigste neuroendokrine Tumor. Karzinoide bilden Serotonin und können das sog. **Karzinoid-Syndrom** hervorrufen: anfallsartige Rötung im Gesicht (**Flush**), Bauchschmerzen, Durchfall und Asthma.

Insulinom: Der häufigste endokrine Tumor der **Bauchspeicheldrüse** ist meist gutartig. Er produziert Insulin völlig **unabhängig** vom Blutglukosespiegel und ruft **Hypoglykämien** hervor.

Gastrinom: Es ist in 80 % der Fälle in der **Bauchspeicheldrüse** lokalisiert, seltener im Zwölffingerdarm. Es produziert **Gastrin**, das eine vermehrte Bildung von Magensäure bewirkt. Folge sind rezidivierende **Magen-** und **Zwölffingerdarmgeschwüre**.

14.4 Stoffwechselstörungen und ernährungsbedingte Erkrankungen

Definition **Stoffwechselstörungen**

*Unter Stoffwechselstörungen versteht man Abweichungen vom normalen Stoffwechselweg. Ursächlich ist ein **defektes Enzym**, das verhindert, dass bestimmte Stoffwechselwege vollständig durchlaufen werden. Dadurch fallen **unfertige Stoffwechselprodukte** im Körper an, während das eigentliche **Endprodukt fehlt**.*

Stoffwechselstörungen können **angeboren** oder **erworben** sein. Betroffen sein können der Kohlenhydrat-, Aminosäure- bzw. Eiweiß-, Fettstoff- oder Mineralstoffwechsel.

14.4.1 Angeborene Stoffwechselerkrankungen

Allgemeines

Definition **Angeborene Stoffwechselerkrankungen**

Angeborenen Stoffwechselerkrankungen liegt ein genetischer Enzymdefekt zugrunde.

Sie sind insgesamt selten und treten beim Neugeborenen bzw. im Verlauf des ersten Lebensjahres klinisch in Erscheinung. Es handelt sich somit um wichtige Krankheitsbilder in der Pädiatrie.

Diagnostik von angeborenen Stoffwechselerkrankungen • In der modernen Medizin können die angeborenen Stoffwechselstörungen bereits frühzeitig im Rahmen der **Pränataldiagnostik** und des **Neugeborenen-Screenings** (S. 1188) erfasst werden.

Neugeborene mit einer Stoffwechselstörung können folgende **Symptome** haben:

- Unterzuckerung (Hypoglykämie)
- Azidose
- Erbrechen
- Trinkschwäche
- auffällige Atmung
- vergrößerte Leber und Milz
- akute Verschlechterung der Leberfunktion (Gelbsucht, Blutungsneigung)
- akute neurologische Symptome (als Ausdruck einer Enzephalopathie)

ACHTUNG

*Entscheidend ist es, die **Diagnose möglichst frühzeitig** zu stellen. Bei vielen Stoffwechselerkrankungen ist dies lebensrettend!*

In der **Anamnese** spielen vor allem folgende Fragen eine Rolle:

- Welche Symptome bestehen?
- Treten Symptome in bestimmten Situationen auf, z. B. nach der Einnahme von Medikamenten oder nach Fasten?
- Riecht der Urin auffällig oder ist seine Farbe verändert?
- Wie verlief die Schwangerschaft? Gibt es in der Familie Auffälligkeiten? Wie sieht die Ernährung aus? Wie hat sich das Kind bisher entwickelt?

Im Rahmen der **körperlichen Untersuchung** sollte man insbesondere auf die geistige Entwicklung der Kinder (oft retardierte Entwicklung), die Muskelspannung, Hör- und Sehstörungen, Organvergrößerungen (Leber tasten) sowie einen auffälligen **Körper-** und **Uringeruch** achten.

! Merke **Stoffwechselerkrankungen**

*Sind bei einem Kind in der Anamnese und körperlichen Untersuchung diesbezügliche Auffälligkeiten (v. a. bei Bewusstseinsstörungen) festzustellen, sollten schnellstmöglich erste **Laboruntersuchungen** von **Blut** und **Urin** durchgeführt und eine **Notfalltherapie** begonnen werden.*

Eine genauere weiterführende Diagnostik leitet man parallel zur Notfalltherapie ein. Für die Diagnosestellung kann man die **Aktivität der Enzyme** messen, z. B. in den Leukozyten, in Bindegewebs-, Muskel- oder Leberzellen. Auch **molekulargenetische Untersuchungen** tragen zur Diagnosesicherung bei.

Notfalltherapie • Eine notfallmäßige Behandlung muss eingeleitet werden, wenn ein Verdacht auf eine entgleiste Stoffwechselerkrankung vorliegt – bei akuter Hypoglykämie, Azidose oder Ammoniakerhöhung (sog. **metabolischer Notfall**):

- Auslösende Substanzen wie Galaktose, Fruktose, Proteine oder Fette dürfen nicht mehr zugeführt werden!
- Die Kinder erhalten eine **Glukoselösung** (10 %) intravenös und der Elektrolythaushalt muss ausgeglichen werden.
- Bei starker Ammoniakerhöhung muss eine sofortige Entgiftung durchgeführt werden (z. B. mittels Dialyse oder Hämofiltration), da es sonst zum Hirnschaden kommt.
- Grunderkrankungen wie Infektionen oder Fieber müssen behandelt werden.

Weiterführende Therapie • Die Ursache kann bei den meisten Erkrankungen nicht behandelt werden. Daher müssen die Betroffenen Situationen meiden, die die Erkrankung verschlimmern (z. B. langes Fasten) und eine spezifische Diät einhalten. Treten Beschwerden auf, müssen diese entsprechend behandelt werden.

Beispiele für angeborene Stoffwechselerkrankungen

In ▸ **Tab. 14.3** sind einige angeborene Stoffwechselerkrankungen zusammengefasst.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 14.3 Übersicht über angeborene Stoffwechselerkrankungen (Auswahl).

Erkrankung	Pathophysiologie	Symptome	Neugeborenen-Screening	Therapie und Prognose
Erkrankungen des Kohlenhydratstoffwechsels				
Galaktosämie	Ansammlung von Galaktose und Galaktose-1-Phosphat	mit Beginn der Milchfütterung: Trinkschwäche, Erbrechen, Durchfälle, schwere Hypoglykämie, Ikterus, akutes Leberversagen, Katarakt	ja	lebenslange galaktosearme Kost, trotz Diät oft Entwicklungsverzögerung
vererbte Fruktoseintoleranz	Ansammlung von Fruktose	mit Zufüttern fruktosehaltiger Beikost (z. B. Obst, Säfte, Kekse): Erbrechen, Durchfall, Hypoglykämie, Ikterus, Krampfanfälle, Aversion gegen Obst	–	gut bei streng fruktosearmer Diät, auch Sorbit meiden **ACHTUNG:** Es dürfen keine fruktosehaltigen Infusionslösungen verabreicht werden!
angeborene Laktoseintoleranz	Ansammlung von Laktose	wässrige Durchfälle nach dem Trinken von Muttermilch	–	keine Muttermilch, Muttermilchersatz mit Sojamilch
Glykogenosen	Speicherkrankheit durch Ablagerung von Glykogen im Körper, v. a. in Leber, Muskeln und Herz	abhängig vom Subtyp unterschiedlich: Hypoglykämie, Muskelschwäche, Gedeihstörung, Lebervergrößerung, Niereninsuffizienz	–	abhängig vom Subtyp gut bis fatal
Mukopolysaccharidosen	Speicherkrankheit durch Ansammlung von Mukopolysacchariden, v. a. in Leber, Milz, Bindegewebe, Knochen	Kleinwuchs, grobe Gesichtszüge, Leber-/Milzvergrößerung, Knochendeformitäten, weitere Symptome nach Subtyp	–	abhängig vom Subtyp, bei manchen Typen Möglichkeit zum Enzymersatz Prognose prinzipiell nicht gut
Erkrankungen des Aminosäuren- bzw. Eiweißstoffwechsels				
Phenylketonurie (PKU)	Ansammlung der Aminosäure Phenylalanin	im ersten Lebenshalbjahr: Erbrechen, Trinkschwäche, geistige und körperliche Retardierung, psychiatrische Störungen, Körpergeruch nach Mäusen	ja	frühzeitig phenylalaninarme Diät (keine eiweißreichen Lebensmittel), bei strikter Diät keine geistige Retardierung. Regelmäßige Phenylalaninspiegelkontrollen im Blut! **ACHTUNG:** Frauen mit Phenylketonurie müssen sich streng phenylalaninarm ernähren, wenn sie eine Schwangerschaft planen (→ Gefahr von mentaler Retardierung und Herzfehlern beim Kind)!
Ahornsirupkrankheit	Abbaustörung von verzweigten Aminosäuren	Ketoazidose, neurologische Symptome, bei schweren Formen frühzeitige Enzephalopathie, Urin riecht nach „Maggi“ oder Ahornsirup	ja	sofort Notfallbehandlung bei schweren Formen! strikte Diät, evtl. Thiamin, um Enzymaktivität zu steigern
klassische Homozystinurie	Ansammlung der Aminosäure Homozystin	großgewachsene Kinder, Linsenluxation, Kurzsichtigkeit, erhöhte Thromboseneigung	–	Gabe von Vitamin B_6, B_{12} und Folsäure methioninarme Diät
Harnstoffzyklusdefekte	Ansammlung von Ammoniak	Trink- und Muskelschwäche, Erbrechen, Lethargie, Krampfanfall, Gedeihstörung, geistige und körperliche Retardierung	ja	Entgiftung mittels Hämodialyse bei hohen Ammoniakwerten, strikte Diät (wenig Protein und Stickstoff, viel Kohlenhydrate und Fette), Substitution von essenziellen Aminosäuren und Vitaminen
Organazidopathien	Abbaustörung von organischen Säuren	Enzephalopathie mit Krampfanfällen und Bewegungsstörungen, bei Isovalerinazidurie auch weniger akute Formen, Körpergeruch nach Schweißfüßen	ja	eiweißreduzierte Diät und Substitution fehlender Aminosäuren

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 14.3 Fortsetzung

Erkrankung	Pathophysiologie	Symptome	Neugeborenen-Screening	Therapie und Prognose
Erkrankungen des Lipidstoffwechsels				
Abetalipoproteinämie	verminderte Bildung von Chylomikronen, VLDL und LDL	Fettstühle, Gedeihstörung, Fettleber, Wachstumsretardierung, neurologische Symptome	–	fettarme Ernährung mit essenziellen Fettsäuren, i. m. Substitution fettlöslicher Vitamine
Carnitinzyklusdefekte	Transportstörung der langkettigen Fettsäuren in die Mitochondrien	Hypoglykämie, Leberfunktionsstörung, Erhöhung von Ammoniak, je nach Subtyp weitere Symptome	ja	kein langes Fasten, kohlenhydratreiche Nahrung, bei Infektionen evtl. über eine Magensonde, mittelkettige Triglyzeride
Fettsäureoxidationsdefekte	Energiemangel (durch den gestörten Fettsäureabbau) und Organschädigung durch toxische Fettsäuren	Auftreten meist beim Säugling nach längerem Fasten (nachts kein Füttern) oder bei Infekten: Erbrechen, Enzephalopathie mit Bewusstseinsstörung, Leberversagen	ja	Notfallbehandlung mit Glukose, Zufuhr von Fetten stoppen, Mahlzeit auch spätabends einnehmen (Fasten vermeiden), Diät mit geringem Fettanteil, Substitution essenzieller Fettsäuren
Sphingolipidosen	Speichererkrankung durch Abbaustörung von Sphingolipiden (kommen v. a. im Nervengewebe vor)	neurologische Symptome wie mentale und motorische Entwicklungsstörungen und Krampfanfälle, Vergrößerung von Leber und Milz	–	oft Tod im Kindesalter



WISSEN TO GO

Angeborene Stoffwechselstörungen

Bei angeborenen Stoffwechselerkrankungen ist durch einen **Gendefekt ein Enzym fehlerhaft**, sodass bestimmte Stoffwechselwege nicht vollständig durchlaufen werden können. Dadurch fallen **unfertige Stoffwechselprodukte** im Körper an, während das eigentliche **Endprodukt fehlt**. Angeborene Stoffwechselstörungen treten v. a. bei Neugeborenen und Kindern im 1. Lebensjahr auf. Typische **Symptome** sind Hypoglykämie, Azidose, Erbrechen, Trinkschwäche, auffällige Atmung, vergrößerte Leber und Milz, akute Verschlechterung der Leberfunktion und akute neurologische Symptome (z. B. Krampfanfälle). Bei manchen Erkrankungen besteht ein typischer Körper- bzw. Uringeruch.

Für die betroffenen Kinder ist eine möglichst frühe Diagnosestellung entscheidend und in vielen Fällen sogar lebensrettend. Durch das **Neugeborenenen-Screening** können bestimmte Stoffwechselerkrankungen bereits früh erfasst werden.

Auslösende Situationen (z. B. Fasten) müssen gemieden und eine strikte Diät eingehalten werden. Bei einem metabolischen Notfall ist eine sofortige **Notfallbehandlung** mit Glukose und Elektrolyten, evtl. auch eine Entgiftung, erforderlich.

14.4.2 Diabetes mellitus

Definition **Diabetes mellitus**

Der Diabetes mellitus ist eine Erkrankung des Glukosestoffwechsels. Die Blutglukose („Blutzucker") ist zu hoch, weil ein Insulinmangel oder eine ungenügende Insulinwirkung besteht. Im Volksmund spricht man auch von „Zuckerkrankheit". Diabetes mellitus bedeutet übersetzt „honigsüßer Durchfluss" und spielt auf den hohen Zuckergehalt im Urin eines Diabetikers an.

Pathophysiologie

Auffrischer Blutzuckerregulation

Insulin • Es ist das wichtigste Hormon zur **Senkung** des **Blutzuckerspiegels**. Insulin wird in den β-Zellen der Bauchspeicheldrüse gebildet und sorgt dafür, dass die Glukose (zusammen mit Kalium) aus dem Blut schnell in die Muskel-, Leber- und Fettzellen aufgenommen wird. Außerdem **fördert** es den intrazellulären Zuckerabbau (**Glykolyse**) und die Umwandlung des Zuckers in seine Speicherform **Glykogen**. Gleichzeitig hemmt es die Prozesse, bei denen Zucker im Körper frei wird, also die Neubildung von Zucker in der Leber und den Abbau des Glykogens.

Insulin wirkt auch auf den **Fettstoffwechsel**: Es fördert den Umbau der Fettsäuren in ihre Speicherform, die Triglyzeride, und hemmt den Triglyzerid-Abbau. Außerdem steigert es die Bildung neuer Fettsäuren.

Insulin wird besonders während und nach dem Essen freigesetzt, da dann der Blutzuckerspiegel am höchsten ist. Ein niedriger Blutzuckerspiegel hemmt die Insulinfreisetzung.

Glukagon • Der Gegenspieler des Insulins bewirkt einen **Anstieg** des **Blutzuckerspiegels**. Es wird v. a. zwischen den Mahlzeiten ausgeschüttet, wenn der Blutzuckerspiegel niedrig ist, und wirkt in erster Linie an der **Leber**. Dort fördert es den Abbau des Glykogens und die Neubildung von Zucker

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 14.4 Übersicht über die Einteilung des Diabetes mellitus (nach WHO).

Gruppe	Beschreibung	Ursache	Besonderheit
I	Typ-1-Diabetes	Autoimmunerkrankung, bei der die β-Zellen der Bauchspeicheldrüse durch Autoantikörper komplett zerstört werden (= absoluter Insulinmangel)	oft bei Kindern, kann aber auch bei Erwachsenen auftreten
II	Typ-2-Diabetes	verschiedene Umstände (genetische Prägung, Umweltfaktoren) führen dazu, dass der Körper resistent gegen Insulin wird (= relativer Insulinmangel), im Verlauf entwickelt sich zusätzlich auch ein Insulinmangel	in Kombination mit Fettleibigkeit, Bewegungsmangel
III	andere Diabetesformen	• erblich bedingter Defekt der β-Zellen der Bauchspeicheldrüse • hormonelle Störungen (z. B. Cushing-Syndrom) • Medikamente (z. B. Einnahme von Glukokortikoiden) • Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse (z. B. chronische Entzündung) • Infektionen	unterschiedlich je nach Ursache
IV	Gestationsdiabetes (S. 1160)	gestörte Blutglukosetoleranz während der Schwangerschaft	vor der Schwangerschaft bestanden keine „Blutzuckerprobleme“

(Glukoneogenese), gleichzeitig hemmt es den Zuckerabbau. Ein hoher Glukosespiegel hemmt die Ausschüttung von Glukagon.

Diabetesentstehung und Einteilung

In den letzten Jahren hat der Diabetes mellitus aufgrund **steigender Erkrankungszahlen** immer mehr an Bedeutung gewonnen. Mit 6 Millionen Betroffenen zählt der Diabetes mellitus heute zu den wichtigsten **Volkskrankheiten** in Deutschland. Darüber hinaus geht man davon aus, dass es eine hohe Zahl Betroffener gibt, bei denen die Erkrankung noch nicht festgestellt wurde. Die Krankheitsfälle nehmen jährlich zu und es ist anzunehmen, dass es in etwa 10 Jahren doppelt so viele Diabetiker geben wird wie heute.

Die Diabetesgesellschaften und die Weltgesundheitsorganisation (WHO) teilen die Erkrankung in verschiedene Gruppen ein (▶ **Tab. 14.4**). Alle Formen haben zwar unterschiedliche Ursachen, gemeinsam ist ihnen allen aber die erhöhte Blutglukose bzw. der Insulinmangel.

Typ-1-Diabetes • Hier liegt eine **Autoimmunerkrankung** vor. Der Körper bildet Autoantikörper, die die β-Zellen der Bauchspeicheldrüse nicht als körpereigen erkennen und zu zerstören beginnen. In der Folge sind die β-Zellen nicht mehr in der Lage, Insulin zu produzieren. Es kommt zu einem **absoluten Insulinmangel**. Warum die β-Zellen zerstört werden, ist im Detail unklar. Man vermutet, dass erbliche Faktoren und Umwelteinflüsse (z. B. Infektionen) eine Rolle spielen.

Die Erkrankung verläuft schleichend. Der Patient hat meist erst Beschwerden, wenn über 80–90 % der β-Zellen funktionsunfähig sind. Dafür treten die Beschwerden dann oft ganz plötzlich, im Sinne einer Ketoazidose (S. 651), auf. Der Diabetes Typ 1 kommt hauptsächlich bei Kindern und Jugendlichen vor, tritt aber auch im Erwachsenenalter auf. Insgesamt sind 5–10 % aller Diabetiker von dieser Form betroffen.

Typ-2-Diabetes • Die weitaus häufigere Form mit ca. 90 % aller Diabeteskranken ist der Diabetes Typ 2. Im Unterschied zum Diabetes Typ 1 ist die Bauchspeicheldrüse bei dieser Form (zumindest am Anfang) nicht betroffen, der Körper kann also Insulin normal produzieren. Das Problem bei Typ-2-Diabetikern liegt darin, dass die Körperzellen eine zunehmende **Resistenz** gegen das Insulin zeigen. Das Insulin kann seine Wirkung also nicht mehr so gut entfalten. Der Körper braucht mehr Insulin, um die gleiche Wirkung zu erzielen. Diesem erhöhten Insulinbedarf kann die Bauchspeicheldrüse nicht nachkommen, sodass ein **relativer Insulinmangel** die Folge ist. Im Verlauf der Erkrankung kann dann aber auch die Insulinproduktion in der Bauchspeicheldrüse nachlassen. Auch bei der Entstehung dieser Form spielen erbliche Faktoren eine wesentliche Rolle. Daneben sind **Übergewicht**, **falsche Ernährung** und **Bewegungsmangel** starke Risikofaktoren.

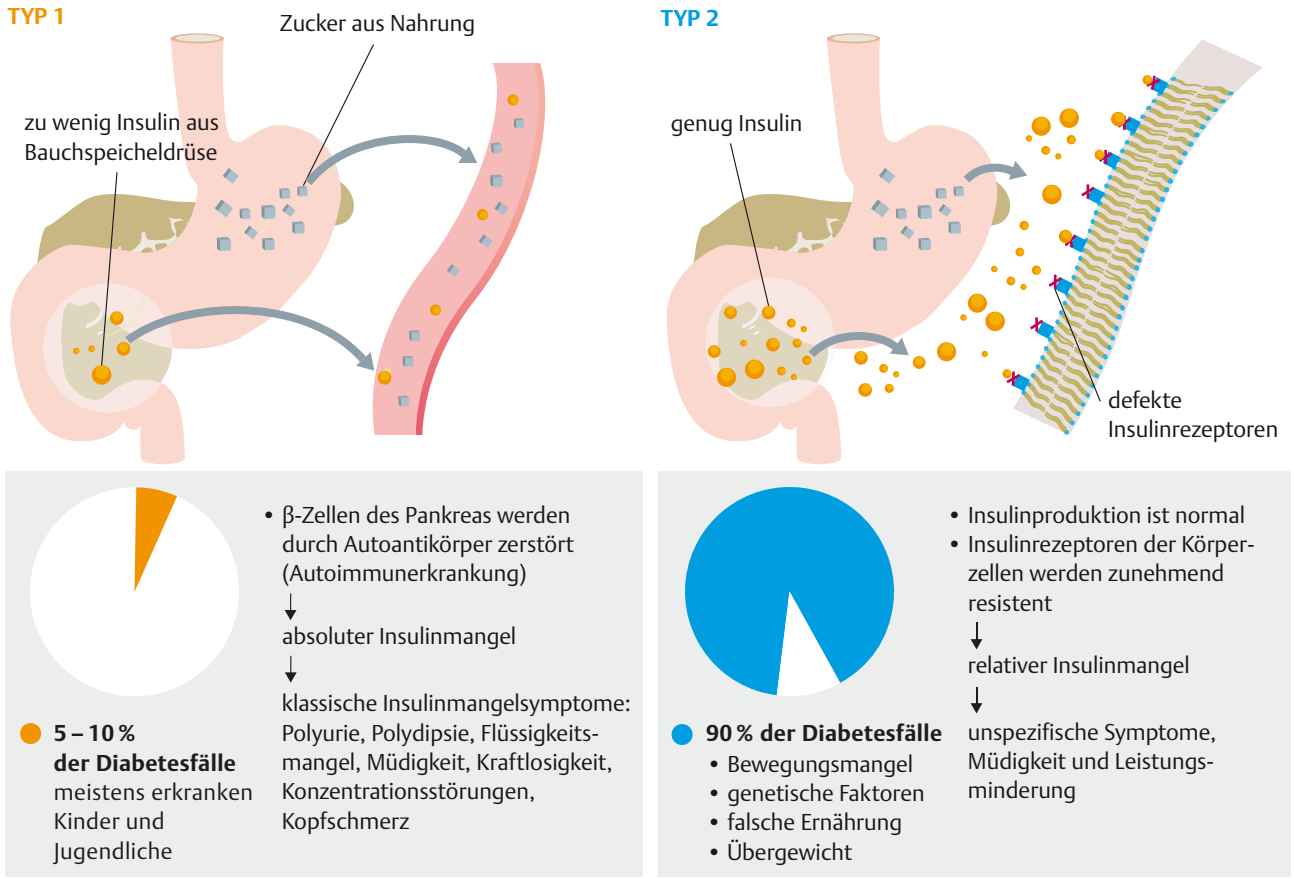
Der Typ-2-Diabetes war jahrelang eine typische Erkrankung des älteren Menschen. Man bezeichnet ihn daher manchmal immer noch als „Altersdiabetes“. Da aber in den letzten Jahren das Übergewicht speziell unter Kindern und Jugendlichen rasant zugenommen hat, findet man diese Diabetesform heute zunehmend auch in dieser Altersklasse.

▶ **Abb. 14.29** zeigt die Entwicklung der Diabetestypen 1 und 2.

Andere Diabetesformen • Ein Diabetes mellitus kann zum Beispiel durch **Medikamente** hervorgerufen werden, allen voran durch Glukokortikoide (Kortison!), da diese die Insulinwirkung hemmen. Weitere Ursachen sind **Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse** und endokrine Erkrankungen, z. B. das **Cushing-Syndrom** (S. 628) durch die vermehrte Glukokortikoidwirkung. Es gibt auch vererbte Diabetesformen, die die Funktion der β-Zellen beeinträchtigen. Hierzu zählt der **MODY** (maturity onset diabetes of the young), der typischerweise vor dem 25. Lebensjahr auftritt und nicht auf Autoantikörper zurückzuführen ist. Tritt ein Diabetes mellitus zum ersten Mal während der Schwangerschaft auf, spricht man von einem **Gestationsdiabetes** (S. 1160).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.29 Entstehung des Diabetes mellitus Typ 1 und 2.



WISSEN TO GO

Die Diabetestypen

Der Diabetes mellitus ist eine Erkrankung des Glukosestoffwechsels, die in den letzten Jahren aufgrund der rasant zunehmenden Erkrankungsfälle immer mehr an Bedeutung gewonnen hat. Bei dieser Erkrankung ist die Blutglukose (= Glukose) zu hoch, da ein Insulinmangel oder eine ungenügende Insulinwirkung besteht. Je nachdem, wie es zum Insulinmangel kommt, unterscheidet man verschiedene Typen:

- **Typ-1-Diabetes:** Beim Typ-1-Diabetes sind die β-Zellen der Bauchspeicheldrüse nicht mehr in der Lage, Insulin zu produzieren, da Autoantikörper diese Zellen als körperfremd erkennen und zerstören. Die Folge ist ein **absoluter Insulinmangel**.
- **Typ-2-Diabetes:** Hier ist die Bauchspeicheldrüse zwar in der Lage, normal Insulin zu produzieren, jedoch zeigen die Körperzellen eine zunehmende **Resistenz** gegen das Insulin, sodass dessen Wirkung ausbleibt. Es besteht ein **relativer Insulinmangel**. Neben genetischen Faktoren sind Übergewicht, falsche Ernährung und Bewegungsmangel sehr starke Risikofaktoren.
- **Andere:** Andere Diabetesursachen sind z. B. Medikamente (Kortison), Erkrankungen der Bauchspeicheldrüsen, ein Cushing-Syndrom, eine vererbte β-Zell-Fehlfunktion (MODY) oder die Schwangerschaft (Gestationsdiabetes).

Symptome

Es gibt klassische „**Insulinmangelsymptome**“, an denen vor allem der Typ-1-Diabetiker leidet: Er muss häufig auf die Toilette, um Wasser zu lassen (**Polyurie**) und hat permanent Durst (**Polydipsie**). Der Grund für die Polyurie ist der erhöhte Zuckergehalt des Harns, der zusätzlich Wasser bindet, wodurch größere Harnmengen ausgeschieden werden. Ab einer gewissen „Zuckerschwelle“ kann die Niere den Zucker nicht mehr aus dem Primärharn zurückgewinnen. Die Patienten können an Flüssigkeitsmangel leiden. Außerdem verlieren sie an **Gewicht**. Darüber hinaus leiden Diabetiker oft auch an unspezifischen Symptomen wie **Müdigkeit** und Kraftlosigkeit, Konzentrationsstörungen und Kopfschmerzen.

Typ-1-Diabetiker sind häufiger Kinder und Jugendliche, der klassische Typ-2-Diabetiker ist meist über 40 Jahre alt und sehr oft stark übergewichtig. Der Diabetes Typ 2 zeigt lange Zeit nur unspezifische Symptome wie Müdigkeit und allgemeine **Leistungsminderung**. Häufig tritt der Typ-2-Diabetes allerdings im Rahmen des sog. Metabolischen Syndroms (S. 665) auf. Neben dem Diabetes bestehen dann eine arterielle Hypertonie, Adipositas und eine Fettstoffwechselstörung.

Zu hohe Blutglukosewerte können sowohl akut als auch erst im Laufe der Erkrankung zu Komplikationen führen:

- **akute Komplikationen** (S. 651):
  - **Erhöhte Infektanfälligkeit:** Patienten mit Diabetes mellitus haben ein geschwächtes Immunsystem und neigen daher zu Infekten. Am häufigsten sind die Haut und die Harnwege betroffen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

  - **Plötzliche Überzuckerung** (**Hyperglykämie**): Eine Überzuckerung kann zum diabetischen Koma (S. 651) führen und ist ein Notfall.
  - **Plötzliche Unterzuckerung** (**Hypoglykämie**): Die plötzliche Unterzuckerung tritt oft auf, wenn die Insulindosis nicht richtig an den Bedarf angepasst wurde. Auch hier können die Patienten bewusstlos werden. Besonders hoch ist die Gefahr der Unterzuckerung in der Nacht.
- **langfristige Komplikationen = Folgeerkrankungen** (S. 654): Je länger und je ausgeprägter die Blutglukoseerhöhung besteht, umso eher treten Folgeerkrankungen auf. Diese betreffen v. a. die Gefäße.

Blitzlicht Pflege Körperpflege

Da Pflegeempfänger mit Diabetes mellitus ein erhöhtes Infektionsrisiko haben, ist eine sorgfältige Körperpflege notwendig:

- *nur pH-neutrale Seifen und harnstoffhaltige (Urea-)Cremes verwenden*
- *Hautfalten gründlich waschen und trocken halten*
- *gute Intimpflege*
- *gründliche Mund- und Zahnpflege*
- *fachgerechte Fußhygiene (am besten bei ausgebildetem Podologen)*
- *Soorprophylaxe*

ACHTUNG

Dauerhaft erhöhte Blutglukosespiegel führen zu schwerwiegenden Folgeschäden für den Patienten. Der Beginn einer wirksamen Therapie sollte daher nicht verzögert werden.

Diagnostik

Erstmalige Diagnosestellung

Wichtige Hinweise auf eine Zuckererkrankung liefert bereits die Anamnese. Oft stellen sich die Patienten mit den typischen Beschwerden vor: Polyurie, Polydipsie, Leistungsknick und Gewichtsverlust. Auch die Familienanamnese ist wichtig.

Die wichtigste Maßnahme ist die **Blutglukosemessung**. Die Zuckerbestimmung im Urin hat für die Diagnostik keine Bedeutung mehr.

Grundsätzlich gibt es unterschiedliche Normwerte, abhängig vom gewonnenen Material (Vollblut, Plasma, venös oder kapillär).

! *Merke* Blutglukosespiegel

Der Blutglukosespiegel sollte beim nüchternen Patienten unter 100 mg/dl liegen.

- Liegt der Wert im Bereich von 100–125 mg/dl, liegt ein gestörtes Blutglukosegleichgewicht („Glukosehomöostase“) vor.
- Hat der Patient eine **Nüchternblutglukose von ≥ 126 mg/dl,** ist dies ein sichereres Zeichen, dass eine Diabetes-mellitus-Erkrankung vorliegt.
- Wenn man die Blutglukose im Tagesverlauf kontrolliert und der Wert öfter **> 200 mg/dl** liegt, besteht ein Diabetes mellitus.
- Das Gleiche gilt für einen einmalig gemessenen Wert > 200 mg/dl mit diabetesspezifischen Symptomen.

Zur Diagnose eines Diabetes mellitus wird zunehmend der sog. **HbA1c-Wert** (s. u.) bestimmt. Ein HbA1c über 6,5 % sichert die Diagnose.

Der orale Glukosetoleranztest (oGTT) wird in der Regel nur noch zum Screening beim Gestationsdiabetes verwendet.

Um zwischen Typ-1- und Typ-2-Diabetikern zu unterscheiden, kann man das sog. **C-Peptid** bestimmen. C-Peptid wird von den β-Zellen des Pankreas produziert, und zwar in gleicher Menge wie Insulin. Man kann es im Labor aber bedeutend einfacher nachweisen, da es eine größere Halbwertszeit im Blut hat. Es wird daher als Marker für die Insulinproduktion des Körpers gesehen. **Beim Typ-1-Diabetiker** ist das C-Peptid folglich deutlich **erniedrigt**. Beim Typ-2-Diabetiker ist das C-Peptid anfangs erhöht. Erst wenn die Bauchspeicheldrüse versagt und kein Insulin mehr produzieren kann (im Spätstadium der Erkrankung), fällt es ab.

Zur Sicherung der Diagnose des Diabetes mellitus Typ 1 können im Blut **spezifische Antikörper** (z. B. Anti-GAD) bestimmt werden.

Verlaufskontrolle

Im Verlauf müssen die Patienten ihre Blutglukosewerte **selbstständig messen** und sorgfältig dokumentieren. Hierfür werden eigene Blutzuckermessgeräte verwendet (▶ **Abb. 14.30**). Wenn die Patienten gut geschult werden, können sie anhand der gemessenen Werte ihre Therapie eigenständig durchführen und brauchen sich nur im Intervall beim Hausarzt oder Diabetologen vorzustellen. Vor allem die Typ-1-Diabetiker müssen ihre Werte häufig kontrollieren (4-mal am Tag), Typ-2-Diabetiker können, wenn sie gut behandelt sind, stichprobenartige Kontrollen durchführen.

Der beste Wert, um den Verlauf zu kontrollieren, ist das **HbA1c**. Diese Substanz im Blut entspricht dem Teil des roten Blutfarbstoffs, der an die Blutglukose gebunden ist. Der Wert sollte ca. 4,0–6,2 % des Gesamthämoglobins betragen. Ein HbA1c ≥ 6,5 % beweist einen Diabetes mellitus bzw. zeigt auf, dass die Erkrankung besser behandelt werden muss.

Da die Erkrankung sehr schleichend verläuft, ist es wichtig, dass die Patienten **regelmäßige Kontrolluntersuchungen** durchführen lassen. Nur so können die langfristigen Komplikationen rechtzeitig erkannt und behandelt werden.

Abb. 14.30 Blutzuckermessgerät.



Bei der Blutzuckermessung setzt man die Stechhilfe des Messgeräts auf die Fingerbeere auf und drückt den Auslöser. Man hält den Blutstropfen an den Teststreifen. Der Blutstropfen wird automatisch in das Testfeld eingesogen. Am Display erscheint der aktuelle Blutzuckerwert. *Foto: K. Oborny, Thieme*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blitzlicht Pflege Blutzucker messen

- *Pflegekraft desinfiziert sich die Hände*
- *Pflegekraft desinfiziert Finger des Pflegeempfängers (Pflegeempfänger sollte gewaschene, trockene, seifen- und cremefreie Hände haben)*
- *Lanzette auf die Stechhilfe aufsetzen und neuen Teststreifen einführen, ggf. Codierung überprüfen und Handschuhe anziehen*
- *Einstichtiefe einstellen, an der seitlichen Fingerbeere aufsetzen und Auslöser drücken*
- *Blutstropfen an Teststreifen halten*
- *Finger reinigen, BZ-Wert dokumentieren*

WISSEN TO GO

Diabetes mellitus – Symptome und Diagnostik

Vor allem der Typ-1-Diabetiker leidet an sog. **„Insulinmangelsymptomen“**: **Polyurie**, **Polydipsie**, Flüssigkeitsmangel und **Gewichtsverlust**. Darüber hinaus leiden Diabetiker oft auch an unspezifischen Symptomen wie **Müdigkeit** und Kraftlosigkeit, Konzentrationsstörungen und Kopfschmerzen. Der Diabetes Typ 2 zeigt lange Zeit nur unspezifische Symptome wie Müdigkeit und allgemeine **Leistungsminderung**. Häufig bestehen aber gleichzeitig eine arterielle Hypertonie, Adipositas und eine Fettstoffwechselstörung (metabolisches Syndrom).

Hohe Blutglukosewerte sind gefährlich, weil sie sowohl unmittelbar (Patienten neigen zu Infekten und können bewusstlos werden, wenn der Stoffwechsel plötzlich „entgleist“) als auch langfristig (Schäden am Gefäßsystem) den Körper schädigen.

Ab wann spricht man von Diabetes mellitus?

Ein Diabetes mellitus gilt als gesichert, wenn:

- eine Nüchternblutglukose von ≥ 126 mg/dl gemessen wurde
- die Blutglukose im Tagesverlauf mehr als einmal > 200 mg/dl liegt
- die Blutglukose im Tagesverlauf einmalig > 200 mg/dl liegt und zusätzlich Diabetessymptome bestehen
- der HbA1c ≥ 6,5 % ist

Therapie

Die Therapie des Diabetes mellitus ist komplex. Da sich Diabetes Typ 1 und Diabetes Typ 2 in ihrer Pathogenese unterscheiden, gibt es für beide Formen unterschiedliche Therapiekonzepte. Das Ziel der Therapie ist jedoch gleich: Man versucht, eine möglichst **normale Blutglukosekonzentration** zu erreichen.

Diabetiker müssen ausreichend über ihre Krankheit informiert werden und erfahren, wie sie in Zukunft damit am besten umgehen können. Hierfür werden **Diabetikerschulungen** angeboten. Die Patienten bekommen allgemeine Informationen über die Entstehung und Therapie von Diabetes, Tipps zum Thema gesunde Ernährung und Fußpflege und lernen, ihren **Blutzucker** selbstständig zu **kontrollieren**. Außerdem sollten die Patienten die Warnsymptome für eine drohende Unterzuckerung kennen, damit sie rechtzeitig selbstständig gegensteuern können. Für Kinder werden auch Ferienlager („Diabetescamps“) organisiert, damit sie den Umgang mit ihrer Erkrankung erlernen, ihre Therapie geprüft und ggf. wieder neu eingestellt werden kann.

Es ist sehr wichtig, dass dem Patienten klar wird, dass durch eine normale Blutglukosekonzentration die schwerwiegenden **Komplikationen** (S. 651), die im Verlauf der Erkrankung auftreten können, verhindert werden. Auf diese „schlafenden Gefahren“ muss im Gespräch hingewiesen werden.

ACHTUNG

Nur wenn der Patient seine Krankheit und ihre Risiken kennt und bei der Therapie „gut mitmacht“, kann die Behandlung erfolgreich sein. Besonders gefährdet sind in diesem Zusammenhang Patienten, die keine Beschwerden haben und die Behandlung nicht mehr für nötig erachten.

Behandlung des Typ-1-Diabetikers

Beim Patienten mit Diabetes Typ 1 ist der absolute Insulinmangel das Problem. Da die Bauchspeicheldrüse kein Insulin mehr produzieren kann, muss das Insulin von außen zugeführt werden. Insulin ist ein Eiweißhormon, d. h., man kann es nicht oral aufnehmen, es würde bei der Magen-Darm-Passage zerstört werden. Deshalb muss es gespritzt werden. Hierfür gibt es unterschiedliche Möglichkeiten.

Intensivierte Insulintherapie • Die intensivierte Insulintherapie (▶ **Abb. 14.31**) erfolgt meistens in Form der intensivierten konventionellen Insulintherapie (= ICT). Es gilt das sog. **Basis-Bolus-Prinzip**. Dem Körper wird ein **lang** wirksames Insulin als **Basis** und vor den Mahlzeiten entsprechend ein **schnell** wirksames Insulin als **Bolus** gespritzt. Für den Patienten hat diese Therapie Vorteile, weil er seinen Insulinbedarf sehr gut an seine Alltagsaktivitäten anpassen kann. Allerdings setzt sie auch eine hohe Eigenverantwortung und gewissenhaftes Verhalten voraus, da der Patient regelmäßig seine Blutglukose messen und die erforderliche Insulindosis anhand der gemessenen Werte berechnen muss. Das Insulin kann dabei mit einer **Insulinspritze** oder mit einem **Pen** (▶ **Abb. 14.32**) verabreicht werden.

Kontinuierliche subkutane Insulininfusion (CSII) • Bei der CSII wird das Insulin über eine **Insulinpumpe** (▶ **Abb. 14.33**) verabreicht und über einen Katheter unter die Haut geleitet. Das Prinzip gleicht dem der intensivierten Therapie: Man programmiert den Grundbedarf an Insulin, der kontinuierlich von der Pumpe abgegeben wird. Abhängig von der Mahlzeit kann der Patient auch den zusätzlichen Bedarf mittels Knopfdrucks regulieren. Kurzfristig kann die Pumpe auch vom Katheter abgenommen werden (z. B. beim Duschen). Die Insulinpumpe bietet den Vorteil, dass das tägliche Spritzen wegfällt, was insbesondere bei Kindern ein wichtiger Grund für ihren Einsatz ist. Allerdings gibt es auch Nachteile, z. B., dass der Katheter dauerhaft im Körper liegt und regelmäßig gewechselt werden muss.

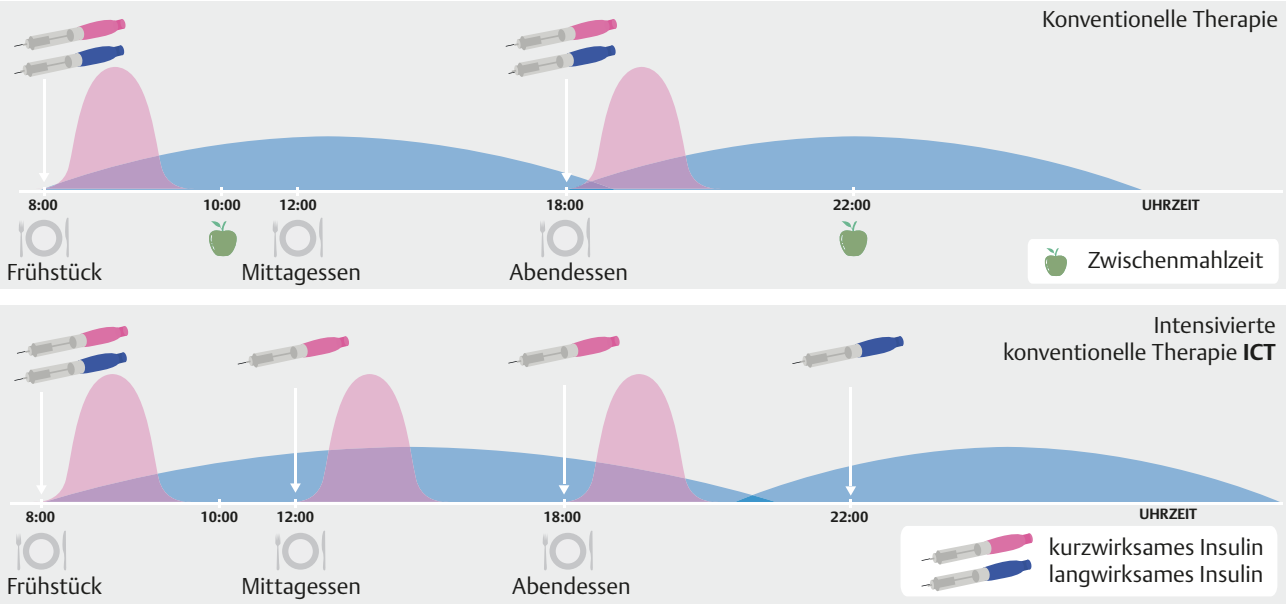
ACHTUNG

Da die Insulinpumpe mit kurz wirksamem Insulin befüllt ist, kann ein unbemerktes Unterbrechen der Insulinzufuhr (z. B. bei einem technischen Defekt) oder das längere Abkoppeln der Pumpe (über mehrere Stunden) zu einer Entgleisung des BZ (Ketoazidose!) führen.

Insulin richtig dosieren mit der Basis-Bolus-Therapie • Der Körper braucht einerseits Insulin, das über längere Zeit wirkt, und damit den Grundbedarf abdeckt, andererseits braucht er Insulin, um den plötzlichen Zuckeranstieg im Blut nach einer Mahlzeit abzupuffern. Hierfür gibt es unterschiedliche Insulinpräparate (▶ **Tab. 14.5**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.31 Formen der Insulintherapie.



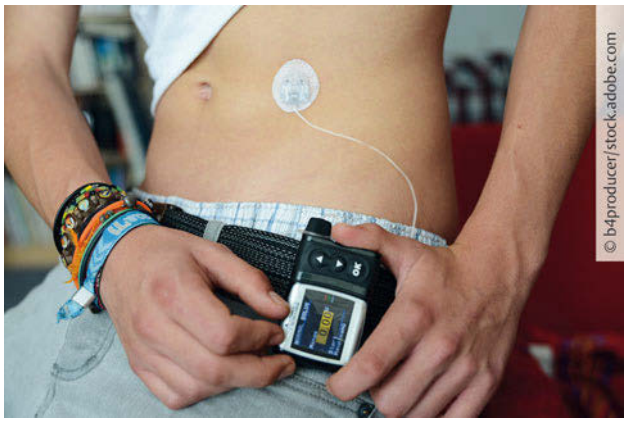
Beim Typ-1-Diabetiker favorisiert man die intensivierte Insulintherapie. Die Uhrzeiten für die Mahlzeiten sind Richtwerte, es bedeutet nicht, dass die Patienten um Punkt 8 Uhr frühstücken müssen.

Abb. 14.32 Insulininjektion mit einem Insulinpen.



Die Nadel des Pens wird im 90°-Winkel in eine Hautfalte gestochen und der Dosierknopf bis zum Anschlag durchgedrückt. *Foto: A. Fischer, Thieme*

Abb. 14.33 Insulinpumpe.



(Symbolbild). *© b4producer/stock.adobe.com*

Um den **Grundbedarf** zu decken, wird ein Insulin gespritzt, das den ganzen Tag über wirkt (sog. Verzögerungsinsulin oder Basalinsulin). Je nachdem, wie lange die einzelnen Präparate genau wirken, muss 1–2-mal am Tag gespritzt werden, damit ein konstanter Spiegel entsteht. Gespritzt wird das Insulin mit einer Nadel oder einem „Insulinpen" in das **Unterhautfettgewebe** (subkutan, sub = unter, cutis = Haut, abgekürzt s. c.). Die Körperstellen, die am besten geeigneten sind, sind der **Bauch** und der **Oberschenkel**, Letzterer v. a. bei Injektionen am Abend.

Um den Blutglukoseanstieg nach den Mahlzeiten abzupuffern, muss zusätzlich zum Verzögerungsinsulin eine bestimmte Menge **kurz wirksames Insulin** (= „Normalinsulin", früher „Altinsulin") **zu jeder Mahlzeit** gespritzt werden (**Bolusinsulin**). Der Patient spritzt sich das kurz wirksame Insulin, bevor er seine Mahlzeiten zu sich nimmt. Vor dem Spritzen wiederum muss er den aktuellen **Blutglukosewert messen**, damit er die Insulindosis dem Wert anpassen kann. Die Menge hängt von der **Ernährung** ab, es muss also umso mehr Insulin gespritzt werden, je mehr kohlenhydrathaltige Nahrungsmittel in der jeweiligen Mahlzeit enthalten sind. Um einen richtigen Therapieplan erstellen zu können, wird jede Mahlzeit in **„Broteinheiten"** bzw. **Berechnungseinheiten** (**BE**) berechnet. Diese ergeben sich aus den Kohlenhydratanteilen der einzelnen Mahlzeiten. Grundsätzlich gilt, dass der Insulinbedarf pro BE ca. 1–3 Einheiten (E) Insulin morgens, 1–2 E mittags und 1–2 E abends entspricht (**BE-Faktor**). Die Insulindosis berechnet man, indem die **BE** der Mahlzeit mit dem **BE-Faktor** multipliziert wird.

Für jeden Patienten wird ein individueller **Zielwert** für die Blutglukose festgelegt. Ganz grob geht man davon aus, dass

- 1 BE die Blutglukose um ca. 20–80 mg/dl anhebt und
- 1 E Insulin die Blutglukose um ca. 30 mg/dl senkt, wenn der aktuelle Blutglukosewert ≤ 300 mg/dl liegt, und um ca. 60 mg/dl senkt, wenn die Werte ≥ 300 mg/dl betragen (**Korrekturfaktor**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 14.5 Übersicht über die verschiedenen Insulinpräparate.

Insulinpräparate	Einsatzgebiet	Bemerkung	Wirkung
Bolusinsuline (kurz wirksame Insuline)			
Normalinsulin (z. B. Actrapid, Huminsulin Normal)	intensivierte Insulintherapie, Insulinpumpe	Kann auch intravenös gegeben werden! Spritz-Ess-Abstand: 20–30 min	Beginn: nach 20–30 min Maximum: nach 2 h Dauer: 5–7 h
Kurz wirksame Insulinanaloga (z. B. Insulin aspart [NovoRapid], Insulin lispro [Humalog])	intensivierte Insulintherapie	wirken schneller und kürzer kein Spritz-Ess-Abstand	Beginn: nach 5–15 min Maximum: nach 1 h Dauer: 2–3 h
Verzögerungs- bzw. Basalinsuline (lang wirksame Insuline)			
NPH-[Neutrale Protamin Hagedorn] Insuline (z. B. Insuman Basal, Protaphane)	Basistherapie bei Typ-2-Diabetes	Insulin ist durch den Protaminzusatz trübe und muss vor jeder Injektion 20 × durchgemischt werden! bester Injektionszeitpunkt: 22 Uhr, kein körpereigenes Insulin: Gabe mind. 2 × / Tag	Beginn: nach 45–90 min Maximum: nach 4–8 h Dauer: 10–12 h
Lang wirksame Insulinanaloga (z. B. Insulin detemir [Levemir], Insulin glargin [Lantus])	Basistherapie bei intensivierter Insulintherapie	Insulin ist klar und muss nicht durchgemischt werden. Gabe 1 × /Tag (Levemir 1–2 × /Tag)	Beginn: nach 2–4 h Maximum: nach 7–12 h Dauer: Insulin detemir 12–16 h Insulin glargin 20–24 h
Mischinsuline (= Kombinationsinsuline [z. B. Actraphane])	konventionelle Insulintherapie	Kombination aus Normalinsulin und Verzögerungsinsulin (meist Verhältnis 30:70; auch 50:50) Die Insuline sind trüb und müssen 20 × durchgegemischt werden. Das Verzögerungsinsulin darf keinen Zinkzusatz enthalten. (Nur sog. NPH-Insuline dürfen mit Normalinsulin gemischt werden! → siehe Beipackzettel.)	

Der Korrekturfaktor wird bei der Insulineinstellung jedes Patienten ausgetestet. Ein Korrekturfaktor von 40 bedeutet, dass 1 E Insulin die Blutglukose um ca. 40 mg/dl senkt. Um eine zu hohe Blutglukose auszugleichen, müssen Korrektureinheiten Insulin gespritzt werden. Es gibt hierfür Tabellen, an denen sich die Patienten orientieren können. Meistens rechnen die Patienten den Korrekturfaktor zu dem Mahlzeiteninsulin dazu.

Beispiel Berechnungseinheiten (BE) und Korrekturfaktor

Herr Bauer hat am Morgen einen BE-Faktor von 3. Zum Frühstück möchte er 1 Croissant essen. 1 Croissant hat die Berechnungseinheit 2. In diesem Fall müsste er sich 2 × 3 = 6 E Insulin als Bolus spritzen.

Bevor er das Insulin spritzt, misst er seinen Blutglukosewert. Dieser liegt bei 190 mg/dl. Sein festgelegter Zielwert beträgt jedoch 100 mg/dl. Bei Herrn Bauer wurde ein individueller Korrekturfaktor von 30 bestimmt. Um das Croissant essen zu können, müsste er sich 6 E Insulin spritzen. Um den Zielwert von 100 mg/dl zu erreichen, muss sein Blutzucker um weitere 90 mg/dl gesenkt werden. Bei seinem Korrekturfaktor würde das Folgendes bedeuten: 90:30 = 3 E.

Für Herrn Bauer bedeutet das, dass er sich nun 6 + 3 = 9 E Insulin spritzen muss, um das Croissant essen zu können und seinen Zielwert von 100 mg/dl zu erreichen.

Blitzlicht Pflege Insulinpens und -stechampullen

Alle Insuline werden nach Internationalen Einheiten (IE; um bei z. B. handgeschriebenen Verordnungen Verwechslungen des „I" mit einer 1 zu vermeiden, erfolgt die Angabe häufig nur als „E" anstatt als „IE") dosiert. Stechampullen für Einwegspritzen (Insulinspritze) sind mit 40 oder 100 E/ml erhältlich. Insulinampullen für Pens enthalten 40 E/ml. Die Ampullen sind entsprechend beschriftet (U-40- bzw. U-100-Insulin). Es gibt:

- *Bolusinsuline (kurz wirksame Insuline)*
- *NPH-Insuline (lang wirksame Insuline)*
- *Insulinanaloga (kurz und lang wirksame Insuline)*

NPH-Insuline und Mischinsuline sind trüb und müssen 20-mal geschwenkt werden, damit sie sich die Lösung vermischt und gespritzt werden kann.

Der Spritz-Ess-Abstand hängt von der Art des verwendeten Insulins ab. Insuline, die nur sehr kurz wirken (z. B. Insulin aspart), können unmittelbar vor dem Essen gespritzt werden.

Grundsätzlich sollte der an Diabetes Erkrankte am Tag **3 Hauptmahlzeiten** zu sich nehmen. Wenn die Therapie nicht mit dem Basis-Bolus-Prinzip erfolgt, sondern mit 2 Injektionen eines Mischinsulins (Normal- + Verzögerungsinsulin), muss er auch mehrere kleine „**Zwischenmahlzeiten**" einplanen.

Außer den Mahlzeiten müssen aber auch noch **andere Faktoren** berücksichtigt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

*Der Insulinbedarf hängt auch von der **körperlichen Aktivität** und der **Tageszeit** ab. Wenn der an Diabetes Erkrankte Sport treibt, braucht er weniger Insulin als ohne Bewegung, ebenso ist der Bedarf am Abend niedriger als am Morgen. Außerdem braucht der Körper in anderen **Belastungssituationen** (z. B. Fieber, Infektionskrankheiten oder Stress) eine höhere Insulindosis als sonst.*

Konventionelle Insulintherapie • Hier wird immer zu einem festen Zeitpunkt eine konstante Menge Insulin gespritzt, üblicherweise morgens und abends. Dies bedeutet allerdings, dass der Patient eine strikte Diät halten muss und wenig flexibel ist. Sie wird heute nur noch in Ausnahmefällen angewandt.

Blitzlicht Pflege Insulin spritzen

Das Insulin wird ins Unterhautfettgebe appliziert. Als Einstichstellen eignen sich der Bauch, die Oberschenkel und das Gesäß. Durchführung:

- *Hände waschen, desinfizieren, Handschuhe anziehen*
- ***Applikation mittels Insulinspritze**: Injektionslösung aufziehen, Einstichstelle desinfizieren, Hautfalte bilden, bei kurzen Kanülen im 90°-Winkel in die Hautfalte einstechen (bei ausgezehrten Pflegeempfängern 45°-Winkel wählen), Medikament langsam injizieren, 10 Sekunden warten, Spritze und Kanüle zügig entfernen; Material sachgerecht entsorgen.*
- ***Applikation mittels Insulinpen**: Schutzkappe entfernen, Kanüle aufschrauben, 2–4 Einheiten am Drehrad einstellen, Pen nach oben halten und Dosierknopf drücken, wenn Insulin austritt ist die Kanüle entlüftet. Im Anschluss Insulinmenge einstellen. Hautfalte bilden und Pen senkrecht in die Haut stechen. Dosierknopf drücken, ca. 10 Sekunden warten und Pen entfernen. Pen-Kanüle im Abwurfbehälter entsorgen.*

Injektionsstelle regelmäßig wechseln (Injektionsschema beachten). Achtung: Niemals in Wunden oder Blutergüsse spritzen. Nach Bauch-OP und bei Schwangeren Insulin den Oberschenkel applizieren.

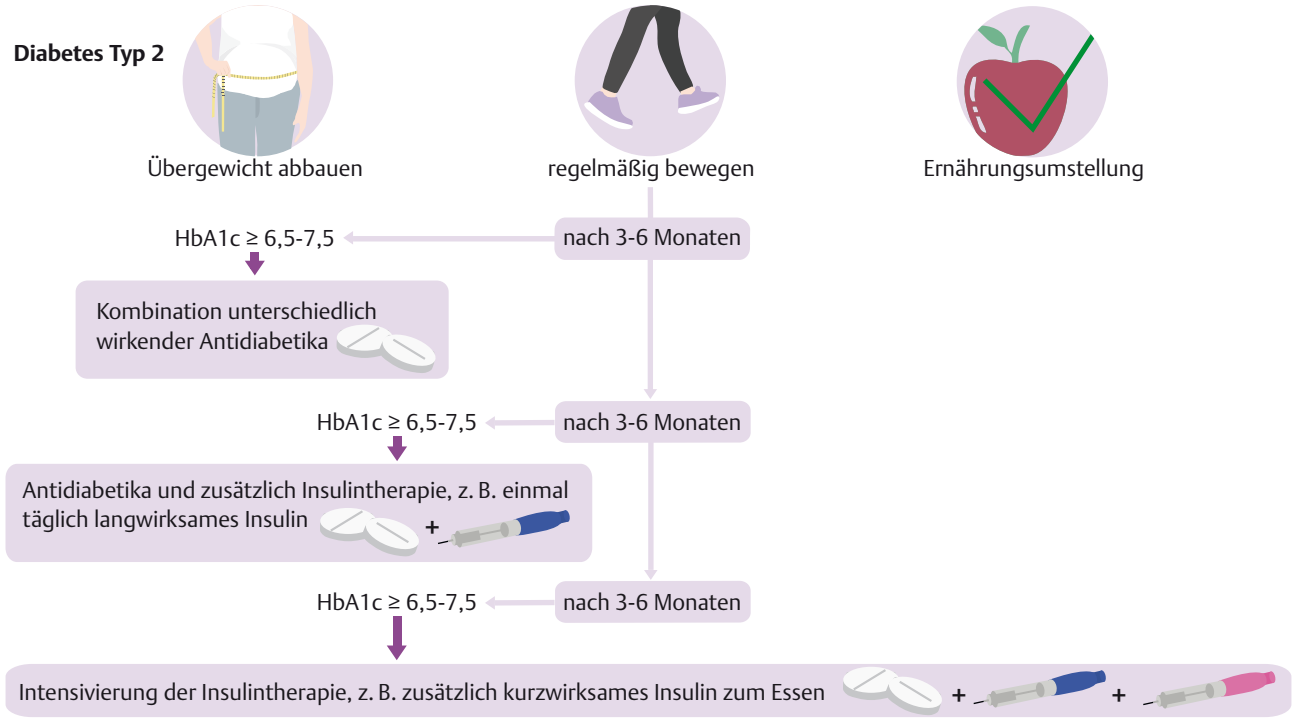
Behandlung des Typ-2-Diabetikers

Anders als beim Typ-1-Diabetiker, der auf jeden Fall mit Insulin behandelt werden muss, stehen beim Typ-2-Diabetiker im Anfangsstadium **allgemeine Maßnahmen** an erster Stelle (▶ **Abb. 14.34**). Die Patienten sollen sich (wie auch Typ-1-Diabetiker) **regelmäßig bewegen** (besonders gut sind Sportarten wie Schwimmen, Radfahren oder einfach Spazierengehen) und sich **ausgewogen ernähren**. Die Gesamtkalorienmenge soll gegebenenfalls verringert werden (Zusammensetzung: 30 % Fett, 55 % Kohlenhydrate, 15 % Proteine). Durch die **Gewichtsnormalisierung** kann bei vielen Typ-2-Diabetikern eine normoglykämische Stoffwechsellage erreicht werden. Außerdem sollten die Patienten ggf. mit dem Rauchen aufhören.

Zusätzlich zur Ernährungsumstellung und zur Bewegungstherapie erfolgt bei Bedarf eine orale medikamentöse Therapie. Wenn keine Niereninsuffizienz vorliegt, kann **Metformin** verwendet werden. Speziell beim übergewichtigen Patienten ist dieses Medikament sinnvoll, da es keine Unterzuckerung bewirkt und damit zur Gewichtsreduktion beiträgt. Der Therapieerfolg wird 3–6 Monate nach Behandlungsbeginn überprüft. Der wichtigste Wert hierfür ist das **HbA1c**. Wenn das HbA1c niedrig genug ist (≤ 7,5 %), belässt man es bei der Therapie. Ist der Wert zu hoch, muss die Behandlung um weitere Medikamente ergänzt werden. Hierzu werden abhängig vom HbA1c entweder andere Antidiabetika (▶ **Abb. 14.34**) oder die Kombination mit Insulin (S. 646) eingesetzt. Welche Medikamente welche Vor- und Nachteile haben, wird im Abschnitt „Wichtige Medikamente“ (S. 672) behandelt.

Ist bei Typ-2-Diabetikern eine Insulintherapie (▶ **Abb. 14.35**) erforderlich, wird häufig mit der sog. **basalunterstützten oralen Therapie (BOT)** begonnen. Hier wird um 22:00 Uhr meist ein lang wirksames Insulinanalogon (z. B. Lantus, Levemir) gespritzt. Diese Therapie ist vor allem bei Patienten mit einem erhöhten Nüchternblutzucker angezeigt. Heutzutage werden – bei Versagen der oralen antidiabetischen Therapie – häufig auch neuere Inkretin-basierte Therapien (z. B. GLP-1-Rezeptor-

Abb. 14.34 Behandlungsstrategie bei Typ-2-Diabetikern.



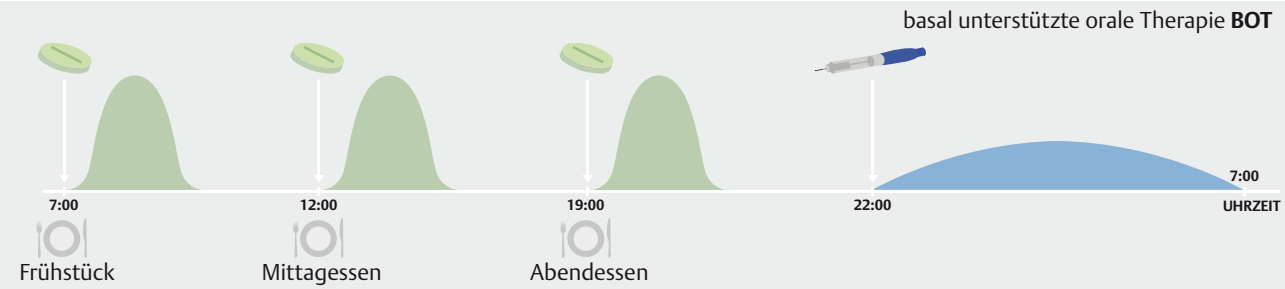
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

agonisten) eingesetzt (noch vor der Basalinsulintherapie). Nur eine Nebenrolle spielt die sog. **supplementäre Insulintherapie (SIT)**. Dabei nehmen die Patienten orale Antidiabetika ein und spritzen sich zu den Mahlzeiten ein kurzwirksames Insulin. Die SIT bietet sich an bei Patienten mit hohen Blutzuckerspiegeln nach dem Essen. Sie führt allerdings relativ häufig zu Hypoglykämien und kommt deswegen nur selten zum Einsatz.

Die weiteren Therapieschemata wie die konventionelle oder die intensivierte Insulintherapie (S. 646) wurden bereits weiter oben besprochen.

Es ist wichtig, den Erfolg der Therapie regelmäßig zu kontrollieren, da ein schlecht eingestellter Diabetes zu erheblichen Komplikationen (S. 654) führen kann. Hierfür eignet sich wie erwähnt der **HbA1c-Wert**. Dieser Wert spiegelt die Stoffwechsellage der letzten 2 Monate gut wider, sodass man hiermit auch die Compliance (Mitarbeit) der Patienten zur Therapie beurteilen kann.

Abb. 14.35 Basale orale Therapie (BOT).



Tab. 14.6 Übersicht über die medikamentösen Antidiabetika bei Diabetes mellitus Typ 2.

Gruppe (Substanz)	Wirkstoffe und häufig verwendete Präparate	Einsatzgebiet	Applikation	Hypoglykämiegefahr
Biguanide	Metformin: Glucophage	Einstellung eines Typ-2-Diabetes (Medikamente der 1. Wahl), sinnvoll insbesondere bei Übergewichtigen	orale Gabe nach dem Essen	nein
Sulfonylharnstoffe	Glibenclamid: Euglucon Glurenorm: Gliquidon Amaryl: Glimepirid	bei Kontraindikation oder nicht ausreichender Wirkung von Metformin als Mono- oder Kombinationstherapie	orale Gabe vor dem Essen	sehr hoch
Glinide	Repaglinid: NovoNorm Nateglinid: Starlix	Kombination mit Metformin, Repaglinid auch zur Monotherapie	orale Gabe mit dem Essen („one meal, one pill“)	gering
Inkretinmimetika	Exenatide: Byetta, Bydureon Liragkutide: Victoza Dulaglutid: Trulicity	Kombination mit Metformin	Applikationsform: subkutan Gabe: Byetta: 2 × tgl. vor dem Essen, Victoza 1 × tgl. vor dem Essen, Bydureon/Trulicity 1 × wöchentlich	nein
Gliptine	Sitagliptin: Januvia Vildagliptin: Galvus Saxagliptin: Onglyza	Kombinationspartner	Orale Gabe nach dem Essen	nein
A-Glukosidasehemmer	Acarbose: Glucobay	Kombinationspartner	orale Gabe zu Beginn der Mahlzeiten (mit dem ersten Bissen)	nicht bei Monotherapie
SGLT-2-Hemmer	Dapagliflozin: Forxiga Empagliflozin: Jardiance Canaliflozin: Invokana	Behandlung des Typ-2-Diabetes	orale Gabe vor dem Frühstück	nicht bei Monotherapie

Anmerkung: Zu den oralen Antidiabetika mit gesicherter günstiger Beeinflussung des Krankheitsverlaufs zählen bisher Metformin und die SGLT-2-Hemmer. Bei den anderen Substanzen gibt es noch keine Langzeitdaten oder die Wirkung ist zu schwach (z. B. Acarbose)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Die richtige Blutglukoseeinstellung

Da sich Diabetes Typ 1 und Diabetes Typ 2 in ihrer Pathogenese unterscheiden, gibt es für beide Therapieformen unterschiedliche Konzepte.

Beim Patienten mit **Diabetes Typ 1** muss Insulin von außen zugeführt werden. Die allermeisten Patienten werden mit einer **intensivierten Insulintherapie** behandelt, entweder mit Injektionstechnik (ICT) oder mit einer **Insulinpumpe** (CSII). Beide Methoden funktionieren ähnlich: Ein **lang wirksames Insulin** deckt den täglichen Grundbedarf ab und ein **kurz wirksames Insulin** wird zu den Mahlzeiten gegeben. Bei der ICT spritzt man sich das Insulin mit einer Nadel oder einem Insulinpen; bei der Insulinpumpe fallen die Injektionen weg, da das Insulin kontinuierlich über die Pumpe abgegeben wird. Insulin wird subkutan gespritzt. Es gibt viele **Einflüsse**, die im Rahmen der Therapie besonders beachtet werden müssen. Hierzu zählen die Anzahl der Mahlzeiten, die Tageszeit, die körperliche Belastung und Erkrankungen. Mehrfach am Tag sind **Blutglukoseselbstkontrollen** nötig, anhand derer der Patient den aktuellen Insulinbedarf berechnet. Das erfordert eine hohe Mitarbeit des Patienten und einen verantwortungsvollen Umgang mit der Erkrankung.

Beim **Typ-2-Diabetes** stehen im Anfangsstadium allgemeine Maßnahmen im Vordergrund: körperliche **Bewegung**, ausgewogene **Ernährung**, **Gewichtsreduktion**. Die medikamentöse Therapie erfolgt primär mit **Metformin**, das insbesondere bei übergewichtigen Patienten zur Gewichtsreduktion beiträgt. Der Therapieerfolg wird am HbA1c-Wert gemessen. Bleibt der erwünschte Effekt aus, muss Metformin zunächst mit weiteren Diabetesmedikamenten, danach eventuell auch mit Insulin kombiniert werden.

Akute Komplikationen

Akute Komplikationen sind auf plötzliche Blutglukoseschwankungen zurückzuführen. Dabei kann die Blutglukose entweder zu hoch (**Hyperglykämie**) oder zu niedrig (**Hypoglykämie**) sein.

Hyperglykämisches Koma

Definition **Hyperglykämisches Koma**

Die akute Hyperglykämie ist eine plötzliche übermäßige Erhöhung des Blutzuckerspiegels.

Pathophysiologie • Sowohl bei Typ-1- als auch Typ-2-Diabetes kann es zu bedrohlich hohen Blutglukosespiegeln kommen, der Stoffwechsel „entgleist". Dies geschieht, wenn z. B. die Insulindosis nicht richtig angepasst wurde, andere Therapiefehler unterlaufen sind oder besondere Umstände, wie z. B. eine Infektion, auftreten. Im schlimmsten Fall können die Patienten das Bewusstsein verlieren und ins Koma fallen. Man spricht dann vom diabetischen oder hyperglykämischen Koma, einer lebensbedrohlichen Situation. Die pathophysiologischen Mechanismen sind je nach Diabetestyp unterschiedlich.

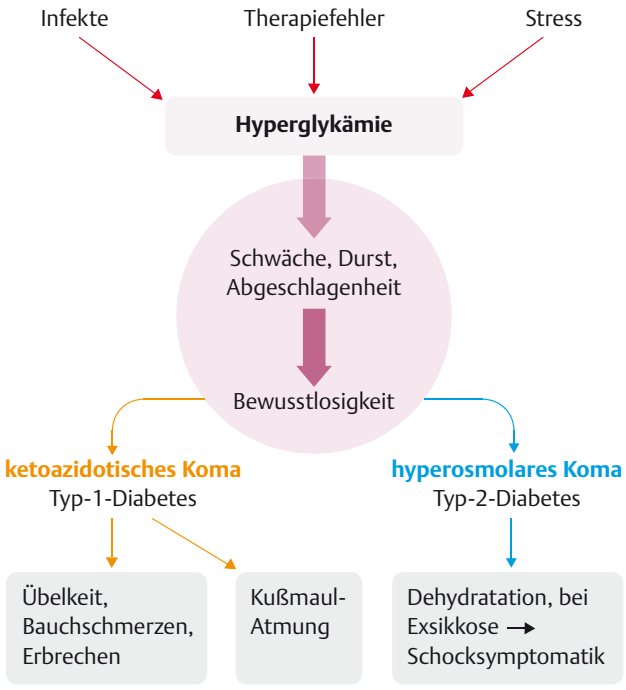
- **Ketoazidotisches Koma:** Die diabetische Ketoazidose tritt beim **Typ-1-Diabetes** auf. Das Kennzeichen dieser Komplikation sind **Ketonkörper** und eine Übersäuerung des Blutes (**Azidose**). Ketonkörper finden sich nur bei diesem Diabetestyp, da sie auftreten, wenn überhaupt kein Insulin mehr vorhanden ist. Es kommt dann nicht nur zum Anstieg der Blutglukose, sondern auch zum **gesteigerten Abbau von Fetten** (= Lipolyse) und in der Folge zur Bildung von Ketonkörpern. Ketonkörper führen dazu, dass der pH-Wert des Blutes sinkt. Die Folge ist eine **Übersäuerung** (= Azidose) des Körpers.
- **Hyperosmolares Koma:** Diese Form findet sich bei Patienten mit **Typ-2-Diabetes**. Diese Patienten verfügen noch über eine Insulinproduktion. Insulin hemmt den Fettabbau, daher entstehen auch keine Ketonkörper. Der Name ist darauf zurückzuführen, dass durch die teils stark erhöhte Blutglukose die **Osmolarität** des Blutes ansteigt.

Symptome • Hyperglykämien, die akut zum Koma führen können, beginnen langsam und entwickeln sich über Tage (▶ **Abb. 14.36**). Die Patienten verlieren aufgrund der Polyurie viel Flüssigkeit. Dies führt zu Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma. Ist der **Volumenmangel** stark ausgeprägt, **versagen** die **Nieren** → Oligurie (S. 593). Außerdem treten Elektrolytverschiebungen auf, was sich z. B. durch **Herzrhythmusstörungen** bemerkbar machen kann.

Für die **Ketoazidose** sind „Säurezeichen" typisch. Den Betroffenen ist übel und sie erbrechen; oft haben sie auch Bauchschmerzen, die klinisch als akutes Abdomen (**Pseudoperitonismus**) imponieren können. Auffallend ist außerdem die vertiefte Atmung (sog. **Kußmaul-Atmung**), mit der der Körper versucht, den Säureüberschuss über die Lunge auszugleichen. Häufig riecht der **Atem** nach verfaulendem Obst, was auf das Azeton zurückzuführen ist. Manchmal ist von den Patienten noch nicht bekannt, dass sie einen Typ-1-Diabetes haben. Die Ketoazidose ist dann quasi das erste „Symptom".

Beim **hyperosmolaren Koma** stehen die Volumenmangelsymptome im Vordergrund: Die Patienten sind dehydriert,

Abb. 14.36 Komplikation der Hyperglykämie.



Beim Typ-1-Diabetiker kann es zum ketoazidotischen Koma kommen, beim Typ-2-Diabetiker hingegen zum hyperosmolaren Koma.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 14.7 Unterscheidungskriterien zwischen Ketoazidose und hyperosmolarem Koma.

	Ketoazidose	hyperosmolares Koma
Diabetestyp	Typ-1-Diabetes	Typ-2-Diabetes
Symptome	• Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen • vertiefte Atmung • Atemluft kann nach Azeton riechen	Symptome des Flüssigkeitsmangels: verminderter Hautturgor, trockene Schleimhäute etc.
Blutglukose	deutlich erhöht	extrem erhöht
Blut-pH-Wert	niedrig (≤ 7,3)	meist normal
Blut-Osmolarität	normal	hoch

ihre Haut ist warm und trocken, das Herz schlägt schnell und der Blutdruck ist niedrig.

Diagnostik • Wichtig für die Unterscheidung ist die Anamnese (Besteht ein Typ-1- oder ein Typ-2-Diabetes?), Sicherheit gibt die Blutuntersuchung. In ▶ **Tab. 14.7** sind die beiden Formen gegenübergestellt.

Therapie • Es handelt sich in beiden Fällen um **Notfallsituationen**. Die Patienten müssen umgehend auf der Intensivstation behandelt und überwacht werden. Die wichtigsten Maßnahmen sind:

- **Blutglukose senken:** Hierzu wird intravenös **Insulin** gegeben. Bei der Ketoazidose wird so auch die Säureproduktion gehemmt. Beim hyperosmolaren Koma muss darauf geachtet werden, dass die Plasmaosmolarität nicht zu schnell gesenkt wird. Es besteht sonst die Gefahr, dass sich ein **Hirnödem** entwickelt. Die Blutglukose sollte in 4–8 Stunden um nicht mehr als 50 % sinken.
- **Flüssigkeit geben:** Nachdem 1 l Ringer-Lösung verabreicht wurde, passt man die Menge an die Urinmenge sowie den zentralvenösen Druck an.
- **Elektrolythaushalt ausgleichen:** Es ist zu beachten, dass durch die Insulintherapie der Kaliumspiegel gefährlich abfallen kann.

WISSEN TO GO

Das hyperglykämische Koma

Ein hyperglykämisches Koma kann sich sowohl beim Typ-1- als auch beim Typ-2-Diabetes entwickeln. Beim **Typ-1-Diabetes** entsteht eine **diabetische Ketoazidose**, da aufgrund des Insulinmangels vermehrt Ketonkörper gebildet werden. Dadurch sinkt der pH-Wert im Blut, es kommt zu Erbrechen und Bauchschmerzen (Pseudoperitonismus) und der Patient atmet vertieft (Kußmaul-Atmung), um die Säure abzuatmen. Die Atemluft kann süß-säuerlich (Azetongeruch) riechen.

Beim **Typ-2-Diabetes** werden keine Ketonkörper gebildet. Durch den Zucker steigt allerdings die Osmolarität im Blut und es geht vermehrt Flüssigkeit verloren (**hyperosmolares Koma**).

In beiden Fällen muss der Patient intensivmedizinisch überwacht werden. Der Zustand ist unbehandelt lebensbedrohlich. Die Blutglukose muss langsam durch die Gabe von Insulin gesenkt werden, man gibt Flüssigkeit und muss ggf. Elektrolytverschiebungen ausgleichen.

Hypoglykämie

Definition Hypoglykämie

Bei einer Hypoglykämie (= Unterzucker) handelt es sich um einen Blutglukoseabfall unter 50 mg/dl.

Pathophysiologie • Eine Hypoglykämie kann viele Ursachen haben. Bei Typ-1-Diabetes ist die häufigste Ursache eine **zu hohe Insulindosis**. Wenn ein an Typ-1-Diabetes Erkrankter z. B. eine Mahlzeit ausfallen lässt, Sport treibt und die Insulindosierung nicht anpasst, wird er mit großer Wahrscheinlichkeit eine Unterzuckerung erleiden. Auch bei an Typ-2-Diabetes Erkrankten stehen Dosierungsfehler von Medikamenten im Vordergrund. Hier ist meist eine **Überdosierung** von **Sulfonylharnstoffen** oder Insulin ursächlich. Wichtig zu wissen ist auch, dass **Alkohol** die Unterzuckerung fördert. Gerade Menschen, die selten Alkohol trinken und diese Gefahr nicht kennen, können so nichtsahnend in die Unterzuckerung rutschen.

Andere, wesentlich seltenere Ursachen sind z. B. ein insulinproduzierender Tumor (S. 639), eine Leber- oder eine Nierenerkrankung.

Symptome • Eine Hypoglykämie kann zu schwerwiegenden Symptomen führen (▶ **Abb. 14.37**). Dabei ist die Höhe des Blutglukosespiegels nicht in erster Linie entscheidend. Es kommt viel eher darauf an, wie schnell sich die Hypoglykämie entwickelt und wie lange sie andauert. Vor allem nächtliche Hypoglykämien sind problematisch.

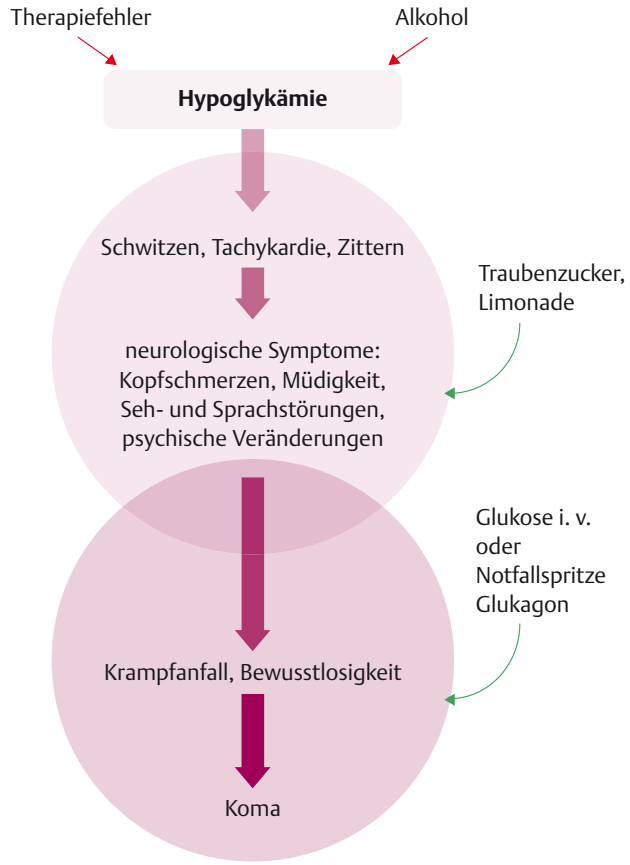
Für die Frühsymptome einer Hypoglykämie ist die Stressreaktion mit Adrenalin verantwortlich. Der Körper versucht, noch einmal alle Reserven zu mobilisieren. Die Patienten leiden an **Herzrasen** (Tachykardie), **Herzstolpern** (Palpitationen) und **Schweißausbrüchen**, sie sind unruhig und **zittern**. Es ist für an Diabetes Erkrankte wichtig, diese Warnsymptome zu kennen, um rechtzeitig gegensteuern zu können.

Fällt die Blutglukose weiter oder fällt sie sehr schnell ab, treten **neurologische Symptome** auf. Das Gehirn ist auf Glukose als Energieträger angewiesen. Bekommt es diese Energieträger nicht, kann es zu Kopfschmerzen, Müdigkeit, Seh- und Sprachstörungen, psychischen Veränderungen (Angst, Unruhe) und sogar zu Lähmungen kommen. Eine massive Hypoglykämie führt letztlich zum Bewusstseinsverlust, zu **Koma** und auch rasch zum **Untergang von Gehirnzellen (!)**. Auch bei einer Hypoglykämie handelt es sich also um einen potenziell lebensbedrohenden Zustand!

Diagnostik • Da Patienten mit Unterzuckerung bewusstlos werden und einen lebensbedrohlichen Schock erleiden können, ist es wichtig, dass die Diagnose schnell gestellt wird.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.37 Symptome und Behandlung einer Hypoglykämie.



Frühsymptome der Unterzuckerung sind Herzrasen, Zittern und Schweißausbrüche. In dieser Situation sollte man dem Patienten zuckerhaltige Substanzen geben, um den Unterzucker auszugleichen (z. B. Traubenzucker, Trinken von Limonade). Bei einer schweren Hypoglykämie treten neurologische Symptome auf, schlimmstenfalls kann es zu Bewusstseinsverlust und Koma kommen. Therapeutisch muss hier Glukose intravenös verabreicht werden. Viele Diabetiker besitzen ein Glukagon-Notfallset.

Die Diagnose kann gestellt werden, wenn die typischen klinischen **Symptome** bestehen, die **Blutglukose < 50 mg/dl** liegt und sich die **Beschwerden** rasch **bessern**, wenn man dem Patienten **Glukose** gibt.

In ▶ **Tab. 14.8** sind die wichtigsten Gemeinsamkeiten und Unterschiede zur Hyperglykämie zusammengefasst.

ACHTUNG

Bei jedem bewusstlosen Patienten sollte eine Unterzuckerung in Betracht gezogen und möglichst schnell der Blutglukosewert gemessen werden.

Therapie • Die Therapie einer Hypoglykämie ist relativ einfach. Einem unterzuckerten Patienten muss man **Glukose geben**. Ist die Unterzuckerung nur leicht ausgeprägt, sollte man ihm Traubenzucker und Fruchtsäfte anbieten. Wenn der Patient bewusstlos ist, muss die Glukose intravenös verabreicht werden (40–60 ml 50 %ige Glukoselösung). Diabetiker besitzen ein **Notfall-Set**, in dem eine **Glukagon-Fertigspritze** enthalten ist. Außerhalb der Klinik können z. B. Angehörige im Notfall diese Spritze intramuskulär injizieren. Das Hormon Glukagon ist in seiner Wirkung Gegenspieler des Insulins.

Tab. 14.8 Unterschiede zwischen einer Hypo- und Hyperglykämie.

	Hypoglykämie	Hyperglykämie
Entwicklung	plötzlich	über Stunden bis Tage
Hunger/Durst	Heißhunger	Durst
Haut	schweißig, feucht	trocken
Atmung	meist normal	Kußmaul-Atmung und evtl. süßlicher Geruch der Atemluft bei diabetischer Ketoazidose
Muskulatur	hoher Tonus	niedriger Tonus
Augapfel	normal	weich
weitere Symptome	Schwitzen, Schwindel, Tachykardie, Herzstolpern, Seh-/Sprachstörungen, Zittern	Durst, Polyurie, Sehstörungen, Bauchschmerzen
Besserung auf	Glukose	Insulin

Im weiteren Verlauf ist es wichtig, die auslösenden Faktoren zu ermitteln und zu beheben. War die Hypoglykämie Folge einer Medikamentenüberdosierung, muss die Therapie entsprechend neu überlegt oder verändert werden.

Bei älteren Patienten wird die Blutzuckereinstellung nicht so straff gehandhabt, da eine Hypoglykämie bei diesen Patienten eine besonders große Gefahr darstellt. Sie kann Stürze verursachen und sowohl das Herz als auch das Gehirn substanziell schädigen.

WISSEN TO GO

Hypoglykämie

Die Hypoglykämie ist eine Akutkomplikation, die sowohl bei Diabetes Typ 1 als auch bei Diabetes Typ 2 auftreten kann. Die häufigste Ursache ist eine **falsche Dosierung** von Insulin oder oralen Medikamenten (insbesondere Sulfonylharnstoffe) bei ggf. veränderter Lebenssituation wie z. B. ungewohnt hoher körperlichen Belastung oder ungewohntem Alkoholkonsum. Die Symptome sind vergleichbar einer Stressreaktion: **Herzrasen, Herzstolpern, Schweißausbrüche**, **Unruhe und Zittern**; im Extremfall kommt es zu neurologischen Symptomen wie Kopfschmerzen, Müdigkeit, Seh- und Sprachstörungen, psychischen Veränderungen (Angst, Unruhe), Lähmungen und Koma. Der Zustand ist potenziell lebensbedrohlich. Bei Verdacht muss so schnell wie möglich die Blutglukose bestimmt und bei bestätigtem Verdacht **Glukose zugeführt** werden. Wenn möglich oral, bei bewusstlosen Patienten i. v. anstelle einer Glukosegabe kann im Notfall z. B. durch Angehörige auch Glukagon (Notfall-Set) intramuskulär injiziert werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Der bewusstlose Diabetiker

Bewusstlos werden kann ein Diabetiker sowohl aufgrund einer Über- als auch aufgrund einer Unterzuckerung. Die Unterzuckerung ist jedoch gefährlicher, da sie – je länger sie dauert – zum Absterben von Gehirnzellen führt. Daher ist es enorm wichtig, dass man die Ursache für die Bewusstlosigkeit schnell eruiert und den Patienten dann sofort richtig behandelt. Prinzipiell sollte man bei jedem Patienten, der bewusstlos aufgefunden wird, die Blutglukose messen!

- Für eine **Hyperglykämie** sprechen die langsamere Entwicklung der Bewusstseinsstörung, Durst, eine vertiefte Atmung und ggf. obstähnlicher Atemgeruch bei Ketoazidose.
- Für eine **Hypoglykämie** sprechen die plötzliche Symptomatik mit Zittern, Unruhe, Schwindel, Schweißausbruch, Heißhunger, neurologischen Auffälligkeiten und Halluzinationen, Bewusstseinsverlust.

Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus

Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus betreffen die **Gefäße**, wobei entweder die kleinen Gefäße (**Mikroangiopathie**) oder die großen Gefäße (**Makroangiopathie**) betroffen sein können. Die Folgeerkrankungen können effektiv verhindert werden, wenn der Blutglukosespiegel richtig eingestellt ist!

Diabetische Makroangiopathie (Arteriosklerose)

Definition Diabetische Makroangiopathie

Unter diabetischer Makroangiopathie versteht man die Schädigung der großen und mittleren Blutgefäße durch Arteriosklerose.

Diabetiker haben ein deutlich erhöhtes Risiko, an einer Arteriosklerose zu erkranken. Nahezu 80 % der an Diabetes Erkrankten versterben an den Folgen einer koronaren Herzkrankheit. Die Arteriosklerose (S. 278) ist insgesamt die häufigste Komplikation des Diabetes mellitus.

Pathophysiologie • Bei Arteriosklerose (Arterienverkalkung) lagern sich Fettbestandteile, Bindegewebe und Kalk in den Arterien ab. Diese Ablagerungen werden **Plaques** genannt. Sie engen das Lumen der Gefäße ein und es kommt zu **Durchblutungsstörungen**. Betroffen sind v. a. Herzkranz-, Hirn- und die großen Beinarterien.

Symptome • Eine Arteriosklerose in den Koronararterien wird als **koronare Herzkrankheit** = KHK (S. 214) bezeichnet. Typische Symptome sind ein Engegefühl im Brustkorb, Schmerzen hinter dem Brustbein und Atemnot. Beachten muss man, dass diese Veränderung auch völlig schmerzlos bleiben kann. Gerade bei an Diabetes Erkrankten kann die Schmerzwahrnehmung deutlich beeinträchtigt sein, s. Neuropathie (S. 655).

Die Arteriosklerose in den großen Arterien der unteren Extremität zeigt sich klinisch in einer **peripheren arteriellen Verschlusskrankheit** = pAVK (S. 280). Durch die Minderdurchblutung in den Beinen kommt es zu Schmerzen. Der Patient ist gezwungen, nach kurzer Gehstrecke stehen zu bleiben. Diese Symptomatik kann bei an Diabetes Erkrankten aufgrund der peripheren Neuropathie ebenfalls fehlen.

Darüber hinaus kann es zu **Schlaganfällen** (S. 886) kommen, wenn die Hirnarterien betroffen sind.

Therapie • Um den Verlauf einer Makroangiopathie zu verzögern, ist eine gute Blutglukoseeinstellung wichtig. Außerdem müssen Blutdruck und Blutfettwerte gut eingestellt werden (meist ist eine medikamentöse Behandlung erforderlich). Empfohlen sind außerdem eine gesunde (fettarme) Ernährung und regelmäßige körperliche Bewegung. Um bei bereits bestehenden schweren Durchblutungsstörungen die Durchblutung in bestimmten Körperregionen zu verbessern, kann man versuchen, lokal die Plaques zu entfernen und einen Platzhalter (Stent) in das Gefäß einzubringen.

Diabetische Mikroangiopathie

Definition Diabetische Mikroangiopathie

Bei Mikroangiopathie handelt es sich um eine Erkrankung der kleinen Blutgefäße, insbesondere des Kapillarsystems.

Pathophysiologie • Infolge der erhöhten Blutglukosewerte verbindet sich die Glukose im Blut mit Proteinen. Diese Glukose-Protein-Verbindungen lagern sich v. a. an den kleinen Gefäßen ab und schädigen sie. Am häufigsten sind die Augen- und Nierengefäße betroffen sowie die Gefäße, die die Nerven versorgen. Je länger der Diabetes besteht, desto ausgeprägter ist die Mikroangiopathie. Bei schlechter Einstellung des Diabetes schreitet die Erkrankung schneller voran. Rauchen und Bluthochdruck verschlimmern die Mikroangiopathie zusätzlich.

! *Merke* Prävention von Folgeerkrankungen

Wie wichtig es ist, die Blutglukose richtig einzustellen, wird klar, wenn man sich Folgendes vor Augen führt:

- *Normale Blutglukosespiegel können das Auftreten von **Folgeerkrankungen deutlich hinauszögern**.*
- *Normalisiert man den Blutglukosespiegel rechtzeitig, können auch bereits **entstandene Schäden teilweise rückgängig** gemacht werden.*

Diabetische Retinopathie

Definition Diabetische Retinopathie

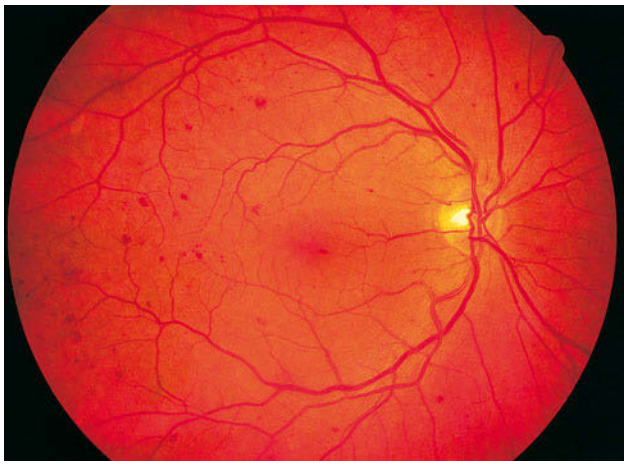
Bei der diabetischen Retinopathie sind die Blutgefäße der Netzhaut durch die Mikroangiopathie geschädigt.

Etwa die Hälfte aller an Typ-2-Diabetes Erkrankten und 90 % der an Typ-1-Diabetes Erkrankten sind davon betroffen. Sie führt zu Gefäßneubildungen an der Netzhaut, Glaskörpereinblutungen, Netzhautablösungen und kleinen Gefäßaufweitungen (▶ **Abb. 14.38**). Die diabetische Retinopathie ist damit die häufigste Ursache für **Erblindung** in der westlichen Welt. Die Erkrankung verläuft lange Zeit ohne jegliche Symptome. Daher ist es umso wichtiger, dass an Diabetes Erkrankte regelmäßig zum **Augenarzt zur Kontrolle** gehen. Um den Verlauf der diabetischen Retinopathie aufzuhalten, kann man die Netzhaut mit einem Laser behandeln bzw. spezielle wachstumshemmende Faktoren ins Auge spritzen, die die Neubildung von Blutgefäßen verhindern. Wichtig ist aber auch hier, auf eine **konsequente Blutglukoseeinstellung** zu achten, damit diese Komplikation so lange wie möglich hinausgezögert werden kann.

Siehe Kap. „Sinnesorgane“ (S. 971).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.38 Diabetische Retinopathie.



An der Netzhaut erkennt man viele rötliche Äderchen, die sich neu gebildet haben. Diese Gefäße können leicht bluten, z. B. in den Glaskörper, und können zur Netzhautablösung führen. *Abb. aus: Reim M, Kirchhof B, Wolf S, Hrsg. Diagnosen am Augenhintergrund. 1. Auflage. Thieme; 2004*

Diabetische Nephropathie

Definition Diabetische Nephropathie

Bei der diabetischen Nephropathie kommt es zu einer Schädigung der Nierengefäße.

Man kann verschiedene Stadien der Nierenschädigung unterscheiden. Unter dem Mikroskop zeigt sich eine Vernarbung der Nierenkörperchen (**Glomerulosklerose**).

Symptome und Diagnostik • Ähnlich wie die diabetische Retinopathie verläuft die Nephropathie lange ohne Symptome. Eine zu Beginn meist leichte Nierenschädigung kann zu einer Niereninsuffizienz fortschreiten. Es ist daher wichtig, die Erkrankung möglichst früh zu erkennen und in ihrem Verlauf aufzuhalten. Die Diagnose lässt sich im Anfangsstadium durch den Nachweis von **Albumin im Urin** (Mikroalbuminurie 20–200 mg/ml) stellen. Der Kreatininwert kann noch normalwertig sein. In fortgeschrittenen Stadien, wenn es zur **Niereninsuffizienz** kommt, kann Kreatinin nicht mehr richtig ausgeschieden werden. Folglich ist der Kreatininwert im Blut erhöht.

Therapie • Wichtig für die Therapie ist neben einer guten Stoffwechselkontrolle auch eine konsequente Blutdruckeinstellung. Dazu setzt man vor allem **ACE-Hemmer** (S. 252) und **AT 1-Rezeptor-Blocker** (S. 254) ein, da diese Medikamente nicht nur den Blutdruck senken, sondern auch die Veränderungen im Nierengewebe aufhalten können. Darüber hinaus wird den Patienten zu einer **eiweißbeschränkten Diät** und zum Nikotinverzicht geraten. Wenn die Erkrankung trotz medikamentöser Therapie weiter fortschreitet, muss der Patient dialysiert werden.

! *Merke* Lebenserwartung

Gerade beim Typ-1-Diabetiker wird die Lebenserwartung maßgeblich durch die Nierenbeteiligung bestimmt.

Diabetische Neuropathie

Definition Diabetische Neuropathie

Unter diabetischer Neuropathie versteht man eine Schädigung der Nerven.

Symptome • Von der Nervenschädigung können sowohl motorische und sensorische als auch autonome Nerven betroffen sein, wobei jeweils unterschiedliche Symptome hervorgerufen werden (▶ **Abb. 14.39**).

Die **sensorische und motorische diabetische Neuropathie** kann einen (= diabetische Mononeuropathie) oder mehrere (= diabetische Polyneuropathie) Nerven befallen. Am häufigsten sind mehrere Nerven im Bereich der Füße und Unterschenkel **symmetrisch** betroffen (periphere sensomotorische Neuropathie). Patienten mit dieser Form spüren ihre Füße nicht richtig oder klagen über ein **Kribbeln. Schmerzen** oder ein **Kältegefühl** in den Beinen sind auch häufig. Besonders früh fällt auf, dass die Patienten an den Füßen Vibrationen nicht mehr wahrnehmen können. Typisch ist, dass die Beschwerden an beiden Beinen auftreten, so, als ob man **Strümpfe** tragen würde. Mit der Zeit können Lähmungserscheinungen und Reflexausfälle (v. a. an der Achillessehne) hinzukommen. Von der **diabetischen Mononeuropathie** sind häufig Hirnnerven betroffen, am häufigsten der Nerv für die Augenbewegungen (N. oculomotorius).

Die **autonome diabetische Neuropathie** ist besonders heimtückisch, weil hier alle Funktionen des vegetativen Nervensystems ausfallen können. Ist das Herz-Kreislauf-System betroffen, kann die **Herzfrequenz** nicht mehr an die Situation angepasst werden und in Ruhe ist die Frequenz deutlich erhöht. Man muss wissen, dass bei an Diabetes erkrankten Menschen die Schmerzwahrnehmung beeinträchtigt oder sogar gänzlich aufgehoben sein kann. Das kann gefährlich werden, da ggf. nicht einmal bei einem Herzinfarkt Schmerzen verspürt werden (**stumme Herzinfarkte**). Am Magen-Darm-Trakt äußert sich die Nervenbeteiligung mit einer „**Magenlähmung**“ (Gastroparese). Da der Mageninhalt nicht wie normal weitertransportiert wird, leiden die Patienten an Völle- und Druckgefühl im Oberbauch. Andere Symptome sind **Blasenentleerungsstörungen**, **Erektionsprobleme**, Schweißsekretionsstörungen sowie Schwindel und Kollapsneigung beim Aufstehen aus dem Sitzen oder Liegen. Gefährlich ist zusätzlich die Tatsache, dass an Diabetes Erkrankte mit einer autonomen Neuropathie einen „Unterzucker“ nur vermindert wahrnehmen.

ACHTUNG

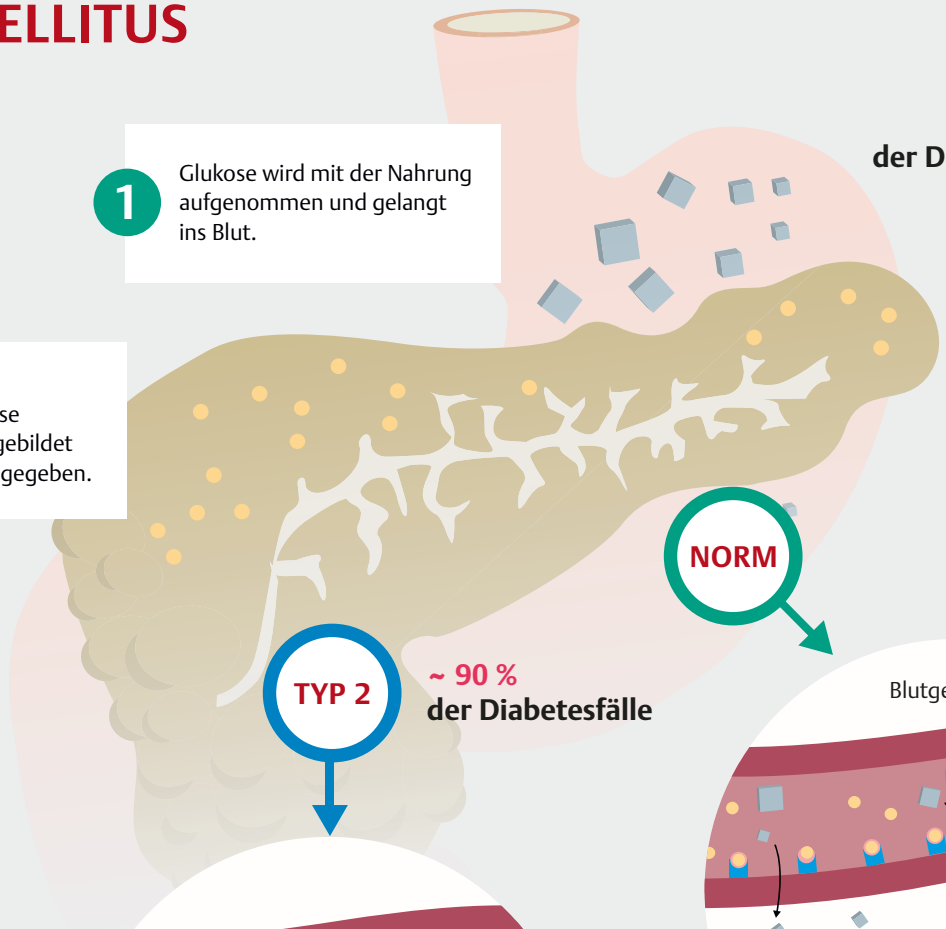
*Beim Diabetiker kann ein Herzinfarkt ohne Schmerzen ablaufen (sog. **stummer Infarkt**).*

Diagnostik • Wichtig sind Anamnese und sorgfältige körperliche Untersuchung, bei der man v. a. die Sensibilität, Motorik und Reflexe überprüfen muss. Bei der Sensibilitätsprüfung sollte auf Vibrations-, Temperatur- und Berührungsempfinden geachtet werden. Ebenso sind die Patienten gezielt nach Störungen im vegetativen Nervensystem zu befragen (z. B. Magen-, Herzbeschwerden?).

Therapie • Die Therapie der Polyneuropathie ist schwierig. Auch hier ist die gute Stoffwechselkontrolle entscheidend. Gegen die neuropathischen Schmerzen können Antidepressiva (Duloxetin) oder Antiepileptika (Gabapentin) helfen. Besteht eine Gastroparese, muss ein längerer Abstand zwischen der Insulininjektion und dem Essen eingehalten werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

DIABETES MELLITUS



1 Glukose wird mit der Nahrung aufgenommen und gelangt ins Blut.

2 Nun wird in der Bauchspeicheldrüse vermehrt Insulin gebildet und in das Blut abgegeben.

~ 5–10 % **der Diabetesfälle**

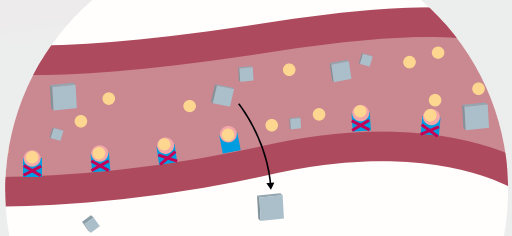
TYP 1

NORM

TYP 2

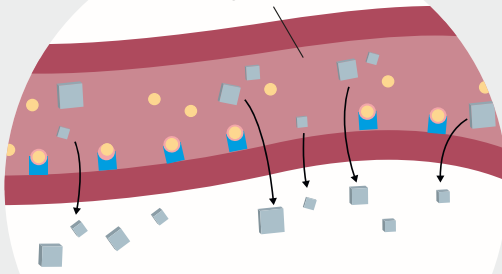
~ 90 % **der Diabetesfälle**

Blutgefäß



Insulinrezeptoren der Körperzellen sind insulinresistent

= RELATIVER INSULINMANGEL



3 Das Insulin dockt an die Insulinrezeptoren an und sorgt dafür, dass die Glukose aus dem Blut in Körperzellen geschleust wird.

STUFENTHERAPIE

HbA1c ≥ 7,5%

1. Änderung der Lebensgewohnheiten

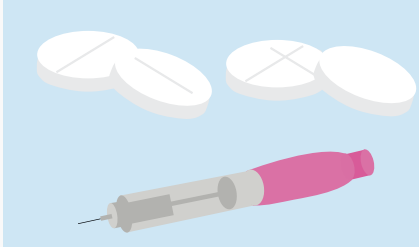
- Ernährungsumstellung
- Bewegung
- Übergewicht reduzieren

HbA1c ≥ 7,5%

2. Therapie mit Antidiabetika

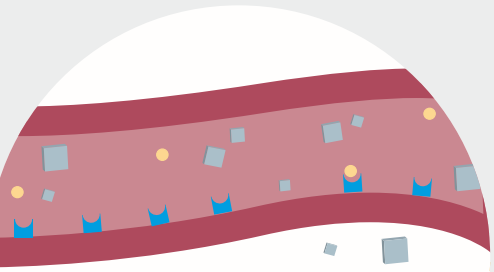
HbA1c ≥ 7,5%

3. Antidiabetika + Insulintherapie



Langzeitblutzucker HbA1c überprüfen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



zu wenig Insulin durch Autoimmunreaktion gegen β-Zellen des Pankreas

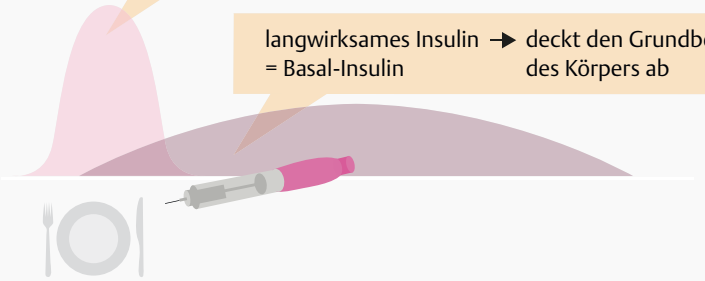
= RELATIVER INSULINMANGEL

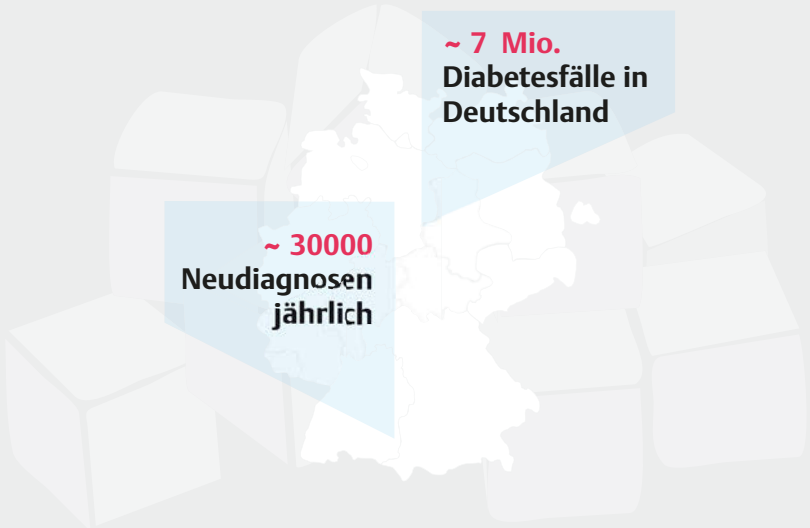
LEBENSLANGE INSULINTHERAPIE

z. B. als intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT) mit Insulininjektionen vor dem Essen und einem Basalinsulin

kurzwirksames Insulin, mehrmals täglich = Bolus-Insulin → deckt plötzliche Blutzuckeranstiege ab

langwirksames Insulin = Basal-Insulin → deckt den Grundbedarf des Körpers ab





~ 7 Mio.
Diabetesfälle in Deutschland

~ 30000
Neudiagnosen jährlich

~ 16 %
der Diabetesfälle bleiben unbehandelt

erhöhter Blutzucker

FOLGEERKRANKUNGEN

Chronisch erhöhter Blutzucker schädigt die großen und kleinen Arterien (Mikro- und Makroangiopathie) und die Nerven (Neuropathie).

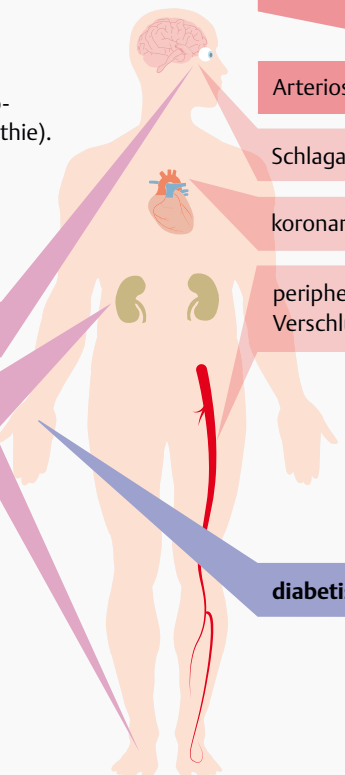
diabetische Makroangiopathie

- Arteriosklerose
- Schlaganfall
- koronare Herzkrankheit (KHK)
- periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

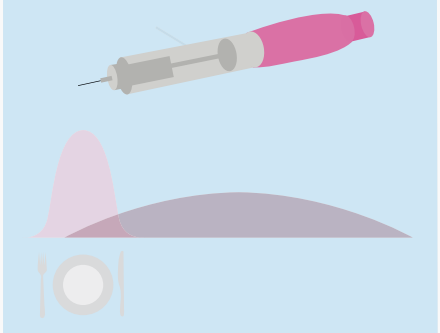
diabetische Mikroangiopathie

- diabetische Retinopathie
- diabetische Nephropathie
- diabetisches Fußsyndrom

diabetische Neuropathie



4. intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT)



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.39 Symptome einer diabetischen Neuropathie.

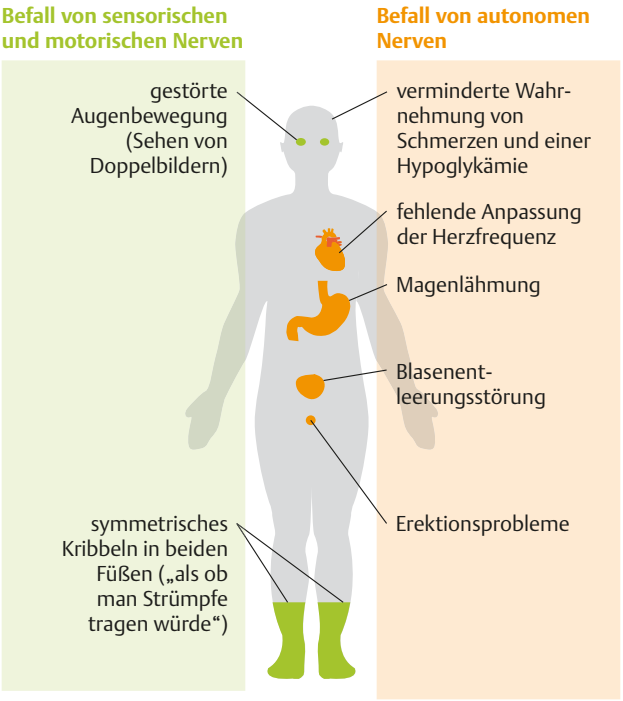


Abb. 14.40 Diabetischer Fuß.



An den druckbelasteten Stellen am Fuß finden sich wie ausgestanzt wirkende Geschwüre. *Abb. aus: Mann W, Usadel K, Wahl P. Diabetisches Fuß-Syndrom (DFS). In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018*

WISSEN TO GO

Diabetes mellitus – die schlafenden Gefahren

Die Hyperglykämie führt im Verlauf der Erkrankung zu Schäden an den großen (**Makroangiopathie**) und kleinen (**Mikroangiopathie**) Gefäßen. Das Ausmaß der Schäden hängt dabei von der Dauer der Diabeteserkrankung und der Höhe der Blutglukose ab. Normale Blutglukosespiegel können das Auftreten von Folgeerkrankungen deutlich hinauszögern bzw. bereits eingetretene Veränderungen zum Teil rückgängig machen. Die chronische Hyperglykämie ist deshalb so gefährlich, weil sie über lange Zeit keine Symptome hervorruft. Daher sollten an Diabetes erkrankte Menschen regelmäßig zur ärztlichen Kontrolle gehen, damit rechtzeitig gegengesteuert werden kann.

Besonders häufig sind die Niere (= **Nephropathie**: im Endstadium Niereninsuffizienz mit Dialysepflicht), die Augen (= **Retinopathie**: Einblutungen in Netzhaut, Erblindung) und die Nerven (= **Neuropathie**: Kribbeln, Brennen, gestörte Schmerzempfindung, Lähmungen) betroffen. Patienten mit einer Neuropathie können manchmal keine Schmerzen mehr empfinden, sodass normalerweise sehr schmerzhafte Erkrankungen wie ein Herzinfarkt ohne Beschwerden verlaufen können (**stummer Infarkt**).

Diabetisches Fußsyndrom

Definition Diabetisches Fußsyndrom

Unter einem diabetischen Fußsyndrom versteht man Schäden („offene Stellen") an den Füßen und Beinen eines an Diabetes Erkrankten, die durch die diabetestypischen Folgeerkrankungen entstehen.

Pathophysiologie • Das diabetische Fußsyndrom ist auf verschiedene Ursachen zurückzuführen. Voraussetzungen sind sowohl eine **periphere arterielle Verschlusskrankheit** (also makrovaskuläre Veränderungen) als auch eine diabetische **Neuropathie** (also mikrovaskuläre Veränderungen). Als Auslöser genügt dann eine unbedeutende **Druckläsion**, z. B. zu enge Schuhe. Infolge der Druckstelle, die häufig gar nicht als schmerzhaft empfunden wird, da die Schmerzwahrnehmung eingeschränkt ist, entsteht eine Wunde. Durch die **mangelnde Durchblutung** heilt die wunde Stelle schlecht und durch die hohe **Infektneigung** infiziert sie sich sehr leicht. Häufig ist die Wunde so tief, dass auch der **Knochen** betroffen ist. Es besteht die Gefahr, dass sich ein „fressendes Geschwür" ausbildet, was zum Absterben der betroffenen Stelle führt (**Gangrän**). In diesem Fall droht die Amputation.

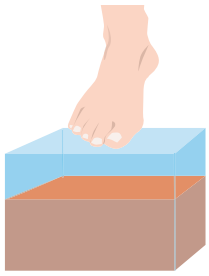
Symptome • Klinisch findet man sowohl Zeichen der schlechten Durchblutung (ischämischer Fuß) als auch der Nervenbeteiligung (neuropathischer Fuß).

Typisch sind die „offenen Wunden" an druckbelasteten Stellen des Fußes (Zehen, Ballen, Ferse). Beim **neuropathischen Fuß** wirkt das Geschwür wie **ausgestanzt** (▶ **Abb. 14.40**) und **schmerzt nicht**, da die Schmerzempfindung gestört ist. Steht die Durchblutungsstörung im Vordergrund (**ischämischer Fuß**), sind **eher Schmerzen** charakteristisch. Wenn die Durchblutung gestört ist, ist der Fuß außerdem blass und kalt und die Fußpulse können nicht oder nur schwach getastet werden. Ein neuropathischer Fuß ist hingegen warm und rosig (Durchblutung normal), jedoch ist das Temperatur- und Vibrationsempfinden beeinträchtigt.

Therapie und Prophylaxe • Auch beim diabetischen Fußsyndrom ist die optimale Blutglukoseeinstellung das Ziel. Daneben sind passendes **Schuhwerk** (zur Druckentlastung) und **Fußhygiene** entscheidend (▶ **Abb. 14.41**). Lokale Wunden und Infektionen müssen behandelt werden. Wenn Durchblutungsstörungen bestehen, müssen die Gefäße wieder durchgängig gemacht werden (z. B. Gefäßaufdehnung, Gefäßprothese, Bypass).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

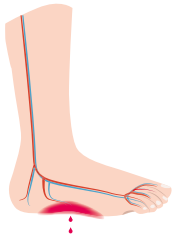
Abb. 14.41 Gefahren für den Fuß.



heiße Fußbäder meiden



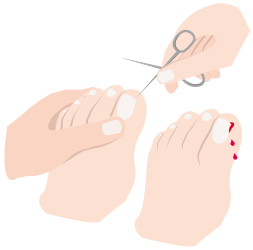
Wärmflaschen, Heizkissen usw. können Verbrennungen verursachen



geringe Verletzungen können zu ausgedehnten Infektionen führen



auf das richtige Schuhwerk achten, damit keine Druckstellen entstehen



spitze Gegenstände können bei der Nagelpflege Verletzungen verursachen



Hühneraugen und Hornhaut vom Fachpersonal (Podologen) behandeln lassen

Abb. nach: Osterbrink B, Schöning D. Mikroangiopathien. In: Schewior-Popp S, Sitzmann F, Ullrich L, Hrsg. Thiemes Pflege. 13. Auflage. Thieme; 2017

ACHTUNG

Beim Diabetiker ist die Fußpflege besonders wichtig!

Ist der Knochen infiziert oder haben sich bereits massive Nekrosen gebildet, bleibt als letzte Möglichkeit oft nur noch eine **Amputation**.

Grundsätzlich sollten bei einem Diabetiker regelmäßig die Füße untersucht werden, um die Veränderungen rechtzeitig zu erkennen und behandeln zu können. Man muss aber stets daran denken, dass ein Patient mit einer diabetischen Neuropathie auch bei ausgeprägten Befunden keine Schmerzen angeben wird.

Blitzlicht Pflege Fußhygiene

Betroffene sollten pH-neutrale Seifen, harnstoffhaltige Cremes oder Pflegeschäume verwenden. Die Zehenzwischenräume müssen gründlich gereinigt und getrocknet werden. Nur ein Podologe sollte starke Hornhaut entfernen und die Fußnagelpflege durchführen. Verletzungen unbedingt vermeiden. Keine Wärmflaschen oder Wärmedecken einsetzen, da durch verminderte Sensibilität Verbrennungsgefahr besteht.

Druckstellen vermeiden: Schuhe nicht zu klein tragen, Socken dürfen nicht einschnüren. Bei Fußfehlstellungen oder Verletzungen müssen orthopädische Schuhe angepasst werden.

WISSEN TO GO

Der diabetische Fuß

Der diabetische Fuß ist eine sehr häufige Komplikation des Diabetikers. Er ist die Folge der verschiedenen Diabetesveränderungen aus Makro- und Mikroangiopathie und Neuropathie: Die reduzierte Schmerzempfindlichkeit, die schlechte Durchblutung und die Infektneigung führen dazu, dass es schon bei unbedeutenden **Druckläsionen** (z. B. durch zu enge Schuhe) zu **Wunden** am Fuß kommen kann, die nur **schlecht heilen** und sich häufig **infizieren**. Die Füße eines jeden Diabetikers sollten daher regelmäßig inspiziert werden (v. a. im Bereich der Fußsohle), um etwaige Veränderungen rechtzeitig zu erkennen. Denn bei ausgeprägten Befunden bleibt oft nur die Amputation als Therapieoption.

14.4.3 Störungen des Lipidstoffwechsels

Lipoproteine im Blut setzen sich aus Lipiden (Fetten) und Proteinen (Eiweißen) zusammen. Ihre Aufgabe ist der Transport der wasserunlöslichen Fette im Blut. Man kann sie folgendermaßen einteilen:

- **Chylomikronen:** Sie werden von den Enterozyten des Dünndarms gebildet. Ihre Aufgabe besteht darin, die mit der Nahrung aufgenommenen Fette (= Trigylzeride) vom Darm zu den Muskeln und zum Fettgewebe zu transportieren, wobei sie über die Lymphe ins Blut gelangen und so den Leberkreislauf zunächst umgehen. Ihre Überreste werden von der Leber aufgenommen. Chylomikronen bestehen hauptsächlich aus Triglyzeriden.
- **VLDL** (very low density lipoproteins): Sie werden in der Leber aus Triglyzeriden, Cholesterin und Proteinen gebildet, wobei die Triglyzeride überwiegen. Auf der Zelloberfläche von Muskel- und Fettzellen sitzen Enzyme, die die Fettsäuren aus den Triglyzeriden lösen, sodass diese von den Zellen aufgenommen werden. Die aus Cholesterin und Proteinen bestehenden Überreste der VLDL bezeichnet man als LDL.
- **LDL** (low density lipoproteins): LDL besteht hauptsächlich aus Cholesterin. Alle Gewebe (bis auf das Lebergewebe) verfügen über einen LDL-Rezeptor und nutzen das in den LDL enthaltene Cholesterin für die Bildung ihrer Zellmembranen.
- **HDL** (high density lipoproteins): HDL werden ebenfalls in der Leber gebildet. Sie bilden ein „Cholesterin-Rückhol-System", d. h. sie transportieren Cholesterin aus den Zellen der Peripherie zurück zur Leber. HDL ist damit das „gute Fett", das dafür sorgt, dass Cholesterin ausgeschieden und nicht abgelagert wird.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Definition Störungen des Lipidstoffwechsels

Bei Störungen des Fettstoffwechsels ist die Konzentration der Lipoproteine verändert.

*Einen Mangel an Lipoproteinen nennt man **Hypolipoproteinämie**. Liegt ein Ungleichgewicht der Lipoproteine im Blut vor, heißt dieser Zustand **Dyslipoproteinämie**. Sind die Lipoproteine im Blut erhöht, leidet der Patient an einer **Hyperlipoproteinämie**.*

Bei der Dyslipoproteinämie und der Hyperlipoproteinämie handelt es sich um häufige Krankheitsbilder. Sie sind eine bekannte Ursache für die Bildung **arteriosklerotischer Plaques**. Die Hypolipoproteinämien sind sehr seltene Krankheitsbilder. Wenn im Folgenden von Fettstoffwechselstörungen gesprochen wird, dann sind die Dys- oder Hyperlipoproteinämien gemeint.

Pathophysiologie

Als Ursache für die Entstehung von Fettstoffwechselstörungen kann man primäre und sekundäre Formen unterscheiden:

Primäre Störungen entstehen aufgrund einer **genetischen Erkrankung**. Die **familiäre Hypercholesterinämie** ist ein wichtiges Beispiel für eine primäre Fettstoffwechselstörung. Sie wird autosomal dominant vererbt. Die Betroffenen haben massiv erhöhte LDL-Werte im Serum. Als Folge davon leiden sie bereits früh an Arteriosklerose.

Sekundäre Hyperlipidämien entstehen durch **ungesunde Lebensführung**, z. B. durch übermäßigen Alkoholkonsum und fettreiche Ernährung. Begünstigende Faktoren sind Adipositas und Diabetes mellitus. Es gibt aber auch bestimmte Medikamente wie Östrogene und Kortikosteroide, die sekundär eine Fettstoffwechselstörung auslösen können. Sekundäre Fettstoffwechselstörungen sind daher viel häufiger und in ihrer Inzidenz zunehmend. Sie zählen zu den klassischen Wohlstandskrankheiten.

Symptome

Besonders in frühen Erkrankungsstadien haben die Patienten keine Beschwerden, trotzdem verursachen die erhöhten Blutfette schon Veränderungen an den Gefäßen, s. **Arteriosklerose** (S. 278). Die Folge sind die typischen Komplikationen der Arteriosklerose mit erhöhtem Risiko für das Entstehen einer **koronaren Herzkrankheit** (S. 214), einer **peripheren arteriellen Verschlusskrankheit** (S. 280) oder eines **Schlaganfalls** (S. 886). Weitere Symptome können eine **Leberverfettung** oder **Bauchspeicheldrüsenentzündung** sein. Bei Patienten mit einer erblichen Fettstoffwechselstörung beginnt die Arteriosklerose schon vergleichsweise früh.

ACHTUNG

Fettstoffwechselstörungen führen früh zur Arteriosklerose!

Bestimmte Fette können sich auch in der **Haut** in unterschiedlicher Form ablagern. Vor allem an Knie und Ellenbogen sowie an den Sehnenansätzen sind gelbliche „Fetthöcker" zu erkennen (= **Xanthome**). Am Gesäß und am Rücken sind die Fettansammlungen in kleine Papeln verpackt und eher diffus verstreut. Um das Auge kann man auch typische Fettansammlungen, meist im Sinne länglicher gelber Plaques, erkennen (= **Xanthelasmen**, ▶ **Abb. 14.42**). Direkt an der **Hornhaut** bildet sich durch die Fetteinlagerungen ein schmaler Bogen aus.

Abb. 14.42 Xanthelasmen.



Um die Augen herum lagern sich längliche gelbe Plaques ab. *Abb. aus: Ackermann H, Aden K, Aurich M et al., Hrsg. AllEx - Alles fürs Examen, 2. Auflage. Thieme; 2014*

Diagnostik

Bei Verdacht auf eine Fettstoffwechselstörung wird eine **Blutuntersuchung** durchgeführt. Patienten mit Risikofaktoren sollten auch unabhängig von klinischen Auffälligkeiten routinemäßig auf das Vorliegen einer Fettstoffwechselstörung untersucht werden. Im Blut bestimmt man die Konzentration der **Triglyzeride** und des **Gesamtcholesterins**.

! *Merke* Triglyzeridbestimmung

*Vor allem für die Bestimmung der Triglyzeride ist es wichtig, dass der Patient bei der Blutabnahme **12 h nüchtern** war. Sonst können die Ergebnisse nur eingeschränkt bewertet werden.*

Je nachdem, ob die Triglyzeride oder das Cholesterin erhöht sind, spricht man von einer **Hypertriglyzeridämie** oder **Hypercholesterinämie**. Es gibt aber auch Mischformen. ▶ **Abb. 14.43** zeigt das milchige Serum bei Patienten mit schwerer Hypertriglyzeridämie.

Bei speziellen Fragestellungen können die verschiedenen Lipoproteinklassen mithilfe der **Lipoproteinelektrophorese** aufgetrennt und beurteilt werden.

Besonders hoch ist das **Arteriosklerosierisiko** bei **hohen LDL-** und **niedrigen HDL-Spiegeln**. Hohe HDL-Spiegel schützen normalerweise den Körper vor einer Arteriosklerose, da HDL das Cholesterin zurück zur Leber transportiert, wo es abgebaut wird.

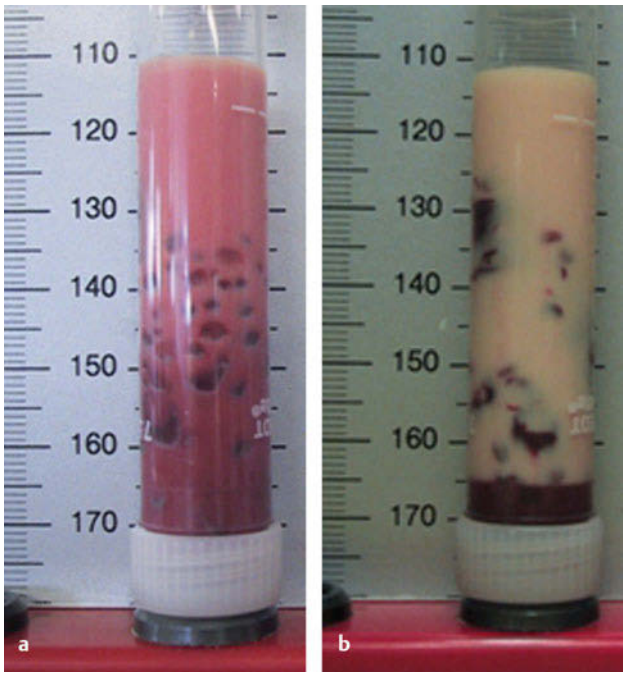
Therapie

Die Therapieempfehlungen sind für jeden Patienten unterschiedlich und hängen von dessen Krankheitsverständnis ab. Bei den sekundären Fettstoffwechselerkrankungen steht die **Therapie der Grunderkrankung** im Vordergrund wie z. B. die optimale Einstellung eines Diabetes mellitus. Auch sollte man zunächst mit **diätetischen Maßnahmen** versuchen, den Fettstoffwechsel wieder zu normalisieren. Erst wenn das nicht gelingt, kommen Medikamente zum Einsatz.

Welche **Zielwerte** dabei anzustreben sind, hängt vom individuellen kardiovaskulären Risikoprofil des Patienten ab. Ist das **Risiko niedrig** (es bestehen keine Risikofaktoren), werden LDL-Spiegel **< 160 mg/dl** empfohlen. Ist das kardiovaskuläre **Risiko hoch** (der Patient hat schon eine koronare Herzkrankheit), sollte der LDL-Spiegel im Blut **< 100 mg/dl** gehalten werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.43 Serum bei Patient mit Fettstoffwechselstörung.



a Unmittelbar nach Blutentnahme.
b Nach Lagerung im Kühlschrank über 16 Stunden. Das Serum weist nach der Lagerung eine „Rahmschicht" auf.
Abb. aus: Spinas G, Fischli S, Hrsg. 2. Auflage. Thieme; 2011

Um diese Zielwerte zu erreichen, sollte zuerst eine Umstellung auf eine **gesündere Lebensführung** versucht werden. Dies bedeutet konkret: ausgewogene Ernährung, viel Bewegung und Gewichtsnormalisierung. Normalisiert sich durch diese Maßnahmen die LDL-Konzentration nicht, werden Medikamente eingesetzt, die die **LDL-Spiegel** im Blut senken. Die wichtigste Gruppe sind hier die **Statine**. Sie greifen in die Biosynthese von **Cholesterin** (= Cholesterinsyntheseenzymhemmer oder CSE-Hemmer) ein und reduzieren so dessen Konzentration im Blut. Zusätzlich zu den Statinen oder bei Statinunverträglichkeit werden Cholesterol-Absorptionshemmer (Ezetimib) eingesetzt.

Sind die **Triglyzeride** im Blut zu hoch, setzt man **Fibrate** (z. B. Fenofibrat) ein. Neuere Medikamente, sog. PCSK-9 Hemmer, erhöhen die Aufnahme des LDL-Cholesterins in die Leber und senken so sehr effektiv erhöhte LDL-Spiegel. Diese Medikamente sind jedoch sehr teuer und werden vorerst nur in Ausnahmesituationen eingesetzt.

Blitzlicht Pflege Gesunde Ernährung

Empfohlen wird eine cholesterinarme Kost, d. h. wenig Fleisch, Milch und Eier. Dabei ist es vor allem wichtig, welche Fette man zu sich nimmt. Günstig sind die einfach ungesättigten Fettsäuren wie Olivenöl und Rapsöl. Besonders empfohlen werden die Omega-3-Fettsäuren mit gefäßschützender Wirkung, die hauptsächlich in Fisch, Walnussöl und Rapsöl enthalten sind. Gesättigte Fettsäuren erhöhen den Cholesterinspiegel und sind vor allem in tierischen Fetten enthalten, z. B. Wurst, Speck, Käse.

WISSEN TO GO

Fettstoffwechselstörungen

Bei Störungen des Fettstoffwechsels ist die Konzentration der Lipoproteine verändert. Einen Mangel an Lipoproteinen nennt man **Hypolipoproteinämie**, ein Ungleichgewicht **Dyslipoproteinämie** und eine Erhöhung **Hyperlipoproteinämie**. Fettstoffwechselstörungen können vererbt werden oder im Rahmen einer ungesunden Lebensweise auftreten. Im Laufe der Erkrankung lagert sich Fett in die Arterien ein (**Arteriosklerose**), was zu Komplikationen wie einem Herz- oder Hirninfarkt führen kann. Das Arteriosklerroserisiko ist besonders hoch, wenn die **LDL-Spiegel erhöht** und die HDL-Spiegel erniedrigt sind und wenn weitere Risikofaktoren wie z. B. Rauchen oder Diabetes mellitus hinzukommen. Therapeutisch steht die **Umstellung des Lebensstils** im Vordergrund. Wenn die Blutfette hierdurch nicht abfallen, werden Medikamente (v. a. **Statine**) eingesetzt.

14.4.4 Übergewicht und Adipositas

Übergewicht und Adipositas sind v. a. ein Problem der Industrieländer und haben in den letzten Jahren deutlich zugenommen. 2012 waren ca. 67 % der Männer und 53 % der Frauen übergewichtig bzw. 23 % der Männer und 24 % der Frauen adipös. Grundsätzlich ist die Prävalenz von Adipositas deutlich höher bei Personen mit niedrigem sozioökonomischem Status. Der eigentliche Krankheitswert entsteht durch die zahlreichen Komplikationen, die mit dieser Erkrankung einhergehen.

Definition Übergewicht und Adipositas

*Unter **Adipositas** versteht man eine deutliche Vermehrung des Fettgewebes im Körper. **Übergewicht** ist die Vorstufe von Adipositas. Zur Abgrenzung von Übergewicht und Adipositas dient der BMI.*

*Der **Body-Mass-Index (BMI)** ist definiert als Körpergewicht (kg)/(Körpergröße m)². Ab einem BMI ≥ 25 kg/m² spricht man von Übergewicht. Bei einem BMI ≥ 30 kg/m² liegt eine Adipositas vor.*

Pathophysiologie

Wenn mehr Kalorien aufgenommen als verbraucht werden (= positive Energiebilanz), führt das auf Dauer zu Übergewicht bzw. Adipositas.

Ursachen • Man kann 2 Formen der Adipositas unterscheiden. Die häufigste ist die **primäre Adipositas**. Diese Erkrankung ist multifaktoriell bedingt, d. h., mehrere Faktoren im Zusammenspiel führen zur Erkrankung. Dies sind zum einen **genetische Faktoren**, denn sowohl das Hunger- als auch das Sättigungsgefühl werden von den Genen mit beeinflusst. Im Vordergrund steht hierbei **Leptin**, ein Hormon, das auf das Sättigungszentrum im Gehirn wirkt und unter Normalbedingungen den Appetit drosselt. Bei Patienten mit Adipositas sind im Blut erhöhte Leptinspiegel nachweisbar, was eine Leptinresistenz nahelegt.

Zum anderen spielen **Umweltfaktoren** eine Rolle. Ein **ungesunder Lebensstil** mit **Überernährung** und **wenig körperlicher Aktivität** führt auf Dauer zur Gewichtszunahme. Ebenso wirken sich auch **psychische Faktoren** wie Stress, Frustration und Einsamkeit auf das Gewicht aus.

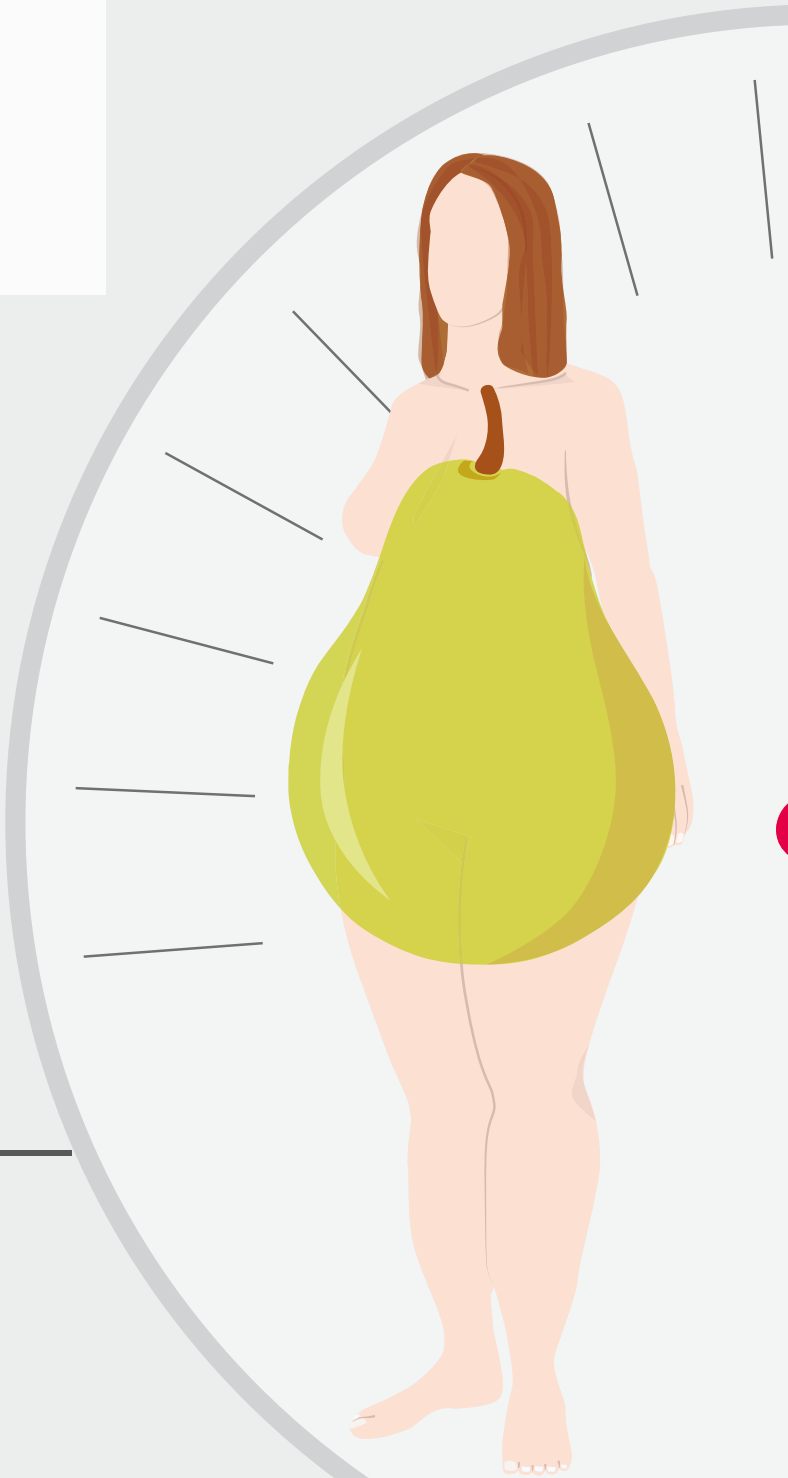
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ÜBERGEWICHT UND ADIPOSITAS

Übergewicht wird beim Erwachsenen nach dem Body-Mass-Index (BMI) definiert:

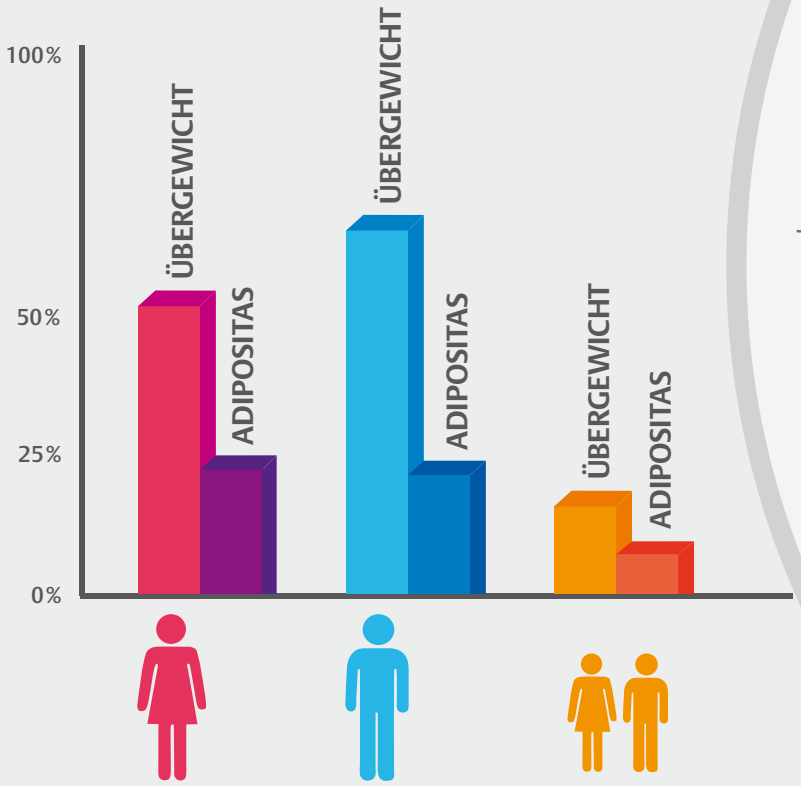
$$\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht in kg}}{(\text{Körpergröße in m})^2}$$

ÜBERGEWICHT = BMI ≥ 25 kg/m²
ADIPOSITAS = BMI ≥ 30 kg/m²



ÜBERGEWICHT IN DEUTSCHLAND

(Robert Koch-Institut, DEGS1-Studie, KiGGS-Studie)



In Deutschland sind:
53% der Frauen
67% der Männer
15% der Kinder/Jugendlichen

ÜBERGEWICHTIG

Davon sind:
24% der Frauen
23% der Männer
6% der Kinder/Jugendlichen

ADIPÖS



Mehr als **JEDER ZWEITE** Deutsche ist somit **ZU DICK!**

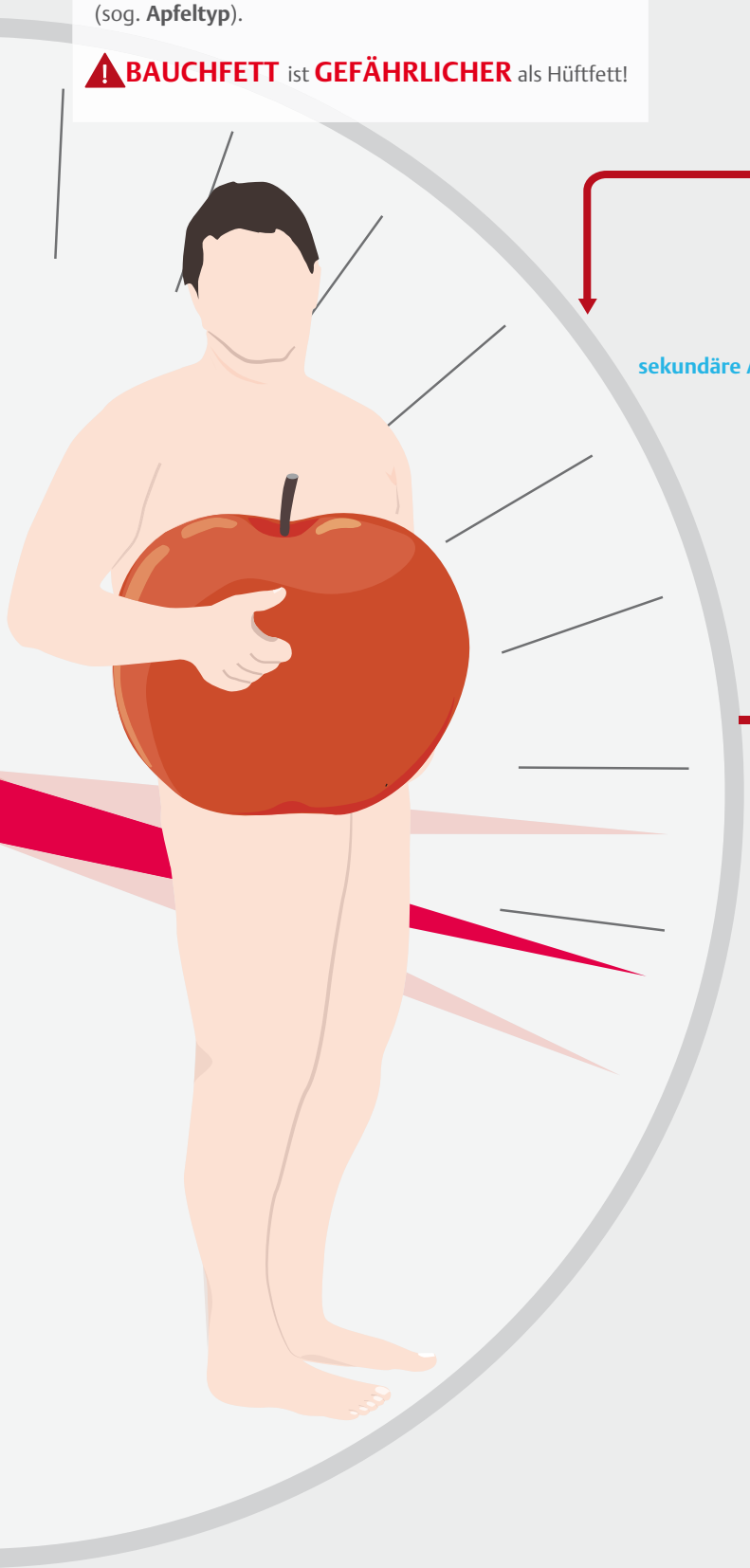
Adipositas nimmt vor allem bei Männern und jungen Erwachsenen zu.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

FETTVERTEILUNG

Bei Frauen befindet sich das Fett vor allem an den Hüften, an den Oberschenkeln und am Gesäß (sog. **Birnentyp**). Bei Männern lagert sich das Fett eher am Bauch ab (sog. **Apfeltyp**).

BAUCHFETT ist **GEFÄHRLICHER** als Hüftfett!



primäre Adipositas
> 95 %



sekundäre Adipositas
< 5 %

GESUNDHEITLICHE FOLGEN

- Schlaganfall
- vermindertes Selbstwertgefühl
- koronare Herzkrankheit
  Bluthochdruck
- Atemnot
- Fettstoffwechselstörung
- Gallensteine
- Diabetes mellitus
- Tumor-erkrankung
- Potenzstörung
- Gelenkbeschwerden
- Thrombose

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Bei der **sekundären Adipositas** verursacht eine andere Grunderkrankung die Gewichtszunahme. Mögliche Ursachen sind endokrinologische Krankheitsbilder wie Hypothyreose oder Morbus Cushing, Gehirntumoren oder die Einnahme diverser Medikamente. Sekundäre Formen sind im Vergleich zur primären Adipositas eher selten.

Adipositas und Gesundheitsrisiko • Menschen mit Übergewicht bzw. Adipositas haben ein höheres Risiko für **kardiovaskuläre** und andere **Erkrankungen**. Allerdings ist dabei nicht der BMI alleine entscheidend. Auch das **Fettverteilungsmuster** spielt eine Rolle. Das Gesundheitsrisiko ist bei Fett im Bauchbereich ungleich höher als bei Fett im Hüftbereich.

Eine einfache Methode, um das Bauchfett zu bestimmen, ist die Messung des **Taillenumfangs**. Bei Frauen spricht man ab 88 cm Taillenumfang von einer abdominellen Adipositas. Bei Männern ist dies ab 102 cm der Fall.

Symptome

Zu möglichen Folgeerkrankungen zählen u. a. der **Bluthochdruck** (S. 271), die **koronare Herzkrankheit** (S. 214), ein vermehrtes Auftreten von malignen Tumoren, die Herzinsuffizienz (S. 224), ein Diabetes mellitus Typ 2 (S. 643), Fettstoffwechselstörungen (S. 659) und Gallensteine mit entsprechender Symptomatik.

Häufig leiden die Patienten an einem **verminderten Selbstwertgefühl** infolge der kosmetischen Beeinträchtigungen durch ihr Übergewicht. Durch das Übergewicht sind die Patienten oft auch körperlich nicht belastbar. Selbst bei alltäglichen Aktivitäten **ermüden** sie schnell und leiden unter **Atemnot**. Auch Wirbelsäule und Gelenke haben mit der Mehrbelastung zu kämpfen. Gelenk- und **Rückenschmerzen** sind daher häufige Begleitsymptome.

Diagnostik

Im Rahmen der Adipositas-Diagnostik sollte eine sorgfältige **Anamnese** in Bezug auf die Ernährung und die körperliche Aktivität erhoben werden. Bei der **körperlichen Untersuchung** bestimmt man das Körpergewicht, die Körpergröße und den Taillenumfang. Das Ausmaß des Übergewichts kann anhand des BMI objektiv abgeschätzt werden. Darüber hinaus ist eine **Blutuntersuchung** sinnvoll, um Begleiterkrankungen bzw. Risikofaktoren zu erkennen. Man kann so metabolische Komplikationen des Übergewichts (z. B. Diabetes mellitus) nachweisen und sekundäre Ursachen ausschließen.

Therapie

Nicht jeder Patient mit Übergewicht muss sofort behandelt werden. Ab einem **BMI ≥ 30 kg/m²** sollte allerdings eine Intervention erfolgen. Dasselbe gilt für einen Patienten mit BMI zwischen 25 und 29,9 kg/m², wenn er zusätzlich an einer Komplikation seines Übergewichts leidet.

Die Basis der Therapie ist auf jeden Fall die **Motivation** des Patienten. Ohne ausreichende Krankheitseinsicht ist ein dauerhafter Erfolg kaum zu erreichen. Man sollte daher immer wieder versuchen, den Patienten zur Gewichtsabnahme zu motivieren. Eine möglichst rasche Gewichtsabnahme steht dabei **nicht** im Vordergrund. Vielmehr erhofft man sich, eine dauerhafte Gewichtsreduktion zu erreichen. Diese erzielt man am besten mit einer Kombination aus folgenden Maßnahmen:

- **Ernährungsumstellung:** kalorienreduzierte, ballaststoffreiche Ernährung unter medizinisch-pflegerischer Kontrolle.
- **Körperliche Aktivität:** Der Energieverbrauch des Körpers soll sich durch Sport oder zumindest regelmäßige Bewegung erhöhen.
- **Verhaltenstherapie:** Sie ist wichtig, damit die Patienten eine Krankheitseinsicht erlangen.

Die Behandlung sollte möglichst flexibel gestaltet werden und das Krankheitsverständnis, die Lebensumstände (z. B. Schichtarbeit) und den Lebenspartner miteinbeziehen.

Zusätzlich zur Basistherapie kann die Kalorienaufnahme auch **medikamentös** verringert werden, z. B. mit **Orlistat**, das die Fettaufnahme um 30 % reduzieren kann. Appetitzügler hemmen das Hungergefühl im Hypothalamus, haben jedoch große Nachteile (Abhängigkeitspotenzial, raschere Gewichtszunahme nach Therapieende, erhöhtes kardiovaskuläres Risiko etc.), viele dieser Präparate wurde deshalb wieder vom Markt genommen.

Bei schwerer Adipositas kann eine **magenverkleinernde Operation** bzw. ein Magenbypass in Erwägung gezogen werden. Allerdings sollte der Patient vorher im Rahmen mehrerer Abnehmprogramme eine konservative Gewichtsreduktion versuchen. Die Chirurgie ist daher nur der letzte Ausweg in der Adipositastherapie.

Blitzlicht Pflege Übergewichtige Pflegeempfänger

Bei der stationären Versorgung übergewichtiger Pflegeempfänger müssen folgende Dinge vorab geklärt werden:

- *Sind die Betten, Untersuchungsliegen oder OP-Tische groß genug? Lassen sie das Gewicht des Pflegeempfängers zu oder sind Spezialanfertigungen erforderlich?*
- *Passen die OP-Hemden? Stimmt die Größe der Blutdruckmanschetten?*

Darüber hinaus gibt es folgende Aspekte, die berücksichtigt werden müssen:

- ***Beobachtung:*** *tägliche Kontrolle von Puls und Blutdruck, wöchentliche Gewichtskontrolle. Auf Atemnot, Schmerzen, Krampfadern oder Wunden achten.*
- ***Körperpflege:*** *Milde Seifen benutzen und Hautfalten gründlich abtrocknen, auf Intertrigo oder Pilzinfektionen achten. Bei starkem Schwitzen Antitranspiranzien benutzen, luftdurchlässige Kleidung tragen.*
- ***Schlaf fördern:*** *Oberkörper leicht hochlagern und auf Atempausen oder Schnarchen achten, ggf. Sauerstoffsättigung überprüfen und Schlafapnoe abklären lassen. Bei immobilen Pflegeempfängern Druckstellen vermeiden.*
- ***Mobilisation:*** *Beim Bewegen schwergewichtiger Pflegeempfänger mindestens zu zweit und rückenschonend arbeiten. Gegebenenfalls Spezialbetten oder -stühle bereitstellen. Auf Thromboseprophylaxe achten.*
- ***Perioperative Pflege:*** *intensivere Überwachung, da Narkoserisiko, Aspirations- und Thrombosegefahr erhöht sind. Atemunterstützende Maßnahmen und frühe Mobilisation dienen der Pneumonieprophylaxe.*
- ***Kommunikation:*** *Pflegende sollen mit den Betroffenen über das Essverhalten sprechen und Essstörungen erkennen können. Dabei ist sensibel vorzugehen und ggf. psychologische Betreuung zu gewährleisten.*
- ***Information und Schulung:*** *Um eine dauerhafte Gewichtsreduktion zu fördern, sind die Betroffenen ausgiebig zu informieren, zu schulen und zu beraten. Eine positive Motivation ist hier wesentlich.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

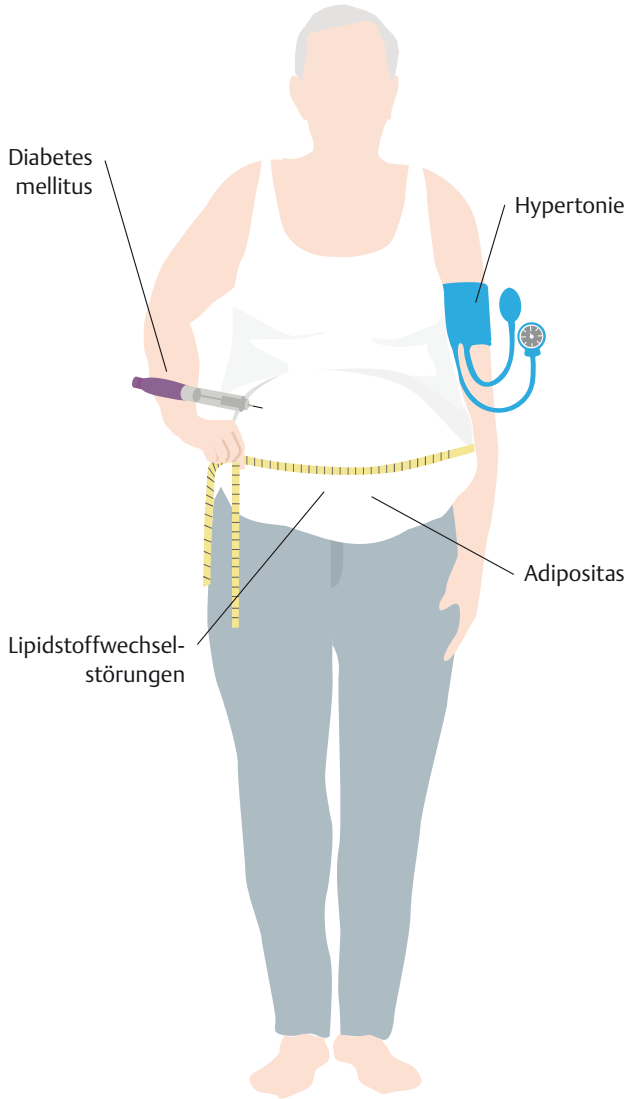
14.4.5 Metabolisches Syndrom

Definition Metabolisches Syndrom

Zurzeit existiert eine uneinheitliche Klassifikation. Charakteristisch sind aber folgende 4 Befunde: Adipositas, Fettstoffwechselstörung, Bluthochdruck und Glukosetoleranzstörung bzw. Insulinresistenz.

Pathophysiologie • Als Ursache für das metabolische Syndrom sieht man die **Insulinresistenz** aufgrund stammbetonter Adipositas an. Der daraus resultierende hohe Insulinspiegel führt einerseits dazu, dass mehr Fett aus dem Gewebe und der Leber freigesetzt wird und andererseits das **Hungergefühl zunimmt**. Dadurch werden mehr Kohlenhydrate und Fette mit der Nahrung aufgenommen und der Fett- und Cholesterinstoffwechsel wird beeinflusst. Fett und Cholesterin lagern sich in den Blutgefäßen ab und schädigen diese langfristig. Aufgrund der gestörten Natriumausscheidung **steigt** der **Blutdruck**, was kleine Verletzungen in der Gefäßinnenwand verursacht und die Ablagerung von Fett und Cholesterin zusätzlich begünstigt. Das Herz-Kreislauf-System wird fortlaufend geschädigt. Entsteht letztlich trotz des hohen Insulinspiegels ein relativer Insulinmangel, kommt es zum **Diabetes mellitus Typ 2** (▶ Abb. 14.44).

Abb. 14.44 Metabolisches Syndrom.



Die Betroffenen leiden an Adipositas, einer Lipidstoffwechselstörung, einer arteriellen Hypertonie und einer Insulinresistenz, die zum Diabetes mellitus Typ 2 führt.

Symptome • Die Erkrankung bleibt lange Zeit ohne Beschwerden, ist aber ein entscheidender Risikofaktor für die Entwicklung einer koronaren Herzerkrankung und eines Typ-2-Diabetes. Langzeitfolgen sind erhöhte Blutfette, Arteriosklerose, ein erhöhtes Risiko für Schlaganfälle und Komplikationen im Herz-Kreislauf-System.

Diagnostik • Hier ist v. a. die Anamnese (Ernährung? körperliche Bewegung?) wichtig. In der klinischen Untersuchung bestimmt man Körpergewicht, Körpergröße, Taillenumfang und Blutdruck. Die Funktion des Herz-Kreislauf-Systems ist abzuklären (z. B. Belastungs-EKG, Echokardiografie), da ein deutlich erhöhtes Risiko für einen Herzinfarkt besteht.

Therapie • Die wichtigsten Maßnahmen sind die Gewichtsreduktion, eine ausgeglichene, energiereduzierte Ernährung und körperliche Bewegung. Der Bluthochdruck, die Fettstoffwechselstörung und der Diabetes mellitus müssen ggf. medikamentös behandelt werden.

WISSEN TO GO

Adipositas und metabolisches Syndrom

Unter **Adipositas** versteht man eine deutliche Vermehrung des Fettgewebes im Körper. **Übergewicht** ist die Vorstufe von Adipositas. Zur Abgrenzung von Übergewicht und Adipositas dient der **Body-Mass-Index** (BMI):

- Übergewicht: BMI ≥ 25 kg/m²
- Adipositas: BMI ≥ 30 kg/m²

Als Ursache wird eine Kombination aus genetischen, psychischen und Umweltfaktoren (Bewegungsmangel, Überernährung, ungesunder Lebensstil) angesehen. Adipöse Patienten weisen ein höheres **Risiko** für **kardiovaskuläre Folgeerkrankungen** auf. Das Risiko nimmt dabei umso mehr zu, je größer der Taillenumfang ist (Fett im Bauchbereich ist gefährlich!).

Das **metabolische Syndrom** besteht aus einer Kombination aus Adipositas, Fettstoffwechselstörung, arterieller Hypertonie und Insulinresistenz.

In der **Behandlung** dieser Patienten stehen die Ernährungsumstellung, angepasste körperliche Bewegung und Verhaltenstherapie die wesentliche Rolle.

14.4.6 Hyperurikämie und Gicht

Definition Hyperurikämie und Gicht

Eine erhöhte Harnsäurekonzentration im Blut (> 7,0 mg/dl) nennt man Hyperurikämie. Kommt es deshalb zur Ablagerung von Harnsäurekristallen im Körper und zu Beschwerden, spricht man von Gicht.

Pathophysiologie

Harnsäure ist ein Abbauprodukt von Purinen; je mehr Purine im Körper sind, desto mehr Harnsäure entsteht. Die Harnsäure wird zu ca. ⅔ über die Nieren ausgeschieden, der Rest über den Darm.

Die Harnsäurekonzentration im Blut kann aus 2 Gründen erhöht sein. Entweder wird **zu viel** Harnsäure **produziert** oder es wird **zu wenig** Harnsäure **ausgeschieden**. Ist dafür ein genetischer Defekt im Harnsäurestoffwechsel verantwortlich, spricht man von der primären Hyperurikämie; ist eine andere Grunderkrankung ursächlich, handelt es sich um eine sekundäre Hyperurikämie.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Primäre Hyperurikämie • Ursache ist fast immer eine **verminderte Harnsäureausscheidung** über die Nieren (Störung der tubulären Harnsäuresekretion) bei ansonsten funktionstüchtigen Nieren. Symptome treten erst auf, wenn sich die Patienten purinreich ernähren (z. B. viel Fleisch, v. a. **Innereien**, essen) und Alkohol trinken. Ganz selten ist eine genetisch bedingte Überproduktion von Harnsäure. Ursächlich ist dann ein defektes Enzym im Harnsäurestoffwechsel.

Sekundäre Hyperurikämie • Hier ist eine andere Grunderkrankung ursächlich. Zum Beispiel fällt mehr Harnsäure im Körper an, wenn **Zellen zugrunde gehen** (z. B. Tumorzellen nach Bestrahlung, Chemotherapie oder Leukämie, hämolytische Anämie) oder die Ausscheidung über die **Nieren** generell gestört ist (z. B. bei Niereninsuffizienz, Behandlung mit Diuretika).

Symptome

Der Krankheitsverlauf einer Gicht ist in ▸ **Abb. 14.45** dargestellt. Anfangs ist die Erkrankung symptomlos. Die Harnsäure im Serum ist erhöht, der Betroffene hat aber keinerlei Beschwerden. Irgendwann kann es dann zu einem **akuten Gichtanfall** in Form einer akuten Gelenkentzündung kommen.

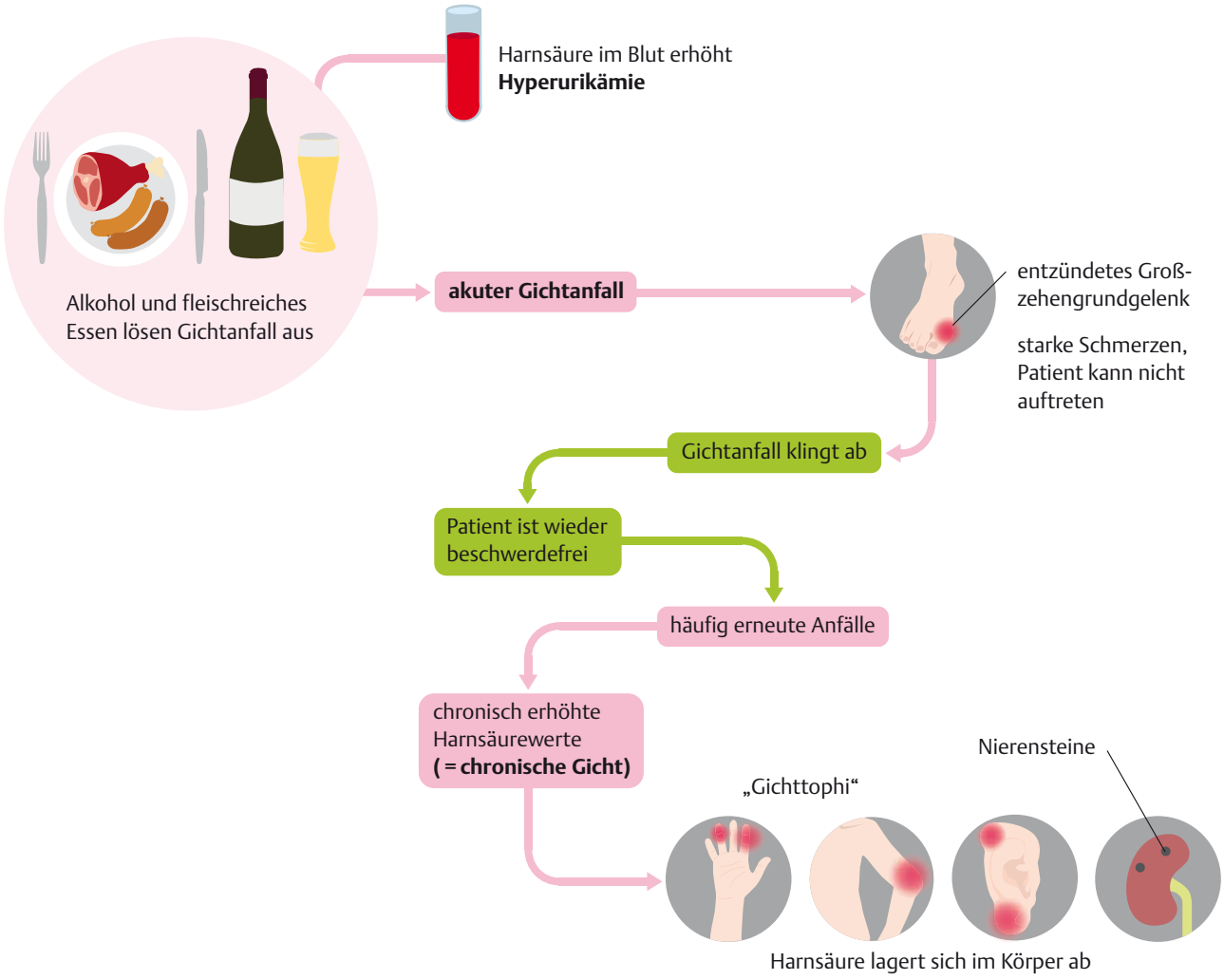
Typischerweise ist das **Grundgelenk der Großzehe** betroffen. Man spricht von **Podagra**. Die Haut über dem Gelenk ist geschwollen, gerötet und überwärmt. Es bestehen **sehr starke Schmerzen**, die das Auftreten auf dem betroffenen Fuß unmöglich machen. Seltener kann es auch zu einer Entzündung der Finger- und Handgelenke (**Chiragra**) kommen. Der akute Gichtanfall ist nach ca. 1 Woche auch ohne Therapie beendet, wiederholt sich aber meist. Dazwischen bestehen keinerlei Beschwerden.

Besteht die Hyperurikämie jahrelang und hat sie zu dauerhaften Gelenkveränderungen und Schmerzhaftigkeit geführt, spricht man von einer **chronischen Gicht.** Hier finden sich Harnsäureablagerungen (sog. **Gichttophi**, ▸ **Abb. 14.46**) in den Weichteilen oder im Knochen. Die Tophi bilden sich häufig an Ohrmuscheln, Händen, Füßen und Ellenbogen. Auch in der Niere lagern sich Harnsäurekristalle ab. Es kann dann zur abakteriellen **Nierenentzündung** oder zu **Nierensteinen** (Harnsäuresteinen) kommen.

Diagnostik

Einen akuten Gichtanfall kann man anhand seiner Symptome diagnostizieren. Neben den typischen Symptomen ist meistens auch eine **Hyperurikämie** nachzuweisen.

Abb. 14.45 Krankheitsverlauf bei Gicht.



Übermäßiger Alkohol- und Fleischkonsum löst einen Gichtanfall aus. Klingen die Beschwerden ab, sind die Patienten oft symptomlos. Neuerliche Anfälle sind jedoch nicht selten. Mit der Zeit entwickelt sich eine chronische Gicht, bei der sich die Harnsäure im Körper ablagert.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.46 Gichttophus.



Man erkennt einen Gichttophus am Zeigefinger nach langjähriger Erkrankung. *Abb. aus: Fischli S, Usadel K, Wahl P. Hyperurikämie und Gicht. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018*

ACHTUNG

Eine normale Harnsäurekonzentration im Blut schließt einen akuten Gichtanfall keinesfalls aus!

Therapie

Auch bei der Gicht steht eine Änderung des Lebensstils im Vordergrund. **Fleischreiche Ernährung** und **Alkohol** sollten vermieden werden. Den akuten Gichtanfall behandelt man mit **nichtsteroidalen Antirheumatika** (NSAR).

Eine symptomlose Hyperurikämie muss in der Regel nicht behandelt werden. Zur **Dauertherapie** sollte, wenn sich die Harnsäurewerte mit den diätetischen Maßnahmen nicht ≤ 9 mg/dl senken lassen, ein sog. Urikostatikum eingenommen werden. **Allopurinol** ist das Mittel der Wahl.

ACHTUNG

Im akuten Anfall ist Allopurinol kontraindiziert, da es den Anfall verstärken könnte!

WISSEN TO GO

Hyperurikämie und Gicht

Erhöhte Harnsäurewerte im Blut nennt man **Hyperurikämie.** Sind die Werte chronisch erhöht, kann dies zur **Gicht** führen. Ein **akuter Gichtanfall** ist durch extrem starke Gelenkschmerzen – am häufigsten ist das Großzehengrundgelenk betroffen (**Podagra**) – gekennzeichnet, sodass der Patient auf dem betreffenden Fuß nicht auftreten kann. Der typische Auslöser eines Gichtanfalls ist eine **fleischreiche Mahlzeit** oder/und hoher **Alkoholkonsum**. Dadurch fällt im Körper vermehrt Harnsäure an, die nicht mehr richtig über die Nieren ausgeschieden werden kann. Bei der chronischen Gicht lagern sich **Harnsäurekristalle** in Form sog. **Tophi** im Körper ab, z. B. an Ohren, Händen, Füßen oder als Harnsäuresteine in der Niere. Wichtig ist es, auf fleischreiche Ernährung und Alkohol zu verzichten. Zur Dauertherapie gibt man **Allopurinol**, im akuten Anfall NSAR.

14.4.7 Eisenspeicherkrankheit

Definition **Eisenspeicherkrankheit**

Bei der Eisenspeicherkrankheit (auch Hämochromatose oder Siderose) wird im Körper vermehrt Eisen abgelagert.

Pathophysiologie

Ursachen der Eisenspeicherkrankheit können sein:

- ein **genetischer Defekt**,
- eine erhöhte Eisenzufuhr von außen (wiederholte **Bluttransfusionen**) oder
- ein gesteigerter Eisenanfall im Körper (bei einer **Hämolyse** oder chronischen Lebererkrankungen).

Auch **Alkoholkonsum** erhöht die Eisenüberladung des Körpers.

Die **genetische Eisenspeicherkrankheit** wird autosomal rezessiv vererbt und wird primäre oder **klassische Hämochromatose** genannt. Hier ist der Eisensensor, der für die Aufnahme von Eisen aus dem Darm verantwortlich ist, gestört, wodurch bis zu 3-mal mehr Eisen als normal aufgenommen wird. Die Erkrankung ist bei Männern deutlich häufiger zu finden als bei Frauen, was vermutlich am Blutverlust während der Menstruation liegt.

Das überschüssige Eisen wird vor allem von der Leber aufgenommen. Dort werden die Lysosomen zerstört und die Kollagensynthese gesteigert. Das Endstadium der Erkrankung ist die **Leberzirrhose** (S. 475). Weitere betroffene Organe sind die Bauchspeicheldrüse, der Herzmuskel, Gelenke, die Hypophyse und das Knochenmark.

Symptome

Zunächst leiden die Patienten eher an **unspezifischen Beschwerden** wie Appetitlosigkeit, Oberbauchschmerzen, Gewichts- und Potenzverlust. Mit der Zeit entwickelt sich eine **Lebererkrankung** – dabei ist die Leber zunächst vergrößert, in ihrer Funktion jedoch noch nicht beeinträchtigt. Im Verlauf entwickelt sich eine **Leberzirrhose**. Das Risiko für ein Leberzellkarzinom ist erhöht. Bei vielen Patienten entsteht aufgrund des Befalls der Bauchspeicheldrüse auch ein **Diabetes mellitus**. Auffallend ist außerdem die **dunkle Hautpigmentierung** der Betroffenen. Man spricht auch vom sog. **Bronzediabetes**. Manche Patienten entwickeln zusätzlich eine Kardiomyopathie. Des Weiteren können Gelenkprobleme (v. a. an den Händen und Fingern) sowie endokrine Störungen auftreten (z. B. ein Hypogonadismus).

Diagnostik

In der **Blutuntersuchung** fallen erhöhte Werte von Eisen, Ferritin und des Eisentransportproteins Transferrin im Serum auf. Der Eisengehalt der Leber lässt sich mittels CT oder MRT abschätzen und in der **Leberbiopsie** sicher bestimmen. Die Patienten müssen regelmäßig zu Kontrolluntersuchungen gehen, da das Risiko für ein Leberzellkarzinom erhöht ist.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Therapie

Die Patienten sollten sich **eisenarm ernähren** und **keinen Alkohol** trinken. Schwarzer Tee zu den Mahlzeiten verhindert die Eisenaufnahme aus dem Darm. Zusätzlich ist eine Aderlasstherapie notwendig. Zunächst erfolgen 2 **Aderlässe** in der Woche, wobei jeweils 500 ml Blut abgelassen werden. Die Aderlässe müssen lebenslang durchgeführt werden, mit der Zeit kann ihre Anzahl jedoch auf 6–8 pro Jahr reduziert werden. Bestehen Kontraindikationen für eine Aderlasstherapie, z. B. bei einer Anämie oder bei wiederholten Transfusionen, kann **Deferoxamin** gegeben werden, wodurch sich die Eisenausscheidung erhöht (sog. **Eisenchelator**).

ACHTUNG

Unter der Therapie mit Deferoxamin kann es zu Innenohrschwerhörigkeit und Sehstörungen kommen.

WISSEN TO GO

Eisenspeicherkrankheit

Bei der Eisenspeicherkrankheit wird im Körper vermehrt **Eisen abgelagert**. Ursächlich ist ein genetischer Defekt (sog. **klassische Hämochromatose**), ein verstärkter Eisenanfall im Körper (z. B. bei Hämolyse) oder eine verstärkte Zufuhr von außen (z. B. Alkohol). Meistens sind Männer betroffen. Das Eisen schädigt v. a. die **Leber** (Endstadium ist die Leberzirrhose) und das **Pankreas** (Diabetes mellitus). Die Diagnose wird anhand der Blutuntersuchung und der Leberbiopsie gestellt. Wichtig sind eine eisenarme Ernährung und Alkoholverzicht. Therapeutisch helfen außerdem **Aderlässe** oder Deferoxamin.

14.4.8 Kupferspeicherkrankheit

Definition **Kupferspeicherkrankheit**

Bei der Kupferspeicherkrankheit (auch Morbus Wilson genannt) kommt es durch eine gestörte Kupferausscheidung zu einer Kupferüberladung des Körpers.

Pathophysiologie

Ursächlich für die Erkrankung ist ein Gendefekt, der dazu führt, dass Kupfer vermindert über die Galle ausgeschieden wird und das Kupfertransportprotein **Coeruloplasmin**, an das das Kupfer im Serum gebunden ist, vermindert gebildet wird. Das dadurch vermehrt im Körper anfallende freie Kupfer schädigt zunächst vor allem die Leber, später auch andere Organe wie die Stammganglien im Gehirn und die Hornhaut. Das Kupfer sammelt sich bereits nach der Geburt im Körper an. Klinische Symptome treten oft zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr auf.

Symptome

Bei der Kupferspeicherkrankheit sind unterschiedliche Organe betroffen. Sehr häufig sind **Leberfunktionsstörungen**, die in ihrer Ausprägung von symptomlos bis zur schweren Hepatitis sehr unterschiedlich ausfallen können. Auch bei der Kupferspeicherkrankheit ist die **Leberzirrhose** das Endstadium. Neben der Leber ist oft auch das Gehirn betroffen. Durch die Kupferansammlung in den Stammganglien treten charakteristische **Bewegungsstörungen** auf. Bei manchen Patienten kommt es auch zu Persönlichkeitsveränderungen und anderen psychiatrischen Auffälligkeiten. An den Augen bildet sich ein gelb-brauner Ring an der Hornhaut aus (sog. **Kayser-Fleischer-Kornealring**, ▶ **Abb. 14.47**). Bei einigen Patienten tritt auch eine Hämolyse oder eine **Nieren**- oder **Knochenbeteiligung** auf.

Abb. 14.47 Kayser-Fleischer-Kornealring.

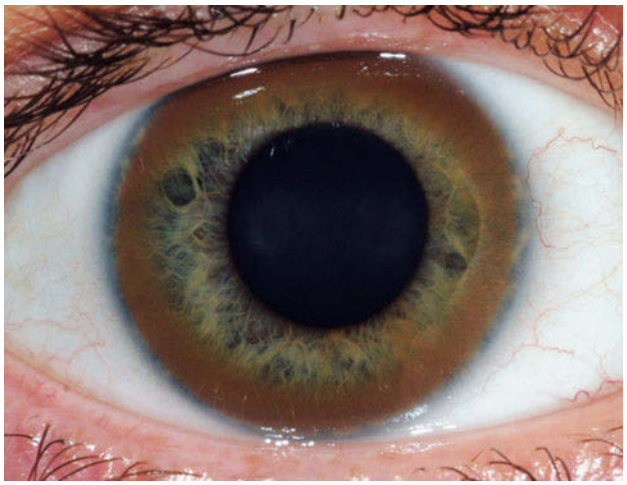


Abb. aus: Huster D. Symptomatik. In: Riemann J, Fischbach W, Galle P et al., Hrsg. Gastroenterologie in Klinik und Praxis. 1. Auflage. Thieme; 2007

Diagnostik

In der **Blutuntersuchung** bestimmt man das Kupfer (Gesamtkupfer und das freie Kupfer) sowie das Coeruloplasmin. Das freie Kupfer ist erhöht, während das Gesamtkupfer und das Coeruloplasmin vermindert sind. Auch im Urin lässt sich ein erhöhter Kupfergehalt nachweisen. Die Diagnose wird in der **Leberbiopsie** gesichert. Die Augenbeteiligung kann man in der Spaltlampenuntersuchung nachweisen.

Therapie

Die Betroffenen sollen sich **kupferarm ernähren**. Kupferreich sind z. B. Seefrüchte, Innereien oder Kakao. Die Kupferausscheidung kann mit **Trientine** oder **Penicillamin** gesteigert werden. Unterstützend kann außerdem Zink gegeben werden. Bei schwerer Verlaufsform wird eine Lebertransplantation erforderlich. Die Prognose ist gut, wenn die Erkrankung rechtzeitig entdeckt und behandelt wird, sonst verläuft der Morbus Wilson tödlich.

WISSEN TO GO

Kupferspeicherkrankheit

Bei der Kupferspeicherkrankheit (sog. Morbus Wilson) ist die **Kupferausscheidung** über die Galle **gestört** und die Bildung des Kupfertransportproteins **Coeruloplasmin vermindert**. Es kommt zu einer **Kupferüberladung** des Körpers. Betroffen sind v. a. die **Leber** und die **Stammganglien** im Gehirn. Daher kommt es auch zu **Leberfunktionsstörungen** und charakteristischen **Bewegungsstörungen**. Auch Persönlichkeitsveränderungen sowie eine Augen-, Nieren- oder Knochenbeteiligung und Hämolyse können auftreten. Für die Diagnostik sind Laboruntersuchungen und die Leberbiopsie ausschlaggebend. Therapeutisch wichtig sind eine kupferarme Diät sowie die medikamentöse Steigerung der Kupferausscheidung.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

14.4.9 α_1-Antitrypsin-Mangel

Definition α_1-Antitrypsin-Mangel

Es handelt sich um eine Erbkrankheit, bei der ein nicht funktionierendes α_1-Antitrypsin (AAT) gebildet wird.

Pathophysiologie und Symptome

AAT wird in den Leberzellen gebildet. Es ist der wichtigste Proteinaseninhibitor im Serum. Durch den Gendefekt ist die Funktion von AAT gestört. Dadurch fallen einerseits die fehlerhaft gebildeten AAT-Moleküle in der Leber an und schädigen diese, andererseits wird in der Lunge das Bindegewebe zerstört, da die Schutzfunktion des AAT wegfällt. Die Folgen des AAT-Mangels sind also ein **Leberschaden** (Leberzirrhose) und ein **Lungenemphysem** (S. 346).

Diagnostik

Im Blut ist die Konzentration vermindert. Die Diagnose wird in der Leberbiopsie gesichert. Bei den Betroffenen sollte außerdem die Lungenfunktion kontrolliert werden.

! *Merke* α_1-Antitrypsin

*AAT ist ein **Akute-Phase-Protein**. Akute-Phase-Proteine sind bei Entzündungen erhöht. Bei Blutuntersuchungen können deshalb im Falle einer Entzündung falsch hohe Werte vorliegen.*

Therapie

Wichtig ist es, mit dem **Rauchen aufzuhören**, da Zigarettenrauch α_1-Antitrypsin inaktiviert. Bei sehr schweren Verlaufsformen kann künstliches **α_1-Antitrypsin substituiert** werden. Ein Lungenemphysem und eine Leberzellschädigung werden entsprechend behandelt. Die letzte Option ist die Leber- bzw. Lungentransplantation.

14.4.10 Amyloidosen

Definition Amyloidosen

Amyloidosen sind seltene Systemerkrankungen, bei denen unlösliche Eiweißbestandteile (sog. Amyloide) in verschiedenen Organen abgelagert werden.

Es gibt verschiedene Formen der Amyloidose, die sich durch die Art der Eiweiße, die sich im Körper ablagern, unterscheiden. Dieses Amyloid kann sich entweder lokal ablagern oder diffus im ganzen Körper zu finden sein. Die häufigsten Amyloidoseformen sind die sog. Leichtketten-Amyloidose (auch **AL-Amyloidose**), die Folge von bestimmten Knochenmarkerkrankungen ist, sowie die sog. **AA-Amyloidose**, die häufig durch chronisch-entzündliche Erkrankungen ausgelöst wird.

Abhängig von der Form der Amyloidose sind verschiedene Organsysteme betroffen, insbesondere die **Niere** (verstärkte Eiweißausscheidung, Niereninsuffizienz), das **Herz** (Herzinsuffizienz), das **Gehirn** (Alzheimer-Erkrankung, zerebrale Amyloidangiopathie), das periphere **Nervensystem** (Polyneuropathie), die **Gelenke** (Arthritis, Karpaltunnelsyndrom am Handgelenk) oder der **Darm**.

Die Diagnose sichert man durch eine **Biopsie** des betroffenen Organs. Ist dies nicht möglich, kann auch eine Biopsie aus dem Rektum entnommen werden. Färbt man das Präparat mit Kongorot an, leuchtet es in polarisiertem Licht grün.

Die Behandlung erfolgt je nach Organbefall. Liegt eine Grunderkrankung vor, muss diese behandelt werden.

14.4.11 Porphyrien

Definition Porphyrie

Bei Porphyrien handelt es sich um eine seltene Gruppe von Stoffwechselerkrankungen, bei denen infolge von Enzymdefekten die Bildung des Häm-Moleküls gestört ist.

Pathophysiologie

Häm ist ein Bestandteil des roten Blutfarbstoffs Hämoglobin, der verantwortlich ist für den Sauerstofftransport im Blut. Bei der Porphyrie funktionieren die Enzyme, die zur Herstellung des Häms benötigt werden, nicht richtig. Normalerweise wird Häm in 8 Schritten gebildet. Ist die Bildungskette an einer Stelle unterbrochen, da das dafür zuständige Enzym fehlt, können alle nachfolgenden Stufen nicht mehr gebildet werden und es fallen vermehrt „halbfertige" Produkte an. Diese Zwischenprodukte nennt man **Porphyrine**. Die Porphyrine werden einerseits vermehrt mit dem Urin oder Stuhl ausgeschieden und lagern sich andererseits im Gewebe ab, wodurch dieses geschädigt wird. Je nachdem, wo sich der Enzymdefekt befindet, kann man zwischen **hepatischen** (in der Leber) oder **erythropoetischen** (im Knochenmark) **Formen** unterscheiden. Meist sind die Enzymdefekte angeboren. Als **Triggerfaktoren** gelten Alkohol, Östrogene, bestimmte Medikamente (z. B. orale Kontrazeptiva, Steroidhormone) und Stress.

Am häufigsten sind die hepatischen Porphyrien, die im Folgenden näher ausgeführt werden. Man unterscheidet zwischen einer akuten und einer chronischen Form, die jeweils unterschiedliche Krankheitsbilder darstellen.

Symptome

Bei der **akuten hepatischen Porphyrie** kommt es plötzlich zu sehr starken **Bauchkrämpfen** (akutes Abdomen), die häufig von Fieber, Übelkeit und Erbrechen begleitet werden. Die Symptomatik ist meist nicht eindeutig, sodass man auch an eine akute „Blinddarmentzündung" oder einen Darmverschluss denkt. Neben den Bauchschmerzen weisen die Betroffenen aber hier auch **neurologische Zeichen** auf. Es können Lähmungen, Sensibilitätsstörungen oder psychiatrische Veränderungen wie Halluzinationen bis hin zum Delir bestehen. Daneben ist der Blutdruck meist erhöht und das Herz rast. Diese Beschwerden treten typischerweise attackenartig (intermittierend) auf durch den Einfluss der oben genannten Triggerfaktoren.

Die **chronische hepatische Porphyrie** manifestiert sich klinisch ganz anders. Auffallend sind hier **Hautveränderungen**, die insbesondere an der **lichtexponierten Haut** zu beobachten sind. Ganz gut erkennt man die Veränderungen am Handrücken (▶ **Abb. 14.48**): Die Haut ist verdickt und verstärkt pigmentiert, zeigt Blasen und heilt schlecht nach Verletzungen. Um die Augen und an den Schläfen findet sich auch eine vermehrte Behaarung. Die Leberfunktion ist meist gestört.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.48 Hautveränderungen bei chronischer Porphyrie.



Am Handrücken ist die Haut stellenweise verdickt, gerötet und verletzungsanfällig. *Abb. aus: Vavricka S. Porphyria cutanea tarda. In: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017*

Diagnostik

Typischerweise lassen sich **im Urin** die **Porphyrinvorstufen** in erhöhter Konzentration nachweisen. Bei der akuten hepatischen Porphyrie fällt der Urin zusätzlich optisch auf, da er sich **rot verfärbt**, wenn er länger stehen gelassen wird. Bei der chronischen Form fluoresziert der Urin rot im **UV-Licht**. Hier sichert man die Diagnose mittels **Leberbiopsie** und anschließender histologischer Untersuchung, die Porphyrineinlagerungen in der Leber zeigt.

Therapie

Für Patienten mit Porphyrien steht keine ursächliche Therapie zur Verfügung.

ACHTUNG

***Triggerfaktoren** wie Alkohol, orale Kontrazeptiva oder bei der chronischen Form auch UV-Licht müssen **gemieden** werden.*

Handelt es sich um eine **akute Porphyrie** mit ausgeprägten Symptomen, kann es manchmal nötig sein, dass der Patient intensivmedizinisch behandelt wird. Auch eine Schmerztherapie mittels Opiaten kann erforderlich sein. Um bestimmte Metabolite der Häm-Synthese vermehrt auszuscheiden, hilft eine hoch dosierte Glukosezufuhr oder die Gabe von Häm-Arginin.

Bei der **chronischen Porphyrie** steht ein effizienter Lichtschutz im Vordergrund. Auch hier gibt es verschiedene Möglichkeiten, die Ausscheidungen der Hämvorstufen anzukurbeln, z. B. mittels Aderlässen oder Chloroquin.

WISSEN TO GO

Porphyrie

Bei der Porphyrie ist die Bildung von Häm, das Bestandteil des Hämoglobins ist, aufgrund eines meist angeborenen Enzymdefekts gestört. Dadurch fallen vermehrt Zwischenprodukte (sog. Porphyrine) an. Die Porphyrine werden einerseits vermehrt ausgeschieden und lagern sich andererseits im Gewebe ab. Man unterscheidet zwischen **hepatischen** (in der Leber) oder **erythropoetischen** (im Knochenmark) **Formen**. **Triggerfaktoren** sind Alkohol, Östrogene, bestimmte Medikamente (z. B. orale Kontrazeptiva, Steroidhormone) und Stress.

Bei der akuten hepatischen Porphyrie leiden die Patienten an starken **Bauchkrämpfen** und **neurologischen** Symptomen. Bei der chronischen Form fallen vorwiegend **Hautveränderungen** an lichtexponierter Haut auf.

Die Porphyrinvorstufen lassen sich im **Urin nachweisen**. Die Diagnose wird in der Leberbiopsie gesichert. Es gibt keine ursächliche Therapie. Wichtig ist das **Meiden von Triggerfaktoren**.

14.4.12 Vitaminmangelsyndrome und Hypervitaminosen

Definition **Vitamine**

*Unter **Vitaminmangelsyndromen** versteht man Krankheiten, die durch einen Mangel an Vitaminen entstehen.*

*Unter einer **Hypervitaminose** versteht man die übermäßige Zufuhr eines Vitamins.*

Pathophysiologie

Vitaminmangelsyndrome

Für einen funktionierenden Stoffwechsel sind Vitamine sehr wichtig. Da ein Vitamin vom Körper nicht selbst hergestellt werden kann, kommt es schnell zu charakteristischen **Mangelerscheinungen**, wenn nicht genügend Vitamine mit der Nahrung aufgenommen werden (▶ **Tab. 14.9**). Der Grund kann in einer **Mangelernährung**, einer zu **einseitigen Ernährung** (z. B. Veganer), einem **erhöhten Bedarf** (z. B. in der Schwangerschaft) oder auch in **Resorptionsstörungen** liegen, wenn der Körper das Vitamin nicht aus der Nahrung aufnehmen kann. Resorptionsstörungen können entstehen, wenn z. B. in dem Darmabschnitt, in dem die Resorption stattfindet, eine Entzündung vorliegt oder dieser Abschnitt operativ entfernt werden musste. Ein bekanntes Beispiel ist ein **Vitamin-B_{12}-Mangel**. Vitamin B_{12} wird am Ende des Ileums resorbiert, und zwar nur dann, wenn es an einen bestimmten Stoff (Intrinsic Factor), der im Magen gebildet wird, gekoppelt ist. Kann der Intrinsic Factor im Magen nicht mehr produziert werden (z. B. nach einer Magen-OP), kann Vitamin B_{12} nicht mehr aufgenommen werden. Dasselbe gilt, wenn der Dünndarmabschnitt, in dem die Resorption stattfindet, aufgrund einer Entzündung stark geschädigt ist. Ein anderes Beispiel für eine gestörte Resorption ist die **Wechselwirkung mit bestimmten Medikamenten**. Dies kann allerdings auch ein gewünschter Effekt sein, und zwar bei der Behandlung und Prophylaxe einer Thrombose. Dann verwendet man sog. **Vitamin-K-Antagonisten** (Marcumar), die in den Vitamin-K-Kreislauf eingreifen und so die Blutgerinnung hemmen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 14.9 Vitamine, ihr Vorkommen und Symptome bei Vitaminmangel.

Vitamin	Vorkommen	Vitaminmangel
Retinol (A)	Leber, Kaviar, Aal, Thunfisch, Käse, Butter, Eier	Nachtblindheit, trockenes Auge, Hornhautschäden, Gedeihstörung, Immunschwäche
Thiamin (B_1)	Muskelfleisch (v. a. vom Schwein), Leber, Scholle, Vollkornmehl, Haferflocken, Hülsenfrüchte	Beriberi-Erkrankung, Wernicke-Enzephalopathie und Polyneuropathie bei Alkoholikern
Riboflavin (B_2)	Milch, Muskelfleisch, Fisch, Eier, Vollkornprodukte	Lichtempfindlichkeit, Entzündung der Bindehaut, Mundwinkel, Lippen und Zunge
Niacin (B_3)	mageres Fleisch, Innereien, Fisch, Milch, Eier, Kartoffeln, Kaffee	Pellagra (Diarrhoe, Hauterscheinungen, psychische Veränderungen)
Pantothensäure (B_5)	Eier, Leber, Muskelfleisch, Fisch, Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte	–
Pyridoxin (B_6)	Rinderleber, Sojabohne, Hirse, Vollkornreis	Krampfanfall, Hautentzündung, Entzündung der Zunge, Anämie, periphere Neuropathie, Sensibilitätsstörungen
Biotin (B_7, H)	Leber, Sojabohnen, Eigelb, Nüsse, Haferflocken, Reis	Hautentzündung, Bindehautentzündung, Anorexie, Übelkeit, Gedeihstörung
Folsäure (B_9)	grünes Gemüse, Keime, Nüsse, Bohnen, Leber, Hefe	megaloblastäre Anämie, im Embryonalstadium Neuralrohrdefekte
Cobalamin (B_{12})	Leber, Muskelfleisch, Fisch, Eier, Milch, Käse	megaloblastäre Anämie, neurologische Störungen (funikuläre Myelose) → Gefahr v. a. bei veganer Ernährung
Ascorbinsäure (C)	Gemüse (Brokkoli, Paprika, Rosenkohl, Blumenkohl, Fenchel, Spinat), Früchte (Schwarze Johannisbeere, Stachelbeere, Hagebutte, Orange, Zitrone)	Skorbut (Zahnfleischbluten, Infektanfälligkeit, schlechte Wundheilung)
Calciferol (D)	Leber, Lebertran, Hering, Makrele, Eigelb, Pilze	Rachitis, Osteomalazie, außerdem: sekundärer Hyperparathyreoidismus
Tocopherol (E)	Weizenkeim-, Sonnenblumen-, Mais-, Raps-, Sojaöl, Haselnüsse	hämolytische Anämie, Ödeme, Ataxie, Augenbewegungsstörungen
K	Kalbsleber, grünes Gemüse, Milch, Muskelfleisch, Eier, Getreide, Früchte	gesteigerte Blutungsneigung

Hypervitaminosen

Hypervitaminosen entstehen in den meisten Fällen durch die Einnahme von Vitaminpräparaten. Sie betreffen allerdings nur fettlösliche Vitamine, die in der Leber gespeichert werden, allen voran **Vitamin A** und **Vitamin D**.

Vor allem Schwangere sollten bei der Anwendung von Vitaminpräparaten vorsichtig sein. So verursacht z. B. ein Vitamin-A-Überschuss Schäden beim Embryo. Aus diesem Grund dürfen **Vitamin-A-Präparate** (z. B. im Rahmen der Aknebehandlung) keinesfalls in der Schwangerschaft eingenommen werden!

Eine Überdosierung mit **Vitamin A** ist gekennzeichnet durch Schwindel, Kopfschmerzen, erhöhten Hirndruck, eine Lebervergrößerung und Gelbsucht.

Ein Überschuss an **Vitamin D** führt zum Anstieg von Kalzium im Blut und im Urin. Es kommt zu Erbrechen, Verstopfung, Polyurie, Nierenschädigungen und Gewichtsverlust (Anorexie).

Therapie

Ein **Vitaminmangel** muss immer behandelt werden. Zunächst muss die Ursache für die Mangelerscheinung ausfindig gemacht werden. Bei Unter- oder Fehlernährung sollte eine **Ernährungsberatung** erfolgen. Darüber hinaus kann das Vitamindefizit durch Vitaminpräparate wieder ausgeglichen werden. Allerdings sollte diese Therapie nur unter **ärztlicher Aufsicht** erfolgen.

Bei **Hypervitaminosen** muss die übermäßige **Zufuhr** des Vitamins **gestoppt** werden.

14.4.13 Spurenelementmangelsyndrome

Definition **Spurenelemente**

Bei Spurenelementen handelt es sich um Stoffe, die nur in sehr geringen Mengen (Spuren) vom menschlichen Körper benötigt werden.

Man unterscheidet essenzielle und nicht essenzielle Spurenelemente. Die essenziellen Spurenelemente sind für den Körper lebensnotwendig. Eine ausgewogene, vollwertige Ernährung deckt den täglichen Bedarf an Spurenelementen ab, sodass der Zusatz von speziellen Präparaten bei einem ansonsten Gesunden nicht notwendig ist. In ▶ **Tab. 14.10** sind einige Spurenelemente aufgeführt, deren Fehlen gesichert zu Mangelsymptomen führt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 14.10 Spurenelemente und ihre Mangelsymptome (Auswahl).

Spurenelement	Tagesbedarf	Mangelsymptome
Eisen[1]	Männer: 10 mg Frauen: 15 mg Schwangerschaft: 30 mg	Anämie (Blutarmut), Schleimhautprobleme (Einrisse im Mundwinkel), Haarausfall, brüchige Nägel
Jod	Kinder < 10 Jahre: 100 µg Kinder ≥ 10 Jahre, Erwachsener: 200 µg Schwangerschaft/Stillzeit: 230/260 µg	Struma (Kropf), Schilddrüsenunterfunktion
Fluor[2]	1,5–4 µg (Bedarf nicht gesichert)	Karies
Selen[3]	Erwachsene: 30–70 µg	Herzmuskelerkrankung
Zink	Erwachsene: 7–10 mg Stillzeit: 14 mg	Wachstumsstörungen im Kindesalter, Haarausfall, Hautveränderungen, veränderter Geruchs- und Geschmackssinn, Infektanfälligkeit, gestörte Wundheilung
Kupfer	Erwachsene: 1,0–1,5 mg	Verminderung von Leuko- und Erythrozyten, ZNS-Veränderungen, Hautveränderungen, Wachstumsstörungen beim Kind

[1] Es werden nur 10–25 % des Eisens auch tatsächlich im Darm aufgenommen, daher muss die tägliche Eisenzufuhr 10-fach höher sein.
[2] Bei einer übermäßigen Fluoridzufuhr (z. B. Verschlucken fluoridhaltiger Zahnpasta) kann es v. a. im Kindesalter zur Fluorose an den Zähnen kommen.
[3] Schätzwert



WISSEN TO GO

Vitamine und Spurenelemente

Unter **Vitaminmangelsyndromen** versteht man Krankheiten, die durch einen Mangel an Vitaminen entstehen. Mangelerscheinungen treten auf, wenn nicht genügend Vitamine mit der Nahrung aufgenommen werden, z. B. bei Mangelernährung, zu einseitiger Ernährung (z. B. Veganer), erhöhtem Bedarf (z. B. in der Schwangerschaft) oder auch bei Resorptionsstörungen aus dem Darm. Unter einer **Hypervitaminose** versteht man die übermäßige Zufuhr eines Vitamins. Sie treten vorrangig bei einer Überdosierung von Vitamin A und Vitamin D auf.

Spurenelemente benötigt der Körper nur in sehr geringen Mengen. Mangelsymptome sind in ▶ **Tab. 14.10** zusammengefasst.

14.5 Wichtige Medikamente

14.5.1 ADH-Analoga

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Desmopressin: Minirin
- Terlipressin: Glycylpressin

Wirkmechanismus • Es handelt sich um ein synthetisch hergestelltes Hormon, das eine ähnliche Struktur wie das körpereigene Hormon **ADH** (Vasopressin) aufweist.

Anwendung • Desmopressin wird beim zentralen Diabetes insipidus eingesetzt, da es zu einer sehr starken Harnkonzentrierung führt.

Nebenwirkungen • Hierzu zählen:
- Verminderte Durchblutung im Pfortadergebiet: Dieser Effekt wird bei der Behandlung von Ösophagusvarizen genutzt. Eingesetzt wird hier Terlipressin. Siehe Kap. „Verdauungssystem“ (S. 507).
- Angina pectoris durch Gefäßverengung der Koronargefäße
- verstärkte Blutgerinnung: Erhöhung von Faktor VIII und des Von-Willebrand-Faktors: Dieser Effekt wird bei der Behandlung der Hämophilie und beim Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom genutzt. Siehe Kap. „Blut“ (S. 731).

14.5.2 Octreotid/Lanreotid

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Octreotid: Sandostatin
- Lanreotid: Somatulin

Wirkmechanismus • Octreotid/Lanreotid sind künstliche hergestellte Derivate von Somatostatin. Sie hemmen die Ausschüttung von Wachstumshormon, von TSH, von Insulin und von Glukagon sowie von gastrointestinalen Hormonen wie Gastrin oder Sekretin.

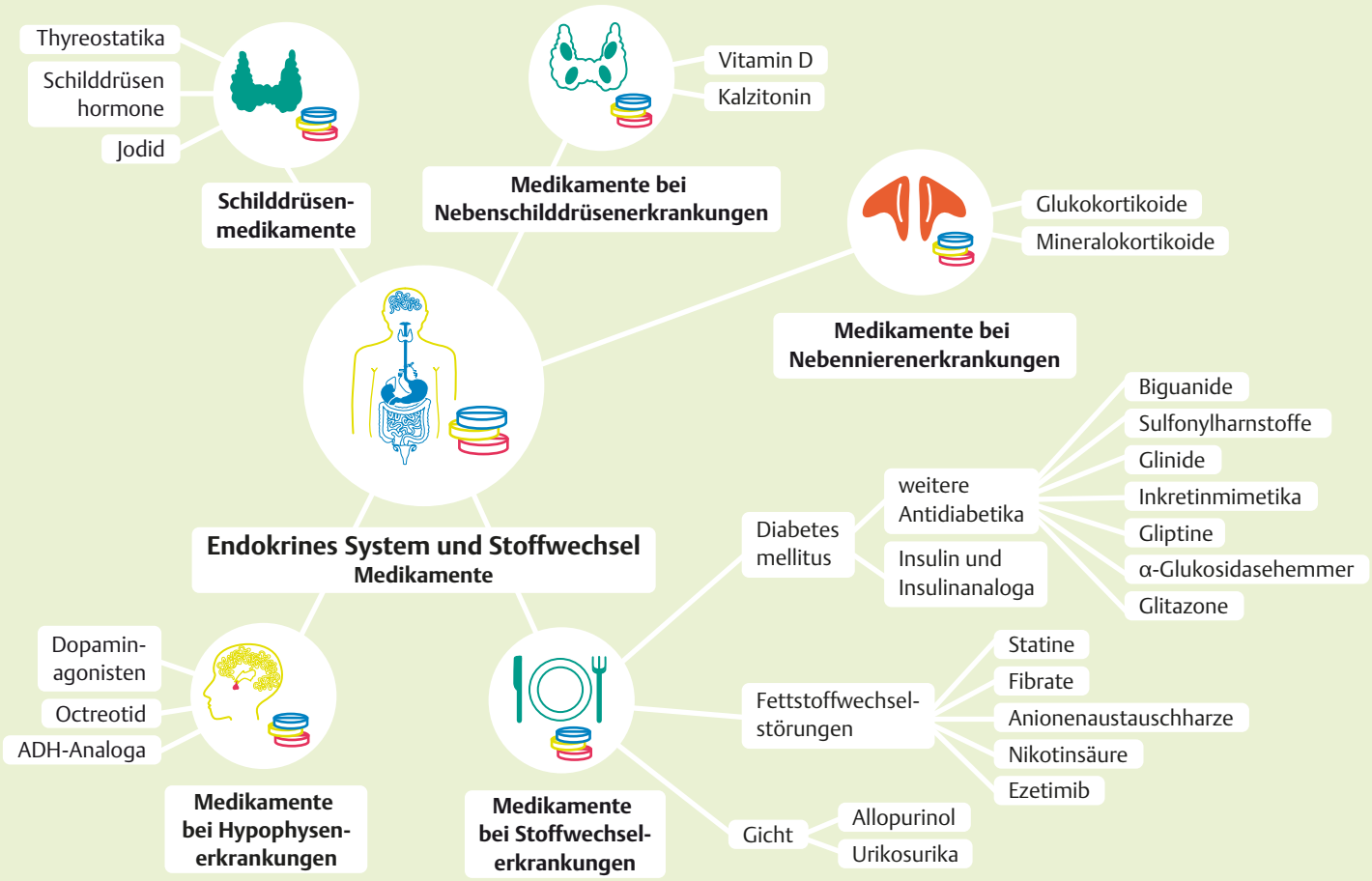
Anwendung • Sie werden v. a. zur Behandlung von neuroendokrinen Tumoren und bei der Akromegalie angewendet.

Nebenwirkung • Es kann zu Blutzuckerschwankungen, Übelkeit und Durchfällen kommen. Octreotid hemmt außerdem die Durchblutung und senkt damit den Druck im Pfortadergebiet. Dieser Effekt wird bei der Behandlung akuter Magen-Darm-Blutungen genutzt. Siehe Kap. „Verdauungssystem“ (S. 507).

14.5.3 Dopaminagonisten

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Bromocriptin: Pravidel
- Cabergolin: Cabaseril
- Lisurid: Dopergin
- Pergolid: Parkotil

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Anwendung • Dopaminagonisten werden im Hormonsystem zur Behandlung eines Prolaktinoms bzw. bei Beschwerden, die durch einen zu hohen Prolaktinspiegel hervorgerufen werden (Amenorrhö, Galaktorrhö), und bei Akromegalie verwendet.

Wirkmechanismus und Nebenwirkungen • Sie werden im Kap. „Nervensystem" (S. 932) besprochen.

WISSEN TO GO

Medikamente bei Hypophysenerkrankungen

Desmopressin wird beim zentralen Diabetes insipidus eingesetzt, damit der Harn konzentriert wird. **Octreotid** eignet sich zur Behandlung von neuroendokrinen Tumoren und der Akromegalie. Ebenfalls zur Akromegaliebehandlung und in der Therapie eines Prolaktinoms finden **Dopaminagonisten** Einsatz.

14.5.4 Jodid

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählt:
- Kaliumjodid: Jodetten, Kaliumiodid

Wirkmechanismus • Jod ist essenziell für die Bildung von Schilddrüsenhormonen und wird in Mikrogramm (µg) dosiert. In hohen Dosen (Milligramm, mg) hemmt es außerdem die Freisetzung von Schilddrüsenhormonen aus Thyreoglobulin („Plummerung").

Anwendung • Angewendet wird Jodid zur **Strumaprophylaxe** (wichtig v. a. in Jodmangelgebieten wie Süddeutschland), zur Jodsubstitution bei **Schwangeren** sowie bei einer **diffusen Struma ohne autonome** Bezirke. In hoher Dosis kann Jodid auch bei einer thyreotoxischen Krise eingesetzt werden, sofern diese nicht durch Jod ausgelöst wurde! Auch nach Kernreaktorunfällen wird Jod prophylaktisch in hohen Dosen verabreicht („**Jodblockade**").

Nebenwirkungen • Jod in hoher Dosierung kann allergische Reaktionen (z. B. angioneurotisches Ödem, Hautausschlag) sowie eine Hyperthyreose hervorrufen.

Zu beachten • Die Aufnahme von Jod kann – v. a. bei älteren Patienten und Kindern – zu einer **jodinduzierten Hyperthyreose** führen.

Jod darf **nicht** gegeben werden bei einer Jodallergie, bei einer Hyperthyreose, bei einer Autonomie der Schilddrüse sowie bei der Hashimoto-Thyreoiditis.

ACHTUNG

Viele Medikamente enthalten Jod, z. B. ***Desinfektionsmittel*** *(Betaisodona),* ***Antiarrhythmika*** *(Amiodaron) oder* ***Röntgenkontrastmittel*** *(Gastrografin). Auch diese Medikamente dürfen nicht bei Patienten mit Jodallergie, Hyperthyreose oder Schilddrüsenautonomie angewendet werden, da eine thyreotoxische Krise ausgelöst werden kann.*

14.5.5 Schilddrüsenhormone

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- L-Thyroxin (T 4): Euthyrox, L-Thyroxin
- T 3 + T 4: Novothyral

Wirkmechanismus • Nachdem das L-Thyroxin im Körper in T 3 (Trijodthyronin) umgewandelt worden ist, tritt die typische Wirkung der Schilddrüsenhormone ein: Stoffwechselsteigerung, erhöhte Herzleistung, erhöhte Wirkung von Adrenalin und Noradrenalin usw.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Anwendung • Schilddrüsenhormone werden nach einer Schilddrüsen-OP und bei einer **Schilddrüsenunterfunktion** eingesetzt.

Nebenwirkungen • Die unerwünschten Wirkungen einer Überdosierung entsprechen den Symptomen einer Schilddrüsenüberfunktion: Tremor, Tachykardie, Übererregbarkeit, Angina pectoris und Herzrhythmusstörungen. Man spricht in diesem Fall auch von einer **Hyperthyreosis factitia**, also einer durch Überdosierung herbeigeführten Schilddrüsenüberfunktion.

Zu beachten • Schilddrüsenhormone dürfen z. B. nicht eingesetzt werden bei Schilddrüsenüberfunktion, Tachyarrhythmien und frischem Herzinfarkt.

14.5.6 Thyreostatika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Thiamazol: Favistan
- Carbimazol: Neo-Thyreostat
- Propylthiouracil: Procil
- Perchlorat: Irenat

Wirkmechanismus • Thiamazol, Carbimazol und Propylthiouracil gehören in die Gruppe der Thioamide. Sie hemmen die Synthese von Schilddrüsenhormonen. Propylthiouracil verhindert zusätzlich, dass im Gewebe aus Thyroxin (T4) das wirksamere Trijodthyronin (T3) entsteht. Perchlorat hemmt die Aufnahme von Jod.

Anwendung • Thioamide werden bei einer **Schilddrüsenüberfunktion** eingesetzt (autonome Knoten, Morbus Basedow, thyreotoxische Krise). Im **ersten Schwangerschaftsdrittel** wird bevorzugt **Propylthiouracil** gegeben. **Perchlorate** verwendet man v. a. prophylaktisch **vor Kontrastmittelgaben** bei Patienten mit Gefahr einer thyreotoxischen Krise.

Nebenwirkungen • Unerwünschte Wirkungen der Thioamide sind eine diffuse Vergrößerung der Schilddrüse, Hepatitiden, allergische Hautreaktionen und sehr selten – aber schwerwiegend – Schäden des Knochenmarks (Agranulozytose). Auch Perchlorat kann zu erheblichen Nebenwirkungen führen: z. B. Gastritis, allergische Reaktionen, Agranulozytose.

Zu beachten • Enthalten Medikamente Jod (z. B. jodhaltige Kontrastmittel, Amiodaron), verringert sich die Wirkung der Thioamide.

WISSEN TO GO

Medikamente bei Schilddrüsenerkrankungen

Jodid wird insbesondere zur Strumaprophylaxe angewendet. Schilddrüsenhormone wie L-Thyroxin setzt man vorwiegend bei einer Hypothyreose und bei einer Struma ein. Thyreostatika kommen bei einer Hyperthyreose zum Einsatz.

14.5.7 Vitamin-D-Präparate

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Calcitriol: Rocaltrol („aktives" Vitamin D)
- Colecalciferol: Vigantoletten (Vorstufe)

Anwendung • In der Endokrinologie werden Vitamin-D-Präparate zur Behandlung eines **sekundären Hyperparathyreoidismus** und zur Dauertherapie bei **Hypoparathyreoidismus** angewendet. Cholecalciferol wird zur Behandlung von **Vitamin-D-Hypovitaminosen** angewandt.

Wirkmechanismus und Nebenwirkungen • Sie werden im Kap. „Bewegungssystem" (S. 851) besprochen.

14.5.8 Kalzitonin

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählt:
- Kalzitonin: Karil

Anwendung • Kalzitonin wird im Hormonsystem zur Behandlung einer **hyperkalzämischen Krise** eingesetzt.

Wirkmechanismus und Nebenwirkungen • Sie werden im Kap. „Bewegungssystem" (S. 851) besprochen.

14.5.9 Glukokortikoide

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Hydrokortison: Hydrokortison Hoechst
- Prednison: Decortin
- Prednisolon: Decortin H

Anwendung • Substitutionstherapie bei Nebennierenrindeninsuffizienz und adrenogenitalem Syndrom.

ACHTUNG

In Belastungssituationen (z. B. Stress, Infekte) muss die Dosierung erhöht werden, da sonst die Entwicklung einer Addison-Krise (S. 633) droht!

Wirkmechanismus und Nebenwirkungen • Der Wirkmechanismus und die häufigsten Nebenwirkungen werden im Kap. „Grundlagen des Immunsystems" (S. 113) beschrieben.

14.5.10 Mineralokortikoide

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählt:
- Fludrocortison: Astonin H.

Wirkmechanismus • Fludrocortison ist ein synthetisches Mineralokortikoid, das jedoch schwächer wirksam ist als Aldosteron.

Anwendung • Es wird eingesetzt zur Substitutionstherapie bei primärer Nebenniereninsuffizienz und beim adrenogenitalen Syndrom mit Salzverlust.

Nebenwirkungen • Normalerweise treten bei der Substitutionsbehandlung keine Nebenwirkungen auf. Möglich sind z. B. eine Hypokaliämie oder eine Gewichtszunahme durch die verstärkte Wassereinlagerung in den Körper.

Zu beachten • Bei der Kombination mit Digitalis ist Vorsicht geboten, da der Digitaliseffekt stärker wird, wenn eine Hypokaliämie vorliegt. In Kombination mit Diuretika (z. B. Furosemid) oder Laxanzien kann der Kaliumspiegel im Blut sinken, da vermehrt Kalium über die Nieren ausgeschieden wird.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Medikamente bei Nebennierenerkrankungen

Glukokortikoide und Mineralokortikoide werden im Hormonsystem zur Substitutionstherapie eingesetzt. **Glukokortikoide** werden bei einer **Nebenniereninsuffizienz** sowie beim **adrenogenitalen Syndrom** lebenslang substituiert. **Mineralokortikoide** werden bei **primärer Nebenniereninsuffizienz** eingesetzt. Bei der Substitutionsbehandlung einer Nebenniereninsuffizienz muss bedacht werden, dass die Betroffenen in bestimmten Situationen (z. B. Stress, Infektionen) eine höhere Glukokortikoiddosis als normal benötigen.

14.5.11 Insulin und Insulinanaloga

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Siehe ▶ Tab. 14.5

Wirkmechanismus • Insulin fördert den Einbau von Glukose in Muskel-, Leber- und Fettzellen sowie die Bildung von Lipiden, Proteinen und Glykogen. Insulin ist damit ein anaboles Hormon. Man unterscheidet zwischen **kurz** und **lang wirksamen Insulinpräparaten** sowie **Mischinsulinen**. Die langfristige Wirkung erhält man durch spezielle Zusätze (z. B. Protamin oder Zink) bzw. durch spezielle Veränderungen der Molekülstruktur (neue Basisinsulinanaloga). Insuline mit Protaminzusatz nennt man **NPH-Insulin** (Neutrales Protamin Hagedorn), sie werden nur noch selten eingesetzt.

Anwendung • Insulin ist indiziert bei **Diabetes mellitus Typ 1**, beim Diabetes mellitus **Typ 2**, wenn die übrigen therapeutischen Maßnahmen nicht den gewünschten HbA1c-Wert erbringen, beim Diabetes mellitus während der **Schwangerschaft** sowie beim **diabetischen Koma**.

Nebenwirkungen • Die häufigste unerwünschte Wirkung ist die **Hypoglykämie**. Eine weitere Nebenwirkung ist die Gewichtszunahme, allergische Reaktionen sind sehr selten.

Zu beachten • Der Insulinbedarf (S. 646) ist nicht immer gleich, sondern kann durch eine Reihe von Faktoren beeinflusst werden. Auch Medikamente verändern die Wirkung von Insulin: Der Insulinbedarf wird z. B. größer bei der Einnahme von β-Sympathomimetika, Schilddrüsenhormonen, Östrogenen, Kortikosteroiden oder Diuretika.

WISSEN TO GO

Insulin und Insulinanaloga

Die einzelnen Präparate sind in ▶ Tab. 14.5 zusammengefasst.

- **Kurz wirksame Insuline (Bolusinsuline):** Hierzu gehören Normalinsuline und kurz wirksame Insulinanaloga. Sie puffern plötzliche Blutzuckeranstiege ab und werden nach Mahlzeiten und bei hohen BZ-Werten eingesetzt. Normalinsulin benötigt einen Spritz-Ess-Abstand von ca. 20–30 min. Es kann auch intravenös verabreicht werden. Stechampullen und Pens sind gelb markiert. Insulinanaloga wirken schneller und kürzer, benötigen keinen Spritz-Ess-Abstand.
- **Lang wirksame Insuline (Verzögerungsinsuline, Basalinsuline):** Hierzu zählen NPH-Insuline und lang wirksame Insulinanaloga. Sie werden benötigt, um den Grundbedarf an Insulin zu decken. NPH-Insulin wirkt nach 1 Stunde, das Maximum ist nach 6 Stunden erreicht. Pens und Stechampullen sind grün markiert und müssen vor jeder Injektion 20-mal geschwenkt werden. Lang wirksame Insulinanaloga wirken länger und haben einen flacheren Wirkspiegel.
- **Mischinsuline:** Hier sind kurz und lang wirksame Insuline im Verhältnis 30 : 70 oder 50 : 50 gemischt. Auch Mischinsuline sind trüb und müssen vor der Injektion 20-mal geschwenkt werden. Sie werden hauptsächlich in der konventionellen Therapie eingesetzt. Ist Normalinsulin enthalten, muss ein Spritz-Ess-Abstand eingehalten werden. Neuere Mischinsuline enthalten kein NPH-Insulin mehr, sind nicht trübe und müssen vor Applikation nicht mehr gemischt werden.

14.5.12 Weitere Antidiabetika

Biguanide

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählt:
- Metformin: Glucophage

Wirkmechanismus • Biguanide verbessern die Insulinwirkung, indem sie die **Insulinresistenz verringern** und dafür sorgen, dass Glukose besser in die Zelle aufgenommen und dort besser verwertet wird. Im Gegensatz zu anderen Antidiabetika führen Biguanide nicht zu einer Unterzuckerung. Sie sind gewichtsneutral bzw. leicht gewichtsreduzierend (minus 1–2 kg).

Anwendung • Sie sind das Medikament der 1. Wahl, um einen **Typ-2-Diabetes einzustellen**. Aufgrund ihrer gewichtsreduzierenden Wirkung sind sie insbesondere bei Übergewichtigen sinnvoll.

Nebenwirkungen • Die typischen Nebenwirkungen sind Übelkeit, Magenbeschwerden und Blähungen. Eine sehr seltene, aber schwere Nebenwirkung ist die **Laktatazidose**, die durch Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen, Schwindel, Verwirrtheit bis zur Bewusstlosigkeit gekennzeichnet ist. Zur Verringerung des Risikos müssen die Nierenwerte regelmäßig kontrolliert werden.

Zu beachten • Biguanide dürfen **nicht bei schwerer Niereninsuffizienz** eingesetzt werden! Auch ein Alkoholismus oder eine schwere Herzinsuffizienz sind Kontraindikationen.

Vor Operationen und Untersuchungen mit Kontrastmittel müssen Biguanide pausiert werden (in der Regel 1 Tag vor und 1 Tag nach dem Eingriff, bei schweren Operationen und akuten schweren Erkrankungen evtl. auch länger). Vorübergehend kann Insulin eingesetzt werden.

ACHTUNG

Metformin darf nicht Patienten mit schwerer Niereninsuffizienz verordnet werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Sulfonylharnstoffe

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen
- Glipizid: Glibenese
- Glibenclamid: Euglucon
- Glurenorm: Gliquidon
- Amaryl: Glimepirid

Wirkmechanismus • Sulfonylharnstoffe stimulieren die β-Zellen der Bauchspeicheldrüse, sodass diese mehr Insulin produzieren. Sie können daher nur wirken, wenn die β-Zellen noch funktionstüchtig sind.

Anwendung • Sulfonylharnstoffe werden in der Regel verschrieben, wenn sich der HbA1c-Wert unter Metformin verschlechtert (Kombinationstherapie → Metformin + Sulfonylharnstoff) oder Metformin schlecht vertragen wird (Monotherapie → nur Sulfonylharnstoff). Die Präparate werden aufgrund der NW immer seltener eingesetzt.

Nebenwirkung • Ein großer Nachteil dieser Therapie ist die große **Hypoglykämiegefahr**. Diese besteht noch bis zu 24 h nach der Einnahme und v. a. bei Präparaten, die zu aktiven Metaboliten abgebaut werden. Aus diesem Grund sollte primär Gliclazid gegeben werden.

Zu beachten • Die **Unterzuckergefahr** ist **insbesondere nachts** sehr gefährlich: Nächtliche Hypoglykämien werden oft nicht bemerkt, außerdem kann es durch die Gegenregulation des Körpers zu Herzinfarkten und Schlaganfällen kommen. Daher muss tagsüber sowie abends auf eine **ausreichende Kohlenhydrataufnahme** geachtet werden.

Wird ein Patient **neu** auf Sulfonylharnstoffe **eingestellt**, sollte man die Blutglukose auch gegen **2:00 Uhr nachts** einmal **messen**.

Therapiepause bei Eingriffen, für die der Patient nüchtern sein muss (ggf. vorübergehende Therapie durch Insulin).

Glinide

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Repaglinid: NovoNorm
- Nateglinid: Starlix

Wirkmechanismus • Glinide wirken wie Sulfonylharnstoffe, allerdings deutlich kürzer, sie müssen zu jeder Mahlzeit eingenommen werden. Diese Präparate werden selten einsetzt.

Anwendung • Repaglinid kann zur Mono- und Kombinationstherapie, Nateglinid nur in Kombination mit Metformin eingesetzt werden.

Nebenwirkung • Es besteht eine **geringe Hypoglykämiegefahr**. Weitere Nebenwirkungen sind Gewichtszunahme und Magen-Darm-Beschwerden.

Zu beachten • Glinide sind sehr **kurz wirksam**, daher genügt die Einnahme zu jeder Mahlzeit. So kann deutlich flexibler gegessen werden als bei Sulfonylharnstoffen.

Inkretinmimetika (GLP-1-Analoga)

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Exenatide: Byetta, Bydureon
- Liraglutide: Victoza
- Dulaglutid: Trulicity

Wirkmechanismus • Die Inkretinmimetika wirken ähnlich wie GLP-1 (Glucagon-like peptide-1), ein körpereigenes Hormon, das im Dünndarm freigesetzt wird, wenn Glukose (über die Nahrung) in den Darm gelangt. GLP-1 steigert einerseits die Insulinsekretion der β-Zellen und hemmt andererseits Glukagon (Glukagon setzt Zucker aus der Zelle frei).

Anwendung • Inkretinmimetika eignen sich in **Kombination mit Metformin**, anderen oralen Antidiabetika oder mit Insulin,3 insbesondere bei stark **übergewichtigen** Patienten, da sie auch die Gewichtsreduktion unterstützen.

Nebenwirkungen • Hierzu zählen Übelkeit, Erbrechen und Durchfall.

Zu beachten • Nicht eingesetzt werden dürfen die Präparate bei schwerer Niereninsuffizienz und bei Patienten, die in der Vorgeschichte eine Pankreatitis durchgemacht haben.

Inkretinmimetika werden wie Insulin **subkutan gespritzt**!

Gliptine (DPP-4-Inhibitoren)

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Sitagliptin: Januvia
- Vildagliptin: Galvus
- Saxagliptin: Onglyza

Wirkmechanismus • Gliptine hemmen DPP4 (= Dipeptidyl-Peptidase-4), die GLP-1 abbaut. Sie wirken daher wie Inkretinmimetika.

Anwendung • Sie werden üblicherweise als **Kombinationspartner** eingesetzt. Sitagliptin kann auch zur Monotherapie bei Unverträglichkeit oder Kontraindikationen für Metformin verabreicht werden.

Nebenwirkungen • Kopfschmerzen und Schwindel.

Zu beachten • Diese Präparate können auch bei der **schweren Niereninsuffizienz** eingesetzt werden (Dosis muss jedoch bei den meisten Präparaten angepasst werden).

Sie sind in der **Schwangerschaft kontraindiziert**.

α-Glukosidasehemmer

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählt:
- Acarbose: Glucobay

Wirkmechanismus • Sie verzögern die Glukoseaufnahme aus dem Darm, indem sie die Glukosidasen hemmen, die im Darm die Mehrfachzucker in Einfachzucker spalten. Dadurch wird Glukose verzögert aus dem Darm ins Blut aufgenommen und Blutglukosespitzen nach dem Essen können gemindert werden.

Anwendung • Wird v. a. bei einem diätetisch nicht ausreichend eingestellten Typ-2-Diabetes eingesetzt und kann mit allen anderen Antidiabetika kombiniert werden.

Nebenwirkungen • Häufig sind Blähungen und Durchfälle, was meist als sehr unangenehm empfunden wird. Bei Monotherapie besteht keine Hypoglykämiegefahr.

Zu beachten • Eine durch die gleichzeitige Einnahme von Glukosidasehemmern und Sulfonylharnstoffen ausgelöste Hyopglykämie kann nur mit **Traubenzucker** behoben wer-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

den, da der normale Haushaltszucker ein Mehrfachzucker ist und erst gespalten werden muss, bevor er resorbiert werden kann. Diese Spaltung wird durch die Glukosidasehemmer verzögert (deshalb Traubenzucker).

SGLT-2-Hemmer

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Dapagliflozin: Forxiga (▶ **Tab. 14.6**)
- Empagliflozin: Jardiance (▶ **Tab. 14.6**)
- Canaliflozin: Invokana

Wirkmechanismus • Hemmen selektiv insulinunabhängig den Natrium-Glukose-Kotransporter-2 (SGLT-2) am proximalen Tubulus des Nephrons, der für die Reabsorption der Glukose aus dem Harn in den Blutkreislauf verantwortlich ist.

Anwendung • Sie werden üblicherweise zur Behandlung des Typ-2-Diabetes eingesetzt sowie als Unterstützung des Abnehmprozesses, um das kardiovaskuläre Risiko bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen herabzusetzen.

Nebenwirkungen • Vaginalpilz bei Frauen, Eichelentzündung bei Männern und Harnwegsinfektionen. Gewichtsabnahme durch Kalorienreduktion.

Zu beachten • SGLT-2-Hemmer sind bei Überempfindlichkeit kontraindiziert. Bei schweren Leber- oder Nierenschäden und sehr alten Patienten, die harntreibende Medikamente einnehmen, sind SGLT-2-Hemmer ebenfalls nicht ratsam.

WISSEN TO GO

Antidiabetika

Antidiabetika werden zur Behandlung eines **Diabetes mellitus Typ 2** eingesetzt. **Metformin** ist das Medikament der 1. Wahl, um einen Typ-2-Diabetes einzustellen. **Sulfonylharnstoffe** wendet man an, wenn die Therapie mit Metformin nicht anschlägt oder Metformin schlecht vertragen wird. Bei Sulfonylharnstoffen besteht eine deutliche Hypoglykämiegefahr. **Glinide** wirken wie Sulfonylharnstoffe, allerdings deutlich kürzer. **Inkretinmimetika** und **Gliptine** eignen sich v. a. in Kombination mit Metformin. Inkretinmimetika sind die einzigen Medikamente aus dieser Gruppe, die nicht oral gegeben, sondern subkutan gespritzt werden. **α-Glukosidasehemmer** werden auch bevorzugt in Kombination eingesetzt. Sie führen häufig zu unangenehmen Blähungen und Durchfällen. **SGLT-2-Hemmer** blockieren den Natrium-Glukose-Kotransporter-2 (SGLT-2) der Niere, der die Glukoseausscheidung über den Harn fördert.

14.5.13 Statine

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Atorvastatin: Sortis
- Simvastatin: Zocor, Simvastatin-rat
- Pravastatin: Pravasin
- Rosuvastatin: Crestor

Wirkmechanismus • Statine hemmen die Cholesterinsynthese im Körper. Sie senken die LDL-Cholesterin-Konzentration im Blut und erhöhen gleichzeitig die HDL-Cholesterin-Konzentration. Das Fortschreiten der Arteriosklerose wird verlangsamt und arteriosklerotische Plaques werden stabilisiert.

Anwendung • Statine werden eingesetzt zur Behandlung einer Hyperlipidämie (v. a. Hypercholesterinämie) und zur Sekundärprävention bei kardio- bzw. zerebrovaskulären Ereignissen, also nach einem Herz- oder Hirninfarkt.

Nebenwirkungen • Kopfschmerzen, Myopathien (Muskelleiden), Leberfunktionsstörungen.

Zu beachten • Regelmäßige Kontrolle der Leberfunktion und der Kreatinkinasewerte.

ACHTUNG

Klagen Patienten, die Statine einnehmen, über Muskelschmerzen, sollte umgehend der Arzt informiert werden.

14.5.14 Fibrate

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Bezafibrat: Cedur
- Fenofibrat: Lipanthyl

Wirkmechanismus • Fibrate fördern die Aktivität der Lipoproteinlipase und tragen so dazu bei, dass LDL und Triglyzeride schneller abgebaut werden.

Anwendung • Hyperlipidämie (2. Wahl nach Statinen).

Nebenwirkungen • Es kann zu gastrointestinalen Beschwerden, der Bildung von Gallensteinen und Myopathien (Muskelleiden) kommen.

Zu beachten • Wie bei Statinen kann es zu **Muskelbeschwerden** und einem Anstieg der **Kreatinkinase** kommen (v. a. in Kombination mit Statinen).

Nicht eingesetzt werden dürfen Fibrate bei einer **schweren Niereninsuffizienz**.

Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten sind **häufig** (z. B. verstärken sie die Wirkung von oralen Antikoagulanzien).

Bei Patienten mit Hypertriglyzeridämie kann LDL ansteigen.

14.5.15 Austauscherharze

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählt:
- Colestyramin: Quantalan

Anwendung • Sie werden in Kombination mit Statinen bei Patienten mit Hypercholesterinämie eingesetzt, bei denen die Statinwirkung nicht zufriedenstellend ist.

Wirkmechanismus und Nebenwirkungen • Sie werden im Kap. „Verdauungssystem“ (S. 506) besprochen.

14.5.16 Ezetimib

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Ezetimib: Ezetrol
- Ezetimib und Simvastatin: Inegy

Wirkmechanismus • Ezetimib hemmt selektiv die Aufnahme von Cholesterin aus dem Darm.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Anwendung • Entweder als Monotherapie oder in Kombination mit Statinen.

Nebenwirkungen • In der Monotherapie mit Ezetimib kann es zu Kopf- und Bauchschmerzen, in der Kombinationstherapie außerdem zu Muskelschmerzen kommen.

WISSEN TO GO

Medikamente zur Behandlung von Fettstoffwechselstörungen

Statine werden zur Behandlung einer Hypercholesterinämie und zur Sekundärprophylaxe nach Gefäßereignissen wie einem Herz- oder Hirninfarkt eingesetzt. **Fibrate** sind nach Statinen die Mittel der 2. Wahl; sie werden v. a. bei einer Hypertriglyzeridämie angewendet. **Anionenaustauscherharze** setzt man in Kombination mit Statinen ein, wenn die Statinwirkung nicht zufriedenstellend ist. Auch **Ezetimibe** sind mögliche Kombinationspartner.

14.5.17 Allopurinol

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Allopurinol: Zyloric, Foligan, Remid

Wirkmechanismus • Allopurinol hemmt die **Xanthinoxidase**, ein essenzielles Enzym im Abbau von Purinen und damit im Stoffwechselweg der Harnsäure. Dadurch wird Harnsäure vermindert gebildet. Allopurinol ist somit ein „Urikostatikum".

Anwendung • Allopurinol wird eingesetzt, um eine **Hyperurikämie** zu behandeln, z. B. im Rahmen einer Gichttherapie, aber auch bei malignen Erkrankungen, wenn durch den Tumorzerfall vermehrt Harnsäure anfällt (z. B. bei einer Chemotherapie).

Nebenwirkungen • Gastrointestinale und allergische Reaktionen.

Zu beachten • Zu Beginn der Therapie kann Allopurinol einen **neuerlichen Gichtanfall** auslösen!

Allopurinol weist **zahlreiche Wechselwirkungen** mit anderen Medikamenten auf, z. B. verstärkt es die Wirkung von oralen Antikoagulanzien, Salizylaten oder die Toxizität von Zytostatika.

Bei **eingeschränkter Nierenfunktion** muss die Dosis von Allopurinol angepasst werden.

WISSEN TO GO

Medikamente zur Behandlung der Hypercholesterinämie

Allopurinol ist das Mittel der Wahl in der Gichttherapie. Es führt zu einer verminderten Harnsäureproduktion (sog. „Urikostatikum"). Allopurinol verstärkt u. a. die Wirkung von oralen Antikoagulanzien und erhöht die Toxizität von Zytostatika.

14.6 Wichtige Leitsymptome

14.6.1 Polyurie und Polydipsie

Definition **Polyurie und Polydipsie**

*Von einer Polyurie (erhöhte Urinausscheidung) spricht man bei einer Urinausscheidung von **über 2 Litern in 24 Stunden.** Eine Polyurie geht mit einem gesteigerten Durstgefühl und vermehrtem Trinken (Polydipsie) einher.*

Das Leitsymptom Polyurie wird auch im Kap. „Harnsystem" (S. 593) besprochen.

Mögliche Ursachen im Hormonsystem

Die beiden häufigsten Ursachen sind der **Diabetes mellitus** (S. 642) und der **Diabetes insipidus** (S. 608). Ein gut behandelter Diabetes mellitus führt nicht mehr zur Polyurie, da nur zu hohe Zuckerwerte im Harn diesen „harntreibenden" Effekt haben. Polyurie ist damit eher ein Diabetes-Erstsymptom. Beim Diabetes insipidus ist die Polyurie in der Regel noch deutlicher ausgeprägt als beim Diabetes mellitus. Der Mechanismus dahinter ist ein anderer. Hier liegt ein Mangel an ADH (antidiuretischem Hormon) vor, was dazu führt, dass der Urin nicht mehr konzentriert werden kann. Dabei wird entweder zu wenig ADH gebildet (zentraler Diabetes insipidus) oder die Nieren sprechen nicht auf ADH an (renaler Diabetes insipidus).

Differenzialdiagnosen

Andere Ursachen für eine vermehrte Urinausscheidung können eine **akute Niereninsuffizienz** (S. 548), wenn die Rückresorption von Wasser im Tubulussystem und in den Sammelrohren versagt, oder eine **Transplantatabstoßung** nach Nierentransplantation sein. Auch **Medikamente** wie Diuretika (S. 256), können zu einer vermehrten Urinausscheidung führen, genauso wie zu hohe **Kalziumkonzentrationen** im Harn. Manchmal können eine Polydipsie und Polyurie auch **psychisch** bedingt sein, aber dann fehlen die Symptome typischerweise nachts.

14.6.2 Gynäkomastie

Definition **Gynäkomastie**

*Unter einer Gynäkomastie versteht man die ein- oder beidseitige Vergrößerung des Brustdrüsengewebes beim Mann (▶ **Abb. 14.49**).*

Mögliche Ursachen im Hormonsystem

Es gibt eine Reihe endokriner Störungen, die zu einer Brustvergrößerung führen können: Zu wenig Androgene und viele Östrogene verursachen u. a. ein Brustdrüsenwachstum. Ein **Androgenmangel** besteht z. B. bei einem Hypogonadismus; ein typisches Krankheitsbild ist das Klinefelter-Syndrom. **Erhöhte Östrogenwerte** entstehen z. B. bei einer Leberzirrhose (Leber kann das Östrogen nicht mehr abbauen) oder bei östrogenbildenden Hodentumoren. Darüber hinaus können auch **Medikamente**, die in den Hormonhaushalt eingreifen, eine Gynäkomastie auslösen (z. B. Östrogene, Antiandrogene, H2-Antihistaminika, Spironolacton). In der Hälfte der Fälle findet man **keine Ursache**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 14.49 Vergrößerte Brustdrüsen beim Mann (Gynäkomastie).



Abb. aus: Walz P. Gynäkomastie. In: Thüroff J, Hrsg. Urologische Differenzialdiagnose. 2. Auflage. Thieme; 2007

Differenzialdiagnosen

Normal kann eine Brustdrüsenvergrößerung beim Neugeborenen, in der Pubertät oder im Alter sein. Eine vergrößerte Brust beim Mann kann auch bei **Fettleibigkeit** auftreten. Dann spricht man aber nicht von einer Gynäkomastie, da nur das Fett- und nicht das eigentliche Brustdrüsengewebe vermehrt ist. Auch ein **Brustdrüsenkarzinom** kann dahinterstecken. Das ist zwar sehr selten, aber es gibt es auch beim Mann!

14.6.3 Amenorrhö

Definition Amenorrhö

*Unter Amenorrhö versteht man das **Ausbleiben der Regelblutung**. Es gibt eine primäre Amenorrhö, bei der bis zum 15. Lebensjahr noch keine Regelblutung eingetreten ist, und eine sekundäre Amenorrhö, bei der die Menstruationsblutung länger als 6 Monate ausbleibt, nachdem sie anfangs normal stattgefunden hat.*

Mögliche Ursachen im Hormonsystem

Ist eine Amenorrhö hormonell bedingt, kann die Ursache in allen endokrinen Organen liegen, die Einfluss auf die Sexualhormonproduktion haben. Wichtig ist es dabei, immer zu klären, ob in der Vergangenheit jemals Menstruationsblutungen bestanden haben oder nicht.

Liegt die Ursache für eine Amenorrhö im Eierstock, ist das **Syndrom der polyzystischen Ovarien** = PCOS (S. 1090) sehr häufig der Grund. Andere Ursachen sind vorzeitig erschöpfte Eierstöcke (vorzeitige Wechseljahre) oder Tumoren im Eierstock.

Auch **Tumoren** im **Hypothalamus** oder in der **Hypophyse** oder deren **Unterfunktion** können eine Amenorrhö verursachen. Genauso kann eine Androgenüberproduktion in den Nebennieren, z. B. beim **adrenogenitalen Syndrom**, zum Ausbleiben der Regelblutung führen.

Differenzialdiagnosen

Die häufigste Ursache für das Ausbleiben der Periode ist die **Schwangerschaft**.

Ursachen für ein primäres Ausbleiben der Regelblutung können **organische Veränderungen** sein, die verhindern, dass das Menstruationsblut nach außen abfließen kann. Hierzu zählen z. B. ein völlig verschlossenes Jungfernhäutchen (Hymenalatresie), Fehlbildungen der Scheide oder der Gebärmutter. Auch fehlangelegte Eierstöcke führen zur Amenorrhö (= Hypogonadismus). Neben den organischen Störungen können auch **psychische** oder **schwere körperliche Belastungen** eine Amenorrhö auslösen: z. B. psychisches Trauma, Leistungssport, Anorexie oder Unterernährung.

Es gibt darüber hinaus ein Krankheitsbild, das sich **testikuläre Feminisierung** nennt. Von diesem Krankheitsbild sind Männer betroffen, die eine komplette Resistenz gegen männliche Geschlechtshormone zeigen. Sie erscheinen daher äußerlich als Frau (Brüste, weibliches Genitale), haben aber ein Y-Chromosom, sind also genetisch Männer. Auffällig ist, dass die Betroffenen keine Sekundärbehaarung zeigen („hairless women") und keine Regelblutung eintritt. Untersucht man sie genauer, stellt man fest, dass die Scheide blind endet und keine Gebärmutter vorhanden ist. Dafür haben sie Hoden, die im Bauch oder in den äußeren Schamlippen getastet werden können. Die Betroffenen sind aufgrund ihres großen, schlanken Körperbaus insbesondere als Laufstegmodels sehr gefragt.

14.6.4 Hirsutismus und Virilisierung

Definition Hirsutismus und Virilisierung

*Unter **Hirsutismus** versteht man das Auftreten eines männlichen Behaarungsmusters bei der Frau. Die betroffenen Frauen haben zu viele männliche Geschlechtshormone (Androgene) im Blut, was dazu führt, dass sich das Behaarungsmuster verändert und Haare an Oberlippe, Brüsten, Brustkorb und Oberschenkelinnenseite wachsen. Treten zusätzliche Vermännlichungserscheinungen auf (tiefe Stimme, männlicher Körperbau, vergrößerte Klitoris), spricht man von einer **Virilisierung**.*

Mögliche Ursachen im Hormonsystem

Die übermäßige Androgenbildung kann entweder im Eierstock oder in der Nebenniere stattfinden. Es gibt weitere Ursachen, wie z. B. die Einnahme von männlichen Geschlechtshormonen und Anabolika oder andere endokrine Erkrankungen wie ein Überschuss an Prolaktin, die auch zum erhöhten Androgenspiegel im Blut führen. Am häufigsten ist die Ursache im **Eierstock** zu finden, und zwar beim **Syndrom der polyzystischen Ovarien** = PCOS (S. 1090).

Geht die Androgenbildung von der **Nebenniere** aus, kann ein **Cushing-Syndrom** (S. 628) die Ursache sein, da das erhöhte ACTH nicht nur die Kortikosteroide, sondern auch die Androgene stimuliert. Tritt die Vermännlichung schon im Kindesalter auf, sollte man an das **adrenogenitale Syndrom** (S. 634) denken. Insgesamt eher selten sind Nebennierentumoren, die Androgene produzieren.

Differenzialdiagnosen

Vom Hirsutismus abgegrenzt werden muss die **Hypertrichose**. Hier ist die Behaarung am Körper unabhängig von Androgenen gesteigert. Sie ist häufig ethnisch bedingt (südländische Frauen), kann aber z. B. auch bei Tumorerkrankungen als sog. paraneoplastisches Syndrom oder bei Einnahme bestimmter Medikamente (z. B. Ciclosporin) auftreten.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diagnostik und Therapie

Die **Diagnose** wird klinisch gestellt. Eine endokrinologische (hormonelle) Untersuchung ist nötig, um die Ursache herauszufinden.

Ist eine **Ursache** zu finden, sollte diese beseitigt werden. **Symptomatisch** werden die störenden Haare vorübergehend (Rasieren, Cremes, Epilation, Wachs) oder dauerhaft (Laser) entfernt.

14.6.5 Schwäche und Müdigkeit

Mögliche Ursachen im Hormonsystem

Schwäche und Müdigkeit sind sehr **unspezifische Symptome**, die eine Reihe von Ursachen haben können. Sie können so ausgeprägt sein, dass die Patienten nicht mehr in der Lage sind, körperliche oder geistige Tätigkeiten wie gewohnt auszuüben. Endokrine Erkrankungen, bei denen Abgeschlagenheit und Kraftlosigkeit im Vordergrund stehen, sind z. B. der Diabetes mellitus, die Unterfunktion der Nebennierenrinde (Morbus Addison), ein Cushing-Syndrom oder eine Unterfunktion der Schilddrüse.

Differenzialdiagnosen

Als weitere Ursachen kommt eine Vielzahl von Erkrankungen in Betracht. Angefangen von **fehlendem körperlichem Training** und **Herz-Kreislauf-Erkrankungen** wie einem **niedrigen Blutdruck** über **Virusinfektionen** und **Anämie** (S. 701) bis hin zu psychiatrischen und **bösartigen Erkrankungen** ist die Palette sehr breit gestreut. Man muss sich also auf zusätzliche Beschwerden konzentrieren und sorgfältig die Anamnese erheben, um der Ursache näher zu kommen.

14.6.6 Nervosität und Unruhe

Mögliche Ursachen im Hormonsystem

Bei diesem Symptomenkomplex sollte man zuerst an eine **Überfunktion der Schilddrüse** denken. Auch ein **Phäochromozytom** kann durch den erhöhten Blutdruck zu Nervosität und innerer Unruhe führen.

Differenzialdiagnosen

Prinzipiell kommt auch hier eine Reihe anderer Ursachen infrage. Im Vordergrund stehen die innere Aufregung psychischer Natur sowie andere Ursachen für einen erhöhten Blutdruck.



WISSEN TO GO

Leitsymptome bei Hormon- und Stoffwechselerkrankungen

Wichtige Leitsymptome bei Erkrankungen des Hormonsystems und Stoffwechsels sind:
- Polyurie und Polydipsie
- Gynäkomastie
- Amenorrhö
- Hirsutismus und Virilisierungserscheinungen
- Schwäche und Müdigkeit
- Nervosität und Unruhe

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Fallbeispiel Herr Schneider* – Gourmet mit Zuckerproblem

Herr Schneider ist 58 Jahre alt und begeisterter Koch. Vor 10 Jahren hat er sich seinen großen Traum erfüllt und ein eigenes Restaurant eröffnet und führt es seither erfolgreich gemeinsam mit seiner Frau. Der Erfolg hat aber auch Schattenseiten: Abseits der Küche bewegt sich Herr Schneider kaum. Entsprechend legt er stark an Gewicht zu und bringt schließlich bei seinen 1,68 m Körpergröße stolze 102 kg auf die Waage.

Bei einer Routineuntersuchung fällt der viel zu hohe Blutzuckerwert von 345 mg/dl auf. Sein Arzt eröffnet ihm, dass er offenbar an einem Diabetes mellitus Typ II leidet, und ermahnt ihn dringend, sein Gewicht zu reduzieren, sich mehr zu bewegen und auf die Ernährung zu achten. Zusätzlich verschreibt er ihm das orale Antidiabetikum Metformin.

Daraufhin gelobt Herr Schneider Besserung. Die Strecke von der Wohnung zum Restaurant gehe er jetzt immer zu Fuß. Zudem versuche er, weniger zu essen. Doch das Ergebnis der Kontrolluntersuchung nach drei Monaten ist unerfreulich. Sein unregelmäßig geführtes Diabetikertagebuch zeigte ausschließlich zu hohe Blutzuckerwerte und auch der HbA1c-Wert ist mit 8,6 % immer noch viel zu hoch. Hinzu kommen ein Kribbeln und Schmerzen in den Beinen – auch das Sehen fällt ihm plötzlich schwer. Weil auch die Umstellung auf eine basalunterstütze Therapie mit einer Kombi aus Metformin und abendlicher Gabe eines Verzögerungsinsulins keine Besserung bringt, überweist ihn der Arzt zur weiteren Einstellung in eine Klinik. Dort wird er systematisch durchgecheckt und das ungute Ergebnis ist, dass er bereits an Folgeerkrankungen leidet: Das schlechte Sehen kommt von einer diabetischen Retinopathie. Aufgrund einer Nephropathie hat er vermehrt Eiweiß im Urin. Und die Probleme in den Beinen kommen von einer diabetisch bedingten Polyneuropathie.

Deswegen wird ihm nun eine „intensivierte konventionelle Therapie (ICT)“ verordnet. Künftig spritzt sich Herr Schneider zwei Mal täglich ein langwirksames Insulin, außerdem vor jeder Mahlzeit ein kurzwirksames Insulin. Damit bekommt er das Problem endlich in den Griff. Beim nächsten Kontrolltermin liegt sein Wert bei 6,6 % und damit im Zielkorridor. Insgesamt präsentiert er sich in körperlich deutlich besserer Verfassung. Darauf angesprochen erläutert er, dass sie wegen des großen Erfolges mit ihrem Restaurant endlich umziehen konnten – vom Erdgeschoss ihres Hauses mit Aufzug in ein Gebäude im Höhenpark der Stadt, von dort er jetzt jeden Morgen mit dem Rad in die Arbeit fahre.



Lernaufgaben

1. *Herr Schneider leidet an einem Diabetes mellitus Typ 2. Wie erklärt sich die Krankheit aus seiner Vorgeschichte? Warum ist es beim Typ 2 im Unterschied zum Diabetes mellitus Typ 1 grundsätzlich sinnvoll, eine Therapie zuerst ohne Insulin zu versuchen?*
2. *Mit welchem Blutwert kann kontrolliert werden, ob ein Blutzucker nicht nur momentan, sondern generell gut unter Kontrolle ist?*
3. *Angenommen Herr Schneider kommt mit der Insulintherapie nicht zurecht und appliziert sich eine falsche Dosis. Was ist gefährlicher: eine Über- oder Unterdosierung? Warum? Welche Symptome lassen diese Komplikation vermuten? Erklären Sie.*
4. *Welche typischen Beschwerden für den Patienten bringt das „diabetische Fußsyndrom“ mit sich? Beschreiben Sie die medizinische und pflegerische Versorgung.*

* *Fallbeispiel fiktiv, Namen frei erfunden*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

15 Blut- und Immunsystem

15.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie

15.1.1 Blut

Das Blut **transportiert** Atemgase, Nährstoffe, Stoffwechselprodukte, Elektrolyte und Hormone zu den Zielorganen. Mit seiner Fähigkeit zur **Gerinnung** verschließt es bei kleineren Gefäßverletzungen die Wunde. Viele seiner Bestandteile sind außerdem an der **Immunabwehr** beteiligt.

Das **Blutvolumen** eines Erwachsenen beträgt ca. 70 ml/kg KG (bei 70 kg also **ca. 5 l**). Das Blut besteht zu **55 %** aus **Blutplasma** und zu **45 %** aus **Blutzellen** (▶ Abb. 15.1). Man unterscheidet:

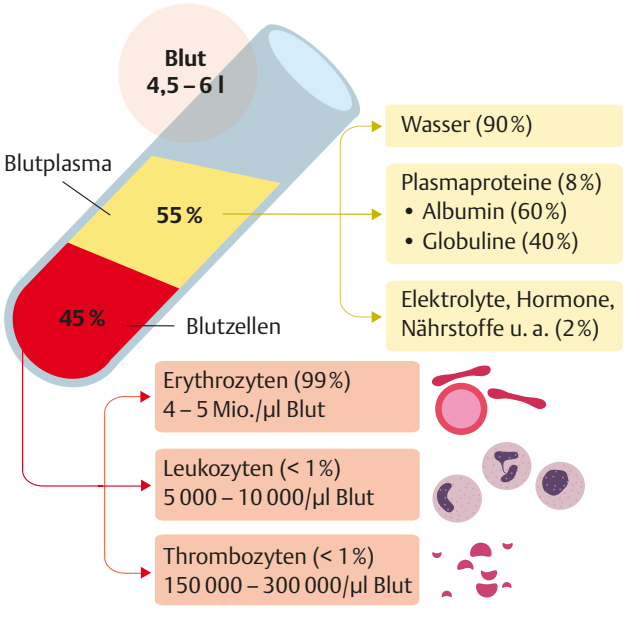
- die roten Blutkörperchen (**Erythrozyten**): 4–5,5 Mio./µl Blut (ca. 99 % aller Blutzellen),
- die weißen Blutkörperchen (**Leukozyten**): 4000–10 000/µl Blut,
- die Blutplättchen (**Thrombozyten**): 150 000–350 000/µl Blut.

Der Anteil der Blutzellen am gesamten Blutvolumen ist der **Hämatokrit** (Hkt). Je höher der Hämatokrit, desto höher ist auch die **Viskosität** des Blutes, d. h., desto zäher fließt es.

Die **Blutbildung** (Hämatopoese) findet im **roten Knochenmark** statt. Dort liegen die pluripotenten hämatopoetischen Stammzellen. Deren Besonderheit ist, dass sie sich zu **jedem Blutzelltyp** weiterentwickeln können. Diese Möglichkeit wird aber von Teilung zu Teilung immer mehr eingeschränkt.

Das blutbildende Knochenmark nimmt **im Alter** um ca. die Hälfte ab und wird durch Fett bzw. Bindegewebe ersetzt. Beim gesunden älteren Menschen ergeben sich hieraus keine wesentlichen Veränderungen im normalen Blutbild. Allerdings ist die Antwort der körpereigenen Immunabwehr gegenüber Infektionen verlangsamt und herabgesetzt. Bei starken Blutverlusten werden die roten Blutkörperchen (Erythrozyten) langsamer nachgebildet, sodass eine Blutarmut (Anämie) schneller auftritt und länger anhält.

Abb. 15.1 Die verschiedenen Bestandteile des Blutes.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Schon bei der ersten Teilung einer Stammzelle entsteht eine Zelle, die sich nur noch entweder zu Erythrozyten, Thrombozyten, Monozyten oder Granulozyten weiterentwickeln kann (**myeloische Vorläuferzelle**) oder zu Lymphozyten (**lymphatische Vorläuferzelle**). Welche der beiden Vorläuferzellen entsteht, wird über regulatorische Proteine, den **Zytokinen**, aus dem Knochenmark, gesteuert.

Blutplasma • Blut ohne Blutzellen wird als **Blutplasma** bezeichnet. Es besteht zu **90 %** aus **Wasser**, zu ca. **8 %** aus **Plasmaproteinen** und zu ca. **2 %** aus **Elektrolyten**. Seine Gesamtmenge beträgt 2,5–3 l.

Die Plasmaproteine setzen sich aus **Albumin** (60 %) und **Globulinen** (40 %) zusammen. Sie sind hauptverantwortlich für den **kolloidosmotischen Druck**, der den Übertritt von Flüssigkeit aus den und in die Gefäße reguliert. Außerdem dienen sie Stoffen, die nicht wasserlöslich sind, als **Transportproteine**. Auch Bestandteile des Komplement- und des Gerinnungssystems zählen zu den Plasmaproteinen. Plasma ohne Gerinnungsfaktoren wird als **Blutserum** bezeichnet.

Die **Globuline** werden in 4 Gruppen unterteilt (α_1-Globuline, α_2-Globuline, β-Globuline, γ-Globuline). Die γ-Globuline werden auch **Immunglobuline** (Ig) oder **Antikörper** genannt und sind Teil des Immunsystems.

Bis auf die γ-Globuline, die von bestimmten Leukozyten gebildet werden, werden die Plasmaproteine in der **Leber** hergestellt.

Erythrozyten • Die Erythrozyten transportieren die **Atemgase** vom Gewebe zur Lunge (CO_2) bzw. umgekehrt (Sauerstoff). Ihr Durchmesser beträgt ca. 7,5 µm. Erythrozyten besitzen **keinen Zellkern**.

Die Bildung und Reifung der Erythrozyten (Erythropoese) dauert 5–7 Tage. Die Erythrozyten entstammen den **myeloischen Vorläuferzellen**. Aus diesen entwickelt sich über mehrere Zwischenstufen unter dem Einfluss von Erythropoetin und Zytokinen der **Normoblast**. Er verliert seinen Kern und wird zum **Retikulozyten**, der das Knochenmark verlässt und im Blut zum **Erythrozyten** reift. Ein Erythrozyt lebt ca. **120 Tage** bevor er in Milz, Leber und Knochenmark abgebaut wird.

Für den **Sauerstofftransport** ist der Sauerstoff im Erythrozyten an den roten Blutfarbstoff (**Hämoglobin**, Hb), genauer gesagt an dessen **Eisenatome** (Fe^{2+}), gebunden. Wie viele der Bindungsstellen durch ein Sauerstoffatom besetzt sind, wird mit der **Sauerstoffsättigung** angegeben. Deren Normalwert liegt im arteriellen Blut bei ca. 98 % und im gemischtvenösen Blut bei ca. 75 %.

Für die Bildung des **Hämoglobins** benötigt der Körper **Eisen**, Vitamin B_9 (**Folsäure**) und Vitamin B_{12} (**Cobalamin**). Beim Abbau des Erythrozyten wird das Eisen des Hämoglobins wieder frei. Es wird an **Transferrin** gebunden, zur Leber transportiert und dort gespeichert. Die Speicherform des Eisens ist **Ferritin**.

Blutgruppen • Ob auf der Oberfläche der Erythrozyten bestimmte Moleküle vorhanden sind oder nicht, bestimmt darüber, welcher Blutgruppe man angehört. Diese Moleküle werden als **Blutgruppenantigene** bezeichnet.

Beim **AB0-System** unterscheidet man anhand bestimmter Blutgruppenantigene 4 Blutgruppen, wobei A und 0 die häufigsten sind. Gegen die Blutgruppenantigene, die auf den Erythrozyten **nicht** vorhanden sind, bilden sich in den ersten Lebenswochen automatisch Antikörper:

- **Blutgruppe A:** Die Erythrozyten tragen das Blutgruppenantigen A, im Plasma befinden sich Anti-B-Antikörper.
- **Blutgruppe B:** Die Erythrozyten tragen das Blutgruppenantigen B, im Plasma befinden sich Anti-A-Antikörper.
- **Blutgruppe AB:** Die Erythrozyten tragen das Blutgruppenantigen A und B, das Plasma enthält keine Blutgruppenantikörper.
- **Blutgruppe 0:** Die Erythrozyten tragen weder das Blutgruppenantigen A noch B, im Plasma befinden sich Anti-A- und Anti-B-Antikörper.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Bei Blut- bzw. Plasmatransfusionen müssen die Blutgruppen von Spender und Empfänger unbedingt so kombiniert werden, dass es **nicht** zu einem Aufeinandertreffen der Blutgruppenantigene und der passenden Blutgruppenantikörper kommt (wie es beispielsweise bei einer Blutgruppe-A-Übertragung auf einen Blutgruppe-B-Empfänger geschehen würde). Andernfalls würde das Blut verklumpen (sog. **Agglutination**).

Die Einteilung im **Rhesus-Blutgruppensystem** ist abhängig davon, ob auf der Erythrozytenmembran das **Antigen D** ausgeprägt ist oder nicht. Ist das Antigen D vorhanden, ist man **Rhesus-positiv** (Rh^+), fehlt es, ist man **Rhesus-negativ** (rh^-). 85 % der Bevölkerung sind Rhesus-positiv. Rhesus-Antikörper werden nur von Rhesus-negativen Menschen gebildet und das auch nur dann, wenn ihr Blut in Kontakt mit Rhesus-positivem Fremdblut kam (z. B. bei der Geburt eines Rhesus-positiven Kindes oder einer Bluttransfusion), siehe auch das Kap. „Hämolytische Anämien“ (S. 709).

Thrombozyten • Die Blutplättchen sind an der **Blutstillung** beteiligt. Sie sind **kernlos** und flach, besitzen aber ein ausgeprägtes Zytoskelett. Ihr Durchmesser beträgt 1–3 µm, ihre Anzahl 150 000–350 000/µl Blut.

Auch die Thrombozyten entstehen aus den **myeloischen Vorläuferzellen**. Unter dem Einfluss von Wachstumsfaktoren, v. a. Thrombopoetin, entwickeln sich diese zu **Megakaryozyten**. Von deren Zytoplasmafortsätzen schnüren sich kleine Abschnitte als **Thrombozyten** ab. Diese treten aus dem Knochenmark ins Blut über und werden nach 9–10 Tagen in der Milz abgebaut.

Leukozyten • Sie sind für die **Abwehr** von Erregern und körperfremden Stoffen zuständig und an der Entstehung von **Entzündungen** beteiligt. Im Gegensatz zu den Erythrozyten besitzen die Leukozyten einen **Kern**.

Der Großteil der Leukozyten befindet sich im Gewebe. Ihr Übergang aus der Blutbahn ins Gewebe wird als **Diapedese** bezeichnet. Zu den Leukozyten gehören:
- Granulozyten (Blut und Gewebe),
- Monozyten (Blut) und Makrophagen (Gewebe),
- Lymphozyten (Blut und Gewebe),
- Mastzellen (Gewebe) und
- dendritische Zellen (Gewebe).

Leukozyten, die einen Eindringling gefunden haben, setzen Stoffe frei, die andere Leukozyten anlocken. Diese Stoffe werden als **Chemokine** bezeichnet, die Anlockung selbst als **Chemotaxis.**

Einige Leukozyten können Fremdstoffe, Mikroorganismen oder Zellüberreste vernichten, indem sie diese in ihr Inneres aufnehmen (**Phagozytose**). Das aufgenommene Material kommt dann entweder in der Zelle mit Enzymen und andere Substanzen in Kontakt, die es ggf. abtöten und auflösen (**Lyse**) oder wird anderen Immunzellen präsentiert, um eine spezifische Antikörperreaktion auszulösen. Zu den Phagozyten gehören die Neutrophilen, Eosinophilen, Monozyten, Makrophagen und dendritischen Zellen.

Granulozyten • Der Durchmesser der Granulozyten beträgt 9–16 µm. In ihrem Zytoplasma liegen körnchenartige Einschlüsse (**Granula**), die Enzyme und Botenstoffe enthalten.

Die **neutrophilen Granulozyten** sind die ersten Abwehrzellen, mit denen eindringende Erreger in Kontakt kommen. Sie kommen besonders zahlreich in den **Schleimhäuten** vor. Im **Blut** liegt ihre Anzahl bei 2000–7000/µl. Sie bekämpfen Erreger entweder durch **Phagozytose** oder dadurch, dass sie den bakteriziden Inhalt ihrer **Granula** nach außen abgeben. Gehen viele Neutrophile an einem Ort zugrunde, entsteht Eiter. Je nach Reifegrad unterscheidet man **Stabkernige** (unreif, stabförmiger Kern), **Segmentkernige** (reife Form, Kern mit 2–4 Segmenten) und **Hypersegmentierte** (überaltert, Kern mit 5 oder mehr Segmenten). Die Segmentkernigen machen den Hauptanteil der Neutrophilen im Blut aus.

Die **eosinophilen Granulozyten** sind vorwiegend an der Abwehr von Parasiten beteiligt. Sie kommen hauptsächlich in der Schleimhaut von Atem- und Verdauungstrakt vor. Ihre Anzahl liegt im Blut bei 200–400/µl.

Die **basophilen Granulozyten** befinden sich überwiegend im Blut. Ihre Granula enthalten Substanzen, die an allergischen Reaktionen beteiligt sind. Ihre Anzahl im Blut liegt bei < 200/µl.

Alle Granulozyten entstehen aus den **myeloischen Vorläuferzellen**. Ihre Entwicklung dauert 7–8 Tage. Anschließend bleiben sie noch ca. 5 Tage im Knochenmark, bevor sie ins Blut übertreten.

Monozyten und Makrophagen • Die **Monozyten** entstehen aus den **myeloischen Vorläuferzellen**. Sie verlassen direkt nach ihrer Entstehung das Knochenmark. Sie kommen ausschließlich im **Blut** vor und zählen zu den **Phagozyten**. Mit einem Durchmesser von 12–20 µm sind sie die größten Leukozyten des Blutes. Ihre Anzahl liegt bei 200–1000/µl. Treten sie ins Gewebe über, entwickeln sie sich zu den Makrophagen weiter.

Auch die **Makrophagen** sind **Phagozyten**. Nach der Phagozytose schleusen sie Bruchstücke des phagozytierten Materials auf ihre Oberfläche und zeigen sie so den anderen Leukozyten (**Antigenpräsentation**). Außerdem setzen sie Chemokine frei. Makrophagen kommen in allen Organen vor.

Lymphozyten • Bei den Lymphozyten unterscheidet man B-Lymphozyten (ca. 15 %), T-Lymphozyten (ca. 75 %) und natürliche Killerzellen (NK-Zellen, ca. 10 %).

Die **B-Lymphozyten** und die **T-Lymphozyten** gehören zur **spezifischen Immunabwehr**, d. h., sie entwickeln für jeden Erreger maßgeschneiderte Antikörper, mit denen sie diese bekämpfen können. Ihr Durchmesser liegt bei 6–8 µm. Die B-Lymphozyten gehören zu den antigenpräsentierenden Zellen, die T-Lymphozyten nicht.

Die **NK-Zellen** sind v. a. in der Abwehr von Virusinfektionen aktiv. Sie entdecken befallene Zellen und vernichten sie, indem sie **Zytotoxine** ausschütten. Man findet sie überwiegend im Blut, in der Leber und der Milz.

Die Lymphozyten entstammen den **lymphatischen Vorläuferzellen**. Die B-Lymphozyten entwickeln sich komplett im Knochenmark, während die T-Lymphozyten zu ihrer weiteren Entwicklung aus dem Knochenmark in den Thymus wandern. Es entwickeln sich nur solche Lymphozyten zu sog. **naiven Lymphozyten** weiter, die **selbsttolerant** sind, die also keine körpereigenen Strukturen angreifen. Die naiven Lymphozyten verlassen das Knochenmark bzw. den Thymus und gelangen über das Blut in die sekundären lymphatischen Organe. Treffen sie dort auf Antigene, die zu ihren Antigenrezeptoren passen, wird ihre weitere Entwicklung angestoßen. Finden sie keine, kreisen sie weiter zwischen Blut und lymphatischen Organen (**Rezirkulation**).

Mastzellen und dendritische Zellen • Die Mastzellen kommen überwiegend im **Bindegewebe** vor. In ihrer Funktion ähneln sie den Basophilen.

Die **dendritischen Zellen** befinden sich ausschließlich im **Gewebe**. Ihre wichtigsten Aufgaben sind die Phagozytose

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

und v. a. die **Antigenpräsentation**. Dazu verlassen sie nach der Phagozytose das Gewebe und gelangen in die Lymphknoten, wo sie den Lymphozyten das Antigen zeigen.

Mastzellen und dendritische Zellen verlassen als unreife Vorstufen das Knochenmark. Sie entwickeln sich erst im Gewebe zu ihrer reifen Form.

15.1.2 Blutgerinnungssystem

Durch die Blutgerinnung können kleine Gefäßwandschäden so lange abgedichtet werden, bis das zerstörte Gewebe wiederhergestellt ist. Sie läuft in 2 Schritten ab, der primären (**Blutstillung**) und der sekundären Hämostase (**Blutgerinnung**).

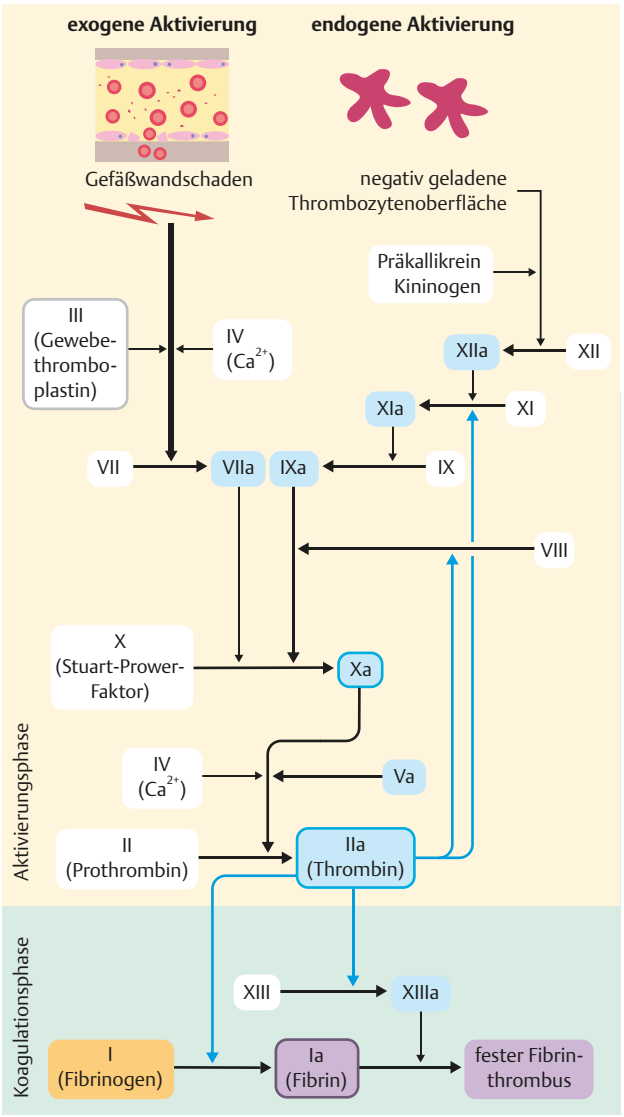
Bei der **Blutstillung** bildet sich ein Pfropf aus **Thrombozyten**, der die Gefäßverletzung vorübergehend verschließt. Zuerst verengt sich das Blutgefäß (**Vasokonstriktion**), was es den Thrombozyten erleichtert, sich an der verletzten Gefäßwand anzulagern. Bei der folgenden **Thrombozytenadhäsion** verbinden sich die Thrombozyten über den **Von-Willebrand-Faktor** mit den Bindegewebsfasern der Gefäßwand. Dadurch werden sie aktiviert und vernetzen sich (**Thrombozytenaggregation**). Innerhalb von ca. 3 min entsteht so der **weiße Thrombus.**

Die **Blutgerinnung** ersetzt diesen Thrombozytenpfropf durch einen **Fibrinthrombus** (roter Thrombus). Hierfür muss zuerst die Gerinnungskaskade ablaufen. Dabei aktivieren sich die **Gerinnungsfaktoren** (▶ **Abb. 15.2**) im Plasma gegenseitig, sodass am Ende **Thrombin** entsteht. Thrombin wandelt das inaktive **Fibrinogen** in seine aktive Form **Fibrin** um. Dadurch entsteht im weißen Thrombus ein Netz aus Fibrinfasern, in dem sich Blutzellen verfangen (**Koagulationsphase**), wodurch der **rote Thrombus** entsteht. Dieser zieht sich zusammen (**Retraktionsphase**) und dichtet das Gefäß so lange ab, bis sich neues Gewebe gebildet hat.

Nach der Wundheilung oder bei einer überschießenden Fibrinbildung muss der Fibrinthrombus wieder aufgelöst werden (**Fibrinolyse**). Diese Aufgabe übernimmt das Enzym **Plasmin**. Es entsteht, indem seine inaktive Vorstufe Plasminogen durch den Gewebsplasminaktivator (tPa) aktiviert wird.

Körpereigene gerinnungshemmende Stoffe sind **Antithrombin III** und **Heparin**.

Abb. 15.2 Gerinnungsfaktoren.



Die wichtigsten Gerinnungsfaktoren und die Phasen der Blutgerinnung. Sowohl die exogene (extrinsisch) als auch die endogene (intrinsisch) Aktivierung führen zur Bildung des Faktors Xa. Die exogene Aktivierung spielt dabei eine größere Rolle. Die Retraktionsphase ist nicht dargestellt. *Abb.nach: Hoth M, Wischmeyer E. Blut. In: Behrends J, Bischofberger J, Deutzmann R et al., Hrsg. Duale Reihe Physiologie. 3. Auflage. Thieme; 2016*

15.1.3 Immunsystem

Für Allgemeines zur Anatomie und Physiologie des Immunsystems siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 98).

15.2 Diagnostik

15.2.1 Anamnese

Bei Verdacht auf eine Erkrankung des Blutes, des Lymphsystems oder des Immunsystems sind neben den offenen Fragen zu den Beschwerden des Patienten vor allem spezielle Fragen zu wichtigen Leitsymptomen sinnvoll. Diese sind **Atemnot** (Dyspnoe), **Müdigkeit/Abgeschlagenheit**, Konzentrationsschwäche, sowie **Nachtschweiß** (nächtliches sehr starkes Schwitzen), **Fieber** und **Gewichtsverlust**, wobei die letzten drei auch als sog. **B-Symptomatik** (S. 757) zusammengefasst werden. Wichtig ist auch, ob die Patienten **infektanfällig** sind, ob sie zu **Hämatomen** („blauen Flecken“) neigen und ob sie bei kleinen Verletzungen unverhältnismäßig stark bluten.

Weitere Themen, die in der Anamnese angesprochen werden, sind:

- **Vorerkrankungen** (auch in der Kindheit)
- **Medikamenten- und Drogenanamnese** (inkl. Alkohol und Nikotin)
- Art und Menge der **Ernährung** (vegetarisch oder vegan? Mangelernährung?)
- **Appetit** (hat der Patient Hunger oder ist er appetitlos)? Sind **Übelkeit** und **Erbrechen** ein Problem?
- **Familienanamnese** (ähnliche Symptome bei Verwandten)
- bei Frauen: **Regelblutung** (vorhanden? normal oder sehr ausgeprägt und lang?)
- **psychische Belastungssituationen** (wenn keine körperliche Erkrankung gefunden wird, kann manchmal auch eine psychosomatische Erkrankung der Grund für Beschwerden sein)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



15.2.2 Klinische Untersuchung

Bei Erkrankungen des Blutes und des Lymphsystems können viele Symptome schon bei der körperlichen Untersuchung erkannt werden.

Inspektion

Schon bei der Begrüßung kann das Beobachten des Patienten einen Eindruck seines **Allgemeinzustands** vermitteln (Ist der Patient außer Atem? Steht er sicher oder muss er sich abstützen? Ist er normal ernährt?). Beim genauen „Anschauen" des (unbekleideten) Patienten ergeben sich weitere Hinweise auf ein Vorliegen von Blut-, Lymph- oder Immunerkrankungen:

- **Beurteilung der Haut und der Schleimhäute:**
  - Ist der Patient **blass**? Am besten beurteilbar ist das an den Innenseiten der unteren Augenlider, an der Mundschleimhaut und am Nagelbett.
  - Ist die Haut **verfärbt**? Abhängig von der ethnischen Herkunft kann eine gelbe (Ikterus) oder eine bronze verfärbte Haut auf Bluterkrankungen hinweisen, eine Zyanose (bläuliche Verfärbung der Haut und ggf. der Schleimhäute) auf einen Sauerstoffmangel.
  - **Schwitzt** der Patient oder ist die Haut eher zu trocken? Sind die Mundwinkel des Patienten eingerissen (Rhagaden)?
  - Sind an der Haut **Hämatome** oder **Einblutungen** zu sehen?
- **Beurteilung der Fingernägel:** Diese können brüchig, gerillt oder löffelförmig verformt sein (Koilonychie = Hohlnägel, z. B. bei Eisenmangelanämie). Sog. **Uhrglasnägel** sprechen für einen schon lange bestehenden Sauerstoffmangel.
- **Beurteilung der Augen:** Ist eine Gelbfärbung der Lederhaut (Sklerenikterus) zu sehen?

Palpation

Hierbei kommt es vor allem auf die **systematische Beurteilung der Lymphknoten** an. Sind sie vergrößert? An einer Stelle oder an mehreren? Wichtige tastbare Lymphknotenstationen befinden sich unter dem Kieferrand, hinter den Ohren, seitlich am Hals, in den Achselhöhlen und in der Leistenregion.

Normal große Lymphknoten sind in der Regel nicht tastbar. Die Ursache dann doch plötzlich tastbarer Lymphknoten > 1 cm sollte daher abgeklärt werden.

! *Merke* Lymphknotenschwellung

*Bei einer **infektbedingten** Lymphknotenschwellung (auch **Lymphadenitis** genannt) sind die Lymphknoten i. d. R. weich, druckschmerzhaft und verschieblich. Derbe, nicht druckschmerzhafte, verbackene Lymphknoten weisen hingegen auf eine bösartige Erkrankung hin.*

Bei der Palpation des Abdomens kann eventuell eine Vergrößerung von Leber und Milz (**Hepatosplenomegalie**) auffallen. Eine Hepatosplenomegalie kann auf ein malignes Lymphom oder eine Leukämie hinweisen, aber auch bei vielen infektiösen Erkrankungen auftreten.

Wie bei jeder Untersuchung ist das **Tasten des Pulses** am Handgelenk (A. radialis) oder am Hals (A. carotis) unverzichtbar: z. B. kann bei Anämie (Blutarmut) eine Tachykardie vorliegen (Pulsfrequenz über 100/min).

Die Extremitäten, vor allem die Beine, müssen nach **Ödemen** (S. 259) abgetastet werden.

Auskultation

Bei **Auskultation des Herzens** können die Herztöne bei Anämie lauter als gewöhnlich sein. Außerdem kann ein leises bis mittellautes funktionelles systolisches Geräusch zu hören sein. Dieses Herzgeräusch ist nicht mit einer Herz-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

erkrankung assoziiert, sondern durch die Anämie bedingt. Bei **Auskultation von Arterien** ist bei Anämie unter Umständen ein **Strömungsgeräusch** zu hören.

WISSEN TO GO

Blut/Immunsystem–Anamnese und körperliche Untersuchung

Bei Verdacht auf eine hämatologische Erkrankung muss in der Anamnese besonders nach der sog. **B-Symptomatik** (Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust), körperlicher Abgeschlagenheit und Infektanfälligkeit sowie nach Einnahme von Medikamenten oder Drogen gefragt werden. Bei der körperlichen Untersuchung kommt es vor allem auf die Inspektion (**Blässe? Hämatome?**) und die Palpation (**Lymphknoten-** und **Milzschwellung?**) an.

15.2.3 Apparative Untersuchungen

Blutuntersuchungen

Allgemeines

Blutuntersuchungen zählen zu den wichtigsten diagnostischen Maßnahmen. Es gibt zahlreiche Laborparameter, die man verschiedenen Organen zuordnen und somit eine Aussage zu deren Funktion machen kann. ▶ **Tab. 15.1** gibt eine Übersicht über häufig bestimmte Blutparameter inkl. einer groben Orientierung, zu welchem Organ sie eine Aussage machen können.

Im klinischen Alltag werden bei der Anordnung von Blutuntersuchungen oft spezielle Begriffe genannt, hinter denen sich die entsprechenden Blutwerte verbergen:

- **kleines Blutbild:** Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten, Hämoglobin
- **großes Blutbild** = **kleines Blutbild** + sog. **Differenzialblutbild**: Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten, Hämoglobin, Erythrozytenparameter (MCV, MCH, MCHC), Differenzierung der weißen Blutkörperchen in Lymphozyten, Granulozyten u. a.
- **Elektrolyte:** Natrium, Kalium, Kalzium; Magnesium und Phosphat werden meist gesondert angeordnet.
- **Nierenwerte:** Kreatinin, Harnstoff. Siehe auch Kap. „Niere“ (S. 529)
- **Leberwerte:** GOT, GPT, γ-GT, AP (alkalische Phosphatase), Bilirubin (direkt und indirekt). Siehe auch Kap. „Verdauungssystem“ (S. 409)
- **Blutfettwerte:** Gesamtcholesterin, LDL und HDL, Triglyzeride

Viele Kliniken oder Abteilungen haben ein sog. **Aufnahme-** oder **Notfalllabor**. Dabei ist festgelegt, welche Parameter bei jedem Patienten, der in die Klinik kommt, auf jeden Fall abgenommen werden sollen.

Neben den eben genannten Werten, die eigentlich fast alle unter dem Begriff **Routinelabor** zusammengefasst werden können, gibt es zahlreiche **spezifische Blutparameter**, die bei speziellen Verdachtsdiagnosen bestimmt werden. Dazu zählen z. B.

- die Kontrolle der „**Herzenzyme**“ (z. B. Troponin I und T, CK, CK-MB, LDH, GOT) bei Verdacht auf eine Schädigung der Herzmuskelzellen, wie sie beim Herzinfarkt auftritt,
- **serologische Untersuchungen** (Untersuchungen von Antikörpern im Blut),
- die Untersuchung von **Hormonen** (z. B. bei Verdacht auf eine Hypo- oder Hyperthyreose),
- spezifische **Gerinnungsparameter** bei Verdacht auf bestimmte Störungen der Blutgerinnung bzw. zur Einschätzung bei Patienten mit blutverdünnender Medikation (z. B. nach Apoplex, Infarkt, Gefäßerkrankungen oder Herzrhythmusstörungen) oder
- der Nachweis bestimmter **Krankheitserreger** im Blut (z. B. Entnahme von Blutkulturen bei Verdacht auf bakterielle Infektionen).

Tab. 15.1 Häufig bestimmte Blutparameter.

Laborparameter	untersuchtes Organ/Organsystem	sagt etwas aus über
Albumin	Leber, Niere u. a.	Eiweißhaushalt, Nieren- und Leberfunktion, Flüssigkeitshaushalt, osmotische Situation u. a.
alkalische Phosphatase (AP)	Leber, Knochenstoffwechsel	Leberfunktion, Gallenwege, Knochenläsion
Amylase	Pankreas, aber auch Speicheldrüse	mögliche Entzündung der Bauchspeicheldrüse oder der Parotis
Antikörper	Abwehrsystem	je nach Antikörper Hinweise auf Immunität gegen bestimmte Erreger oder Hinweise auf Autoimmunerkrankungen
Antithrombin (AT) III	Gerinnungssystem	spezifische Gerinnungsstörungen, Heparinwirksamkeit
Erythrozyten = rote Blutkörperchen, Anzahl	Blut und Knochenmark (= Ort der Blutbildung)	Viskosität des Blutes, Fähigkeit des Blutes, Sauerstoff zu transportieren
Bilirubin	Leber bzw. Blut (Bilirubin ist Abbauprodukt des Hämoglobins und wird über die Leber ausscheidungsfähig gemacht und über die Gallenflüssigkeit geschieden)	Leberfunktion, Gallenwege, Hämolyse (Abbau roter Blutkörperchen)
Blutglukose	Kohlenhydratstoffwechsel	aktueller Blutzuckergehalt
BNP (brain natriuretic peptide)	Herz	Hinweis auf Herzinsuffizienz

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 15.1 Fortsetzung

Laborparameter	untersuchtes Organ/Organsystem	sagt etwas aus über
BSG (Blutsenkungsgeschwindigkeit)	Abwehrsystem	Entzündungsprozesse im Körper
CK (Kreatininkinase) **+ CKMB**	Muskel + Herz (CKMB = herzmuskelspezifisches Enzym, das bei Untergang von Herzmuskelzellen freigesetzt wird)	untergehende Skelett- oder Herzmuskelzellen
C-Peptid	Kohlenhydratstoffwechsel	körpereigene Insulinproduktion
CRP (C-reaktives Protein)	Abwehrsystem	wichtigster Parameter für Entzündungsprozesse im Körper
D-Dimer	Gerinnungssystem im Blut	mögliche Thrombose im Gefäßsystem, evtl. auch Lungenembolie
Eisen	Blut, Sauerstofftransport	Sauerstofftransportfähigkeit des Blutes; Mangel gibt Hinweis auf Eisenmangelanämie
Eiweiß-**Elektrophorese**	Leber, Niere, Blut u. a.	Zusammensetzung des Gesamteiweißes; kann Hinweise geben auf Entzündungen, Leber-, Nieren-, Bluterkrankungen u. a.
Elektrolyte = Blutsalze Natrium, Kalium, Kalzium	Niere	Nierenfunktion und Flüssigkeitshaushalt, Stabilität der Zellfunktionen
Erythrozytenindizes **MCV, MCH, MCHC**	Erythrozyten	Beschaffenheit der Erythrozyten; Differenzierung verschiedener Anämieformen (Formen der „Blutarmut“)
Ferritin	Eisenstoffwechsel (Eisenspeicher)	Eisenspeicher; erhöhte oder erniedrigte Werte geben Hinweise auf Anämien; erhöhter Wert u. a. auch bei Tumoranämie, erniedrigter Wert bei Blutungsanämie
Fibrinogen	Gerinnungssystem	spezifische Störung im Gerinnungssystem; Erhöhung kann auch Zeichen für entzündliche und tumoröse Prozesse sein, Erniedrigung kann für Verbrauchskoagulopathie (erhöhter Verbrauch von Gerinnungsfaktoren) oder für Synthesestörung in der Leber sprechen
Gesamtcholesterin	Fettstoffwechsel	Gesamtcholesteringehalt im Blut (s. auch LDL und HDL)
Gesamteiweiß	Leber, Niere u. a.	Eiweißhaushalt, Funktionen von Leber (Eiweißbildung) und Niere (Eiweißausscheidung)
γ-GT	Leber, Gallenwege	Leberfunktion; Erkrankung der Gallenwege; Parameter für alkoholbedingte Überlastung der Leber
GOT (= AST)	Leber, Herz- und Skelettmuskel	Leberfunktion, Myokardinfarkt, Muskelschaden
GPT (= ALT)	Leber	Leberfunktion
Hämoglobin = Hb	Blut und Knochenmark = Ort der Blutbildung	Fähigkeit des Blutes, Sauerstoff zu transportieren; Hb transportiert den Sauerstoff in den roten Blutkörperchen
Harnsäure	Niere	Nierenfunktion und Harnsäurestoffwechsel, gibt Hinweis auf Zellverfall (Leukämie)
Harnstoff	Niere	Nierenfunktion, Stoffwechselsituation
HbA1c	Kohlenhydratstoffwechsel	durchschnittlicher Blutzuckergehalt während der vergangenen 3 Monate = „Langzeitblutzucker“
HBDH (Hydroxybutyrat-Dehydrogenase)	Herz, Niere, Erythrozyten	spätes Stadium bei einem Herzinfarkt, Niereninfarkt, bestimmte Form einer Anämie

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 15.1 Fortsetzung

Laborparameter	untersuchtes Organ/Organsystem	sagt etwas aus über
HDL	Fettstoffwechsel	niedrige HDL-Werte (bei hohen LDL-Werten) erhöhen das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen
Kreatinin	Niere	Nierenfunktion; erhöhtes Kreatinin bedeutet eingeschränkte Nierenfunktion
LDH (Laktatdehydrogenase)	Zellzerstörung	erhöhte Werte geben Hinweis auf übermäßigen Zellabbau
LDL	Fettstoffwechsel	Gefährdung durch hohen Cholesteringehalt; LDL gefährlicher für Arteriosklerose als HDL
Leukozyten	Blut und Knochenmark (Blutbildung)	Aktivität des Immunsystems: erhöhte Leukozyten sprechen für eine Infektion und/oder andere Entzündung; ggf. auch bei Allergien; pathologische Werte auch bei Leukämien
Lipase	Pankreas	mögliche Entzündung der Bauchspeicheldrüse
Magnesium	Knochen, Niere	Elektrolythaushalt, Knochenstoffwechsel u. a.
Phosphat	Knochen, Niere	Elektrolythaushalt, Knochenstoffwechsel u. a.
(Pseudo-)Cholinesterase	Leber	Syntheseleistung der Leber
PTT (auch aPTT = aktivierte Thromboplastinzeit bzw. engl. activated Partial Thromboplastin Time) **und PTZ** (Plasmathrombinzeit)	Gerinnungssystem im Blut	bestimmte Gerinnungsstörungen; Heparintherapie (Kontrolluntersuchung)
Procalcitonin (PCT)	Entzündungsparameter	gibt Hinweise auf septisches Geschehen, Verlaufskontrolle einer antiinfektiösen Therapie; erhöht v. a. bei bakteriellen Infekten
Quick-Wert/INR	Gerinnungssystem im Blut	mögliche Gerinnungsstörungen; ist Routinewert zur Beurteilung der Gerinnung; Orientierungswert bei der Einstellung einer oralen Antikoagulation mit Phenprocoumon
Thrombozyten	Blut und Knochenmark (Blutbildung)	Gerinnungssystem; bei niedriger Thrombozytenzahl (Thrombozytopenie) besteht eine erhöhte Blutungsneigung, bei zu hohen Werten (Thrombozytose) erhöht sich die Gefahr einer Thrombose
Transferrin	Eisenstoffwechsel (Eisentransportmolekül)	veränderte Werte können Hinweise geben auf Anämien, chronische Entzündungen, ggf. auch auf Tumorerkrankung und auf Hämolyse
Triglyzeride	Fettstoffwechsel	Fettstoffwechsel
Troponin (Troponin T und I = cTNI, cTNT)	Herz	untergehende Herzmuskelzellen; frühester Laborparameter für Herzinfarkt
TSH, T_3, T_4	Schilddrüse	Funktion der Schilddrüse, Hinweise auf Über- oder Unterfunktion
Tumormarker	verschiedene	Hinweis auf möglicherweise vorhandenen Tumor; vorrangig Verlaufskontrolle bei einer Tumorerkrankung
Vitamine, z. B. Vitamin B_{12}	verschiedene	Vitaminhaushalt

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Blutuntersuchungen

Eine Übersicht über häufig bestimmte Blutparameter gibt ▶ **Tab. 15.1**. Im klinischen Alltag werden häufig folgende Begriffe verwendet:

- **kleines Blutbild:** Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten, Hämoglobin
- **großes Blutbild:** kleines Blutbild + sog. Differenzialblutbild (Erythrozytenparameter MCV, MCH, MCHC, Differenzierung der weißen Blutkörperchen in Lymphozyten, Granulozyten u. a.)
- **Elektrolyte:** Natrium, Kalium, Kalzium; ggf. Magnesium und Phosphat
- **Nierenwerte:** Kreatinin, Harnstoff
- **Leberwerte:** GOT, GPT, γ-GT, AP, Bilirubin (direkt und indirekt)
- **Blutfettwerte:** Gesamtcholesterin, LDL und HDL, Triglyzeride

Blutbild

Für das Blutbild wird die **rote EDTA-Monovette** verwendet (▶ **Abb. 15.3**). Das **kleine Blutbild** und das **Differenzialblutbild** ergeben zusammen das **große Blutbild**. Ein großes Blutbild ist nur bei bestimmten Fragestellungen notwendig, das kleine Blutbild gehört hingegen zu fast jeder Blutuntersuchung. Das Blutbild wird heutzutage im Labor maschinell ermittelt.

Kleines Blutbild • Das kleine Blutbild gibt Aufschluss über:

- die Zahl der **Erythrozyten** pro Mikroliter (= 1 mm^3) Blut. Normal sind etwa **4–5,5 Mio. Erythrozyten/µl Blut**. Bei einer **Anämie** (S. 701) sind die Erythrozyten vermindert, bei einer **Polyglobulie** (S. 713) vermehrt.
- die Gesamtzahl der **Leukozyten**. Diese beträgt normalerweise zwischen **4000–10 000 Leukozyten/µl Blut**. Die Leukozyten sind z. B. bei Entzündungen und Infektionen erhöht (**Leukozytose**). Bei einem Mangel an Leukozyten (**Leukopenie**) steigt die Gefahr für Infektionen.
- den **Hämoglobinwert**. Dieser liegt normalerweise bei **12–18 g/dl**, bei Frauen ist er etwas niedriger als bei Männern. Da das Hämoglobin in den Erythrozyten für den Sauerstofftransport im Körper verantwortlich ist, besteht die Gefahr eines Sauerstoffmangels bei zu niedrigem Hämoglobinwert. Kritisch ist bei den meisten Menschen ein Absinken unter 8 g/dl. Gründe können z. B. Blutverlust und Blutbildungsstörungen sein.
- den **Hämatokrit (Hkt)**. Unter Hämatokrit versteht man den Anteil der Erythrozyten am gesamten Blutvolumen. Er liegt durchschnittlich etwa bei **45 %** und ist bei Frauen etwas niedriger als bei Männern. Der Hämatokrit sagt z. B. etwas über den Flüssigkeitshaushalt aus: Ein zu hoher Wert spricht für zähflüssiges (viskoses) Blut und ist ein Risikofaktor für eine Thrombose. Bei Anämie oder Blutverlust ist der Hämatokrit häufig verringert.
- die **Erythrozytenindizes**. Diese Werte errechnen sich aus Erythrozytenzahl, Hämatokrit und Hämoglobinwert und sind wichtig bei der Unterscheidung und der Benennung verschiedener Anämieformen.
  - **MCH** (mean corpuscular haemoglobin = durchschnittlicher Hämoglobingehalt eines Erythrozyten, Normwert **26–34 pg**): Da das Hämoglobin den roten Blutkörperchen auch zu ihrer roten Farbe verhilft, färben sich diese bei einem zu niedrigen MCH (< 26 pg [pg = Pikogramm]) heller (**hypochrom**) und bei einem erhöhten MCH (> 34 pg) dunkler (**hyperchrom**).
  - **MCV** (mean corpuscular volume): Über das MCV erkennt man die Größe der Erythrozyten (Normwert **80–100 fl**). Sind sie zu klein (< 80 fl [fl = Femtoliter]), nennt man sie daher **mikrozytär**, sind sie zu groß (> 100 fl) spricht man von **makrozytären** Erythrozyten.
  - **MCHC** (mean corpuscular haemoglobin concentration = Hämoglobinkonzentration innerhalb der Erythrozyten): **30–36 g/dl**.
- die Zahl der **Thrombozyten** pro µl Blut. Der Normalbereich liegt bei **150 000–350 000 Thrombozyten/µl Blut**. Die Thrombozyten spielen eine wichtige Rolle bei der Hämostase (Blutgerinnung). Eine zu niedrige Thrombozytenzahl (**Thrombozytopenie**) steigert das Risiko für eine Blutung, ein zu hoher Wert (**Thrombozytose**) begünstigt das Auftreten einer Thrombose.
- die Zahl der **Retikulozyten** pro µl Blut. Die kernlosen Erythrozyten entwickeln sich im Knochenmark aus den (noch kernhaltigen und teilungsfähigen) Normoblasten. Junge Erythrozyten, die zwar keinen Kern mehr, aber noch Reste von RNA und Zellorganellen enthalten, heißen Retikulozyten. Ihr Normalwert liegt bei **25 000–75 000/µl Blut**, das heißt, sie machen etwa 0,5–1,5 % aller Erythrozyten aus. Die Normalwerte bei Kindern unterscheiden sich je nach Alter. Die Retikulozytenzählung ist z. B. zur Unterscheidung verschiedener Anämieformen von Bedeutung.

Abb. 15.3 Monovetten zur Blutentnahme.



Foto: K. Oborny, Thieme

Differenzialblutbild • Im Differenzialblutbild werden die einzelnen Untergruppen der **weißen Blutkörperchen** (Leukozyten) genauer untersucht; man bestimmt ihre **Anzahl** pro µl Blut und ihren **prozentualen Anteil** an den gesamten Leukozyten. Das Verhältnis der einzelnen Bestandteile zueinander lässt vor allem auf Vorgänge im Immunsystem schließen. Man unterscheidet nach Zelltyp:

- neutrophile Granulozyten (50–70 %),
- eosinophile Granulozyten (0–5 %),
- basophile Granulozyten (0–2 %),
- Lymphozyten (25–45 %) und
- Monozyten (2–6 %).

Lymphozyten können weiter in die zytotoxischen und die Helferzellen differenziert werden.

Wichtige Begriffe • Bei einer **Leuko(zyto)penie** (S. 716) hat der Patient **zu wenig Leukozyten** im Blut. Leukopenien sind

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

gefährlich, da die Patienten sehr anfällig für Infektionen sind. Bei **älteren Menschen** liegen die Leukozytenzahlen häufig knapp unter dem Normalwert, ohne dass ein Immundefizit bestehen muss. Steigen bei den entsprechenden Patienten die Leukozyten z. B. im Rahmen einer Infektion an, muss nicht unbedingt eine Leukozytose über dem Grenzwert vorliegen. Meist sind von der Leukopenie die **Granulozyten** als größte Zellgruppe betroffen, man spricht dann auch von einer **Neutropenie**.

Genauso spricht man von einer **Thrombo(zyto)penie** (S. 729) bei einer **zu geringen Thrombozytenzahl**; hier besteht die Gefahr einer Blutung.

Eine **Erythro(zyto)penie** bezeichnet eine **zu geringe Menge an Erythrozyten**. Der Begriff wird im klinischen Sprachgebrauch oft gleichgesetzt mit Anämie. Anämie bezeichnet allerdings auch eine zu geringe Konzentration an Hämoglobin.

ACHTUNG

*Patienten mit zu wenig Leukozyten (**Leukopenie**) sind sehr **infektanfällig**, Patienten mit zu wenig Thrombozyten (**Thrombopenie**) **bluten** leicht.*

Bei einer **Leukozytose** hat der Patient **zu viele Leukozyten** im Blut. Leukozytosen können reaktiv bei Rauchern, bei Stress oder Steroidtherapie bestehen, können jedoch auch auf einen Infekt oder eine bösartige Bluterkrankung hinweisen. **Kinder** weisen häufig physiologisch höhere Leukozytenzahlen auf und zeigen im Fall von Infekten einen starken Anstieg der Leukozyten.

Eine **Thrombozytose** (zu viele Thrombozyten) kann die Gefahr einer Thrombose erhöhen. Sie kann begleitend bei Infektionen, nach Operationen oder bei Tumorerkrankungen auftreten oder Hinweis auf eine Knochenmarkerkrankung sein.

Die **Erythrozytose** (S. 713) wird auch „Polyglobulie" genannt, sie kann bei Blutkrankheiten oder auch physiologisch auftreten (z. B. durch Höhentraining bei Sportlern).

Eine **Linksverschiebung** bedeutet, dass viele **sehr junge** oder **unreife neutrophile Granulozyten** im Blutbild zu sehen sind. Man unterscheidet:

- **reaktive Linksverschiebung:** Hier ist meist ein erhöhter Bedarf an Granulozyten (z. B. bei akuten bakteriellen Infektionen) die Ursache.
- **pathologische Linksverschiebung:** Bei einer pathologischen Linksverschiebung treten auch sehr frühe Reifungsstadien auf, die normalerweise nicht aus dem Knochenmark ins Blut gelangen. Ursache kann hier eine bösartige Erkrankung des Knochenmarks (z. B. akute Leukämie) sein.

Die **Rechtsverschiebung** bezeichnet eine prozentual zu hohe Anzahl **alter neutrophiler Granulozyten** im Blutbild. Gründe können z. B. eine mangelnde Neubildung von Granulozyten (z. B. bei Erkrankungen des Knochenmarks) oder eine Therapie mit Kortison sein (Kortison hemmt das Austreten von Granulozyten aus der Blutbahn).

Als **leukämoide Reaktion** wird eine reaktive, nicht bösartige, sehr starke Erhöhung der Leukozytenzahl bezeichnet (auf bis zu 100 000/µl), die mit einer Linksverschiebung einhergehen kann.

WISSEN TO GO

Blutbild

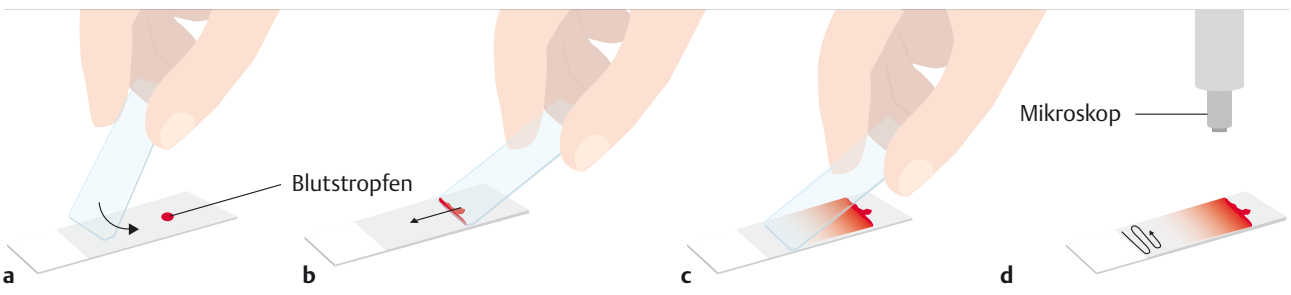
Man unterscheidet das kleine Blutbild, das große Blutbild und das Differenzialblutbild. Das kleine Blutbild und das Differenzialblutbild ergeben zusammen das große Blutbild.

- **Bestandteile des kleinen Blutbilds:** Zahl der Erythrozyten, Zahl der Leukozyten, Hämoglobinwert (Hb), Hämatokrit (Hkt), MCH, MCV, MCHC, Zahl der Thrombozyten, Zahl der Retikulozyten
- **Differenzialblutbild:** Im Differenzialblutbild untersucht man die einzelnen Untergruppen der weißen Blutkörperchen (Leukozyten) genauer: neutrophile Granulozyten (60 %), eosinophile Granulozyten (< 2,5 %), basophile Granulozyten (< 0,5 %), Lymphozyten (35 %) und Monozyten (< 4 %)
- Wichtige Begriffe:
  - **„-penien"** = zu wenig:
    - Leuko(zyto)penie: zu wenig Leukozyten
    - Thrombo(zyto)penie: zu wenig Thrombozyten
    - Erythro(zyto)penie: zu wenig Erythrozyten
  - **„-zytosen"** = zu viel:
    - Leukozytose: zu viele Leukozyten
    - Thrombozytose: zu viele Thrombozyten
    - Erythrozytose: zu viele Erythrozyten
  - **Linksverschiebung:** viele **unreife** neutrophile Granulozyten im Blutbild
  - **Rechtsverschiebung:** prozentual zu hohe Anzahl **alter** neutrophiler Granulozyten im Blutbild

Blutausstrich

Bei Verdacht auf eine bösartige Erkrankung ist häufig zusätzlich zum Blutbild ein Blutausstrich notwendig, um die einzelnen Zellen genauer zu beurteilen. Dazu wird ein **Blutstropfen** auf einem **Objektträger** ausgestrichen. Um die verschiedenen Zellsorten und ihre Formen besser sichtbar zu machen, wird das Präparat nach dem Trocknen an der Luft **angefärbt** und anschließend unter dem **Lichtmikroskop** untersucht (▶ **Abb. 15.4**).

Abb. 15.4 Anfertigen eines Blutausstrichs.



Ein Blutstropfen wird auf einen Objektträger aufgebracht. Mit einem zweiten Objektträger oder Deckglas streicht man den Tropfen aus. Danach lässt man ihn trocknen und färbt ihn an. Anschließend wird das Blut im Mikroskop mäanderartig beurteilt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blutsenkung

Die Blutsenkung ist auch unter dem Begriff der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG, BKS oder BSR, Blutsenkungsreaktion) bekannt und ist ein relativ **unspezifischer Entzündungsmarker**. Verwendet wird die **lilafarbene Natriumcitrat-Monovette**. In die Monovette wird ein skaliertes langes Röhrchen eingedreht, in welches das Blut nach oben gezogen wird. Man stellt das Röhrchen senkrecht in eine Halterung und liest **nach 1 Stunde** (manchmal auch zusätzlich nach 2 Stunden) ab, um wie viele Millimeter die zellulären Bestandteile sich nach unten abgesetzt haben (Sedimentierung, das gelbliche Plasma schwimmt oben). Der **Normalwert** der BSG ist abhängig von Geschlecht und Alter:

- Männer:
  - < 50 Jahre: ≤ 15 mm,
  - ≥ 50 Jahre: ≤ 20 mm
- Frauen:
  - < 50 Jahre: ≤ 20 mm,
  - ≥ 50 Jahre: ≤ 30 mm

Eine **schnelle Blutsenkung** (der mm-Wert ist höher als normal) ist in den meisten Fällen durch eine entzündliche Erkrankung ausgelöst, z. B. durch eine Infektion. Der Grund dafür ist, dass die Erythrozyten durch die Entzündungsbotenstoffe im Blut schneller „klumpen" und dadurch schneller absinken. Auch bei Tumor- oder Autoimmunerkrankungen ist die BSG häufig erhöht.

! Merke Sturzsenkung

*Bei einer extrem hohen BSG spricht man von einer „**Sturzsenkung**".*

Eine **verlangsamte Blutsenkung** spielt klinisch so gut wie keine Rolle, sie kann z. B. bei einer Polyglobulie auftreten.

Bestimmung der Blutgruppe und Verträglichkeitstests

Die Blutgruppen beim Menschen werden durch das **AB0-System** und durch das **Rhesus-System** bestimmt. Man hat Blutgruppe **A, B, AB oder 0** und man ist entweder **„Rhesus-positiv"** oder **„Rhesus-negativ"**. Ausführliches dazu siehe Abschnitt „Blut" (S. 682). In der klinischen Routinediagnostik werden dabei meist die Rhesus-Antigene C, D und E bestimmt. Entscheidend ist in den meisten Fällen, ob man positiv für das **Rhesus-Antigen D** (Rhesus-positiv = D-positiv) ist. Neben der Rhesusdiagnostik muss noch der sogenannte **Kell-Faktor** beachtet werden (die meisten Menschen sind Kell-negativ).

ACHTUNG

*Bei **Bluttransfusionen** (S. 696) ist die (korrekte!) **Blutgruppenbestimmung lebenswichtig**.*

Da bei einer „Bluttransfusion" Erythrozyten übertragen werden, muss sichergestellt sein, dass der Patient, der die Transfusion bekommt, keine Antikörper gegen die Spendererythrozyten im Blut hat. Beispiel: Ein Patient mit Blutgruppe 0 hat Antikörper gegen Blutgruppe A und B im Blut. Bekommt er unpassendes Blut (Fehltransfusion), heften sich seine im Serum vorhandenen Antikörper an die Spendererythrozyten und das Blut agglutiniert (verklumpt). Es kommt zur Transfusionsreaktion (S. 698), die lebensbedrohlich sein kann. Solch eine „Transfusionsreaktion" wird vermieden, indem man sicherstellt, dass das Patienten- und das Spenderblut zusammenpassen.

Zur **Blutgruppenbestimmung** wird das zu testende Blut mit speziellen **Testseren** (Anti-A, Anti-B, Anti-AB) vermischt, die die jeweiligen Antikörper enthalten. An der Reaktion kann man sehen, ob eine Verklumpung stattfindet oder nicht, und so die Blutgruppe ablesen (▶ **Tab. 15.2**, ▶ **Abb. 15.5**).

Majortest und Minortest • Diese beiden Tests bilden zusammen die **Verträglichkeitsprobe** (= **Kreuzprobe**) zwischen Patientenblut und Spenderblut, die vor jeder Bluttransfusion unabhängig von der Blutgruppenbestimmung (neue Blutentnahme beim Patienten!) durchgeführt werden muss (▶ **Abb. 15.5**). Beim **Majortest** wird Patientenserum mit Spendererythrozyten vermischt und auf Agglutination untersucht. Beim **Minortest** werden Patientenerythrozyten mit Spenderserum vermischt. Der Minortest kann entfallen, wenn durch das Labor die Blutgruppenmerkmale des Spenders ausreichend nachgewiesen sind. Der Vorteil dieser Tests ist, dass sie neben Verwechslungen auch seltene (irreguläre) Antikörperreaktionen und Unverträglichkeiten zwischen Spendern und Patienten aufdecken, die nicht mit den

Tab. 15.2 Blutgruppen (AB0-System und Rhesus-System) im Überblick.

Blutgruppe	A	B	AB	0	Rh-positiv	Rh-negativ
Häufigkeit in der Bevölkerung*	43 %	11 %	5 %	41 %	85 %	15 %
eigene Antigene auf den Erythrozyten	Antigen A	Antigen B	Antigen A und Antigen B	–	Antigen D	kein Antigen D
eigene Antikörper im Serum	Anti-B	Anti-A	–	Anti-A und Anti-B	–	erst nach Kontakt mit positiven Erythrozyten Anti-D im Serum**
reagiert (agglutiniert) mit den Testseren	Anti-A, Anti-AB	Anti-B, Anti-AB	Anti-A, Anti-B und Anti-AB	–	Anti-D	–
reagiert (agglutiniert) mit den Testerythrozyten	mit Antigen B, AB	mit Antigen A, AB	–	mit Antigen A, B und AB	–	mit Antigen D

** in Deutschland*
*** wichtig bei der Rhesus-Prophylaxe in der Schwangerschaft (Rhesus-negative Mutter mit Rhesus-positivem Kindsvater = mögliches Rhesus-positives Kind)*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 15.5 Verträglichkeitsprobe und Coombs-Test.

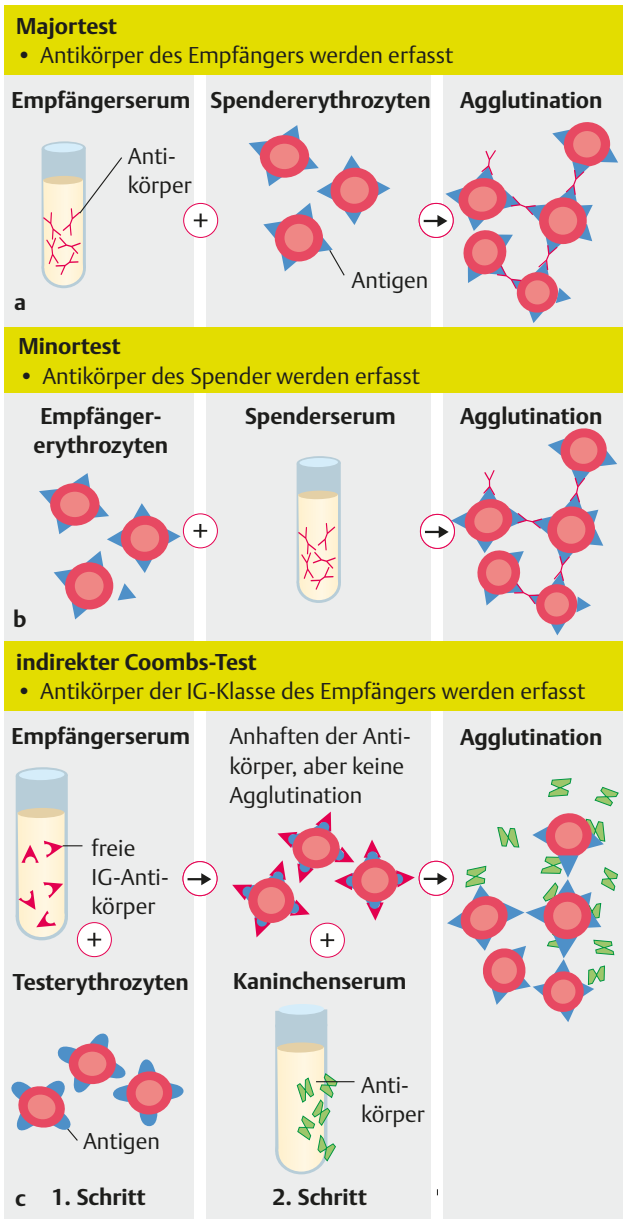
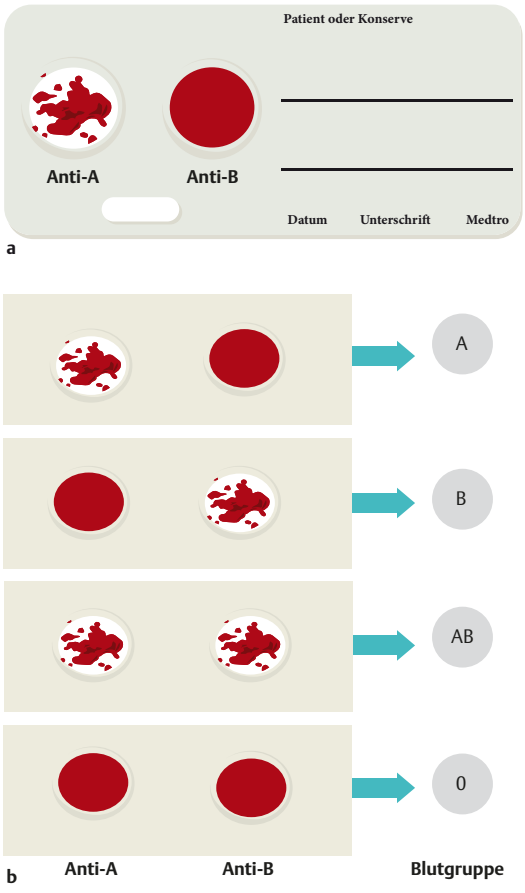


Abb. nach: Stolecki D. Transfusionen. In: Schewior-Popp S, Sitzmann F, Ullrich L, Hrsg. Thiemes Pflege. 13. Auflage. Thieme; 2017

Abb. 15.6 Bedside-Test.



a Testkärtchen.
b Mögliche Ergebnisse.

oben genannten Testseren der herkömmlichen Blutgruppenbestimmung ermittelt werden können.

Antiglobulintest (Coombs-Test) • Dieser Test weist auch **inkomplette Antikörper** (IgGs) auf Erythrozyten („direkter Antiglobulintest", DAT) und im Serum („indirekter Antiglobulintest", IAT) nach. Zum Nachweis werden spezielle Testseren mit sog. Coombs-Antikörpern verwendet, die sich an die inkompletten Antikörper heften und sie so durch Verklumpung sichtbar machen. Dieser Test spielt eine Rolle bei:
- Schwangeren mit Rhesus-Inkompatibilität
- hämolytischen Anämien (S. 709)
- Suche nach irregulären Antikörpern im Rahmen von Autoimmunerkrankungen

Bedside-Test • Unmittelbar bevor eine Transfusion angehängt wird, muss der Arzt am Bett des Patienten den sog. Bedside-Test durchführen und dokumentieren, um jede Verwechslung zu vermeiden. Dazu werden das neu abgenommene Patientenblut und eine Probe des Spenderblutes in Mulden eines Dokumentationskärtchens gegeben, die mit den Testseren (Anti-A und Anti-B) präpariert sind. An der Agglutination kann man wiederum die Blutgruppen ablesen (▶ **Abb. 15.6**).

WISSEN TO GO

Blutgruppenbestimmung

Bei Transfusionen müssen die Blutgruppen sorgfältig aufeinander abgestimmt werden. Dies gilt für das AB0-System genauso wie für den Rhesus-Faktor. Zur **Blutgruppenbestimmung** vermischt man das zu testende Blut mit speziellen Testseren. An der Agglutination erkennt man die Blutgruppe. Mit der Verträglichkeitsprobe (**Major-** und **Minortest**) wird vor Transfusionen sichergestellt, dass das Spender- und Empfängerblut zusammenpassen. Beim relevanteren Majortest wird das Patientenserum mit Spendererythrozyten vermischt und die Agglutination geprüft. Der **Antiglobulintest** (= **Coombs-Test**) deckt auch inkomplette Antikörper auf und wird z. B. bei der Diagnostik hämolytischer Anämien durchgeführt. Vor jeder Transfusion muss unmittelbar am Krankenbett noch einmal der sog. **Bedside-Test** zur Blutgruppenbestimmung durchgeführt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Gerinnungsstatus

Für die Untersuchung der Blutgerinnung wird die **grüne Natriumcitrat-Monovette** verwendet. Der **Gerinnungsstatus** gibt einen Überblick über die gerinnungsfördernden und die gerinnungshemmenden Faktoren (beim Gesunden sind diese Faktoren im Gleichgewicht) und macht es möglich, die Funktion der beiden Gerinnungswege (extrinsisch und intrinsisch) zu überprüfen. Auch die Thrombozytenfunktion wird überprüft.

ACHTUNG

*Bei der Blutentnahme für **Gerinnungsuntersuchungen** muss darauf geachtet werden, dass das Röhrchen nach Abnahme **komplett mit Blut gefüllt** ist. Für die Laboruntersuchung ist wichtig, dass das Verhältnis zwischen dem im Röhrchen bereits vorhandenen Natriumcitrat und der Blutprobe genau stimmt. Ist das nicht der Fall, muss die Blutentnahme wiederholt werden.*

Blutungszeit • Sie sagt etwas über die **Funktion der Thrombozyten** aus (**primäre Hämostase**). Die Blutungszeit wird getestet, indem die Haut an der Innenseite des Unterarms mit einer Lanzette eingeritzt und die Zeit bis zum Stillstand der Blutung gemessen wird. Beim Gesunden stoppt die Blutung nach etwa 4–5 Minuten.

Die Blutungszeit ist **verlängert**, wenn der Patient zu wenige Thrombozyten besitzt (**Thrombozytopenie**) oder diese schlecht funktionieren (**Thrombozytenfunktionsstörung**). Sie wird ebenfalls verlängert durch Medikamente, die die Aggregation von Thrombozyten verhindern, z. B. Acetylsalicylsäure (ASS, Aspirin), oder durch bestimmte vererbliche Gerinnungsstörungen (z. B. Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom). Die Blutungszeit kann allerdings auch durch schwere Störungen der sekundären Hämostase beeinflusst werden.

Quick-Wert und INR • Der nach einem US-amerikanischen Arzt benannte **Quick-Wert** wird auch „Prothrombinzeit" oder „**Thromboplastinzeit**" (TPZ) genannt. Er sagt etwas über das **extrinsische Gerinnungssystem** aus. Nach Zugabe von Aktivatorstoffen wird die Zeit bis zum Auftreten eines Blutgerinnsels im Patientenblut gemessen, diese wird dann mit dem Wert gesunder Proben verglichen. Der Quick-Wert wird in Prozent angegeben und liegt bei Gesunden etwa zwischen **70 und 120 %**.

Die methodenunabhängige **International Normalized Ratio (INR)** wurde als standardisiertes Verfahren eingeführt, weil sich der Quick-Wert je nach Labor unterscheiden kann. Der Normalwert der INR beträgt **0,9–1,1**. Insbesondere zur Überwachung einer gerinnungshemmenden Therapie sollten immer Quick-Wert **und** INR angegeben werden!

Quick-Wert bzw. INR sind vor allem wichtig bei der Bestimmung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes von Patienten, deren Blutgerinnung mithilfe von oralen Gerinnungshemmern (z. B. Vitamin-K-Antagonisten wie **Marcumar**) vermindert ist. Diese Medikamente werden z. B. zur Verhinderung von Thromben bei Vorhofflimmern oder bei Therapie einer Thrombose gegeben. Bei betroffenen Patienten ist die Thromboplastinzeit dadurch absichtlich verlängert. Sie werden je nach Indikation der Marcumartherapie auf einen Quick-Wert von 25–35 % (nach INR 2,5–3,5) eingestellt. Abweichende Werte weisen auf eine Unter- oder Überdosierung der „blutverdünnenden" Medikamente hin. Ein niedriger Quick-Wert bzw. eine hohe INR **ohne Therapie** kann ein Hinweis auf eine **Leberfunktionsstörung** sein, denn die meisten Gerinnungsfaktoren werden in der Leber hergestellt.

Aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT bzw. PTT) • Die aktivierte partielle Thromboplastinzeit (**aPTT** oder auch nur **PTT**) sagt etwas über das **intrinsische Gerinnungssystem** aus. Auch hier misst man nach Zugabe bestimmter Aktivatorstoffe zum Patientenblut die Zeit bis zur Entstehung eines Blutgerinnsels, beim Gesunden beträgt sie etwa **25–40 Sekunden**.

Unter **Heparintherapie** ist die aPTT (oder PTT) verlängert. Sie kann ebenso bei bestimmten Autoimmunerkrankungen verlängert sein.

Plasmathrombinzeit (PTZ) • Durch die PTZ wird die **Fibrinbildung** (Fibrinfäden wirken wie ein Klebstoff bei Bildung von Blutgerinnseln) bestimmt. Sie beträgt beim Gesunden **12–21 Sekunden**. Über die PTZ kann eine **Fibrinolysetherapie** (Therapie zum Auflösen eines Blutgerinnsels) überwacht werden. Auch die PTZ ist unter einer Heparintherapie verlängert.

Weiterführende Diagnostik • Im Labor können weitere Untersuchungen durchgeführt werden, z. B.:

- **Fibrinogenwert:** Fibrinogen (Vorstufe von Fibrin) ist z. B. bei Leberfunktionsstörungen oder Fibrinolysetherapie vermindert.
- **Reptilasezeit** (syn. Batroxobinzeit): Mit ihr kann man die Fibrinbildung genauer untersuchen.
- **D-Dimer und Fragment-E** (Spaltprodukte des Fibrins): Ein erhöhtes D-Dimer kann z. B. auf eine Embolie (häufig Lungenembolie) oder eine Thrombose hinweisen. Der Wert kann allerdings auch bei vielen anderen Vorgängen im Körper erhöht sein (z. B. bei Tumorerkrankungen oder bei Schwangerschaft). Vergleiche Diagnostik einer **Lungenembolie** (S. 367).
- **einzelne Gerinnungsfaktoren:** Die Bestimmung von Konzentration oder Aktivität einzelner Gerinnungsfaktoren kann z. B. bei Verdacht auf eine erbliche Gerinnungsstörung sinnvoll sein.
- **Thrombophiliescreening:** Um herauszufinden, ob ein Patient eine erhöhte Neigung zur Bildung von Blutgerinnseln hat (sog. Thrombophilie), wird sein Blut systematisch auf Vorhandensein und Funktion gerinnungshemmender und gerinnungsfördernder Faktoren untersucht. Der wichtigste erworbene Risikofaktor für eine Thrombose ist dabei das Vorhandensein von Antiphospholipid-Antikörpern (S. 737). Patienten, die ohne andere Risikofaktoren Thrombosen entwickeln, sollten außerdem auf die **Faktor-V-Leiden-Mutation** untersucht werden (häufigster angeborener Risikofaktor).

ACHTUNG

*Vor operativen Eingriffen muss **immer** überprüft werden, ob eine Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern (**ASS**), Vitamin-K-Antagonisten (**Marcumar**) oder **Heparin** besteht!*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Gerinnungsstatus

Der Gerinnungsstatus überprüft die Blutgerinnung. Unterschieden wird zwischen:

- **Blutungszeit** → misst die Thrombozytenfunktion (= primäre Hämostase)
- **Quick-Wert** bzw. **INR** (International Normalized Ratio) → beurteilt das extrinsische Gerinnungssystem, wichtig für die Kontrolle der Gerinnung bei Marcumar-Therapie
- **aPTT** (aktivierte partielle Thromboplastinzeit) → beurteilt das intrinsische Gerinnungssystem, wichtig für die Kontrolle einer Heparintherapie
- **PTZ** (Plasmathrombinzeit) → misst die Fibrinbildung

Spezielle genetische und immunologische Untersuchungen

Zytogenetik • Einige hämatologische Erkrankungen, v. a. Leukämien, werden von bestimmten Veränderungen an den Chromosomen begleitet. Ein Beispiel ist das sog. **Philadelphia-Chromosom** bei der chronisch-myeloischen Leukämie (S. 721), das durch eine Mutation mit „Verschiebung" von DNA von einem Chromosom auf ein anderes entsteht. Bei entsprechendem Verdacht können Chromosomen in **zytogenetischen Untersuchungen** auf solche Mutationen hin untersucht werden.

Immunphänotypisierung • Mit dieser Methode können die weißen Blutkörperchen (Leukozyten) anhand ihrer **Oberflächenmarker** (sog. **CD-Antigene**) genauer bestimmt werden. Dies hilft z. B., Tumorzellen aus Blut oder Knochenmark von gesunden Zellen zu unterscheiden. Dazu werden Testantikörper, die an diese Oberflächenmarker binden, mit fluoreszierenden Farbstoffen angefärbt. Je nachdem, welche Testantikörper an die jeweiligen Zellen binden, kann die Zelle Untergruppen zugeordnet werden. Ausgezählt werden die Zellen maschinell durch das sog. **Durchflusszytometer**, einen Apparat zur Zellzählung und -auswertung.

Knochenmarkpunktion

Definition Knochenmarkpunktion

Bei der Knochenmarkpunktion (auch Knochenmarkuntersuchung) unterscheidet man:

- *die Entnahme einzelner Zellen (Knochenmarkaspiration)*
- *die Entnahme von Knochenmarkgewebe (Knochenmarkbiopsie)*

Knochenmarkpunktionen werden bei Verdacht auf hämatologische Erkrankungen durchgeführt, z. B. zur Diagnostik einer Leukämie. Sie können aber auch zur Verlaufskontrolle und Therapienachsorge genutzt werden.

In den meisten Fällen wird die Probe aus dem **Beckenkamm** gewonnen, seltener aus dem Brustbein oder bei Kindern aus dem Schienbein. Man unterscheidet eine **Knochenmarkaspiration**, bei der mit einer Spritze Knochenmark aspiriert wird, von der **Knochenmarkbiopsie**, bei der man Knochenmarkgewebe mit einem Stanzzylinder entnimmt. Das Ergebnis der Knochenmarkaspiration liegt innerhalb weniger Stunden vor, das Biopsieergebnis dauert deutlich länger. In der Klinik werden bei der Knochenmarkuntersuchung meist eine Aspiration durchgeführt und eine Biopsie entnommen, damit der Patient die Untersuchung nicht 2-mal über sich ergehen lassen muss.

Für die Punktion wird zunächst das **Material** bereitgelegt (▶ **Abb. 15.7a**). Dann wird der Patient entweder in Seiten- oder in Bauchlage (Kissen unter das Becken legen) gebracht. Der Arzt sucht anschließend die **Punktionsstelle** am Beckenkamm auf (▶ **Abb. 15.7b**). Danach wird das Punktionsgebiet desinfiziert und ein **Lokalanästhetikum** infiltriert. Damit die Punktionsnadel leichter eingeführt werden kann (▶ **Abb. 15.7c**), wird die Haut mit einem Skalpell inzidiert. Liegt die Punktionsnadel richtig, setzt man zur **Knochenmarkaspiration** eine Spritze auf und saugt Knochenmark an (▶ **Abb. 15.7d**). Dieses wird im Anschluss auf einen Objektträger aufgestrichen, gefärbt und im Mikroskop untersucht.

ACHTUNG

Knochenmarkpunktionen *werden in Lokalanästhesie durchgeführt. Wenn der Arzt das Knochenmark mit der Spritze aspiriert, ist das für den Patienten aber trotzdem* ***sehr schmerzhaft****. Vor der Aspiration sollte man ihn unbedingt vorwarnen und tief einatmen lassen. Auch eine zusätzliche Sedierung kann nötig sein.*

Bei der **Knochenmarkbiopsie** entnimmt man mit einer größeren Hohlnadel einen Gewebezylinder, indem man die Nadel kräftig hin- und herbewegt. Die Gewebeprobe wird nach Entkalken und Anfärben unter dem Mikroskop untersucht (Entkalken und Färben dauert ca. 1 Woche). Mit der Biopsie kann man also auch die Struktur des Knochenmarks beurteilen.

Blitzlicht Pflege Beckenkammpunktion

Pflegende haben folgende Aufgaben:

- *Materialien vorbereiten (▶ **Abb. 15.7a**)*
- *Pflegeempfänger positionieren (z. B. Seitenlage mit angezogenen Beinen, alternativ: Bauchlage mit Kissen unter dem Becken)*
- *während der Punktion assistieren*
- *nach der Punktion: Pflegeempfänger beobachten, Punktionsstelle steril versorgen (Patient muss 30 min auf dem Rücken gelagert werden, damit die Punktionsstelle komprimiert wird.)*

Bildgebende Untersuchungen

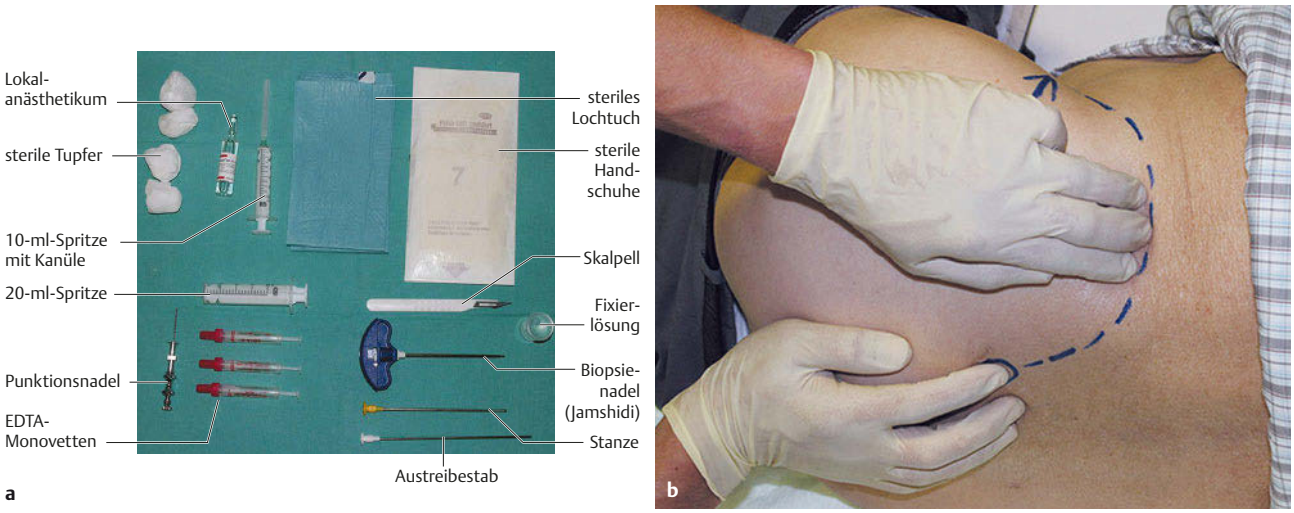
Sonografie, Röntgenaufnahmen, **CT** und **MRT** werden in der Hämatologie vor allem zur Diagnostik bösartiger Bluterkrankungen (**Staging**) eingesetzt. Leukämien und Lymphome können Knochen und Lymphknoten sowie innere Organe befallen, dies lässt sich mit den genannten bildgebenden Untersuchungen darstellen. Auch eine Hepato- und Splenomegalie (Vergrößerung der Leber bzw. der Milz), die bei hämatologischen und onkologischen Erkrankungen sehr häufig vorkommen, können mit diesen Methoden, v. a. mit der Abdomensonografie, diagnostiziert werden.

Lymphknotenbiopsie

Neben Blut- und Knochenmarkuntersuchungen werden häufig noch einzelne Lymphknoten entnommen, um eine genaue Diagnose stellen zu können. Bei auffälliger Lymphknotenvermehrung oder -vergrößerung kann dies z. B. zu der Diagnose eines Lymphoms führen. Es werden Schnittpräparate angefertigt und vom Pathologen unter dem Mikroskop auf die genaue Art des Gewebes untersucht.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 15.7 Knochenmarkpunktion.



a Material für die Knochenmarkpunktion.
b Aufsuchen der Punktionsstelle (Spina iliaca posterior superior).
c Einführen der Kanüle.
d Aspiration von Knochenmark.
Abb. aus: Hengesbach S, Hinkelbein J, Genzwürker H et al., Hrsg. Checkliste Medical Skills. 1. Auflage. Thieme; 2013

Blitzlicht Pflege Lymphknotenbiopsie

Eine Lymphknotenbiopsie ist in der Regel ein kleiner Eingriff. Aufgabe von Pflegekräften ist es, den Pflegeempfänger vorzubereiten (ggf. Punktionsbereich rasieren, Pflegeempfänger positionieren) und die benötigten Materialien bereitzustellen. Während der Durchführung assistieren Pflegekräfte dem Arzt (z. B. Material anreichen). Im Anschluss an den Eingriff übernimmt die Pflegekraft die Überwachung des Pflegeempfängers (z. B. nach Schmerzen, Schwellungen fragen, Verband kontrollieren).

15.3 Spezielle Therapieformen in der Hämatologie

15.3.1 Transfusion von Blutprodukten

Bei einer **Transfusion** werden Blutbestandteile intravenös infundiert. „Bluttransfusion" meint dabei in der Regel die Transfusion von **Erythrozytenkonzentraten**. Unterschieden wird zwischen einer **Eigen-** und einer **Fremdblutspende**. Bei Fremdblutspenden ist genau auf die Kompatibilität der Blutgruppen (S. 692) zu achten. Blutprodukte können entweder „**gepoolt**" sein (also von mehreren Spendern zusammengebracht) oder von **Einzelspendern** stammen.

Welche Blutprodukte können transfundiert werden?

Erythrozytenkonzentrate (EKs) • Die Erythrozyten werden durch Zentrifugation aus Spenderblut entnommen, dabei werden sie „leukozytendepletiert", das heißt, die Leukozyten werden so weit wie möglich entfernt, um einer ungewollten Immunreaktion vorzubeugen. Erythrozytenkonzentrate werden z. B. bei Anämie (v. a. bei starkem akutem Blutverlust) gegeben.

Thrombozytenkonzentrate (TKs) • Sie unterliegen einer strengen Indikationsstellung, da der menschliche Organismus Antikörper gegen Thrombozytenantigene bilden kann. Sie werden bei Thrombozytopenie mit hoher Blutungsgefahr oder bereits bestehender Blutung, z. B. durch Thrombozytenbildungsstörungen, gegeben.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! Merke Lagerung

Erythrozytenkonzentrate *werden* ***gekühlt*** *gelagert (ca. +4 °C, Kühlkette nicht unterbrechen).* ***Thrombozytenkonzentrate*** *müssen (!) bei* ***Raumtemperatur*** *gelagert werden, da die Thrombozyten sonst ihre Funktion verlieren. Auf den meisten Stationen können die optimalen Lagerungsbedingungen nicht realisiert werden, deshalb müssen die Konzentrate* ***unmittelbar*** *nach Abholung/Lieferung transfundiert werden.*

Fresh Frozen Plasma (FFP = gefrorenes Frischplasma) • Durch die Transfusion von FFP eines passenden Spenders können alle wichtigen Bestandteile des Plasmas ersetzt werden. Notwendig ist das z. B., wenn große Mengen von Erythrozyten transfundiert werden müssen (sog. Massentransfusion) oder bei bestimmten Gerinnungsstörungen.

ACHTUNG

Vor der Transfusion von ***Gefrierplasma*** *muss die* ***Unversehrtheit des Beutels*** *geprüft werden (kann durch die Kühlung leicht beschädigt werden!).*

Faktorenkonzentrate • Man unterscheidet:
- **Prothrombin-Komplex (PPSB):** Er enthält die Faktoren II, VII, IX und X sowie Protein C, S und Z. PPSB gibt man bei Mangel der Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren (alle genannten Faktoren werden Vitamin-K-abhängig gebildet).
- **einzelne Gerinnungsfaktoren:** Bei Gerinnungsstörungen mit Mangel an Gerinnungsfaktoren können diese ersetzt werden, z. B. Faktor VIII oder IX bei Hämophilie.

Weitere Blutprodukte • Hierzu zählen:
- **Humanalbumin:** Die onkotische Wirkung des Humanalbumins trägt erheblich dazu bei, dass die Flüssigkeit in den Gefäßen bleibt. Indiziert ist eine Transfusion von Humanalbumin z. B. bei Patienten nach Aszitespunktion, wenn die Ursache des Aszites ein geringer onkotischer Druck bzw. eine Albuminsynthesestörung ist.
- **Immunglobuline:** Meist werden IgGs zur passiven Immunisierung gegeben.

Vorgehen bei der Transfusion

Blutprodukte anfordern • Der Arzt muss die Blutprodukte anfordern. Dazu füllt er einen Anforderungsschein aus, der Informationen zu den Stammdaten des Patienten, Art und Anzahl der Blutkonserven, Indikation der Transfusion, Dringlichkeit, Transfusionstermin, Datum und Uhrzeit der Blutentnahme enthält und unterschrieben wird. Mit dem Anforderungsschein muss auch eine Blutprobe des Patienten zur Verträglichkeitsprobe (Kreuzprobe) abgegeben werden.

ACHTUNG

Die Identität des Patienten muss sichergestellt sein*! Der Arzt fordert den Patienten auf, vor der Blutentnahme seinen Namen und sein Geburtsdatum zu nennen.*

Kreuzprobe • Vor jeder Transfusion führt die Blutbank eine Verträglichkeitsprobe (S. 692) durch.

Vorbereiten der Transfusion • Die folgenden Aufgaben werden vom **Pflegenden** übernommen:
- angeforderte Blutprodukte in Empfang nehmen
- überprüfen, ob Lieferschein und gelieferte Konserven übereinstimmen
- Empfang mit Uhrzeit und Datum bestätigen
- Konserve auf Unversehrtheit kontrollieren und Haltbarkeitsdatum überprüfen
- Arzt informieren, dass die Blutprodukte da sind
- ggf. Blutprodukte sachgerecht lagern (siehe oben)
- Blutprodukt, Transfusionsbesteck, Infusionsständer, Desinfektionsmittel und Einmalhandschuhe vorbereiten

Bevor der **Arzt** die Transfusion startet, **muss** er **sicherstellen**, dass
- der Patient einverstanden ist mit der Transfusion (schriftliches Einverständnis)
- der Patient auch der richtige Empfänger ist
- Blutgruppe von Empfänger und Konserve übereinstimmen
- Konservennummer und Begleitschein übereinstimmen
- die Kreuzprobe noch gültig ist (das Ergebnis der Kreuzprobe darf zum Transfusionszeitpunkt nicht älter als 3 Tage sein!)
- die Konserve unversehrt und das Haltbarkeitsdatum noch nicht überschritten ist
- der Bedside-Test durchgeführt und dokumentiert wird
- die Identitätskontrolle vor der Transfusion durchgeführt wurde

▶ **Abb. 15.8** zeigt eine vorbereitete Erythrozytenkonserve zur Transfusion.

Während der Transfusion • Folgende Aufgaben liegen während der Transfusion in der Verantwortung des Pflegenden:
- Vitalzeichen engmaschig überprüfen.
- Patienten hinsichtlich Hautveränderungen, z. B. Urtikaria, Flush, beobachten.
- Patienten nach dem Befinden fragen: Unwohlsein, Schwindel, Schmerzen?
- bei ungewöhnlichen Veränderungen Transfusion stoppen und Arzt benachrichtigen; es könnte ein Transfusionszwischenfall vorliegen (siehe unten).

Nach der Transfusion • Folgende Punkte müssen nach der Infusion beachtet werden:
- Vitalparameter und Patienten für mind. 8 Stunden weiter beobachten, da Spätkomplikationen auftreten können.
- Blutbeutel und Transfusionsbesteck steril verschließen und mit Namen, Datum und Uhrzeit versehen für 24 Stunden im Kühlschrank lagern.
- Der Arzt dokumentiert die transfundierten Produkte, Anzahl, Chargennummer, Datum und Uhrzeit der Transfusion.

Abb. 15.8 Erythrozytenkonserve für die Transfusion.



Foto: K. Oborny, Thieme

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blitzlicht Pflege Transfusionen

Das Anhängen der Bluttransfusion ist eine ärztliche Tätigkeit. Pflegekräfte sind für die sachgerechte Vorbereitung des Materials und die Überwachung des Pflegeempfängers zuständig.

Welche Risiken gibt es?

ACHTUNG

*Die häufigste Ursache von **Transfusionszwischenfällen** sind trotz der hohen Kontrollstandards immer noch **Verwechslungen**.*

Probleme bei der Transfusion von Blutprodukten können des Weiteren durch **Infektionen** mit Erregern, die in den Blutprodukten enthalten sind (z. B. Hepatitisviren oder HIV, heutzutage sehr selten) sowie durch **Transfusionsreaktionen** entstehen.

Akute hämolytische Transfusionsreaktion • Bei der **schwersten Form** des Transfusionszwischenfalls passen meist die Blutgruppen von Spender und Empfänger nicht zusammen (AB0-Unverträglichkeit). Als Folge kommt es **unmittelbar nach oder während** der Transfusion zur Hämolyse. Die Transfusionsreaktion kann sich mit Schmerzen, Schüttelfrost, Atemnot, Schock, akutem Nierenversagen und einer disseminierten intravasalen Gerinnung (S. 733) äußern. Verhindert werden kann eine Hämolyse durch sorgfältige Prüfung der Kompatibilität der Blutgruppen und dabei vor allem durch die unmittelbare Überprüfung vor der Transfusion im **Bedside-Test** (S. 693).

ACHTUNG

***Notfall Transfusionszwischenfall:** Kommt es während der Transfusion zu Fieber, Atemnot, Schmerzen, Schüttelfrost, Kaltschweißigkeit, Blutungen und Nierenversagen (kein Urin), muss die Transfusion sofort gestoppt werden! Umgehend den Arzt informieren.*

Verzögerte hämolytische Transfusionsreaktion • Wenn ein Patient schon früher Transfusionen erhalten hat, besteht das Risiko, dass er gegen verschiedene Antigene der Erythrozyten (irreguläre) Antikörper gebildet hat, die im Antikörpersuchtest, auch Antiglobulintest genannt, noch unter die Nachweisgrenze fallen. Hierbei tritt **eine bis mehrere Wochen** nach Transfusion eine **milde Hämolyse** mit Fieber und Ikterus auf.

Febrile nicht hämolytische Transfusionsreaktion • Sie ist die **häufigste Transfusionsreaktion**. Meist haben dabei Patienten, die bereits früher Transfusionen erhalten haben, Antikörper gegen „fremde", im Blut enthaltene Leukozyten, Thrombozyten oder andere Plasmabestandteile gebildet. Die Symptomatik tritt **direkt oder bis zu 4 Stunden** nach der Transfusion auf, mit Kältegefühl, Fieber und Schüttelfrost, in der Regel endet die Symptomatik jedoch ohne weitere Folgen. Verringert werden kann das Risiko durch Leukozytendepletion (Entfernung von Leukozyten aus Blutpräparaten vor der Transfusion).

Allergische/anaphylaktische Transfusionsreaktion • IgE-vermittelt kommt es **während der Transfusion** durch Antikörper gegen bestimmte Bestandteile des Blutplasmas zu einer allergischen Typ-I-Reaktion (S. 106) mit klassischen allergischen Symptomen wie Quaddelbildung (Urtikaria), Juckreiz, Abfall des Blutdrucks und Dyspnoe (Atemnot), ggf. auch mit leichtem Fieber. Bei notwendiger Transfusion können prophylaktisch bereits vor der Transfusion Antihistaminika und/oder Steroide gegeben werden. Als letzte Option kann die Transfusion von gewaschenen Erythrozyten erforderlich werden.

Transfusionsassoziierte akute Lungeninsuffizienz (TRALI) • Hier tritt ein ARDS-ähnliches Krankheitsbild mit Lungenödem, Atemnot und Fieber auf. Zum ARDS siehe Kap. „Atmungssystem" (S. 374). Ursächlich sind Antikörper im Spenderblut, die gegen Granulozyten gerichtet sind und das Komplementsystem des Empfängers aktivieren können. Die TRALI kann **bis zu 6 Stunden** nach Transfusion auftreten. Die Behandlung erfolgt mit Kortikoiden, meist erholen sich die Patienten noch am selben Tag.

Bakterielle Kontamination • Eine Transfusion von kontaminiertem Blut kann zu Fieber, Schüttelfrost, Hämolyse und Schock führen.

Spätfolgen • Patienten, die über einen sehr langen Zeitraum immer wieder Transfusionen erhalten, sind durch eine **Eisenüberladung** mit **Hämosiderose und Hämochromatose** (S. 667) gefährdet.

Massivtransfusionen • Transfusionen mit extrem viel Blut (sog. Massivtransfusionen) müssen immer unter **intensivmedizinischer** Betreuung durchgeführt werden. Komplikationen dabei können ein Abfall der Körpertemperatur, Gerinnungsstörungen, Elektrolytstörungen (z. B. Hypokalziämie und Hyperkaliämie), metabolische Azidose und ein ARDS sein.

Ethische Aspekte

! *Merke* Einwilligung

*Grundsätzlich ist vor **jedem Eingriff** (hierzu zählen auch Transfusionen) die **Einwilligung** des Patienten nach Aufklärung notwendig. Von diesem Prinzip darf nur in **Notfällen** abgewichen werden.*

Manche Patienten (z. B. Zeugen Jehovas) lehnen aus religiösen Gründen Bluttransfusionen ab. Im Fall der Transfusion muss die Weigerung eines **erwachsenen Patienten** selbstverständlich **akzeptiert** werden. Sehr problematisch kann eine Weigerung der Eltern sein, bei **Kindern** lebenswichtige Transfusionen vornehmen zu lassen. Hier kann im Zweifelsfall eine **gerichtliche Verfügung** notwendig werden.

WISSEN TO GO

Blutprodukte und Transfusionsreaktionen

Transfundiert werden neben **Thrombozytenkonzentraten** (TKs), **Fresh Frozen Plasma** (FFP = gefrorenes Frischplasma), **Gerinnungsfaktoren, Humanalbumin** und **Immunglobulinen** in erster Linie **Erythrozytenkonzentrate** (EKs).

Transfusionsreaktionen können akut **hämolytisch** (durch nicht kompatible Blutgruppen), **verzögert hämolytisch** (durch nach früheren Kontakten gebildete Antikörper gegen Erythrozyten), **febril nicht hämolytisch** oder **allergisch/anaphylaktisch** (durch Überempfindlichkeitsreaktionen auf Blutbestandteile) verlaufen. Bei der **TRALI** kommt es zu einer transfusionsbedingten akuten Lungeninsuffizienz im Sinne einer ARDS.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

15.3.2 Hämatopoetische Stammzelltransplantation (HSZT)

Definition **Stammzelltransplantation**

Unter Stammzelltransplantation versteht man die Transfusion von blutbildenden (= hämatopoetischen) Stammzellen. Die hämatopoetische Stammzelltransplantation (HSZT) wird auch ***Knochenmarktransplantation*** *(KMT) genannt. Eine Form der HSZT ist die* ***periphere Blutstammzelltransplantation*** *(PBST).*

Formen der HSZT

Autologe Stammzelltransplantation

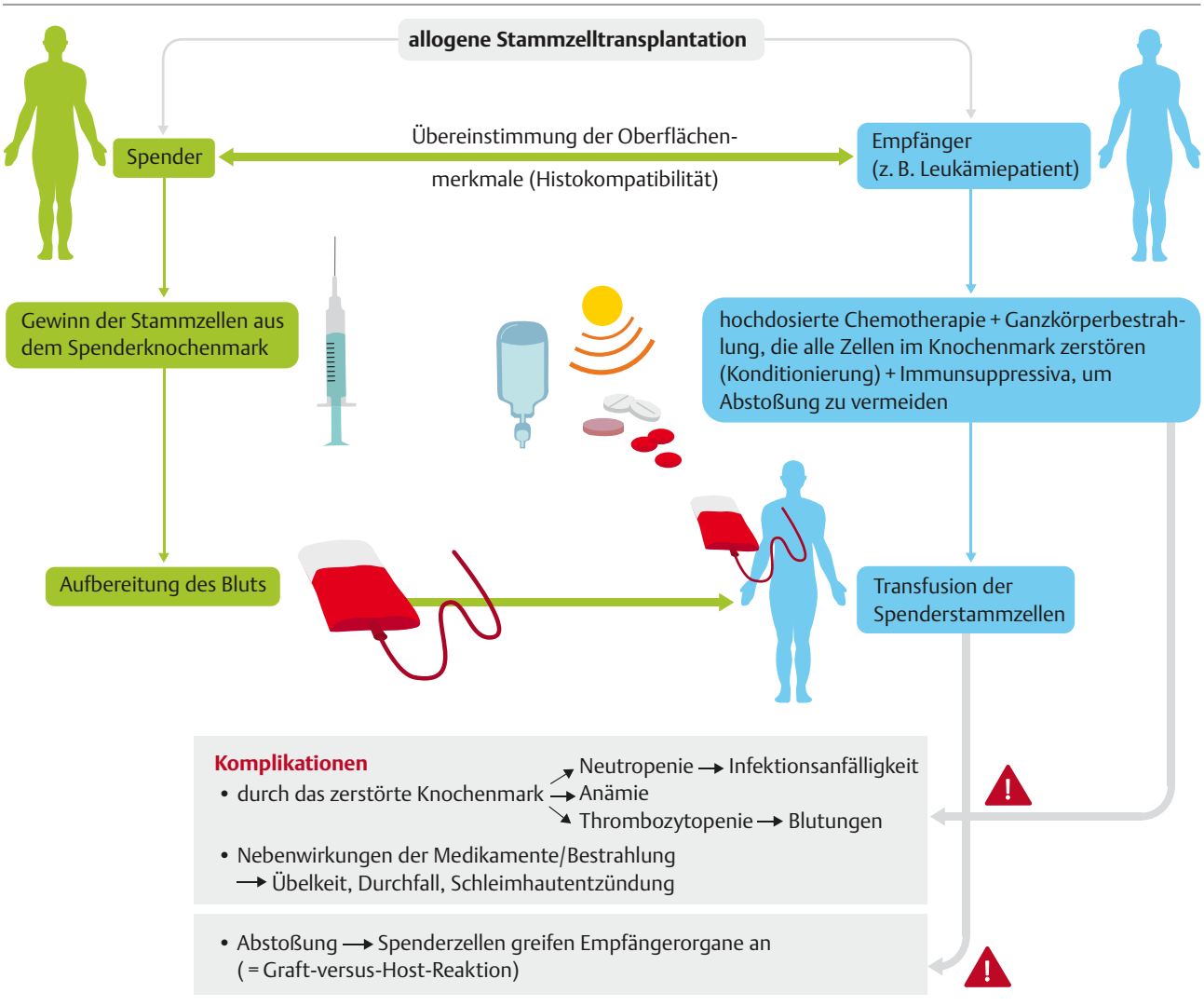
Einige Krebserkrankungen können nur durch hochdosierte Bestrahlungen oder **Chemotherapien** geheilt werden, die das blutbildende System so schwer schädigen, dass das Knochenmark danach nicht mehr in der Lage ist, Blutzellen in ausreichendem Maße zu bilden (sog. **myeloablative Dosis** einer Krebstherapie). In diesen Fällen kann eine Transplantation **eigener Blutstammzellen** durchgeführt werden: Dabei werden dem Patienten vor Beginn der Therapie Blutstammzellen entnommen, diese werden aufbewahrt und nach der Therapie wieder eingesetzt. In manchen Fällen kann auch von einer Krebserkrankung betroffenes Knochenmark mitsamt den darin enthaltenen Stammzellen entnommen und vor dem Wiedereinsetzen in vitro (außerhalb des Körpers) therapiert werden. Bei einigen Erkrankungen ist die autologe Stammzelltransplantation eine Alternative (Therapie 2. Wahl) zur allogenen Stammzelltransplantation (s. u.), z. B. wenn kein passender Spender gefunden wird oder der Zustand des Patienten eine allogene Stammzelltransplantation unmöglich macht.

Allogene Stammzelltransplantation

„Allogen" bezeichnet die Transplantation von Zellen eines verwandten oder nicht verwandten **Spenders**. Vor allem bei der **Leukämie**, aber z. B. auch bei malignen Lymphomen ist nach einem Rezidiv (Wiederauftreten der Erkrankung) eine komplette Ausschaltung der Krebszellen im Blut und im Knochenmark mit anschließender allogener Stammzelltransplantation die einzige Heilungschance. Auch bei Erkrankungen, bei denen wichtige Immunzellen, z. B. durch einen genetischen Defekt, nicht funktionsfähig sind, kann eine allogene Stammzelltransplantation Leben retten (▶ **Abb. 15.9**).

Das Knochenmark des Empfängers wird dabei durch eine **myeloablative** (= knochenmarkzerstörende) **Therapie** aus hochdosierter Chemotherapie und Ganzkörperbestrahlung vollständig ausgeschaltet. Dieser Vorgang wird auch „**Konditionierung**" genannt. Zusätzlich werden stark immunsuppressive Medikamente gegeben, die verhindern, dass es zu Abstoßungsreaktionen kommt. Dann werden Blutstammzellen eines Spenders transplantiert.

Abb. 15.9 Prinzip einer allogenen Stammzelltransplantation.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Wichtig dabei ist, einen möglichst passenden Spender zu finden, dessen Zellen hinsichtlich ihrer Oberflächenmerkmale (**Histokompatibilität**) mit denen des Empfängers gut übereinstimmen. Falls die Übereinstimmung nicht gut genug ist, kann sich das Immunsystem des Spenders gegen die Empfängerorgane bzw. -zellen richten und sie angreifen und zerstören. Dies wird auch **Graft-versus-Host-Reaktion** (GvH, Transplantat-gegen-Wirt-Reaktion) genannt.

Stammzelltransplantation mit reduzierter Konditionierung

Bei Patienten, bei denen das Risiko einer myeloablativen Stammzelltransplantation zu hoch ist (z. B. ältere Patienten oder Patienten mit Begleiterkrankungen), kann der Transplantation von Stammzellen auch eine **schwächere Strahlen- und Chemotherapie** zur Suppression des Knochenmarks (= schwächere Konditionierung) vorausgehen. Dabei wird das Knochenmark zunächst nur stark supprimiert und nicht vollständig ausgeschaltet, bevor Spenderstammzellen transplantiert werden. Genutzt wird dann die sog. **Graft-versus-Leukemia-Reaktion** (GvL, Transplantat-gegen-Leukämie-Reaktion): Die Immunzellen des Spenders löschen nach und nach die übrig gebliebenen (auch die leukämischen) Blutzellen des Empfängers aus.

Ablauf einer HSZT

Die Entnahme von Stammzellen eines Spenders kann entweder durch mehrere **Knochenmarkpunktionen** aus dem Beckenkamm (längere Prozedur in Narkose) oder durch die **Stammzellapherese** erfolgen. Bei Letzterer werden dem Spender zunächst Medikamente gegeben, die bewirken, dass Stammzellen aus dem Knochenmark ins periphere Blut ausgeschwemmt werden. Dann wird das Blut des Spenders in einem dialyseähnlichen Verfahren so aufbereitet, dass Stammzellen angereichert und herausgefiltert werden können. Blutstammzellen können außerdem aus **Nabelschnurblut** gewonnen werden (ohne Schaden für Mutter und Kind). Nach Entnahme und Aufbereitung werden die Stammzellen dem Empfänger über eine **Bluttransfusion** verabreicht. Sie siedeln sich von selbst im Knochenmark an und beginnen mit der Blutbildung.

Risiken

Komplikationen ergeben sich vor allem durch die **Konditionierung** (siehe oben), die vor Gabe der Stammzellen notwendig ist. Demnach hat eine reduzierte Konditionierung ein geringeres Komplikationsrisiko. Durch die „normale" Konditionierung kommt es regelhaft zu

- Neutropenie (S. 716) (= Agranulozytose) mit hoher Infektgefährdung
- Thrombozytopenie (S. 729) mit Blutungsgefahr
- Anämie (S. 701)

Weitere Nebenwirkungen der hochdosierten myeloablativen Therapie sind **Übelkeit**, **Durchfall** und **Entzündungen der Schleimhäute**, vor allem im Mund (Stomatitis).

Die **Infektionsgefahr** ist in den ersten 3 Wochen nach der Transplantation am höchsten. Durch die Neutropenie können Bakterien und Pilze so gut wie ohne Gegenwehr des Patienten eine Sepsis verursachen. Auch später sind die Patienten durch sog. **opportunistische Erreger** (S. 130) wie z. B. CMV gefährdet.

Blitzlicht Pflege Pflege bei Immunsupprimierten

Durch eine Chemotherapie werden die Abwehrzellen zerstört. Die Betroffenen sind daher besonders anfällig für Infektionen, die im immungeschwächten Zustand schnell lebensbedrohlich werden können. Die Betroffenen müssen streng vor Keimen geschützt werden (Schutzisolierung) und werden deshalb in sog. ***Isolationszimmern*** *untergebracht. Es gelten folgende* ***Hygieneregeln****:*

- *Kontakt nur nach Händedesinfektion und mit Mundschutz*
- *kein Kontakt zu erkälteten Personen, kein Kontakt zu Blumenerde oder Schnittblumen*
- *Ernährung: keine rohen Eier, rohes Fleisch oder Rohmilchkäse*
- *Mundpflege: umfassende Zahnpflege (3-mal täglich mit weicher Zahnbürste) und Mundspülungen (z. B. mit Kochsalzlösungen oder Salbeisud), Speichelproduktion im Fluss halten (z. B. Kaugummi kauen, Bonbons lutschen), ggf. lokales Pilzmittel*
- *Ausscheidungen: auf Blut im Urin und Stuhl achten, Blasendauerkatheter aufgrund der Infektionsgefahr nur bei gegebener Indikation*
- *keine Nassrasur, Wäsche täglich wechseln, Hautfalten täglich waschen und trocken halten*
- *tägliche Atemgymnastik zur Pneumonieprophylaxe*

Bei etwa der Hälfte aller Knochenmarktransplantationen entwickelt sich eine sog. **Graft-versus-Host-Disease** (GvHD, Transplantat-versus-Wirt-Erkrankung), bei der sich die T-Lymphozyten des Spenders gegen den Empfänger richten. Die Patienten bekommen daher in der Regel schon prophylaktisch immunsuppressive Medikamente (z. B. Ciclosporin A und Methotrexat). Eine **akute GvHD** (in den ersten 3 Monaten nach Transplantation) befällt meist Haut, Darm und Leber, eine **chronische GvHD** (später als 100 Tage nach Transplantation) betrifft vor allem Haut und Schleimhaut. Die Therapie der GvHD erfolgt durch die Gabe von hochdosierten Kortikoiden.

Spätfolgen der myeloablativen Therapie sind außerdem **Wachstumsstörungen, sekundäre Krebserkrankungen** und **Infertilität**.

WISSEN TO GO

Hämatopoetische Stammzelltransplantation

Bei der Stammzelltransplantation (auch Knochenmarktransplantation, KMT) unterscheidet man die **allogene HSZT**, bei der nach einer myeloablativen (= knochenmarkzerstörenden) Therapie (= Konditionierung) **fremde Spenderstammzellen** übertragen werden, und die **autologe HSZT**, bei der **eigene Blutstammzellen** entnommen und nach speziellen Therapiemaßnahmen (z. B. Konditionierung des übrigen Knochenmarks bzw. Bestrahlung der Stammzellen in vitro) wieder eingesetzt werden. Methoden der **Stammzellentnahme** sind Knochenmarkpunktion und die Stammzellapherese bei einem Spender oder Nabelschnurblutentnahme. **Komplikationen** ergeben sich meist durch die myeloablative Therapie mit Neutropenie, Thrombozytopenie, Anämie und vielen weiteren Nebenwirkungen. Eine typische Komplikation der allogenen HSZT ist die **Graft-versus-Host-Disease** (GvHD, Transplantat-gegen-Wirt-Erkrankung).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

15.4 Erkrankungen der Erythrozyten

15.4.1 Überblick: Anämien

Definition Anämie

*Eine Anämie liegt vor, wenn die Parameter **Hämoglobin (Hb)** und **Hämatokrit (Hkt)** oder die **Anzahl der Erythrozyten** im Blut vermindert sind. Bei **Männern** trifft das etwa ab einem **Hb < 14,0 g/dl** und/oder einem **Hkt < 41 %** bzw. einer **Erythrozytenzahl < 4,5 Mio./µl** zu, bei **Frauen** etwa ab einem **Hb < 12 g/dl** und/oder einem **Hkt < 37 %** bzw. einer **Erythrozytenzahl < 4,1 Mio./µl** (je nach Quelle können die Werte leicht von den hier genannten Angaben abweichen). Bei **Kindern** gelten je nach Alter andere Normalwerte. Für ein einjähriges Kind gilt z. B. erst ein **Hkt < 33 %** als zu niedrig.*

Anämien gehören zu den **häufigsten Veränderungen des Blutbildes**. Die Schwere einer Anämie muss man immer im Zusammenhang mit dem klinischen Zustand des Patienten und dem Zeitraum, in dem die Anämie entstanden ist, beurteilen. Patienten mit chronischer Anämie können zum Teil viel niedrigere Hb-Werte verkraften als Patienten mit akuten Anämien. Ebenso spielen die Begleiterkrankungen (z. B. Herzerkrankungen) eine wichtige Rolle, um die Gefährlichkeit einer Anämie einzuschätzen.

Einteilung

Anämien können nach der **Entstehungsursache** (s. u.) oder nach der Art der **Veränderung der Erythrozyten** eingeteilt werden. Bei der letztgenannten Einteilung klassifiziert man sie nach

- ihrem **mittleren Volumen** (MCV):
  - normozytäre Anämie: Erythrozyt normal groß,
  - makrozytäre Anämie: Erythrozyt zu groß oder
  - mikrozytäre Anämie: Erythrozyt zu klein.
- der durchschnittlichen **Menge ihres Hämoglobins** (MCH):
  - normochrome Anämie: normale Hb-Menge,
  - hyperchrome Anämie: Hb-Menge zu groß oder
  - hypochrome Anämie: Hb-Menge zu gering.

„-chrom" kommt von griech. „chroma" = „Farbe".

! *Merke* MCV und MCH bei Anämien

MCV und MCH sind meist in die gleiche Richtung verändert, also z. B. mikrozytäre und hypochrome Anämie.

Pathophysiologie

Anämien können durch eine **Störung bei der Blutbildung**, durch einen **gesteigerten Erythrozytenabbau** (= sog. hämolytische Anämie) oder durch eine **Blutung** (= Verlust von Erythrozyten) entstehen. Eine weitere, seltenere Ursache ist eine **Verteilungsstörung** der Erythrozyten im Körper, z. B. durch ein „Pooling" bei vergrößerter Milz. Ist die Milz vergrößert, werden dort mehr Erythrozyten gespeichert und aufgrund verschlechterter Ernährungsbedingungen auch vermehrt abgebaut.

Bildungsstörung • Im Knochenmark wachsen zu wenige funktionsfähige Erythrozyten heran oder Erythrozyten, die zu wenig Hämoglobin enthalten. Meist fehlen den betroffenen Patienten die Substanzen, die der Körper braucht, um die Erythrozyten zu bilden. Dazu gehören vor allem **Eisen**, **Vitamin B_{12}**, **Folsäure** oder **Erythropoetin** = EPO (S. 713), das Hormon, das die Blutbildung steuert (wird in der Niere gebildet). Außerdem kann eine Bildungsstörung auftreten, wenn das Knochenmark durch **bösartige Neubildungen** verdrängt wird (z. B. bei Leukämie). Bei **älteren Patienten** kommt es häufig in Folge einer schweren **Niereninsuffizienz** zu einer renalen Anämie, d. h. wegen der fehlenden Erythropoetin-Ausschüttung werden zu wenige Erythrozyten gebildet. Daneben kann eine **Mangelernährung** zur Anämie führen – wegen der zu geringen Aufnahme von Vitamin B_{12}, Folsäure oder Eisen mit der Nahrung.

Gesteigerter Erythrozytenabbau, Hämolyse • Ein weiterer Grund für eine Anämie ist ein krankhafter Abbau von Blutzellen (sog. **Hämolyse**), durch den die Lebenszeit der Erythrozyten verkürzt ist (normal sind 120 Tage). Bei der Hämolyse werden die Erythrozyten – analog zum natürlichen Abbauprozess, jedoch frühzeitig und verstärkt – in der Milz oder auch in Leber und Knochenmark abgebaut. Da der Abbau nicht in einem Blutgefäß, sondern außerhalb davon stattfindet, spricht man von einer „extravasalen" Hämolyse. Können die genannten Organe die anfallenden Erythrozyten nicht mehr abbauen oder schreitet die Hämolyse sehr rasch voran, gehen die Erythrozyten bereits innerhalb der Blutgefäße zugrunde. Es entsteht eine „intravasale" Hämolyse.

Hämolysen können durch viele Erkrankungen verursacht werden. Bei manchen Erkrankungen liegt die Ursache dabei in den Erythrozyten selbst (z. B. weil sie aufgrund verschiedener Defekte zu instabil sind). Diese Anämien nennt man daher „**korpuskuläre**" hämolytische Anämien. Bei anderen Erkrankungen liegen die Ursachen außerhalb der Erythrozyten („**extrakorpuskuläre**" hämolytische Anämien). Dazu gehören Hämolysen durch mechanische Hindernisse (z. B. künstliche Herzklappen), Giftstoffe, Infektionen, Stoffwechselerkrankungen oder Immunreaktionen (= immunhämolytische Anämien). Ein wichtiges Beispiel für eine extrakorpuskuläre hämolytische Anämie ist das HUS = hämolytisch-urämisches Syndrom (S. 730). Bei dieser Erkrankung, die vor allem Kinder betrifft, werden die Erythrozyten in den kleinsten Blutgefäßen zerstört.

Blutung • Anämien infolge einer Blutung können akut oder chronisch sein. **Akute Blutverluste** können bei Unfällen und Verletzungen, bei Operationen oder auch bei starken Hohlorganblutungen (Darm, Blase, Gebärmutter) auftreten. Da die Blutung dabei in der Regel (aber nicht immer) sichtbar ist und die Symptomatik in akuten Fällen viel ausgeprägter ist als bei chronischen Anämien, ist die Diagnosestellung meist unproblematisch.

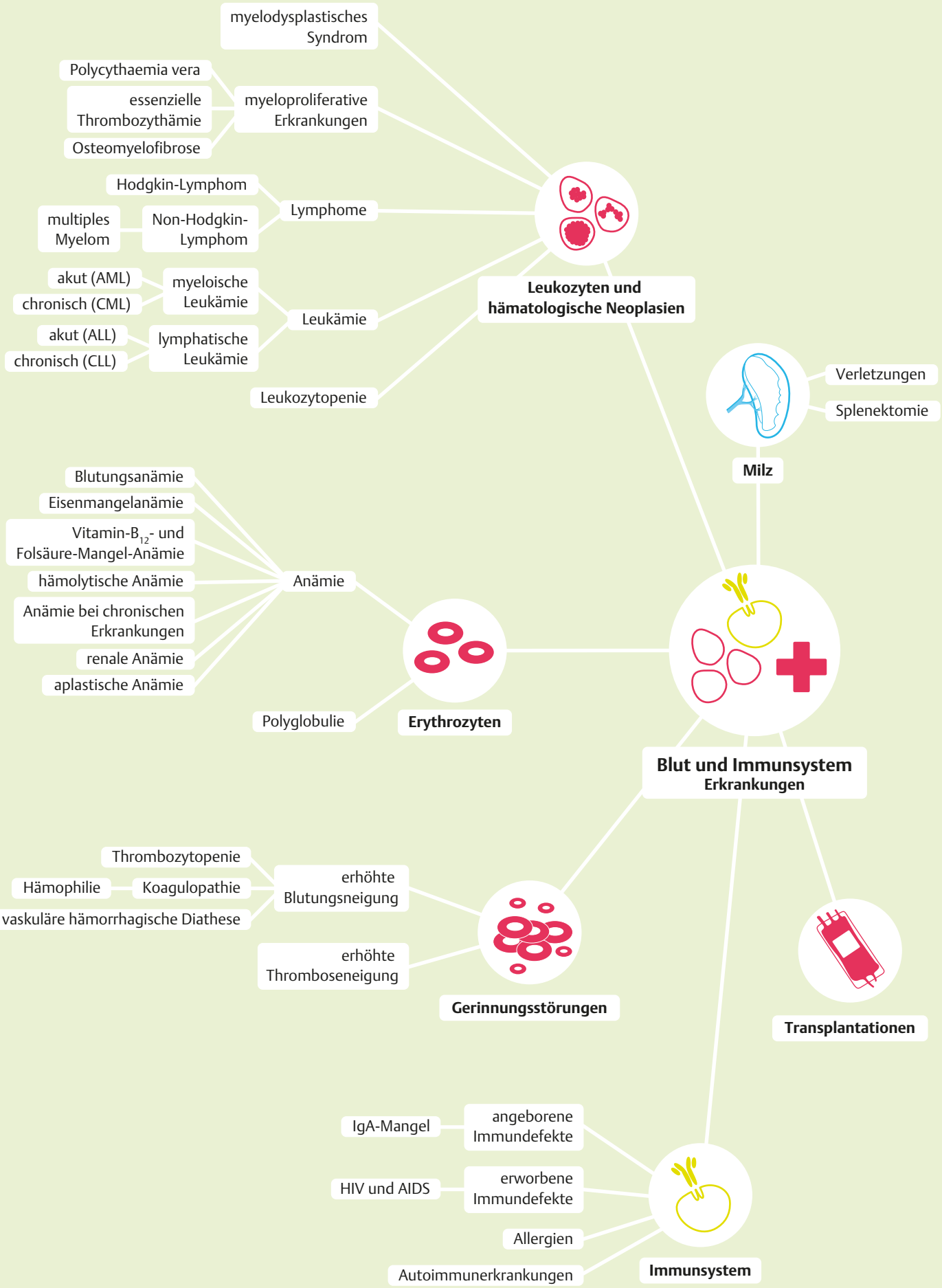
ACHTUNG

*Eine **akute Magenblutung** (S. 468) kann sich zum Teil nur durch schwarzen Stuhlgang (= **Teerstuhl**) bemerkbar machen und dennoch einen **Notfall** darstellen.*

Die meisten **chronischen Blutungsanämien** entstehen durch Abgang von Blut über den Darm und sind mit bloßem Auge häufig nicht sichtbar. Vor allem bei älteren Menschen kann ein Blutverlust über lange Zeit unbeobachtet bleiben und erst durch die Anämie auffallen.

Unterscheidung regenerative und aregenerative Anämie • Wenn die **Bildung** der Erythrozyten **nicht gestört** ist, aber der Körper sie unphysiologisch schnell abbaut oder durch eine Blutung verliert, bildet er sozusagen im Eilverfahren neue Erythrozyten. Im Blutbild findet man dann eine erhöhte Anzahl der jungen Erythrozyten (Retikulozyten). In diesem Fall

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

spricht man von einer **regenerativen Anämie** (z. B. Blutungsanämien).

Bei einer **aregenerativen Anämie** (z. B. Eisenmangelanämien) ist die **Bildung** der Erythrozyten **gestört**, somit ist auch die Anzahl der Retikulozyten zu niedrig.

WISSEN TO GO

Anämie–Pathophysiologie

Anämien können entstehen durch:
- **Bildungsstörung** der Erythrozyten im Knochenmark, z. B. wegen Verdrängung des gesunden Knochenmarks durch Krebszellen oder weil wichtige Bestandteile zum Aufbau der Erythrozyten fehlen. Dazu gehören Eisen, Folsäure und Vitamin B_{12}. Auch bei einem Erythropoetinmangel ist die Bildung von Erythrozyten gestört.
- **gesteigerten Abbau** der Erythrozyten (= Hämolyse)
- akute oder chronische **Blutung**
- **Verteilungsstörung** („Hyperspleniesyndrom“ bei vergrößerter Milz)

Symptome

Die Symptome einer Anämie hängen davon ab, wie lange die Anämie bereits besteht und welche Ausmaße sie hat. Der typisch anämische Patient stellt sich vor mit **blasser Haut** und **blutarmen Schleimhäuten** (am besten zu sehen an der Innenseite der Augenlider, im Mund-Rachen-Raum und am Nagelbett). Er ist **müde** und klagt über **Konzentrationsschwäche**. Auch Kopfschmerzen, Atemnot, Schwindel, Sehstörungen und Ohrensausen können Zeichen für eine Anämie sein.

Je nach Ursache der Anämie sind weitere Symptome festzustellen:
- **bei Eisenmangel:** tiefe Längsrillen an den Nägeln oder Einrisse am Mundwinkel (sog. „Rhagaden“)
- **bei Blutverlust:** sichtbare Verletzung, Kaffeesatzerbrechen, Blut im Stuhl oder im Urin oder Blutverlust durch eine ungewöhnlich starke oder lange Menstruation. Eine Blutung aus dem Magen-Darm-Trakt kann häufig schon im Rahmen der digital-rektalen Untersuchung an sichtbarem Blut oder schwarzem Stuhl (Teerstuhl) erkannt werden.
- **bei hämolytischer Anämie:** gelbliche Verfärbung der Haut und der Skleren. Bei Zerfall der Erythrozyten setzen sich die Abbauprodukte des Farbstoffs in der Haut und den Skleren ab (Ikterus = Gelbsucht).
- **bei (bösartiger) Knochenmarkerkrankung:** Störung der Blutgerinnung („Das Blut gerinnt nicht.“, „Die Wunde heilt sehr langsam.“), Infektionszeichen, B-Symptomatik (Gewichtsabnahme, Nachtschweiß, Fieber), Knochenschmerzen, Lymphknotenschwellung
- **bei Nierenerkrankung:** zusätzlich Symptome einer Niereninsuffizienz (S. 550)

Bei verschiedenen Anämieformen können auftreten:
- **Milzvergrößerung** (Splenomegalie)
- **Tachykardie:** Das Herz versucht, den Sauerstoffmangel auszugleichen, indem es innerhalb kürzerer Zeit mehr Blut durch den Körper pumpt. Bei akutem Blutverlust ist dies oft das erste und sensibelste Zeichen, selbst bei noch erhaltenem Blutdruck.

Diagnostik

Die wichtigste Untersuchung bei Anämie ist die Untersuchung des **Blutbilds** (S. 690) inklusive der Retikulozyten sowie die Bestimmung der Blutparameter **Serumeisen**, **Transferrin** (Eisentransportmolekül) und **Ferritin** (Depotmolekül für Eisen). Daneben können **Vitamin B_{12}** und **Folsäure** sowie **Erythropoetin** bestimmt werden.

Die Auswertung der verschiedenen Parameter gibt Aufschluss über das Ausmaß und die Ursache der Anämie. Typische Konstellationen sind z. B.
- **hypochrome und mikrozytäre Anämie** (MCH und MCV sind vermindert):
  - Eisenmangelanämie (S. 704): Ferritin und Eisen erniedrigt, Transferrin erhöht
  - Thalassämie (▶ **Tab. 15.3**): Ferritin und Eisen normal bis erhöht, Transferrin normal bis erniedrigt
- **normochrome und normozytäre Anämie** (MCH und MCV sind normal):
  - renale oder aplastische Anämie (S. 713): Retikulozyten sind vermindert, bei der renalen Anämie (S. 713) sind außerdem die Erythropoetinspiegel zu niedrig
  - Tumoranämie oder Anämie bei chronischen Erkrankungen: Ferritin normal oder erhöht
  - Blutungsanämie (S. 704) oder hämolytische Anämie (S. 709): Retikulozyten sind erhöht
- **hyperchrome und makrozytäre Anämie** (MCH und MCV sind erhöht):
  - Vitamin-B_{12}- oder Folsäuremangel: entsprechende Spiegel sind erniedrigt, im Knochenmark findet man Erythrozytenvorläuferzellen, sog. Megaloblasten. Daher spricht man auch von einer megaloblastären Anämie (S. 707).

Bei Verdacht auf eine **Infektion** oder eine **bösartige Erkrankung** kann außerdem die Bestimmung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (**BSG**) und des C-reaktiven Proteins (**CRP**) weiterhelfen.

Anhand der Blutuntersuchung und der klinischen Symptome lässt sich der Verdacht auf eine bestimmte Anämieursache eingrenzen. Das weitere diagnostische Vorgehen hängt also von der vermuteten Ursache ab:
- bei Verdacht auf eine **Blutungsanämie** → Blutungsquelle finden
- bei Verdacht auf eine (bösartige) **Knochenmarkerkrankung** → Blutausstrich und Knochenmarkpunktion, um die Zellen genauer zu untersuchen
- bei Verdacht auf eine **Nierenerkrankung** → Niere untersuchen
- bei Verdacht auf eine **hämolytische Anämie** → die spezifischen **Hämolyseparameter** bestimmen. Hierzu zählen LDH (steigt bei Zellzerstörung an), das indirekte Bilirubin und die Retikulozyten, die allesamt erhöht sind, und Haptoglobin, das bei intravaskulärer Hämolyse erniedrigt ist (S. 712).
- bei Verdacht auf eine **immunhämolytische Anämie** → **Coombs-Test** durchführen

Therapie

Die Therapie unterscheidet sich je nach Art und Ursache der Anämie. Die verschiedenen Therapieansätze werden bei den einzelnen Anämieformen beschrieben. Wichtige Therapiemaßnahme bei schwerer Anämie ist zunächst die **Bluttransfusion** (S. 696). Bei manchen Anämieformen kann auch die **Transplantation hämatopoetischer Stammzellen** (S. 699) notwendig werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Anämien – Symptome und Diagnostik

Die wichtigsten Symptome bei Anämien sind **Blässe**, **Müdigkeit** und **Konzentrationsschwäche**, ggf. auch Tachykardie. Je nach Anämieform können Nagelveränderungen, Einrisse am Mundwinkel (sog. „Rhagaden"), gelbliche Verfärbung der Haut und der Skleren (Ikterus), Störungen der Blutgerinnung und Splenomegalie (Milzvergrößerung) auftreten. An die Symptome einer möglichen Ursache (z. B. rektale Blutung) muss bei Anamnese und Untersuchung gedacht werden.

Diagnostisch ist das **Blutbild** wegweisend. Daneben gehören zur Anämiediagnostik die Untersuchung von Serumeisen, Transferrin und Ferritin, der Vitamin B_{12}- und Folsäure- sowie der Erythropoetinspiegel. Weitere Methoden sind Gerinnungsuntersuchungen, Blutausstrich, Knochenmarkuntersuchung und Coombs-Test. Sehr wichtig ist die Suche nach der Blutungsquelle bei Verdacht auf eine chronische Blutungsanämie.

15.4.2 Blutungsanämie

Definition Blutungsanämie

*Bei einer **Blutungsanämie** verliert der Körper so viel Blut, dass auch eine gesteigerte Bildung roter Blutkörperchen (Erythropoese) nicht in der Lage ist, den Verlust auszugleichen.*

Pathophysiologie

Eine Blutungsanämie kann akut oder chronisch auftreten.

Akuter Blutverlust • Ein rascher und großer Blutverlust tritt z. B. auf bei **Verletzungen** oder Operationen sowie bei geplatzten Ösophagusvarizen oder einer Magenblutung. Magenbluten und Bluten aus Ösophagusvarizen zeigt sich meist durch starkes **Bluterbrechen** (Hämatemesis) oder schwarzen Stuhlgang (**Teerstuhl** = Meläna).

Chronischer Blutverlust • Die meisten chronischen Blutungen haben ihren Ursprung im oberen oder unteren **Gastrointestinaltrakt** (Magen-Darm-Trakt). Blutungsursachen können z. B. Geschwüre der Speiseröhre oder des Magens (Ulzera), Polypen bzw. Adenome oder Karzinome im Dickdarm oder Gefäßfehlbildungen (Angiodysplasien) im Dünndarm sein. Die gastrointestinalen Blutungen werden im Kap. „Verdauungssystem" (S. 468) besprochen. Weitere Blutungsquellen sind häufige, lang andauernde und starke **Menstruationsblutungen**, andere gynäkologische Erkrankungen (S. 1103), Blutungen aus dem Harntrakt oder häufige Blutentnahmen über einen längeren Zeitraum.

Symptome

Bei **akuter Blutungsanämie** stehen die Symptome des Volumenmangels im Vordergrund: Tachykardie, niedriger Blutdruck bis hin zum Volumenmangelschock mit Bewusstseinsverlust.

Bei der **chronischen Blutungsanämie** kompensiert der Körper den Blutverlust durch schnelle Neubildung von Blutzellen, trotzdem kann es bei kontinuierlichem Blutverlust zu den typischen Anämiesymptomen (S. 703) kommen.

Diagnostik

Nachdem man eine Anämie anhand der Blutuntersuchung festgestellt hat, muss man nach der Blutungsquelle fahnden. Wichtig ist hier eine gründliche körperliche Untersuchung mit einer rektalen Austastung. Bei nicht sichtbarer Blutung kann eine **Stuhluntersuchung** mit **Test auf Blut im Stuhl** (Haemoccult) durchgeführt werden. Weitere Informationen hierzu gibt es im Kap. „Verdauungssystem" (S. 409). Fällt der Haemocculttest positiv aus oder bestehen Zweifel am Testergebnis, muss endoskopisch mittels **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie** (S. 411) oder **Koloskopie** (S. 412) nach Blutungsquellen im Magen-Darm-Trakt gesucht werden.

Ausgeschlossen werden muss auch ein Blutverlust über das Urogenitalsystem, der z. B. bei Blasen- oder Nierenerkrankungen vorkommen kann. Dazu wird der Urin mittels Teststreifen (**Urinstix**) auf Erythrozyten und Hämoglobin hin untersucht, im Verdachtsfall kann eine Blasenspiegelung (Zystoskopie) durchgeführt werden.

Bei Frauen muss anamnestisch die Stärke und die Länge der Menstruationsblutungen ermittelt werden und ggf. eine **gynäkologische Untersuchung** erfolgen.

Therapie und Prognose

Am wichtigsten ist die **Blutstillung** und die **Beseitigung der Blutungsquelle**, bei starken Blutungen muss dies endoskopisch oder chirurgisch erfolgen. Grunderkrankungen, die zu Blutungen führen (z. B. Tumorerkrankungen wie Karzinome des Dickdarms oder gynäkologische Erkrankungen mit erhöhter Blutungsneigung), müssen behandelt werden.

Wenn der Hämoglobinwert bei einer Anämie zu stark absinkt, ist eine **Bluttransfusion** notwendig. Wann dies genau der Fall ist, ist unterschiedlich: Patienten mit akutem Blutverlust reagieren meist empfindlicher auf ein Absinken des Hämoglobinwertes als Patienten mit chronischer Anämie, deren Körper sich schon an den niedrigen Hämoglobinwert gewöhnen konnte. Auch Herzerkrankungen spielen dabei eine Rolle: Ein krankes Herz kann einen Blutverlust nicht so gut durch Mehrarbeit kompensieren.

Prinzipiell sollte – nicht nur im Rahmen der Anämietherapie – versucht werden, Blutkonserven zu sparen, da eine Bluttransfusion mit (erheblichen) Risiken einhergehen und zu Spätfolgen führen kann. Das Projekt **„Patient Blood Management"** versucht, Ärzte dafür zu sensibilisieren, möglichst wenig Fremdbluttransfusionen einzusetzen, z. B. durch die frühe Diagnose und Therapie von Anämien vor einer geplanten Operation und einer möglichst guten Aufarbeitung von Eigenblut.

Bei Beseitigung der Blutungsquelle ist die **Prognose** der Blutungsanämie **gut**.

15.4.3 Eisenmangelanämie

Definition Eisenmangelanämie

*Die Eisenmangelanämie zählt zu den **häufigsten Anämieformen** in Deutschland. Sie entsteht, wenn die benötigte Eisenmenge nicht vom Körper aufgenommen werden kann, ein gesteigerter Bedarf an Eisen besteht (z. B. Schwangerschaft) oder Eisen bei Blutungen verloren geht (mit 80 % die häufigste Ursache einer Eisenmangelanämie).*

Pathophysiologie

Eisen wird zur Herstellung von Hämoglobin benötigt, das wiederum für den Sauerstofftransport in den Erythrozyten

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

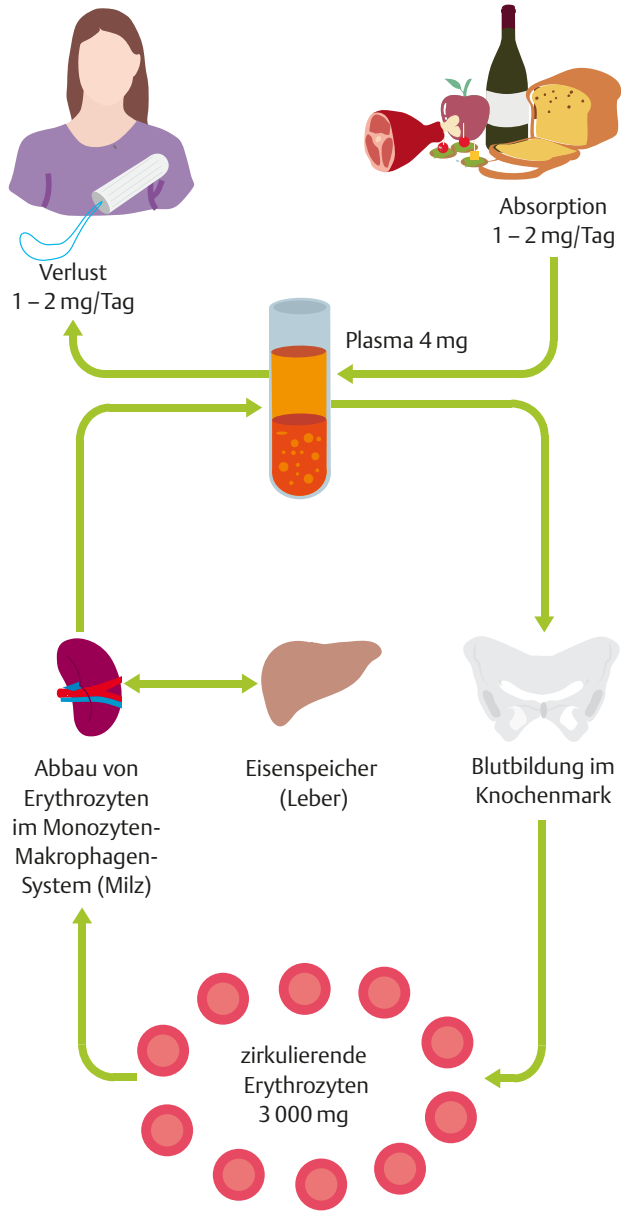
verantwortlich ist. Fehlt das Eisen, können die Erythrozyten nicht genügend Sauerstoff zu den Zellen transportieren. ▸ **Abb. 15.10** zeigt den physiologischen Eisenkreislauf.

Der Körper verliert Eisen entweder durch eine **Blutung** oder er kann seinen Bedarf an Eisen durch eine **ungenügende Aufnahme** oder einen **gesteigerten Bedarf** nicht decken (▸ **Abb. 15.11**). Frauen sind häufiger betroffen, da sie während der Menstruation und der Schwangerschaft einen erhöhten Eisenbedarf haben.

ACHTUNG

*Ein **chronischer Blutverlust** (z. B. zu lange, zu starke Menstruation oder unsichtbare Magen-Darm-Blutung) ist die häufigste Ursache für einen Eisenmangel.*

Abb. 15.10 Eisenkreislauf.



Eisen wird für die Bildung von Hämoglobin benötigt. Nach einer Lebensdauer von ca. 120 Tagen werden die Erythrozyten abgebaut. Das dadurch freiwerdende Eisen wird zum Teil in der Leber gespeichert und zum Teil wieder zur Bildung von Erythrozyten verwendet. *Abb. nach: Tichelli A, Herrmann R. Eisenhaushalt. In: Greten H, Rininger F, Greten T, Hrsg. Innere Medizin. 13. Auflage. Thieme; 2010*

Eisen wird mit der Nahrung vor allem über **Fleisch** (Rindfleisch oder Schweinefleisch, vor allem auch Leber) aufgenommen. Auch vegetarische Lebensmittel wie manche Gewürze, Leinsamen und Kürbiskerne enthalten viel Eisen. Kuhmilchprodukte und Eier sind dagegen arm an Eisen. **Gefährdet**, an einem **Eisenmangel** zu erkranken, sind deshalb vor allem **Ovo-Lakto-Vegetarier**, **Veganer**, **Schwangere**, **Kinder** und Patienten mit **Aufnahmestörungen** im Magen-Darm-Trakt. Auch **Medikamente** (z. B. bestimmte Antibiotika) können die Eisenaufnahme verhindern. Bei Säuglingen kann eine allergische Reaktion auf Kuhmilch zu einer Entzündung des Dickdarms (Kolitis) mit Blutverlust und folgendem Eisenmangel führen.

Symptome

Zusätzlich zu den allgemeinen Symptomen der Anämie (S. 703) sind bei der Eisenmangelanämie vor allem die **Schleimhäute** betroffen (sog. Plummer-Vinson-Syndrom): Es treten Einrisse (**Rhagaden**) im Mundwinkel, entzündliche Schleimhautdefekte im Mund- und Rachenraum (**Aphthen**), in seltenen Fällen auch Zungenbrennen und Schluckbeschwerden auf. Außerdem haben die Patienten häufig spröde und **brüchige Nägel** mit tiefer Rillenbildung und **Hohlnägel** („Koilonychie“, ▸ **Abb. 15.12**).

Diagnostik

Blutbild und Blutausstrich • Hinweise auf eine Eisenmangelanämie gibt das **Blutbild**. Die Anzahl der Erythrozyten ist nicht vermindert, aber sie sind kleiner und transportieren weniger Hämoglobin: Die Werte des Hb und Hkt sind zu niedrig, MCH und MCV sind vermindert (**hypochrome mikrozytäre Anämie**).

Im **Blutausstrich** (▸ **Abb. 15.10**, ▸ **Abb. 15.13**) findet man gelegentlich sog. **Anulozyten** (die Erythrozyten wirken ringförmig, weil sie zu wenig roten Blutfarbstoff enthalten). Die Retikulozytenzahl kann normal oder zu niedrig sein.

Eisen, Ferritin, Transferrin und ZPP • Bestätigt wird die Eisenmangelanämie durch die Bestimmung der **Eisen-** und **Ferritinkonzentration** (Eisenspeichermolekül) im Serum, beide Werte sind **erniedrigt**.

! *Merke* Eisenkonzentration

*Da die Konzentration des Serumeisens großen tageszeitlichen Schwankungen unterliegt, reicht seine **alleinige** Bestimmung **nicht** zur Diagnostik eines Eisenmangels aus!*

ACHTUNG

Die Ferritinkonzentration im Serum steigt bei Entzündungen an. Bei Patienten mit Eisenmangelanämie, die gleichzeitig an einer Entzündung leiden, kann dadurch der Ferritin-Wert normal erscheinen!

Weiterhin wird die **Transferrinkonzentration** und **-sättigung** im Blut bestimmt. Die Konzentration des Transferrins (Eisentransportmolekül) ist bei einer Eisenmangelanämie erhöht, die **Transferrinsättigung**, die die Beladung dieses Moleküls mit Eisen anzeigt, ist jedoch erniedrigt.

ACHTUNG

Bei Transferrin verhält es sich umgekehrt, als beim Ferritin: Seine Konzentration sinkt bei entzündlichen Geschehen. Liegt ein Entzündungsgeschehen vor, kann die Transferrinsättigung trotz Eisenmangels normal erscheinen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 15.11 Entstehung einer Eisenmangelanämie.

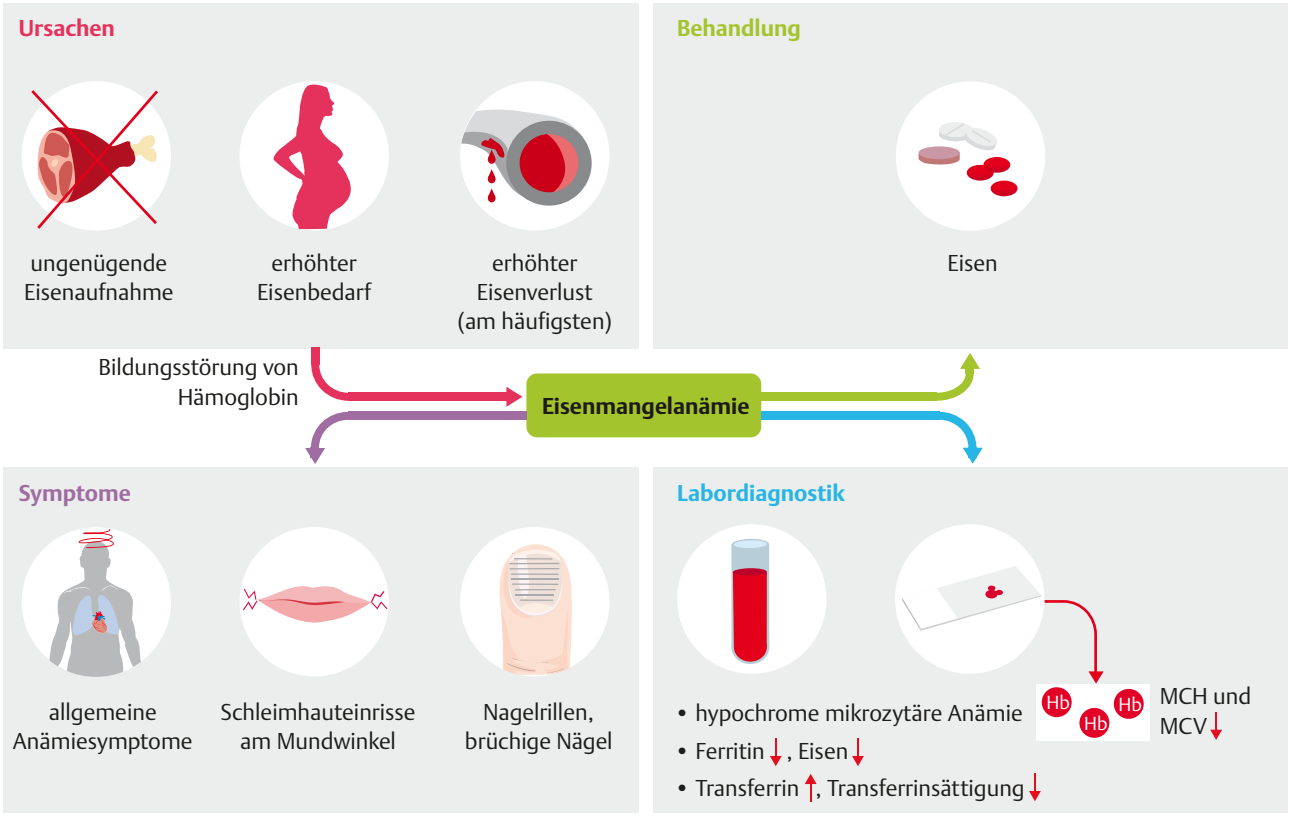


Abb. 15.12 Nagelveränderungen bei Eisenmangelanämie.



Abb. aus: Baenkler H, Goldschmidt H, Hahn J et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Innere Medizin. 3. Auflage. Thieme; 2015

Ein Wert, der sich bei Eisenmangel unabhängig von entzündlichen Vorgängen verändert, ist dagegen das **Zink-Protoporphyrin (ZPP)**, dessen Konzentration bei Eisenmangel ansteigt–und zwar schon, bevor sich der Hb-Wert ändert. Zink-Protoporphyrin entsteht, wenn bei Eisenmangel anstelle von Eisen zweiwertiges Zink zum Häm-Aufbau genutzt wird. Anstelle von Hämoglobin entsteht dann ZPP.

Weitere Diagnostik • Wichtig ist eine ausführliche Anamnese und die Suche nach eventuellen Blutungsquellen oder Aufnahmestörungen im Magen-Darm-Trakt (= Malabsorptionsstörungen).

Therapie

Zur Therapie erhalten die Patienten **Eisentabletten**. Diese enthalten **2-wertiges Eisen** (Fe^{2+}) und sollten 1–2 Stunden vor einer Mahlzeit auf nüchternen Magen eingenommen werden, da das Eisen auf diese Weise am besten aufgenommen und verwertet wird. Die Therapie wird so lange fortgesetzt, bis die Eisenspeicher des Körpers aufgefüllt sind, was bis zu 6 Monate dauern kann. Um dem Körper die Gelegenheit zur Regeneration zu geben, kann in den ersten 3–4 Wochen zusätzlich **Vitamin B_{12}** und **Folsäure** gegeben werden, da diese ebenfalls zur Blutbildung benötigt werden. Ein Anstieg der Retikulozyten nach etwa einer Woche zeigt das Ansprechen auf die Eisentherapie an. Bei erfolgreicher Therapie zeigt sich im Verlauf eine Normalisierung von Hämoglobin und Speichereisen (Ferritin).

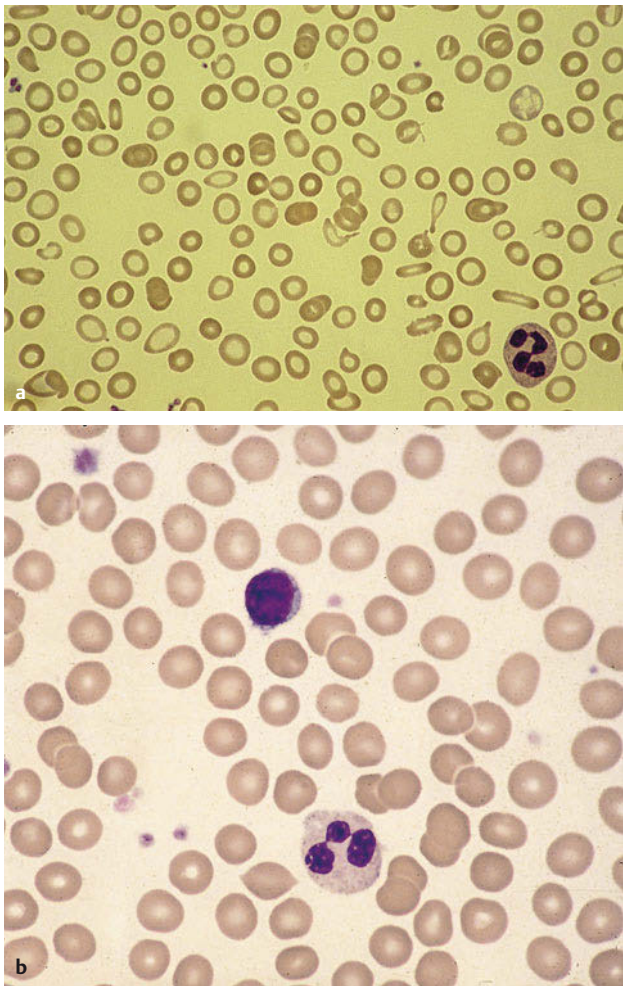
ACHTUNG

*Vorsicht **Eisenvergiftung**: Eisentabletten müssen sicher aufbewahrt werden. Bereits 3 g Eisen können für Kinder tödlich sein.*

In Ausnahmefällen ist eine **intravenöse** (parenterale) Eisenzufuhr von **3-wertigem Eisen** (Fe^{3+}) notwendig, z. B. wenn bei oraler Eisengabe schwere Nebenwirkungen auftreten oder wenn die Aufnahme des Eisens über den Darm beeinträchtigt ist (z. B. bei Malabsorptionsstörungen). Wichtig ist hier eine **genaue Bilanzierung**, da bei intravenöser Gabe schnell eine Eisenüberladung entstehen kann (es kann vom Körper nicht ausgeschieden werden). Außerdem können Schmerzen und Schwellungen an der Injektionsstelle auftreten, in seltenen Fällen kann es auch zum anaphylaktischen Schock kommen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 15.13 Blutausstrichvergleich.



a Blutausstrich bei Eisenmangelanämie. Hier sind die Erythrozyten vermindert und zeigen unterschiedliche Formen. Als Zeichen des verminderten Hämoglobingehalts ist das weiße Zentrum des einzelnen Erythrozyten deutlich größer als normal (sog. Anulozyten). Insgesamt sind die roten Blutkörperchen auch kleiner als normal. Es handelt sich um eine hypochrome mikrozytäre Anämie.
b Blutausstrich beim Gesunden im Vergleich.
Abb. aus: Tichelli A, Herrmann R. Diagnostik. In: Greten H, Rinninger F, Greten T, Hrsg. Innere Medizin. 13. Auflage. Thieme; 2010

Prophylaxe

Während einer Schwangerschaft und bei geringem Geburtsgewicht von Neugeborenen/Frühgeborenen wird vorbeugend Eisen verschrieben.

WISSEN TO GO

Eisenmangelanämie

Ein Eisenmangel kann durch **ungenügende Zufuhr** (Ernährungsgewohnheiten!), **Malabsorption**, durch gesteigerten **Eisenbedarf** (Schwangerschaft) oder durch **chronische Blutung** (lange, starke Menstruation, Magen-Darm-Blutung) entstehen. Speziell auf einen Eisenmangel weisen **Schleimhautschäden** (sog. Plummer-Vinson-Syndrom) mit Mundwinkelrhagaden und Aphten sowie brüchige Nägel hin. Im Blutbild herrscht eine **hypochrome mikrozytäre Anämie** vor: zu kleine und mit zu wenig Hämoglobin beladene Erythrozyten. Wichtig ist es, die Ursache für den Eisenmangel zu finden und zu beheben. Therapeutisch werden **Eisentabletten** mit 2-wertigem Eisen gegeben. Bei intravenöser Eisengabe (3-wertiges Eisen) ist es wichtig, durch genaue Bilanzierung eine Überladung zu vermeiden.

Blitzlicht Pflege Chronische Anämie

- *Die Pflegeempfänger sind häufig eingeschränkt belastbar und haben Kreislaufsymptome. Sturzgefahr vor allem bei alten Patienten!*
- *Regelmäßige Kontrollen von Blutdruck und Puls (v. a. bei Pflegeempfängern mit Herzerkrankungen und Anämie)*
- *Wichtig sind eine gute Hautpflege und eine Dekubitusprophylaxe.*

15.4.4 Megaloblastäre Anämie

Definition Megaloblastäre Anämie

*Die megaloblastäre Anämie entsteht, wenn der Körper zu wenig **Vitamin B_{12}** (Cobalamin) oder **Folsäure** zur Verfügung hat, um rote Blutkörperchen zu bilden.*

*Synonym: **Vitamin-B_{12}-Mangel-Anämie** bzw. **Folsäure-Mangel-Anämie**, die Vitamin-B_{12}-Mangel-Anämie als Folge einer chronischen Gastritis Typ A wird auch „**perniziöse Anämie**“ genannt.*

Pathophysiologie

Vitamin B_{12} (Cobalamin) und Folsäure müssen über die Nahrung aufgenommen werden (sog. essenzielles Vitamin), dabei ist Vitamin B_{12} vor allem in tierischen Lebensmitteln und Folsäure vor allem in Blattgemüsen enthalten. Eine Besonderheit von Vitamin B_{12} ist, dass es an den sog. **Intrinsic Factor**, der im **Magen** produziert wird, gebunden werden muss und nur in gebundener Form (als **Intrinsic-Factor-Cobalamin-Komplex**) im Dünndarm aufgenommen werden kann. Ursachen für einen Mangel sind daher neben Fehlernährung auch z. B. chronische Gastritis (Autoimmungastritis), Zustand nach Magenresektion oder Malabsorptionssyndrome (z. B. Zöliakie), da sie die Aufnahme von Vitamin B_{12} beeinträchtigen (▶ **Abb. 15.14**).

Vitamin B_{12} und Folsäure werden für die **DNA-Bildung** in den Erythrozytenvorläuferzellen (Erythroblasten) benötigt. Wenn sie fehlen, ist die Erythropoese (= Bildung roter Blutkörperchen) ineffektiv, es entstehen vermehrt „unnütze“ (ineffektive) Erythroblasten, die sofort wieder abgebaut werden (sog. **Megaloblasten**). Außerdem findet man weniger Erythrozyten im Blutkreislauf. Diese haben dafür kompensatorisch einen größeren Durchmesser und enthalten mehr Hämoglobin (**makrozytäre, hyperchrome Anämie**).

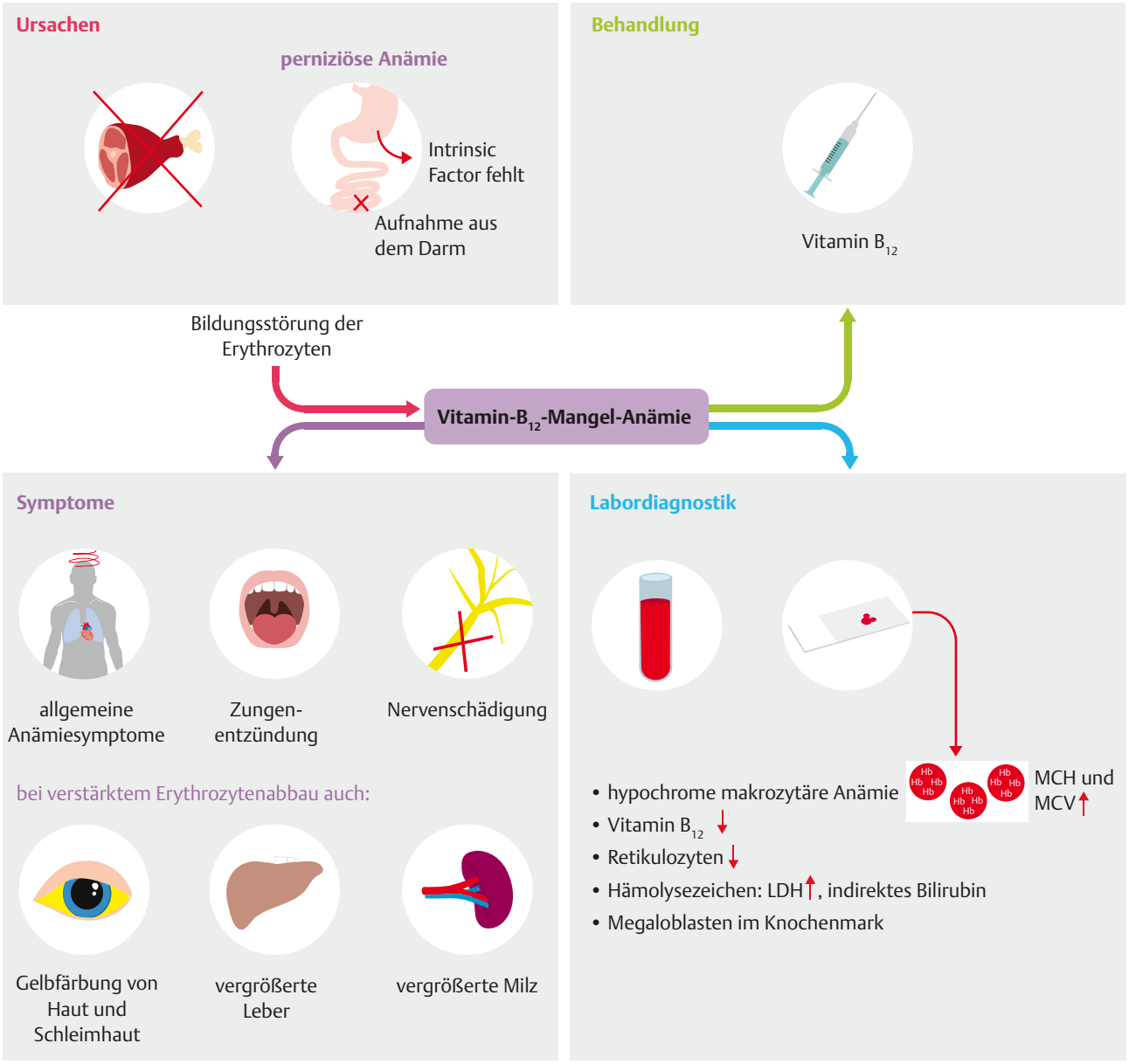
Symptome

Neben den allgemeinen Anämiesymptomen (S. 703) kann bei ausgeprägtem Vitamin-B_{12}-Mangel durch vermehrten Abbau von Blutzellen eine gelbliche Verfärbung von Haut und Skleren (**Ikterus**) beobachtet werden. Auch der Urin kann sich dunkel färben (braun oder dunkelorange). Grund ist vermehrt anfallendes Bilirubin, das Abbauprodukt des Hämoglobins. Durch den vermehrten Abbau der Erythroblasten sind Leber und Milz vergrößert (**Hepatosplenomegalie**).

Vitamin B_{12} und Folsäure werden nicht nur bei der Bildung der Erythrozyten gebraucht, sondern auch bei der Bildung von Granulozyten, Thrombozyten und den Zellen der

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 15.14 Entstehung einer Vitamin-B_{12}-Mangel-Anämie.



Mund- und Darmschleimhaut. Da diese Zellen nicht in ausreichender Anzahl produziert werden, kommt es zur Rückbildung der Mundschleimhaut mit Wunden, Zungenbrennen mit glatter und sehr roter, lackartiger Zunge (bei einem Vitamin-B_{12}-Mangel als **„Hunter-Glossitis"** bezeichnet) sowie zu Störungen im Magen-Darm-Trakt (Durchfall, Blähungen, Völlegefühl und Appetitlosigkeit).

Eine lange bestehende und unbehandelte Vitamin-B_{12}-Mangel-Anämie kann zusätzlich **Schäden an den Nerven** verursachen, betroffen sind v. a. die Myelinscheiden der Nervenzellen. Das Vollbild der Erkrankung wird **„funikuläre Myelose"** oder „funikuläre Spinalerkrankung" genannt. Dazu gehören Gefühlsstörungen in den Armen und Beinen (gestörte Kälte und Wärmeempfindung, „Ameisenlaufen" auf der Haut, Jucken, Schmerzen), Gangstörungen, Muskelschwäche, Lähmungen und Verwirrtheit.

ACHTUNG

*Beim schweren **Vitamin-B_{12}-Mangel** bestehen neben der Anämie auch gastrointestinale (z. B. Durchfall) und **neurologische** (z. B. Gefühls- und Gangstörungen) **Störungen**. Beim Folsäuremangel treten keine neurologischen Symptome auf.*

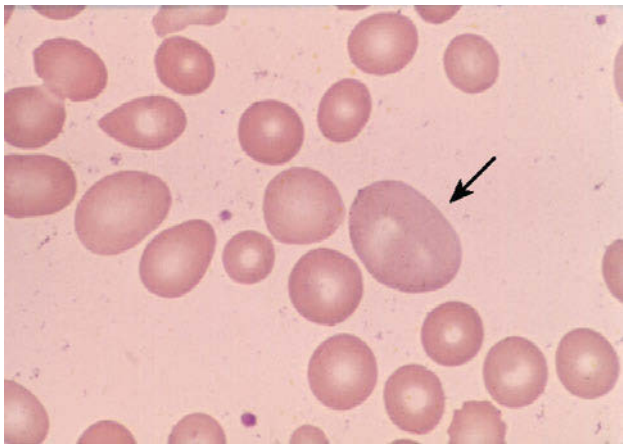
Diagnostik

Für die Diagnose sind neben der Anamnese und der körperlichen Untersuchung v. a. die charakteristischen Laborwerte wegweisend:

- MCH und MCV sind erhöht (**hyperchrome makrozytäre Anämie**, ▶ **Abb. 15.15**).
- Die Anzahl der **Retikulozyten** ist **vermindert**.
- Der **Vitamin-B_{12}-** und der **Folsäurespiegel** sind **niedrig**.
- Die Laktatdehydrogenase (**LDH**) und das **indirekte** (unkonjugierte) **Bilirubin** sind aufgrund des erhöhten Abbaus ineffektiver Blutzellen **erhöht**.
- Die Blutsenkungsgeschwindigkeit (**BSG**) ist **erhöht**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 15.15 Blutausstrich bei megaloblastärer Anämie.



Die Erythrozyten sind stark vergrößert. *Abb. aus: Böhm R. Vitamin B12 (Cobalamin). In: Herdegen T, Hrsg. Kurzlehrbuch Pharmakologie und Toxikologie. 3. Auflage. Thieme; 2013*

Im **Knochenmark** sind sehr große Erythrozytenvorläufer (Erythroblasten) nachweisbar, die als **Megaloblasten** bezeichnet werden. Sie sind aber nur nachweisbar, solange der Patient noch kein Vitamin B_{12} erhalten hat.

Durch eine **Gastroskopie** kann eine chronische Autoimmungastritis (Typ-A-Gastritis) als Ursache einer Vitamin-B_{12}-Mangel-Anämie nachgewiesen (sog. **perniziöse Anämie**) oder ausgeschlossen werden. Der **Schilling-Test** wird nur noch selten durchgeführt, wenn eine Gastroskopie keine Ergebnisse liefert. Er wird im Kap. „Verdauungssystem" (S. 416) besprochen.

Therapie und Prognose

Wenn dem Vitamin-B_{12}-Mangel oder dem Folsäuremangel eine Erkrankung zugrunde liegt, muss diese behandelt werden. Gleichzeitig müssen die Vitamin-B_{12}- und Folsäure-Speicher wieder aufgefüllt werden (**Substitution** von **Vitamin B_{12}** oder von **Folsäure**). Folsäure kann als Tablette oral gegeben werden. Vitamin B_{12} wird parenteral (i. m. oder s. c.) substituiert. Während der Substitutionstherapie bildet der Körper zunächst vermehrt Blutzellen. Dazu benötigt er neben **Folsäure** (die auch bei alleinigem Vitamin-B_{12}-Mangel zusätzlich gegeben wird) **Eisen** und **Kalium**.

Durch die Substitution von Vitamin B_{12} und Folsäure steigt nicht nur die Erythrozytenzahl, sondern auch die der Granulozyten und Thrombozyten. Dadurch ist das **Thromboserisiko** für eine gewisse Zeit erhöht, die Thrombozytenzahl muss deshalb kontrolliert werden und ggf. muss eine Thromboseprophylaxe erfolgen. Um ein Wiederkehren der Mangelerkrankung zu vermeiden, sollte der Patient über eine mögliche Fehlernährung **aufgeklärt** werden.

Die Vitaminspeicher füllen sich durch die Substitutionstherapie innerhalb von 3 Monaten (Vitamin B_{12}) oder einiger Wochen (Folsäure) wieder auf. Bei rechtzeitiger Therapie mit Beseitigung der Ursache der Anämie (vor Auftreten schwerer neurologischer Schäden), können die Patienten **vollkommen geheilt** werden.

WISSEN TO GO

Megaloblastäre Anämie

Ursächlich ist ein Mangel an Vitamin B_{12} (**Vitamin-B_{12}-Mangel-Anämie**) bzw. von Folsäure (**Folsäure-Mangel-Anämie**). Tritt die Vitamin-B_{12}-Mangel-Anämie infolge einer chronischen Gastritis Typ A auf, spricht man auch von einer **„perniziösen Anämie"**.

Es handelt sich um eine makrozytäre, hyperchrome Anämie, bei der die Erythrozyten sehr groß sind (**Megaloblasten**). Typisch ist eine rote lackartige Zungenveränderung (sog. Hunter-Glossitis). Bei schweren Fällen von Vitamin-B_{12}-Mangel können neurologische Schäden (funikuläre Myelose) auftreten. Diagnostisch ist neben dem Blutbild und der Bestimmung der Vitamin-B_{12}- und Folsäurespiegel zur Ursachenabklärung die Anamnese (Ernährung!) und eine Gastroskopie (Ausschluss einer perniziösen Anämie durch Typ-A-Gastritis) maßgeblich. Therapeutisch werden Vitamin B_{12} bzw. Folsäure substituiert.

15.4.5 Hämolytische Anämien

Definition **Hämolytische Anämie**

*Bei einer **hämolytischen Anämie** werden Erythrozyten vorzeitig abgebaut oder zerstört (Hämolyse), Hämoglobinwert (Hb) und Hämatokrit (Hkt) sinken. Solange der Körper den Verlust durch gesteigerte Blutbildung ausgleichen kann, handelt es sich um eine **kompensierte Hämolyse** (Hb und Hkt liegen im Normalbereich), es besteht noch keine Anämie.*

Normalerweise werden Erythrozyten nach ihrer Lebensdauer von ca. 120 Tagen in der Milz abgebaut. Bei einer Hämolyse geschieht der Abbau auch in der Leber und im Knochenmark. Bei sehr schwerer Hämolyse gehen die Erythrozyten bereits im Blutgefäß zugrunde (intravaskuläre Hämolyse).

Einteilung nach Ursachen

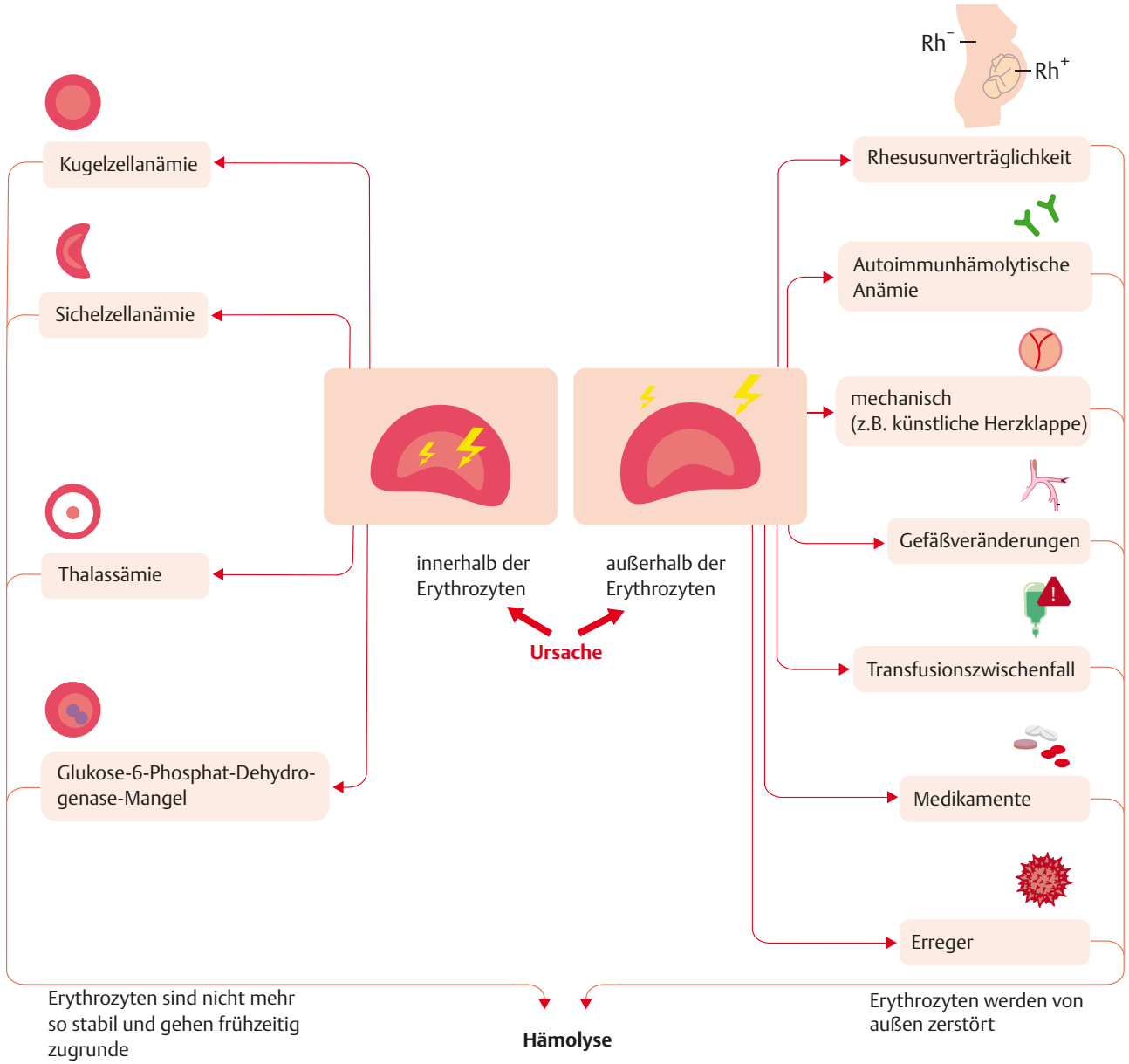
Die Ursachen für den schnelleren Abbau der Erythrozyten können entweder im Erythrozyten selbst liegen (er ist durch verschiedene Defekte nicht stabil genug und überlebt in der Blutbahn nicht so lange) oder von außen auf den Erythrozyten einwirken (Erythrozyten werden von außen vermehrt angegriffen und zerstört). Hämolytische Anämien werden deshalb nach der Art ihrer Entstehung in **korpuskuläre** und **extrakorpuskuläre Anämien** eingeteilt (▶ **Abb. 15.16**).

Korpuskuläre hämolytische Anämie • Die Ursache liegt in den Erythrozyten selbst und ist meist **angeboren**. Wichtige Vertreter sind u. a.:

- **Kugelzellanämie** (auch hereditäre Sphärozytose genannt): Hier liegt ein angeborener Defekt der **Erythrozytenmembran** vor.
- **Sichelzellanämie:** Ursächlich ist ein angeborener Defekt des **Hämoglobins** (sog. Hämoglobinopathie).
- **Thalassämie:** Bei der Thalassämie ist der Aufbau des **Hämoglobins** gestört (sog. Hämoglobinopathie).
- Anämie durch **Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel:** Hier liegt ein angeborener **Enzymdefekt** der Erythrozyten vor. Es gibt bestimmte Auslöser, die bei den Betroffenen zur Hämolyse führen, wie die Einnahme bestimmter Medikamente oder der Konsum von Favabohnen (nach

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 15.16 Ursachen von hämolytischen Anämien.



den auslösenden Favabohnen wird die Erkrankung auch „Favismus" genannt).

Extrakorpuskuläre hämolytische Anämie • Die Ursache liegt außerhalb der Erythrozyten und ist meist **erworben**. Beispiele sind der Morbus haemolyticus neonatorum und die autoimmunhämolytische Anämie.

Der **Morbus haemolyticus neonatorum** entsteht durch Rhesusunverträglichkeit zwischen Mutter und Kind, wenn eine Rhesus-negative Mutter mit einem Rhesus-positiven Kind schwanger ist. Tritt fetales Blut in den mütterlichen Kreislauf über (typischerweise unter der Geburt), bildet die Mutter Antikörper gegen den kindlichen Rhesusfaktor. Bei einer zweiten Schwangerschaft mit einem Rhesus-positiven Kind werden diese Antikörper auf das Kind übertragen und können es schwer schädigen (Hämolyse, die unter Umständen bis zum Tod führt). Wegen der Rhesusprophylaxe ist diese Erkrankung heutzutage glücklicherweise selten.

Bei der **autoimmunhämolytischen Anämie (AIHA)** werden Autoantikörper gebildet, die sich gegen die roten Blutkörperchen richten.

Weitere Beispiele für extrakorpuskuläre hämolytische Anämien sind:

- Anämien durch **Transfusionszwischenfälle** (S. 697),
- Anämien durch bestimmte **Erreger, Medikamente** oder **Gifte** (z. B. Schlangengift, die Erythrozyten werden dabei durch das Gift zerstört),
- Anämien durch **mechanische Hämolyse** (Erythrozyten können z. B. bei ihrer Passage durch das Herz durch künstliche Herzklappen beschädigt werden),
- Anämien durch **Veränderungen in den Gefäßen** („angiopathisch"): z. B. werden Erythrozyten beim hämolytisch-urämischen Syndrom = HUS (S. 730) durch „Hindernisse" in den kleinen Endarterien zerstört.

Symptome

Je nach Dauer und Stärke der Anämie bestehen die typischen Anämiesymptome (S. 703). Durch den gesteigerten Zellzerfall häufen sich außerdem Abbauprodukte der Blutzellen an; das vermehrt anfallende Bilirubin führt zu einer Gelbfärbung der Haut und der Lederhaut (Sklera) im Auge

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

(= **Ikterus**). Die Milz vergrößert sich, sog. **Splenomegalie** (S. 756), weil sie vermehrt defekte Blutzellen herausfiltern und entsorgen muss. Der Urin kann durch das Hämoglobin und seine Abbauprodukte **dunkel verfärbt** sein. Weitere Symptome und Besonderheiten hängen von der jeweiligen Ursache ab. ▶ **Tab. 15.3** gibt einen Überblick über die wichtigsten angeborenen hämolytischen Anämien.

! *Merke* Hämolytische Krise

*Eine Besonderheit ist die hämolytische Krise (**Notfallsituation**). Sie kann spontan aufgrund eines Transfusionszwischenfalls auftreten oder auch die akute Verschlechterung einer chronisch hämolytischen Anämie verschiedener Ursachen darstellen. Dabei kommt es zu Fieber, Schüttelfrost, raschem Hb-Abfall und Ikterus. Es können Kopf-, Bauch- oder Rückenschmerzen auftreten sowie Blutdruckabfall und Schock.*

Tab. 15.3 Spezielle Symptome, Besonderheiten und Maßnahmen bei wichtigen angeborenen hämolytischen Anämien.

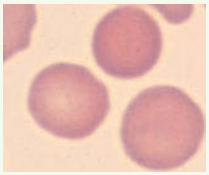
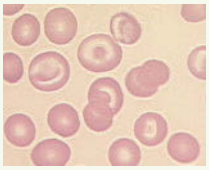
Anämieform	spezielle Symptome und Besonderheiten	Blutausstrich	spezielle Maßnahmen
Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel	Ein Großteil der Patienten bleibt **asymptomatisch**. Eine häufige Manifestationsform ist ein ausgeprägter **Neugeborenenikterus**. Prinzipiell vermindert der G6PD-Mangel den Schutz vor oxidativem Stress durch Sauerstoffradikale. Für die schwere Form der **hämolytischen Krise** (rapide Verschlechterung mit Bauchschmerzen, Ikterus und verfärbtem Urin) können Trigger oder Auslöser von erhöhtem oxidativem Stress wie bestimme Nahrungsmittel (Favabohnen), Medikamente (Dapson, Nitrofurantoin etc.) oder Infekte verantwortlich sein. Betroffene sind durch den Gendefekt **weniger anfällig für Malaria** (wie bei Sichelzellanämie)		Auslöser von Krisen müssen unbedingt ermittelt und vermieden werden (**Notfallausweis**). In schweren Fällen sind **Bluttransfusionen** nötig.
Kugelzellanämie (hereditäre Sphärozytose)	kugelrunde Erythrozyten infolge eines Membrandefektes **hämolytische Krise** bei Infekten Ikterus bereits bei Neugeborenen		Therapeutisch kann bei wiederholt auftretenden Krisen die Milz entfernt werden (**Splenektomie**), weil die verformten Erythrozyten dort verstärkt abgebaut werden.
Sichelzellanämie	**mondsichelförmige** Erythrozyten durch verändertes Hämoglobin Die Symptome sind abhängig von der genetischen Ausprägung: • **heterozygote Form**: eher asymptomatisch, seltener Komplikationen • **homozygote Form**: frühe hämolytische Krisen v. a. bei Sauerstoffmangel, Milz- bzw. Niereninfarkte, Knochennekrosen … Auftreten von **Sichelzellkrisen** → Durchblutungsstörungen in Arterien fast aller Organe → starke **Schmerzen** bis hin zu Infarkten (Absterben des Gewebes wegen Sauerstoffunterversorgung) → **Milz** wird dadurch funktionslos. Weil die Erkrankung einen gewissen Schutz vor Malaria bietet, ist sie vor allem in einigen **Malariagebieten** häufig.		Wichtig ist eine adäquate **Schmerztherapie** bei Sichelzellkrisen. Spezielle **Impfungen** sind notwendig, wenn sich der Körper wegen Milzverlust gegen bestimmte Erreger nicht mehr gut wehren kann. Schutz vor Infektionen oder Sauerstoffmangelzuständen kann Krisen verringern. Bei schweren Verläufen kann eine **Stammzelltransplantation** notwendig werden.
Thalassämie	Durch einen Genfehler sind verschiedene **Eiweißketten** im Hämoglobin falsch aufgebaut und werden vermindert produziert (entweder die α- oder β-Kette = α- oder β-Thalassämie). Dadurch ist die Blutbildung zum großen Teil **ineffektiv**. Die Erythrozyten sind schießscheibenförmig. Es gibt unterschiedliche Schweregrade (major, minor und intermedia). Am schwersten verläuft die Majorform der β-Thalassämie mit schweren **hämolytischen Krisen**. Die Blutbildung wird kompensatorisch stark gesteigert → Knochenmark dehnt sich aus und der Knochen wird verformt. Dies kann man am **Röntgenbild** sehen (z. B. sog. Bürstenschädel).		Symptomatisch kann regelmäßig Blut transfundiert werden. Eine dadurch mögliche Eisenüberladung muss durch Medikamente verhindert werden, die das Eisen binden. Bei schweren Verläufen ist eine Knochenmarktransplantation bislang die einzige Heilungschance.

Abb. 1, 2 aus: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018
Abb. 3 aus: Haferlach T, Bacher V, Theml H et al., Hrsg. Taschenatlas Hämatologie. 6. Auflage. Thieme; 2012
Abb. 4 aus: Kreuzer K, Beyer J, Hrsg. Hämatologie und Onkologie. 1. Auflage. Thieme; 2016

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG
*Einige **Medikamente** können bei erblich vorbelasteten Menschen zu **hämolytischen Krisen** führen!*

Diagnostik

Wichtige Hinweise geben eine genaue **Anamnese** (vor allem bei familiären Erkrankungen, ebenso wichtig sind Hinweise auf Vorerkrankungen und Medikamente), die **körperliche Untersuchung** und das **Labor**. Im Blutbild sind die **Retikulozyten** erhöht, ebenso sind **unkonjugiertes** (indirektes) **Bilirubin** und die Laktatdehydrogenase (**LDH**), die durch den Zellzerfall freigesetzt wird, erhöht.

! Merke Haptoglobin

***Erniedrigtes freies Haptoglobin** spricht für eine sehr schwere (= intravaskuläre) Hämolyse.*

Haptoglobin ist ein Plasmaprotein, das dem **Hämoglobintransport** dient. Durch den Zerfall der Erythrozyten wird viel Hämoglobin frei, das dann an Haptoglobin bindet. Dadurch sinkt die Menge des freien Haptoglobins.

Die verschiedenen Verformungen der Erythrozyten (z. B. Kugel- oder Sichelzellen) lassen sich im **Blutausstrich** darstellen.

Je nach Verdacht sind außerdem angezeigt:

- **Coombs-Test** (S. 693): Er wird durchgeführt, wenn der Verdacht auf eine Hämolyse durch Autoantikörper besteht.
- **Hämoglobin-Elektrophorese:** Hiermit lassen sich die verschiedenen, zum Teil defekten Hämoglobinarten genau bestimmen (z. B. bei Verdacht auf eine Thalassämie).
- **spezielle Laboruntersuchungen** zur Feststellung von Enzymdefekten der Erythrozyten.

Therapie und Prognose

Besondere Maßnahmen bei den **korpuskulären hämolytischen Anämien** sind in ▶ **Tab. 15.3** dargestellt. Daneben müssen bei allen Formen der hämolytischen Anämie **potenzielle Auslöser** bzw. Auslöser von Krisen **vermieden** werden (z. B. Infekte, Medikamente, Gifte oder Allergene).

Bei der **autoimmunhämolytischen Anämie (AIHA)** können z. B. auch Wärme oder Kälte die Antikörperbildung auslösen, Betroffene sollten versuchen, dies zu umgehen (Vermeidung von Kälte oder Hitze). Sollten diese Maßnahmen nicht ausreichen, kann eine **Immunsuppression** sinnvoll sein.

Die Gabe von **Folsäure** und **Vitamin B_{12}** kann bei bestimmten Formen der hämolytischen Anämien helfen, den Verlust durch Neubildung von Blutzellen auszugleichen.

Je nach Form und Schwere erfordern hämolytische Anämien **Bluttransfusionen** bis hin zur Transplantation von **hämatopoetischen Stammzellen**.

Die **Prognose** ist je nach Schwere der Erkrankungen unterschiedlich.

WISSEN TO GO

Hämolytische Anämien

Bei einer Hämolyse werden Erythrozyten zerstört, Folge ist eine Anämie. Die Gründe können sowohl in den Erythrozyten liegen (**korpuskuläre hämolytische Anämie**) als auch außerhalb (**extrakorpuskuläre hämolytische Anämie**). Wichtige Symptome sind Ikterus, Schmerzen und Milzvergrößerung (Splenomegalie), bei einigen korpuskulären hämolytischen Anämien sind die **hämolytischen Krisen** gefürchtet.

Wichtige Ursachen der **korpuskulären hämolytischen Anämien** sind angeborene Veränderungen der Erythrozyten wie **Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel**, **Kugelzellanämie** (hereditäre Sphärozytose), **Sichelzellanämie** und **Thalassämie**.

Wichtige Beispiele für **extrakorpuskuläre hämolytische Anämien** sind die **autoimmunhämolytische Anämie** (AIHA) und der **Morbus haemolyticus neonatorum**.

Diagnostisch muss primär die Ursache der Hämolyse gefunden werden, die Therapie richtet sich dann nach der Grunderkrankung. Wichtig ist, dass alle Substanzen, die potenziell eine Hämolyse bzw. hämolytische Krise hervorrufen, gemieden werden (z. B. Medikamente, Infekte, Gifte, Wärme, Kälte).

15.4.6 Weitere Anämieformen

Anämie bei chronischer Erkrankung

Definition Anämie bei chronischer Erkrankung

*Anämien, die begleitend im Rahmen chronischer Erkrankungen wie **Tumoren** oder **chronischen Entzündungen** bestehen.*

Pathophysiologie • Nach der Eisenmangelanämie ist dies die zweithäufigste Anämieform. Vermutlich wird die Anämie durch bestimmte entzündungsbedingte Botenstoffe ausgelöst, die bei chronischen Erkrankungen ausgeschüttet werden. Dadurch entsteht u. a. eine **Eisenverwertungsstörung**. Das bedeutet, dass die Patienten zwar genug Eisen aufnehmen, es aber nicht in die Erythrozyten einbauen können.

Symptome und Diagnostik • Neben den Anämiesymptomen stehen die Symptome der Grunderkrankung im Vordergrund. Die Erythrozyten im Blutbild sind meist **normochrom** und **normozytär** (MCH und MCV normal), eine **hypochrome** und **mikrozytäre** Form ist aber auch möglich. Eisen und Transferrin (Eisentransportmolekül) im Serum sind niedrig, das Ferritin (Eisendepotmolekül) ist erhöht. Falls die zugrunde liegende Erkrankung noch nicht bekannt ist, muss danach gesucht werden.

Therapie • Das Hauptaugenmerk liegt auf der **Behandlung der auslösenden chronischen Erkrankung**. Abgesehen davon sollten Tumorpatienten, die eine Chemotherapie bekommen und deshalb eine Anämie entwickeln (es bestehen keine anderen Anämieursachen), Erythropoetin (EPO) erhalten, um die Blutbildung anzuregen.

ACHTUNG
*Es ist genug Eisen im Körper vorhanden, daher wird **kein Eisen verabreicht**!*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Renale Anämie

Definition Renale Anämie

Anämie aufgrund eines EPO-Mangels infolge einer chronischen Niereninsuffizienz.

Pathophysiologie • Der renalen Anämie liegt eine **Niereninsuffizienz** (Nierenversagen) zugrunde. Die Niere produziert das Hormon **Erythropoetin (EPO)**, das die Bildung der Erythrozyten anregt. Bei einem Nierenversagen sinkt der Erythropoetinspiegel und es werden weniger Erythrozyten gebildet.

Symptome • Bei der renalen Anämie stehen die Zeichen des chronischen Nierenversagens wie die **Urämie** (Harnvergiftung) im Vordergrund. Ausführliches dazu im Kap. „Niere“ (S. 550). Eine Urämie verstärkt die Anämie, weil sie die Überlebenszeit der Erythrozyten verkürzt. Auch die häufige **Dialyse** (Blutreinigung), die bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz notwendig ist, beeinträchtigt die Blutzellen.

Diagnostik • Laboruntersuchungen zeigen eine **niedrige Retikulozytenzahl** und **niedrige EPO-Spiegel**. Es besteht eine **normochrome normozytäre Anämie** (MCH und MCV normal). Daneben besteht die chronische Nierenerkrankung.

Therapie • Die Gabe von **EPO** ist wesentlich. Parallel zur Dialyse sollten zur Unterstützung der Blutbildung und zum Ausgleich von Verlusten auch **Eisen** und **Folsäure** gegeben werden. Durch die Gabe von EPO steigt vorübergehend das **Thromboserisiko**, eine Thromboseprophylaxe ist zu Beginn der EPO-Therapie deshalb sinnvoll.

Aplastische Anämie

Definition Aplastische Anämie

Die aplastische Anämie ist eine Anämie infolge einer herabgesetzten Knochenmarkleistung bzw. eines Knochenmarkversagens.

Pathophysiologie

Die aplastische Anämie ist **sehr selten**. Es besteht eine Insuffizienz des Knochenmarks. Neben den Erythrozyten sind daher häufig auch die Leukozyten und die Thrombozyten erniedrigt (Leuko- und Thrombozytopenie). Wenn alle 3 Zellreihen betroffen sind, spricht man von einer **Panzytopenie**.

Meist bleibt die **Ursache** der Knochenmarkinsuffizienz ungeklärt. Manchmal können Virusinfektionen, Chemikalien oder Medikamente als Auslöser identifiziert werden, manchmal ist das Immunsystem beteiligt an der Krankheitsentstehung. Es gibt auch angeborene genetisch bedingte Formen.

Symptome

Weil in den meisten Fällen auch die Produktion von Blutplättchen (Thrombozyten) und Immunzellen (Leukozyten) eingeschränkt ist, sind die ersten Symptome oft **Blutungen** und häufige **Infektionen**. Erst danach (Erythrozyten haben mit 120 Tagen eine längere Lebensdauer) treten die allgemeinen Symptome einer Anämie auf.

Diagnostik

Da diese Symptome auch zu bösartigen Erkrankungen des Knochenmarks passen (Verdrängung der normalen blutbildenden Zellen durch Tumorzellen), muss eine **Leukämie** durch **Blutausstrich** und **Knochenmarkbiopsie** ausgeschlossen werden: Bei einer aplastischen Anämie ist das Knochenmark „leer“, das bedeutet, die betroffenen Zellreihen und ihre Vorläufer fehlen.

Therapie und Prognose

Je nach Grad der **Leukopenie** ist eine **Infektionsprophylaxe** wichtig. Die fehlenden Erythrozyten müssen durch **Bluttransfusionen** ersetzt werden; zum Teil sind auch **Thrombozytenkonzentrate** notwendig. Mit der Gabe von **Wachstumsfaktoren** kann versucht werden, die Neubildung von Blutzellen anzuregen.

Eine **Immunsuppression** erweist sich als nützlich, wenn es sich um eine immunologische Ursache handelt.

In schweren Fällen muss eine **hämatopoetische Stammzelltransplantation** in Betracht gezogen werden. Die Stammzelltransplantation ist die einzige Therapiemöglichkeit zur Heilung der Erkrankung.

Die **Prognose** ist eher schlecht, sie hängt auch von den Risiken und Nebenwirkungen der Stammzelltransplantation ab.

WISSEN TO GO

Weitere Anämieformen

- **Anämie bei chronischen Erkrankungen:** Die Anämie ist eine häufige Begleiterscheinung bei Tumorerkrankungen oder chronischen Entzündungen.
- **renale Anämie:** Die renale Anämie tritt im Rahmen einer chronischen Niereninsuffizienz auf, wenn die Niere nicht mehr in der Lage ist, Erythropoetin zu bilden.
- **aplastische Anämie:** Hier liegt eine Insuffizienz des Knochenmarks vor. Neben der Verminderung der Erythrozyten (Anämie) können auch die übrigen Zellreihen betroffen sein (Leukozytopenie mit erhöhter Infektanfälligkeit und Thrombozytopenie mit erhöhter Blutungsneigung).

15.4.7 Polyglobulie

Definition Polyglobulie

*Eine Polyglobulie besteht, wenn bei normalem Plasmavolumen die **Erythrozytenzahl erhöht** ist (= Erythrozytose).*

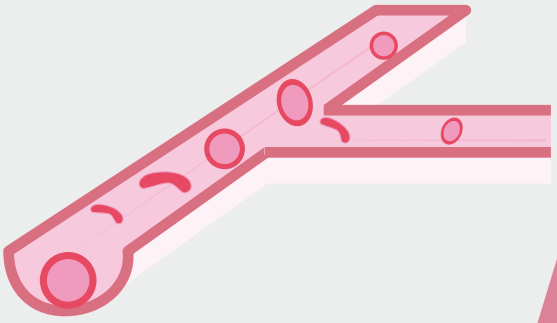
Ursachen und Formen • Die **primäre Polyglobulie** bzw. Erythrozytose entsteht durch eine autonome Steigerung der Erythrozytenbildung im **Knochenmark**. Diese Erkrankung wird auch als **Polycythaemia vera** (S. 725) bezeichnet. Sie ist bedingt durch eine genetische Mutation (JAK2), die zur Proliferation aller 3 myeloischen Zellreihen (Erythro-, Granulo-, Thrombopoese) führt.

Von **sekundären** (oder **reaktiven**) **Polyglobulien** bzw. Erythrozytosen spricht man, wenn die Ursache der Polyglobulie **außerhalb der Hämatopoese** zu suchen ist. Sie sind weitaus häufiger als die primäre Form. Bei einem niedrigen Sauerstoffgehalt im Blut bildet der Körper vermehrt Erythrozyten, um den Sauerstoffmangel auszugleichen. Dies ist z. B. bei Herzfehlern mit Rechts-links-Shunt (S. 247), chronischen Lungenerkrankungen oder Kettenrauchen der Fall. Auch durch Aufenthalte in Höhenlagen und durch Zufuhr von Erythropoetin (z. B. im Sport beim Doping) wird die Erythrozytenproduktion gesteigert.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

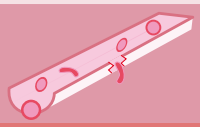
ANÄMIE

Anämie = Verminderung von Hämoglobin (Hb), Hämatokrit (Hkt) und/oder der Erythrozyten (= Blutarmut).



URSACHEN

Anämien können durch eine gestörte Blutbildung oder durch den vermehrten Verlust von Erythrozyten entstehen. Bildungsstörungen können zu instabilen Erythrozyten und damit auch Hämolyse führen.



Verlust von Erythrozyten

- Blutung
- Hämolyse (gesteigerter Erythrozytenabbau)



Bildungsstörung

- Bildungsstörung von Hämoglobin
- Bildungsstörung von Erythrozyten

SYMPTOME

allgemeine Anämiesymptome



Schwindel, Konzentrationsstörungen



Ohrensausen



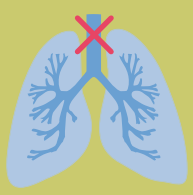
Blässe



Müdigkeit



Tachykardie

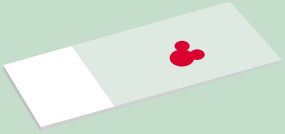


Atemnot

DIAGNOSTIK

Die wichtigste **Untersuchung** ist ein Blutbild inklusive der Retikulozyten, sowie die Bestimmung bestimmter Blutparameter, wie z.B. Erythropoetin, Folsäure





I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die häufigste Anämieursache ist der Eisenmangel. Eisen ist für die Hämoglobinbildung und -funktion unerlässlich. Grund für die Eisenmangelanämie ist meistens ein erhöhter Eisenverlust durch chronische Blutungen. Besonders betroffen sind Frauen.



- Blutungsanämie → Eisenmangelanämie
- hämolytische Anämie
- Bildung von abnormem Hämoglobin → Eisenmangelanämie
- Eisenmangel → Folsäuremangelanämie
- Folsäure- und Vitamin-B_{12}-Mangel → Folsäuremangelanämie, Vitamin-B_{12}-Mangel-Anämie
- EPO-Mangel → renale Anämie
- Knochenmarkinsuffizienz → aplastische Anämie

spezifische Symptome

bestehen abhängig von der Anämieform:

- bei Eisenmangel:



Schleimhautrisse am Mundwinkel



Nagelrillen

- bei Hämolyse



Gelbfärbung der Haut und Schleimhaut (Ikterus)

- bei Vitamin-B_{12}-Mangel



Zungenentzündung

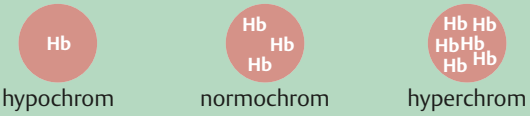


Nervenschädigung: neurologische Symptome

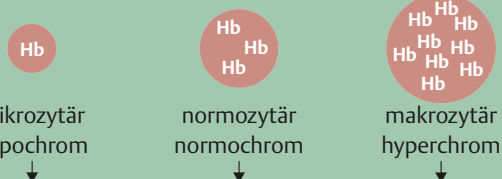
- nach dem Erythrozytenvolumen (MCV):



- nach der Hämoglobinmenge im Erythrozyten (MCH):



Meist sind MCV und MCH in die gleiche Richtung verändert:



Beispiele:

Eisenmangel-anämie | renale Anämie, Blutungsanämie | Vitamin-B_{12}-Mangel-Anämie

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Bei Flüssigkeitsmangel im Körper (z. B. starke Durchfälle, zu wenig Trinken) handelt es sich um eine **relative Polyglobulie**, die auch als **Pseudopolyglobulie** bezeichnet wird. Das heißt, die Erythrozytenzahl ist zwar normal, durch den Flüssigkeitsmangel jedoch relativ zu hoch.

Symptome • Durch die erhöhte Zellzahl steigt auch die Blutviskosität, das **Blut** wird **dicker**. Dadurch besteht eine erhöhte **Thromboseneigung** und es kommt zu **Durchblutungsstörungen** der kleinen Gefäße. Außerdem **steigt** der **Blutdruck**, was sich mit Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen äußern kann.

Therapie • Die Therapie ist abhängig von der Grunderkrankung.

15.5 Erkrankungen der Leukozyten und hämatologische Neoplasien

Zu den Erkrankungen der Leukozyten zählt man Umstände, die die Anzahl der weißen Blutkörperchen verändern. Bösartige Erkrankungen, die die weißen Blutkörperchen betreffen, sind vor allem Leukämien und Lymphome.

Definition Hämatologische Neoplasien

*Hämatologische Neoplasien sind **bösartige Erkrankungen** (Neoplasie = Neubildung = Krebserkrankungen) des Blut- und Lymphsystems. Hierzu zählen die **Leukämien** und **Lymphome** (sie gehen von den Leukozyten aus) sowie **myeloproliferative Erkrankungen** und das **myelodysplastische Syndrom** (letztere beiden können alle 3 Zellreihen des blutbildenden Systems betreffen).*

15.5.1 Leukozytopenie und Agranulozytose

Definition Leukozytopenie bzw. Neutropenie und Agranulozytose

*Eine **Leukozytopenie** (oder kurz: Leukopenie bzw. **Neutropenie**) ist eine **Verminderung der Leukozytenanzahl** (< 1500/µl). Meist handelt es sich um eine Verringerung der Zahl der neutrophilen Granulozyten, man spricht daher auch von einer **Granulozytopenie** bzw. **Neutropenie**. Patienten mit einer Neutropenie sind stark **infektionsgefährdet**.*

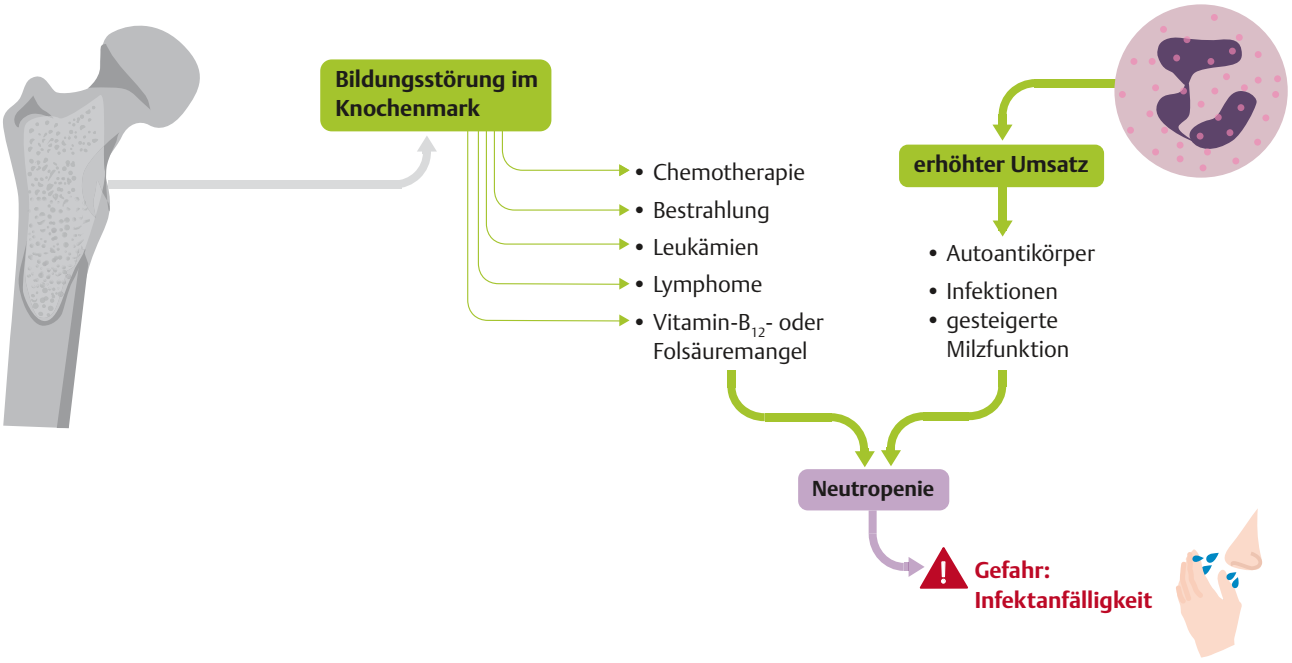
*Unter **Agranulozytose** versteht man einen Granulozytenwert von < 500 Zellen/µl. Sie wird meist durch Medikamente ausgelöst (allergisch; Zytostatika), kann aber auch durch maligne Bluterkrankungen z. B. einer Zerstörung des Knochenmarks ausgelöst werden.*

Pathophysiologie

Ein sehr häufiger Grund für eine Neutropenie in der Klinik ist eine Knochenmarkdepression im Rahmen einer **Krebstherapie**. Wie bei den Erythrozyten können Verminderungen der Granulozyten aber auch entstehen durch (▶ Abb. 15.17):

- **Bildungs- oder Reifungsstörungen** der Granulozyten im Knochenmark: z. B. bei direkter Knochenmarkschädigung durch Medikamente, Strahlen oder Chemikalien, bei einer Verdrängung der blutbildenden Zellen durch Leukämien, Karzinome oder Lymphome oder bei Vitamin-B_{12}- oder Folsäuremangel.
- **gesteigerten Umsatz** der Granulozyten: Bei den sog. Immunneutropenien können (Auto-)Antikörper die Granulozyten angreifen und zerstören, es handelt sich dabei um eine **Autoimmunkrankheit** (S. 111). **Nicht immunologisch** bedingte Neutropenien durch gesteigerten Zellumsatz können z. B. durch einen erhöhten Verbrauch bei bakteriellen oder viralen Infektionen oder durch einen Hypersplenismus (S. 756) ausgelöst werden.
- **kombinierte Störungen**

Abb. 15.17 Ursachen einer Neutropenie.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Symptome

Je weniger neutrophile Granulozyten vorhanden sind, desto höher wird das **Infektionsrisiko** (v. a. für schwere **bakterielle Infektionen**). Wenn die Granulozytenzahl sehr rasch abfällt, tritt ein akutes schweres Krankheitsgefühl mit Fieber und Schleimhautentzündungen auf. Außerdem kann es zu **Pilzinfektionen** (z. B. Soor) und einer **Sepsis** kommen (hohe Letalität).

Merke Chemotherapie

Die Neutropenie ist eine unerwünschte Nebenwirkung von Chemotherapien. Je intensiver die Therapie, desto länger kann die Neutropenie dauern. Patienten mit Neutropenie haben ein erhöhtes Infektionsrisiko; häufig sind Fieber und Schleimhautentzündungen; unter Umständen können die Infektionen lebensbedrohlich sein. Durch die Gabe von Wachstumsfaktoren versucht man, die Neutropenie-Phasen der Chemopatienten zu verkürzen.

ACHTUNG

*Weil die Patienten zu wenige Immunzellen haben, die Entzündungsreaktionen auslösen könnten, können die **Entzündungszeichen** (**Fieber**!) **bei einer Neutropenie komplett fehlen**.*

Blitzlicht Pflege Neutropenie

Eine Neutropenie bemerkt man nicht. Daher auf Anzeichen einer Infektion achten:

- *ggf. Fieber (> 38 °C)*
- *entzündete Mundschleimhaut, Schluckschmerzen*
- *Durchfälle*
- *Husten und Atemnot*
- *Schmerzen beim Wasserlassen*

Bei Verdacht auf eine Infektion sofort einen Arzt informieren!

Diagnostik

Da die Neutropenie bei vielen Krebstherapien fast zwangsläufig auftritt, insbesondere bei der myeloablativen (= knochenmarkzerstörenden) Therapie vor Stammzelltransplantation, wird bei allen Patienten, die eine Krebstherapie durchmachen, das **Blutbild** sorgfältig überwacht.

Ist die Ursache der Neutropenie unklar, sollte man zunächst eine genaue **Anamnese** erheben, die insbesondere die Medikamente erfassen muss, und den Patienten **körperlich untersuchen**. Bei einer Immunneutropenie findet man bestimmte **Granulozytenantikörper** im Blut. Eine **Knochenmarkuntersuchung** gibt Aufschluss über eventuelle Bildungsstörungen.

Therapie

Wenn die Neutropenie bestimmte Grenzwerte unterschreitet, muss ein **strenger Infektionsschutz** durchgeführt werden. Vor allem bei Zellzahlen **< 1000/µl** ist stationär eine sog. **Schutz-** oder **Umkehrisolierung** des Patienten notwendig, bei der versucht wird, alle Krankheitserreger von ihm fernzuhalten.

Eine **prophylaktische Antibiotikagabe** ist bei jeder Neutropenie indiziert, sie muss bei schwerer Neutropenie stationär und intravenös erfolgen.

Bei Patienten unter Krebstherapie kann eine **leukozytenstimulierende Behandlung** mit sog. Wachstumsfaktoren (z. B. G-CSF) die Erholung der Leukozyten fördern. Sie werden in der Regel subkutan injiziert.

Bei allen anderen Patienten ist das **Beseitigen der Auslöser** wichtig: Wenn der Patient Medikamente nimmt, die eine Neutropenie auslösen können, müssen diese abgesetzt werden. Eines der bekanntesten Medikamente, das in seltenen Fällen eine Agranulozytose auslösen kann, ist das Schmerzmittel Metamizol (Novalgin). Wenn eine auslösende Grunderkrankung vorliegt, muss diese therapiert werden.

WISSEN TO GO

Neutropenie und Agranulozytose

Neutropenie ist eine Verminderung der neutrophilen Granulozyten. Von **Agranulozytose** spricht man, wenn im Blut fast keine neutrophilen Granulozyten mehr vorhanden sind (< 500 Zellen/µl). Neutropenien treten regelmäßig im Rahmen von **Krebstherapien** auf, viele **Medikamente** können auch als Nebenwirkung Neutropenien auslösen. Gefährlich ist dabei insbesondere das Entstehen einer Agranulozytose, z. B. bei der Einnahme von Metamizol (Novalgin). **Stark infektionsgefährdet** sind Patienten, die weniger als 500 Neutrophile pro µl Blut besitzen. Es kommt v. a. zu schweren Infektionen mit **Bakterien** und **Pilzen**. Bei jeder Neutropenie ist eine **prophylaktische Antibiotikagabe** angezeigt. Bei Patienten mit Agranulozytose muss ein strenger Infektionsschutz durchgeführt werden (**Schutz-** oder **Umkehrisolierung**).

15.5.2 Leukämien

Definition Leukämien

*Eine Leukämie („Blutkrebs") entsteht durch unkontrollierte Vermehrung einzelner Vorstufen der Leukozyten im Knochenmark. Dabei verdrängen diese Vorläuferzellen (sog. **Blasten**) die normale Blutbildung. Bei akuten Leukämien werden die Blasten in großer Zahl ins Blut geschwemmt. Daher kommt auch der Name: „Leukämie" bedeutet übersetzt „weißes Blut".*

Die **Leukämien** werden nach der Geschwindigkeit, mit der sie sich entwickeln, in **akute** oder **chronische** Leukämien eingeteilt. Nach den Zellreihen, die betroffen sind, unterscheidet man weiterhin **lymphatische** Leukämien (betroffen sind hier die Vorläufer der Lymphozyten) und **myeloische** Leukämien (betroffen sind die Vorläufer der Granulozyten):

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

Akute Leukämien

Definition Akute Leukämie

Die akute Leukämie ist eine schnell ablaufende, bösartige Erkrankung der Blutzellen.

Pathophysiologie

Eine Blutstammzelle im Knochenmark entartet durch bestimmte Mutationen so, dass sie sich ungehemmt zu teilen beginnt (▶ **Abb. 15.18**). Ihre Nachkommen können sich nicht mehr zu reifen Leukozyten entwickeln, sondern werden schon als unreife, nicht funktionsfähige Vorläuferzellen (**Blasten**) in großer Zahl ins Blut ausgeschwemmt. Die Blasten verdrängen im Blut und im Knochenmark die gesunden Zellen, was eine starke Verminderung aller 3 Zellreihen zur

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 15.18 Ursprung der akuten Leukämien.

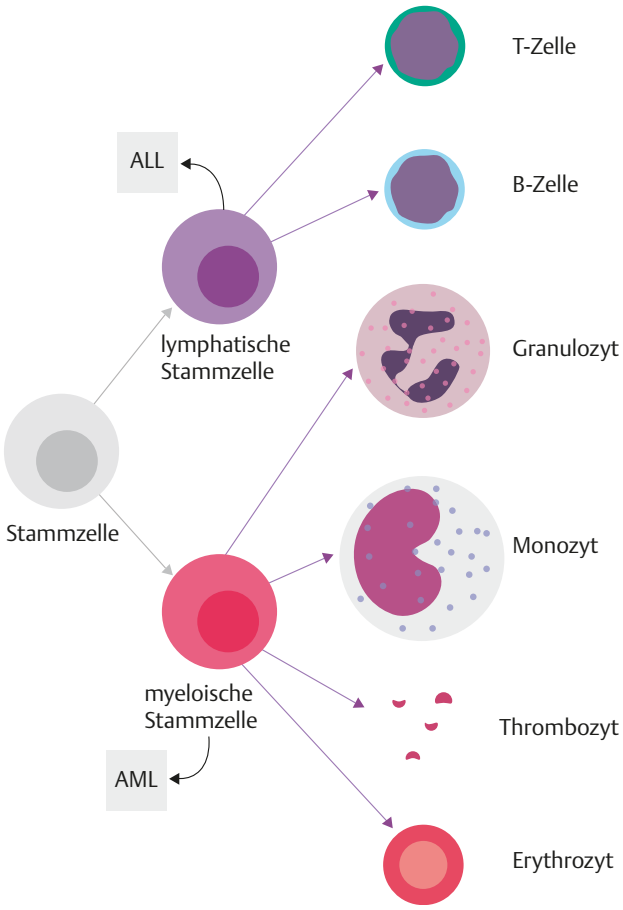


Abb. nach: Goldhammer E, Rössig C. Prinzipien der Pflege und Therapie onkologischer Patienten. In: Schewior-Popp S, Sitzmann F, Ullrich L, Hrsg. Thiemes Pflege. 13. Auflage. Thieme; 2017

Folge hat (**Panzytopenie**). Die Erkrankung führt dadurch unbehandelt innerhalb weniger Monate zum Tod.

! *Merke* Akute Leukämie

- *Die **akute lymphatische Leukämie (ALL)** ist die häufigste Krebserkrankung im Kindesalter.*
- *Die **akute myeloische Leukämie (AML)** ist häufiger bei Erwachsenen; das Erkrankungsrisiko nimmt mit steigendem Alter zu.*

Unterschiede zwischen ALL und AML • Bei einer **ALL** vermehren sich im Knochenmark bestimmte Vorläufer der **Lymphozyten** unkontrolliert. Innerhalb der ALL sind dabei entweder die B-Lymphozyten (B-Linien-ALL) oder die T-Lymphozyten (T-Linien-ALL) betroffen.

Bei der **AML** stammen die Krebszellen aus der **myeloischen** Reihe, sie sind also entartete Vorläuferzellen von **Granulozyten** und **Monozyten**.

Risikofaktoren und Ursachen • In den allermeisten Fällen kann **keine Ursache** gefunden werden. Patienten mit bestimmten genetischen Defekten (z. B. **Trisomie 21** = Down-Syndrom) haben ein erhöhtes Risiko, an einer ALL zu erkranken. Patienten mit **bestimmten Vorerkrankungen** erkranken ebenfalls häufiger, z. B. Patienten mit myelodysplastischem Syndrom (S. 728) oder chronisch myeloproliferativer Erkrankung (S. 725). Auch **Viren** können eine akute Leukämie auslösen, z. B. das sogenannte HTL-Virus (humanes T-lymphotropes Virus), das hauptsächlich in Asien und den karibischen Ländern auftritt. **Knochenmarkschäden** (z. B. durch Strahlung, Zytostatika oder Chemikalien) können ebenfalls für leukämieverursachende Mutationen in den Stammzellen verantwortlich sein.

Symptome

Innerhalb kurzer Zeit fühlen sich die Patienten **schwach** und **abgeschlagen**, manche haben **Fieber** und sind nachts schweißgebadet (**Nachtschweiß**). Das Vorhandensein von Fieber, Nachtschweiß und Gewichtsverlust wird auch als sog. **B-Symptomatik** (S. 757) bezeichnet. Durch die verminderte Anzahl von funktionsfähigen Blutzellen kommt es zu **Anämiesymptomen** (S. 703), zur vermehrten Anfälligkeit für **Infektionen** (durch Neutropenie) sowie zur **Blutungsneigung** (durch Thrombozytopenie, z. B. vermehrt „blaue Flecken“ und punktförmige Blutungen in der Haut). Milz und Leber sind häufig vergrößert (**Hepatosplenomegalie**) und bei der ALL sind die **Lymphknoten geschwollen**. Kinder haben manchmal auch **Knochenschmerzen** durch die Ausbreitung der Krebszellen im Knochenmark. Bei einer AML kann das Zahnfleisch anschwellen (**Gingivahyperplasie**).

Diagnostik

Neben der Anamnese und der körperlichen Untersuchung steht die **Untersuchung des Blutes** und des **Knochenmarks** im Vordergrund.

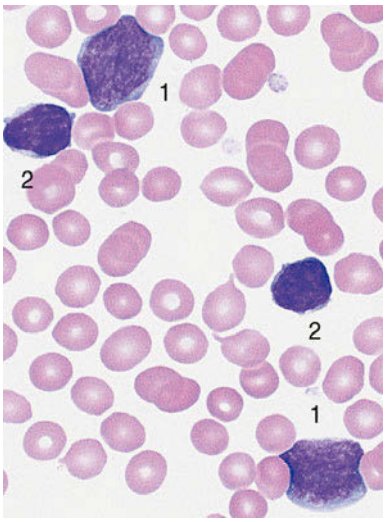
Blutuntersuchung • Entscheidend ist das Auftreten von **Blasten** (unreifen Vorläuferzellen) im Blut. Diese können meist schon im **großen Blutbild** diagnostiziert werden. Man erkennt sie auch bei der Beurteilung des **Blutausstrichs** unter dem Mikroskop (▶ **Abb. 15.19**).

! *Merke* Blasten im Blut

*Bei **Gesunden** sind im Blut **keine** unreifen Vorläuferzellen vorhanden. Blasten im Blut sind daher das **entscheidende diagnostische Merkmal** einer akuten Leukämie.*

Die **Zahl der weißen Blutkörperchen** (Leukozyten) **insgesamt** kann erhöht sein, muss aber nicht: Häufig befinden sich die

Abb. 15.19 Blasten im Blutausstrich.



Blasten (1) und Lymphozyten (2) bei akuter lymphatischer Leukämie. *Abb. aus: Haferlach T, Bacher U, Theml H et al. Akute lymphatische Leukämie (ALL). In: Bacher U, Theml H, Diem H et al., Hrsg. Taschenatlas Hämatologie. 6. Auflage.Thieme; 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Krebszellen noch hauptsächlich im Knochenmark (sog. subleukämische Phase), sodass im Blut auch eine normale oder eine zu geringe Anzahl an Leukozyten auftreten kann.

ACHTUNG

*Manche Leukämiepatienten haben **extrem hohe Leukozytenzahlen**. Dadurch können die kleinen Endarterien in verschiedenen Organen verstopfen und **Mikrozirkulationsstörungen** können auftreten. Bei Männern können Mikrozirkulationsstörungen im Penis auftreten, was zu einer **schmerzhaften Dauererektion** führen kann.*

Häufig ist die Anzahl aller **normalen** Blutzellen im Blutbild vermindert (**Panzytopenie**: erniedrigte Erythrozyten-, Leukozyten und Thrombozytenzahlen).

Knochenmarkpunktion • Im Knochenmarkausstrich sind **zu viele Blasten** zu sehen, außerdem erkennt man die Verdrängung der normalen blutbildenden Zellen.

Weitere Laborwerte • Häufig sind auch Entzündungsparameter (z. B. BSG), Gerinnungsparameter (Quick, aPTT) und Werte, die den Zellzerfall anzeigen (LDH), erhöht.

Diagnostik zur Einordnung der akuten Leukämie • Sowohl die ALL als auch die AML können anhand von biochemischen, immunologischen und genetischen Besonderheiten der Krebszellen genauer klassifiziert und in verschiedene Risikogruppen eingeteilt werden. Dazu werden Verfahren verwendet wie die **Zytogenetik** und die **Immunphänotypisierung** (S. 695). Eine genaue Einordnung ist sehr wichtig für die Wahl der richtigen Therapie: Jeder Leukämietyp bietet unterschiedliche Angriffspunkte für die Therapie, je nach Risikogruppe muss die Therapie außerdem unterschiedlich intensiv ausfallen.

Weitere Diagnostik • Sonografie, Röntgen, CT, MRT oder Szintigrafie sind **bildgebende Untersuchungen**, die vor allem bei der Lokalisation von Absiedlungen der Krebszellen in den Organen helfen. Hat man den Verdacht auf einen Befall der **Hirnhäute** (Meningeosis leucaemica), kann eine **Liquorpunktion** weiterhelfen (Suche nach Leukämiezellen im Liquor).

Therapie

Alle Patienten sollten nach streng festgelegten Maßstäben behandelt werden. Um das sicherzustellen, werden die Patienten in speziellen Zentren therapiert und ihre Daten in Studien erfasst.

Für alle akuten Leukämien gibt es 3 wichtige Therapieansätze:

- **Chemotherapie** (zytostatische Therapie)
- **symptomatische Therapie** (Supportivtherapie)
- **hämatopoetische Stammzelltransplantation** (S. 699)

Die genaue Therapieanordnung richtet sich, wie oben erwähnt, nach der Risikogruppe und der genauen Einordnung der Leukämie.

Chemotherapie • Sie hat das Ziel, die Krebszellen zu vernichten und erfolgt in mehreren Schritten:

1. **Remissionsinduktionstherapie:** Die Krebszellen sollen innerhalb kurzer Zeit stark reduziert und dadurch eine Remission (Verschwinden der Krebszellen) erreicht werden.
2. **Konsolidierungstherapie:** Sie hat das Ziel, weitere Leukämiezellen abzutöten, die in der ersten Therapiephase noch nicht „erwischt" wurden. Hier soll also die Genesung stabilisiert (konsolidiert) werden. In dieser Phase wird auch die sog. **Reinduktionstherapie** (Wiederholungen der Remissionsinduktionstherapie) durchgeführt.
3. **Erhaltungstherapie:** Ist Remission erreicht, muss der Patient vor einem Rezidiv (Wiederkehr der Leukämie) geschützt werden.

Zur Chemotherapie setzt man **Zytostatika** ein (z. B. Vincristin, Daunorubicin, Idarubicin).

Symptomatische Therapie • Zusätzlich zur Chemotherapie erhält der Patient eine **Supportivtherapie**. Diese soll

- vor **bakteriellen** und **Pilzinfektionen schützen**: Hygienemaßnahmen, Gabe von Antibiotika und Antimykotika
- die durch Krebszellen verdrängten und durch die Chemotherapie **angegriffenen Blutzellen ersetzen**: Gabe von Erythrozyten und Thrombozytenkonzentraten (falls notwendig)
- vor Komplikationen durch zu viele absterbende Zellen während der Chemotherapie (= **Tumorlysesyndrom**) schützen: Gabe von Allopurinol (verhindert Ablagerungen von Reststoffen im Blut) und Gabe von genug Flüssigkeit

ACHTUNG

Nach einer Chemotherapie und vor der Stammzelltransplantation sind die Betroffenen extrem anfällig für Infektionen, da die körpereigenen Abwehrzellen durch die Therapie ebenfalls zerstört wurden.

Hämatopoetische Stammzelltransplantation • In einigen Fällen benötigen Patienten eine **Stammzelltransplantation** (S. 699): Im Fall der **ALL** sind das Kinder mit **besonders hohem Risiko** in der ersten Remission oder **nach dem ersten Rezidiv** (Wiederauftreten der Erkrankung).

Die **AML** hat unter alleiniger Chemotherapie insgesamt eine schlechtere Prognose, daher sollten **möglichst alle Patienten**, die die wichtigsten Voraussetzungen erfüllen (Remission durch die Chemotherapie, Infektfreiheit, nicht zu hohes Alter) und für die ein passender Spender gefunden wird, eine Stammzelltransplantation erhalten.

Spezielle Therapieformen • Manche Krebszellen haben bestimmte Eigenschaften und Oberflächenproteine, die sie auch für andere Therapieformen empfänglich machen. So können zum Beispiel bestimmte **Antikörper** gegen besondere Angriffsstellen in den Krebszellen eingesetzt werden. Diese Therapieform nennt man auch „targeted therapy" oder **spezifische Immuntherapie**.

Daneben gibt es **unspezifischere Immuntherapien**, die an verschiedenen Stellen der Signaltransduktion (sozusagen der „Kommunikation") zwischen den Zellen ansetzen.

Bei **ALL-Patienten** mit Befall des Gehirns oder der Liquorräume wird neben einer **Bestrahlung des Schädels** auch eine **intrathekale Chemotherapie** mit Methotrexat durchgeführt, bei der das Medikament direkt in den Liquorraum gespritzt wird und so vor Ort wirken kann.

Prognose

80 % der Kinder und Jugendlichen mit **ALL** überleben durch die heutigen Therapien langfristig (= sog. Heilung), bei den Erwachsenen ist es etwas weniger als die Hälfte. Die **AML** hat vor allem bei älteren Patienten immer noch eine **relativ schlechte Prognose**.

Wichtige **Einflussfaktoren** für die Prognose sind:

- Alter des Patienten
- zytogenetische und immunzytochemische Einordnung in verschiedene Risikogruppen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- Zeit, die unter Chemotherapie bis zur kompletten Remission (Verschwinden der Krebszellen) vergeht
- initiale Leukozytenzahl:
  - bei ALL: ungünstigere Prognose, falls Leukozyten initial > 30 000/µl.
  - bei AML: ungünstigere Prognose, falls Leukozyten initial > 100 000/µl.

WISSEN TO GO

Akute Leukämien

Die akute lymphatische Leukämie (**ALL**) und die akute myeloische Leukämie (**AML**) sind hämatologische Neoplasien („Blutkrebs"). Die ALL tritt eher im Kindesalter auf, die AML häufiger bei älteren Menschen. **Symptome** sind schnell auftretende **Schwäche** und **Abgeschlagenheit**, Fieber und **Nachtschweiß**. Daneben bestehen **Anämie**, **Infektanfälligkeit** und **Blutungsneigung**. Auch Lymphknotenschwellungen, Hepatosplenomegalie und **Knochenschmerzen** können auftreten.

Die **Diagnose** muss durch ein **großes Blutbild** und eine **Knochenmarkpunktion** bestätigt werden (**Blasten** im Knochenmark und im Blut), zur genaueren Einordnung der Leukämie müssen eine zytogenetische Untersuchung und eine Immunphänotypisierung vorgenommen werden.

Therapeutisch wird eine **Chemotherapie**, eine unterstützende symptomatische Therapie (**Supportivtherapie**) und ggf. eine **hämatopoetische Stammzelltransplantation** durchgeführt. Die ALL ist heutzutage bei 80 % der Kinder heilbar, bei Erwachsenen bei etwa 50 %. Die AML hat eine schlechtere Prognose.

Chronische lymphatische Leukämie (CLL)

Definition Chronische lymphatische Leukämie (CLL)

*Die chronische lymphatische Leukämie (CLL) ist eine bösartige Erkrankung der lymphatischen Zellreihe, die sich langsam entwickelt und zu den häufigsten Leukämieformen gehört. Sie gehört genaugenommen zu den **Non-Hodgkin-Lymphomen** (S. 722), verläuft aber wie eine Leukämie mit einem sehr hohen Anteil von Lymphozyten im Blut.*

Pathophysiologie

Ausgereifte B-Lymphozyten, die durch bestimmte Mutationen die Fähigkeit zur Immunabwehr verloren haben, vermehren sich. Sie besitzen eine höhere Lebensdauer als die gesunden B-Lymphozyten und sammeln sich im Blut, in Lymphknoten, Milz und Knochenmark an. Oft geht der eigentlichen Erkrankung eine Phase voraus, in der sich die Zellen zwar schon vermehren, aber noch keine Symptome bestehen (subklinische Phase). Im Gegensatz zu den schnell verlaufenden akuten Leukämien wird die Erkrankung aufgrund ihres langsamen Verlaufs (oft über mehrere Jahre) als „niedrig maligne" (geringgradig bösartig) bezeichnet.

Wer ist betroffen? • Die CLL betrifft vor allem **ältere Menschen** (meist zwischen 65 und 70), Männer häufiger als Frauen.

Risikofaktoren und Ursachen • In den meisten Fällen sind die Ursachen **nicht bekannt**. Bestimmte Giftstoffe (z. B. organische Lösungsmittel) können eine Erkrankung wahrscheinlich begünstigen. Auch eine **erbliche Komponente** ist zu beobachten: Kinder, deren Eltern an CLL litten, haben ein 3-fach höheres Risiko.

Symptome

Die CLL kann in den ersten Jahren **ohne Symptome** verlaufen und wird bei der Hälfte der Patienten zufällig gefunden, z. B. weil die hohe Lymphozytenzahl in einer Blutuntersuchung auffällt. Der Rest der Patienten fällt entweder durch **unspezifische Symptome** wie Gewichtsabnahme, Nachtschweiß, Müdigkeit und Erschöpfung oder durch **Lymphknotenvergrößerungen** auf. Manchmal sind auch Milz und Leber vergrößert. Auch **Hautausschläge** mit Juckreiz sind bei CLL-Patienten häufig zu finden. Weil die bösartig veränderten B-Lymphozyten weniger funktionsfähig sind, ist die **Antikörperproduktion eingeschränkt**, die Patienten leiden daher häufiger an **Infektionen**.

ACHTUNG
*Die meisten Patienten mit CLL sterben an **Infekten**.*

Diagnostik

Entscheidend bei der Diagnostik ist das **große Blutbild**: Es fällt eine hohe Lymphozytenzahl auf (= **Lymphozytose**), definitionsgemäß mindestens 5000 Lymphozyten/µl Blut. Gesichert wird die Diagnose durch **Immunphänotypisierung** (S. 695) der Lymphozyten, bei der die typischen Merkmale von CLL-Zellen festgestellt werden können. Dabei muss nachgewiesen sein, dass die Lymphozyten nicht diffus vermehrt sind, sondern sich ein bestimmter Klon massiv vermehrt. Knochenmark- oder Lymphknotenpunktionen sind meist nicht notwendig.

Die **Stadieneinteilung**, die sehr wichtig für die Prognose des Patienten und somit auch für die Therapie ist, richtet sich hauptsächlich nach der **Anzahl der befallenen Lymphknotenregionen** sowie nach dem **Hb-Wert** und der **Thrombozytenzahl**. Patienten mit einem Hb < 10 und/oder mit zu wenigen Thrombozyten (< 100 000/µl, Thrombozytopenie) haben eine schlechtere Prognose und brauchen eine radikalere Therapie. Zur Feststellung von befallenen Lymphknotenregionen im Brust- und Bauchraum sowie von einer vergrößerten Leber oder Milz müssen **bildgebende Untersuchungen** wie Sonografie, Röntgen und CT eingesetzt werden.

In der **Immunelektrophorese** kann die Antikörpermenge bestimmt werden. Da bei der CLL die B-Lymphozyten betroffen sind, die im Normalfall die Antikörper produzieren, finden sich auch Veränderungen bei der Antikörpermenge im Serum: Etwa die Hälfte der Patienten hat zu wenige Antikörper im Blut und ist daher anfälliger für Infektionen.

Zytogenetische Untersuchungen sind wichtig, da bei den meisten CLL-Zellen verschiedene Mutationen nachweisbar sind und diese ebenfalls eine Bedeutung für die Prognose der Patienten haben können.

Therapie

Die Therapie richtet sich nach der klinischen und labortechnischen Risikoeinstufung der Patienten. Asymptomatische Patienten werden **zunächst nur beobachtet**. Alle anderen erhalten eine **Chemotherapie**. Verwendet wird z. B. eine Kombination von Fludarabin mit Rituximab und/oder Cyclophosphamid. Auch der monoklonale Antikörper Alemtuzumab (spezifische Immuntherapie, „targeted therapy") kann zur

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Therapie gegeben werden. Je nach vorliegendem Mutationsmuster wird eine individuelle Chemotherapie für die Patienten zusammengestellt.

Zusätzlich gibt es noch die Möglichkeit einer **Strahlentherapie** besonders befallener Bereiche (z. B. große Lymphome oder Milz) und der **hämatopoetischen Stammzelltransplantation** (S. 699), die jedoch nur bei Hochrisikopatienten durchgeführt wird.

Weil die Patienten mit CLL anfälliger für Infektionen sind, müssen sie gegen bestimmte Erreger (Pneumokokken und Influenza) **Impfungen** erhalten. Fehlen wichtige Antikörper, können diese durch die Gabe von **Immunglobulinen** ersetzt werden.

Prognose

Die Überlebenszeiten hängen davon ab, wie früh die Erkrankung entdeckt wird, welche klinischen, labortechnischen und zytochemischen Prognosefaktoren vorliegen und wie gut die Patienten auf die Therapie ansprechen. Komplett heilbar ist die CLL nur durch die Stammzelltransplantation.

Chronische myeloische Leukämie (CML)

Definition **Chronische myeloische Leukämie (CML)**

Bei der chronischen myeloischen Leukämie (CML) vermehren sich hauptsächlich die Granulozyten. Die CML wird zu den myeloproliferativen Erkrankungen (S. 725) gerechnet.

Pathophysiologie

Ursache ist die Mutation einer Vorläuferzelle im Knochenmark, die zu unkontrollierter Vermehrung und längerem Überleben der Nachkommen dieser Zelle führt. In den allermeisten Fällen beginnt die Erkrankung mit der Entstehung des sog. **Philadelphia-Chromosoms** in der betroffenen Vorläuferzelle. Dabei werden Teile des Chromosoms 9 auf Chromosom 22 umgelagert. Weil die Veränderung in einer Vorläuferzelle auftritt, lässt sie sich später in fast allen Bestandteilen des hämatopoetischen Systems nachweisen. Wenn kein Philadelphia-Chromosom vorliegt (selten), spricht man von einer **atypischen CML**. Die Ursachen für die Entstehung des Philadelphia-Chromosoms sind wiederum weitgehend unbekannt. **Strahlung** (z. B. Fukushima) oder **chemische Stoffe** können eine Rolle spielen.

Die CML läuft in **3 Phasen** ab, die jeweils von neuen Mutationen der Krebszellen gekennzeichnet sind. Die Krankheit beginnt schleichend mit der **chronischen Phase** (3–6 Jahre), dann beschleunigt sich die Erkrankung über etwa ein Jahr (**Akzelerationsphase**), wobei immer mehr unreife Blasten im Knochenmark produziert und ins Blut ausgeschwemmt werden. Am Ende gleicht die CML aufgrund des hohen Blastenanteils einer akuten Leukämie (sog. **Blastenkrise**).

Symptome

Die Symptome sind je nach Krankheitsphase unterschiedlich: In der **chronischen Phase** sind **wenige Symptome** (v. a. Müdigkeit, Erschöpfung und Nachtschweiß) zu beobachten, manchmal auch eine Milzvergrößerung (Splenomegalie). Vergrößerte Lymphknoten, wie sie bei der CLL zu finden sind, treten hier **nicht** auf. In der **Akzelerationsphase** entsteht durch die verdrängenden Prozesse im Knochenmark zusätzlich eine **Anämie** und Blutungen bzw. Hämatome. Die Milzvergrößerung nimmt zu, manchmal haben die Patienten auch Fieber. In der **Blastenkrise** zeigen die Patienten schließlich die **Symptome einer akuten Leukämie** (S. 718).

Diagnostik

Neben Anamnese und körperlicher Untersuchung spielt die **Blutuntersuchung** die wichtigste Rolle. Die Gesamtzahl der Leukozyten ist stark erhöht (**Leukozytose**, v. a. Granulozyten).

! Merke **Leukozytenzahlen bei CML**

Die CML verursacht die höchsten Leukozytenzahlen aller Leukämien (bis > 500 000/µl).

Meist haben die Patienten auch eine **Anämie.** Im **großen Blutbild** sind in der chronischen Phase der CML noch wenige **Blasten** (unreife Vorläuferzellen) zu sehen. Deren Anzahl steigt jedoch in der Akzelerationsphase bis hin zur Blastenkrise immer weiter an, sodass sie hier über 30 % der weißen Blutkörperchen ausmachen (▶ **Abb. 15.20**).

ACHTUNG

Auch Patienten mit CML können bei stark erhöhter Leukozytenzahl ***Durchblutungsstörungen*** *in verschiedenen Organen entwickeln, da sich sog. leukämische Thromben bilden (aus weißen Blutkörperchen).*

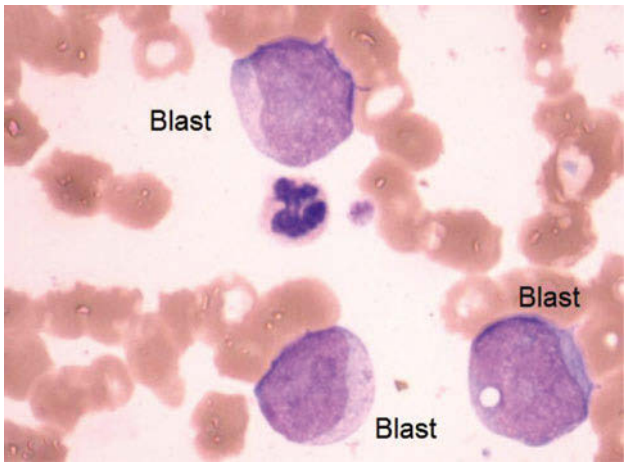
Im **Blutausstrich** sind alle Reifestufen der Granulozyten zu erkennen.

Die **Knochenmarkpunktion** zeigt eine stark erhöhte Zellanzahl im Knochenmark, ein Hauptmerkmal aller myeloproliferativen Erkrankungen. Das Vorliegen einer CML kann in der **zytogenetischen Untersuchung** unter anderem durch die Feststellung des Philadelphia-Chromosoms gesichert werden.

Therapie

Die Art der Therapie hängt vom Nachweis des **Philadelphia-Chromosoms** ab. Patienten, die diese Mutation vorweisen, können mit einer zielgerichteten Therapie durch einen **Tyrosinkinase-Inhibitor** (Imatinib) behandelt werden. Bei den meisten Patienten wird auf diese Weise ein vollständiger Rückgang der Krankheit (Remission) erreicht. In zweiter Linie/bei Rezidiv werden weitere Tyrosinkinase-Inhibitoren (Nilotinib, Dasatinib) eingesetzt.

Abb. 15.20 Blastenkrise.



In der Blastenkrise werden die unreifen Blasten massiv vom Knochenmark in das Blut ausgeschwemmt. Die Symptome verschlechtern sich plötzlich. *Abb. nach: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 3. Auflage. Thieme; 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Spricht die CML nicht auf die Therapie an, kann eine **Stammzelltransplantation** und weitere medikamentöse Behandlungen erwogen werden. Wichtig ist auch die unterstützende symptomorientierte Therapie (z. B. Entfernung der Milz, Substitution von Erythro- oder Thrombozyten).

Prognose

Dank der zielgerichteten Therapie durch Imatinib ist die Prognose der Patienten mit Philadelphia-Chromosom **sehr gut**. Patienten, die diese Mutation nicht aufweisen, haben eine schlechtere Prognose.

15.5.3 Lymphome

Definition Maligne Lymphome

*Die Gruppe der bösartigen Lymphome umfasst verschiedene Erkrankungen, deren wichtigstes Symptom die **vergrößerten Lymphknoten** sind (Lymphom = Lymphknotenvergrößerung). Sie werden eingeteilt in **Hodgkin-Lymphome** (Morbus Hodgkin) und **Non-Hodgkin-Lymphome (NHL)**. Zu unterscheiden sind die Formen unter dem Mikroskop durch das Fehlen oder Vorhandensein von Hodgkin-Zellen.*

Pathophysiologie

Hodgkin-Lymphome • Die malignen Zellen des Hodgkin-Lymphoms entwickeln sich in Lymphknoten aus mutierten **B-Lymphozyten**. Als Risikofaktoren für die Erkrankung gelten eine **Epstein-Barr-Virusinfektion** (S. 1286) und eine **zelluläre Abwehrschwäche** (z. B. HIV-Infektion, immunsuppressive Therapie). Ihre Vermehrung verursacht eine Lymphknotenvergrößerung. Von hier aus können sie sich über die Lymph- und Blutbahn im gesamten Körper ausbreiten.

Non-Hodgkin-Lymphome • Die NHL kommen etwa 5-mal häufiger vor als die Hodgkin-Lymphome. Hier lösen genetische Veränderungen in **B- oder in T-Zellen** die Umwandlung in bösartige Zellen aus. Je unreifer die betroffenen Zellen dabei sind, desto schneller können sie sich vermehren und desto schneller wachsen die Lymphome. Solche schnell wachsenden Lymphome nennt man dann „**hochmaligne**" (aggressiv). Je differenzierter und reifer die betroffene Zelle ist, desto langsamer vermehrt sie sich und desto weniger bösartig ist das Lymphom („**niedrigmaligne**" oder indolent). NHL können primär die Lymphknoten befallen (z. B. diffuses großzelliges B-Zell-Lymphom) oder außerhalb der Lymphknoten auftreten (z. B. Lymphome des Magen-Darm-Traktes oder der Haut). Es gibt auch leukämische NHL wie die CLL.

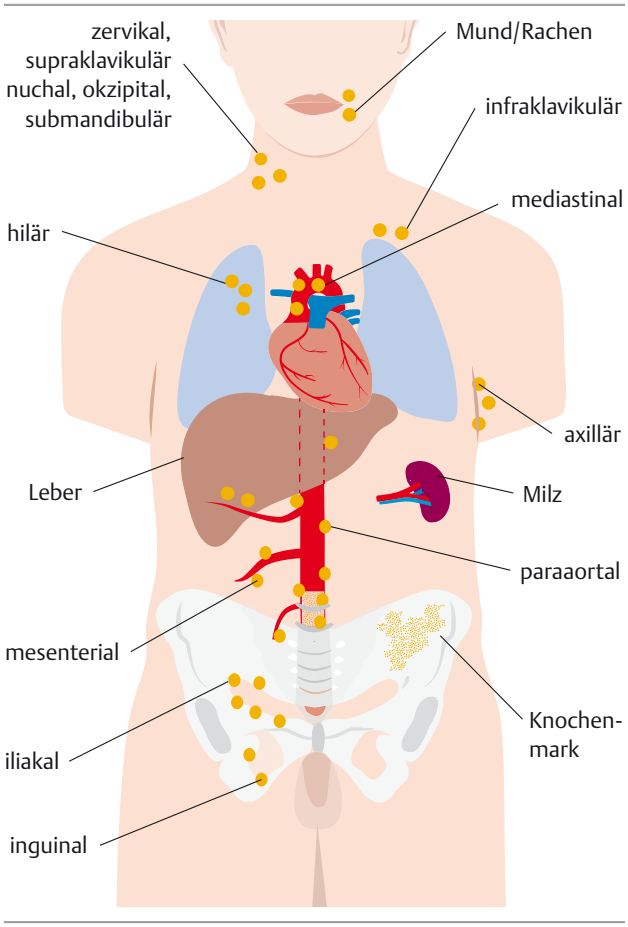
Symptome

Das führende Symptom der Lymphome ist eine schmerzlose, derbe, zum Teil massive **Lymphknotenschwellung** im Halsbereich (bei Morbus Hodgkin die häufigste Lokalisation), im Brust- oder Bauchbereich oder an anderen Lymphknotenstationen (▶ **Abb. 15.21**). Daneben können auch Raumforderungen in anderen Organen entstehen, z. B. im HNO-Bereich oder im Gehirn.

Außerdem typisch für das **Hodgkin-Lymphom** ist die **B-Symptomatik** (S. 757), sie spielt auch eine Rolle in der Stadieneinteilung.

Weitere mögliche Symptome sind eine Vergrößerung von Milz (**Splenomegalie**) und Leber (**Hepatomegalie**), eine erhöhte Infektanfälligkeit, eine Anämie und eine Blutungsneigung durch die Verdrängung der gesunden Blutzellen.

Abb. 15.21 Lokalisation der Lymphknotenschwellungen bei malignen Lymphomen.



Besondere organbezogene Symptome entstehen, wenn das Lymphom auf andere Organe übergreift, z. B. wenn es auf die Nerven im Spinalkanal drückt (z. B. Lähmungen oder Störungen des Tastsinns).

Einteilung

Hodgkin-Lymphome • Sie werden nach ihrer Histologie (nach den überwiegend vorhandenen Zelltypen) in „klassische" und „Lymphozyten-prädominante" Hodgkin-Lymphome eingeteilt. Am häufigsten ist das **klassische Hodgkin-Lymphom**.

Non-Hodgkin-Lymphome • Die NHL sind sehr heterogen. Sie werden nach folgenden Kriterien eingeteilt:

- klinisch (niedrigmaligne bis hochmaligne = aggressive)
- morphologisch (nach dem Aussehen der verschiedenen Zelltypen)
- immunphänotypisch (nach den Oberflächenmarkern)
- molekulargenetisch (nach ihren genetischen Besonderheiten)

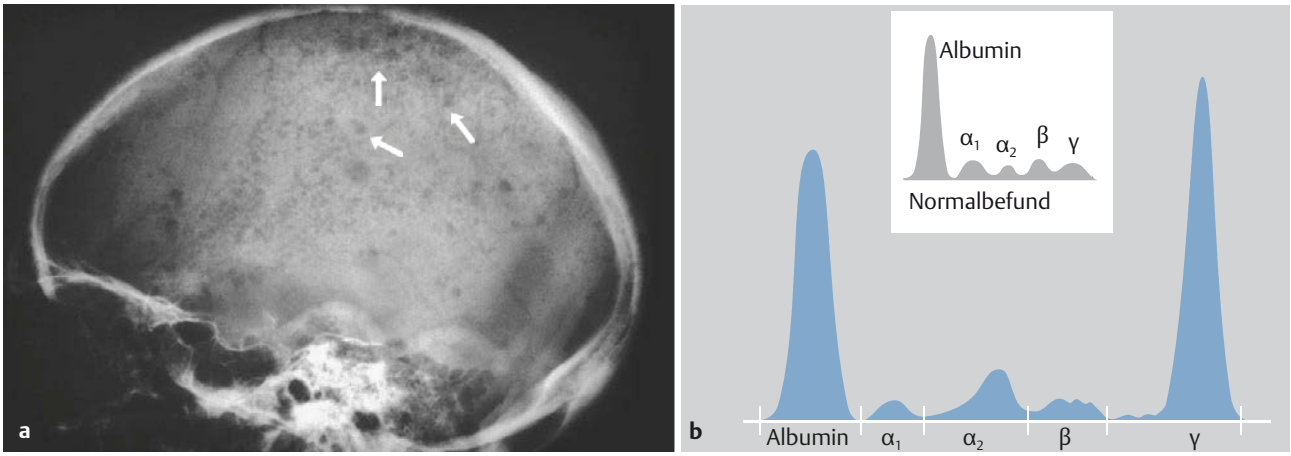
▶ **Tab. 15.4** zeigt eine Auswahl von Untergruppen der NHL und ihre Besonderheiten.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 15.4 Auswahl einzelner Non-Hodgkin-Lymphome und ihre Besonderheiten.

NHL	Besonderheiten
diffuses großzelliges B-Zell-Lymphom (DLBCL)	• **häufigstes** NHL, sehr aggressiv • häufig Befall von weiteren Organen (Gastrointestinaltrakt, ZNS, Lunge, Hoden)
Burkitt-Lymphom	• ist in manchen Gegenden von Afrika **endemisch** und häufig mit **EBV** und **HIV** assoziiert • wird **behandelt wie eine ALL**, weil es so schnell wächst • kann die **Hirnhäute** befallen: Prophylaxe notwendig (Chemotherapie oder Bestrahlung des Liquorraums)
Multiples Myelom (= Plasmozytom)	• **Pathophysiologie:** Es handelt sich um ein aggressives B-Zell-NHL, bei dem sich **Plasmazellen** unkontrolliert vermehren und einheitliche Immunglobuline ohne Funktionalität (auch Paraproteine) oder Immunglobulin-Leichtketten produzieren. • **Symptome:** Die Patienten leiden häufig unter **Knochenschmerzen** und **Frakturen**, weil die Myelomzellen die Osteoklasten (knochenabbauende Zellen) stimulieren. Da funktionsuntüchtige Immunglobuline gebildet werden, sind die Patienten vermehrt infektanfällig. Auch ein **Überschuss an Kalzium** im Blut durch den Knochenabbau (▶ **Abb. 15.22a**) und eine Beteiligung der Niere (**Myelomniere**) mit nephrotischem Syndrom (S. 544) und Niereninsuffizienz (S. 548) ist häufig. Weitere Symptome: Panzytopenie (durch die Verdrängung der normalen Blutzellen), erhöhte Blutviskosität, erhöhtes Risiko für Zweittumoren). • **Diagnostik:** Die Patienten scheiden im **Urin** sog. **Bence-Jones-Proteine** aus (Teile von abgebauten Antikörpern). Auffällig ist die sog. **Sturzsenkung** (extrem beschleunigte BSG)! Die Antikörper können in der **Immunelektrophorese** meist im γ-Bereich nachgewiesen werden (sog. **monoklonale Gammopathie**, ▶ **Abb. 15.22b**). • **Therapie:** nur angezeigt bei Beschwerden. Bei jüngeren Patienten führt man eine **Hochdosis-Chemotherapie** mit anschließender **Stammzelltransplantation** und Erhaltungstherapie durch, bei älteren Patienten eine **kombinierte Chemotherapie**. Unterstützende Maßnahmen sind die lokale Bestrahlung der Knochen, Gabe von Immunglobulinen, Behandlung der Nierenerkrankung und Infektprophylaxe (Impfungen).
CLL	chronische lymphatische Leukämie (S. 720)
MALT-Lymphome (= Mukosa-assoziierte Lymphome)	**primär gastrointestinale** Lymphome, meist im Magen, häufig ist die Ursache eine Infektion mit Helicobacter pylori. Für Ausführliches siehe Kap. „Verdauungssystem“ (S. 436).
Hautlymphome (Mycosis fungoides und Sézary-Syndrom)	• niedrigmaligne T-Zell-Lymphome, die die Haut betreffen • **Symptome:** zunächst juckendes Ekzem, danach schuppende Plaques und Tumorbildung sowie Lymphknotenschwellung. Beim Sézary-Syndrom kommt es zu einer generalisierten Rötung des gesamten Körpers (Erythrodermie) und zur verstärkten Verhornung an den Handflächen und Fußsohlen. • **Therapie:** zunächst lokale Glukokortikoide und Bestrahlung der betroffenen Haut mit UV-Licht, im fortgeschrittenen Stadium Chemotherapie

Abb. 15.22 Multiples Myelom.

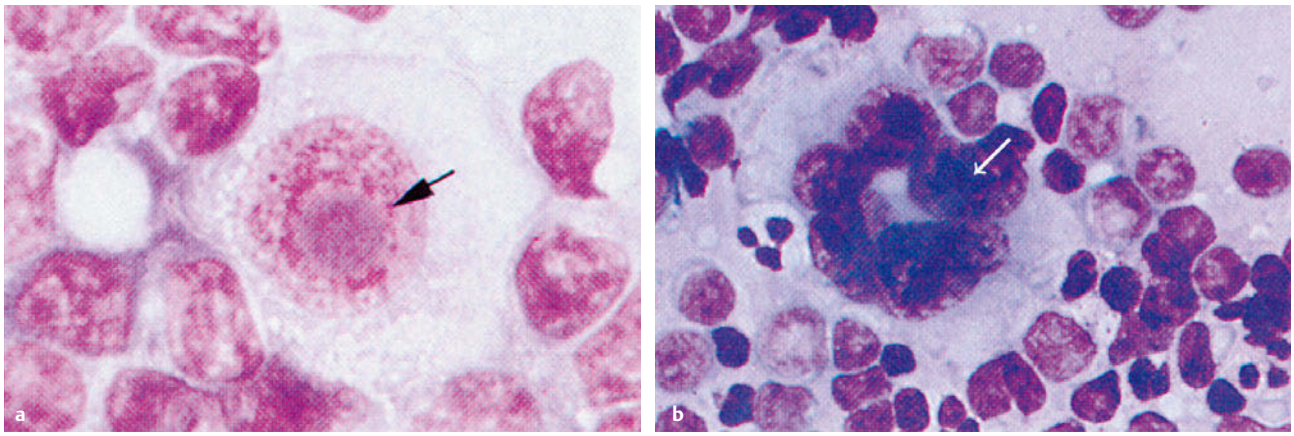


a Im Schädelröntgen sieht man generalisierte „dunkle Flecken“, die Ausdruck der Knochenschädigung sind (sog. Osteolysen). Dieser Befund wird daher auch als „Schrotschussschädel“ bezeichnet. *Abb. aus: Ackermann H, Aden K, Aurich M et al., Hrsg. AllEx - Alles fürs Examen. 1. Auflage. Thieme; 2012*

b Immunelektrophorese. Hier fällt ein ganz typischer Befund auf: 2 hohe Zacken, die wie ein „M“ erscheinen (sog. M-Gradient). Die zweite Zacke entsteht durch die Erhöhung der Gammaglobuline, die von den entarteten Plasmazellen gebildet werden. Man spricht daher auch von einer monoklonalen Gammopathie.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 15.23 Typische Zellen bei Hodgkin-Lymphom.



a Hodgkin-Zelle.
b Sternberg-Reed-Zelle. Sie entsteht, wenn sich mehrere Hodgkin-Zellen verbinden.
Abb. aus: Matzdorff A, Duckert M, Fritze D. Morbus Hodgkin (Lymphogranulomatose). In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018

Diagnostik

Die Verdachtsdiagnose ergibt sich durch die **Anamnese** und die **körperliche Untersuchung** des Patienten. Die Diagnose wird dann durch eine **Lymphknotenentnahme** mit histologischer Untersuchung gesichert. Manchmal müssen mehrere Lymphknoten entnommen werden, bis der Nachweis gelingt. Nur beim Morbus Hodgkin treten die einkernigen sog. **Hodgkin-Zellen** (▶ **Abb. 15.23a**) und die mehrkernigen **Sternberg-Reed-Zellen** (▶ **Abb. 15.23b**) auf.

! *Merke* Hodgkin-Zellen und Sternberg-Reed-Zellen
Diese Zellen sind bei einem NHL nicht nachweisbar und deshalb ein ***wichtiges diagnostisches Kennzeichen*** *für das* ***Hodgkin-Lymphom****.*

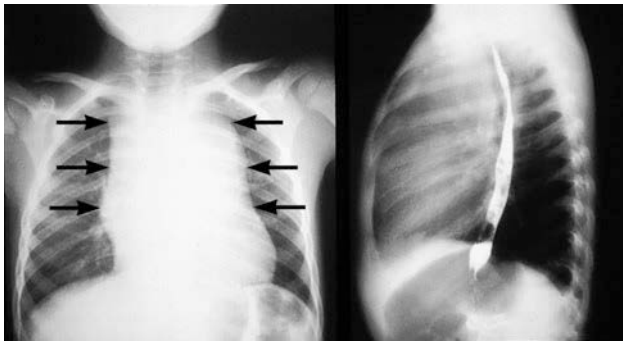
Stadieneinteilung (Staging)

Wenn gesichert ist, dass es sich um ein Hodgkin-Lymphom oder ein NHL handelt, muss eine genaue Untersuchung des Patienten zum **Staging** erfolgen: Es muss genau definiert werden, wie weit die Erkrankung schon fortgeschritten ist; dies ist unerlässlich zur richtigen Therapieplanung. Zum Staging gehören neben der genauen Anamnese (Frage nach der B-Symptomatik!) und der Tastuntersuchung (Lymphknotenvergrößerungen?) auch alle wichtigen Laborwerte, eine Ultraschalluntersuchung des Abdomens, eine Röntgenthorax-Untersuchung (▶ **Abb. 15.24**), CT, MRT und ggf. eine Knochenmarkuntersuchung. Bei Non-Hodgkin-Lymphomen muss zusätzlich noch eine **molekulare Diagnostik** durchgeführt werden, um bestimmte Mutationen in den Krebszellen zu finden, die bei bestimmten Untergruppen der NHL häufig vorkommen.

Klassifikation

Hodgkin-Lymphome • Die Einteilung der Hodgkin-Lymphome in 4 Stadien erfolgt nach der **Ann-Arbor-Klassifikation.** Diese Einteilung stützt sich darauf, wie viele **Lymphknotenregionen** in welchen **Körperregionen** befallen sind. Je mehr Regionen befallen sind und je weiter diese voneinander entfernt sind, desto fortgeschrittener ist die Erkrankung. Im Stadium IV sind bereits ein oder mehrere **Organe** außerhalb der Lymphknoten disseminiert befallen (diffuse Verteilung der bösartigen Zellen). Außerdem unterscheidet die Ann-Arbor-Klassifikation zwischen Hodgkin-Lymphomen **ohne** („A") oder **mit** („B") Fieber, Nachtschweiß und/oder Gewichtsverlust. Daher hat die **B-Symptomatik** (S. 757), die auch bei anderen Krankheitsbildern eine Rolle spielt (v. a. Tumorerkrankungen und Tuberkulose), ihren Namen.

Abb. 15.24 Röntgenthorax-Aufnahme bei einem Lymphom.



Durch das Lymphom ist der Mittelfellraum verbreitert. Der Patient ist ein Kind. *Abb. aus: Graf N. Non-Hodgkin-Lymphome (NHL). In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018*

Non-Hodgkin-Lymphome • Auch bei den NHL wird die Ann-Arbor-Klassifikation zur Einteilung verwendet, sie ist aber leicht abgewandelt und es wird zusätzlich zwischen einem vorwiegenden Befall der Lymphknoten („primär nodaler Befall") und einem überwiegenden Befall anderer Strukturen („primär extranodaler Befall", meist an der Haut oder im Magen-Darm-Trakt) unterschieden.

Therapie

Hodgkin-Lymphome • Die Therapie des Hodgkin-Lymphoms ist immer kurativ (auf Heilung ausgelegt), sie sollte nach festgelegten Therapieprotokollen erfolgen, in denen **Strahlen- und Chemotherapie kombiniert** werden. Je nach Stadium des Lymphoms (Klassifikation) und den individuellen Risikofaktoren des Patienten wird die Therapie unterschiedlich aggressiv gewählt. Beispiele für 2 wichtige Therapieansätze sind das sog. ABVD-Schema und das sog. BEACOPP-Schema. Die Namen leiten sich von den ersten Buchstaben der verwendeten Krebsmedikamente ab. Zwischen den ver-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

schiedenen Therapiezyklen wird das Ansprechen auf die Therapie durch erneute Staginguntersuchungen kontrolliert. Bei Rezidiven kann auch eine Hochdosis-Chemotherapie mit **Stammzelltransplantation** infrage kommen.

Non-Hodgkin-Lymphome • Die Therapien bei den NHL sind aufgrund der verschiedenen Untergruppen sehr unterschiedlich. Auch hier werden Chemotherapien (v. a. nach dem R-CHOP-Schema) und Bestrahlungen, in einigen Fällen auch Immuntherapien und Stammzelltransplantation eingesetzt. Bei den aggressiveren **hochmalignen NHL** wird wie beim Morbus Hodgkin ein kurativer (auf Heilung ausgelegter) Therapieansatz verfolgt. **Niedrigmaligne NHL** verlaufen zum Teil über Jahre ohne großes Fortschreiten der Erkrankung, sodass zunächst nicht aggressiv behandelt werden muss. Ansonsten werden auch hier verschiedene Therapieregimes mit Chemotherapie und Bestrahlung eingesetzt. Eine Heilung ist jedoch seltener möglich als bei den hochmalignen NHL.

Prognose

Ohne Therapie verlaufen in der Regel alle Lymphome tödlich.

Hodgkin-Lymphome • Die Prognose eines Hodgkin-Lymphoms ist durch die Therapie insgesamt **sehr gut**, 70–90 % der Patienten werden geheilt. Je früher das Lymphom dabei erkannt wird und je niedriger das Stadium im Staging ist, desto besser sind die Heilungschancen. Der relativ günstigen Prognose stehen jedoch die Langzeitschäden der Strahlen- und Chemotherapie gegenüber, sodass auch hier an alternativen Therapien (z. B. der Einsatz von monoklonalen Antikörpern) geforscht wird.

Non-Hodgkin-Lymphome • Bei NHL ist die Prognose **nicht** so **gut**. Patienten mit hochmalignen NHL können je nach Alter, Stadium, Allgemeinzustand und Laborkriterien in 4 verschiedene **Risikogruppen** eingeteilt werden, eine Heilung ist je nach Risikogruppe nur bei 25–75 % der Patienten möglich.

! *Merke* Prognose

*In der Regel können **hochmaligne Lymphomzellen besser abgetötet** werden: Die Krankheit fällt durch den rasanten Verlauf schneller auf und durch das sehr schnelle Wachstum der Krebszellen ergeben sich außerdem gute Angriffspunkte für die Krebsmedikamente. Die langsamer wachsenden Krebszellen der niedrig malignen Lymphome sind dagegen schlechter zu „erwischen", da sie den normalen Körperzellen im Wachstum ähnlicher sind. Patienten mit niedrig malignen Lymphomen überleben daher relativ lange, versterben aber ziemlich sicher irgendwann an den Komplikationen ihrer Krankheit.*

WISSEN TO GO

Lymphome

Unterschieden werden die **Hodgkin-Lymphome** und die heterogene Gruppe der hoch malignen bis niedrig malignen **Non-Hodgkin-Lymphome** (NHL). Symptome sind vor allem **Lymphknotenvergrößerungen** und insbesondere bei den Hodgkin-Lymphomen eine **B-Symptomatik** (Gewichtsverlust, Nachtschweiß und Fieber), außerdem Raumforderungen (Tumoren) in anderen Organen, Splenomegalie und Hepatomegalie.

Die **Diagnostik** wird gesichert durch die Entnahme und histologische Untersuchung der Lymphknoten. Anschließend erfolgt die **Stadieneinteilung** (Staging) nach der **Ann-Arbor-Klassifikation**. Dabei zählt vor allem die Frage nach der Anzahl und der Verteilung der befallenen Lymphknotenstationen und das Vorhandensein von B-Symptomatik. Die NHL müssen nach molekularen Kriterien weiter in Untergruppen eingeteilt werden.

Therapeutisch werden Chemotherapie, Bestrahlungen, zum Teil auch Immuntherapien und Stammzelltransplantationen eingesetzt. Während Hodgkin-Lymphome durch die heutigen Therapien eine gute Prognose haben, haben NHL eine deutlich schlechtere Prognose.

15.5.4 Myeloproliferative Neoplasien (MPN)

Definition Myeloproliferative Neoplasien (MPN)

*Myeloproliferative Neoplasien, auch bekannt als „chronisch-myeloproliferative Erkrankungen" (**CMPE**) oder „myeloproliferatives Syndrom" (**MPS**), sind Erkrankungen des höheren Lebensalters, bei denen sich Zellen einer oder mehrerer Zellreihen im Knochenmark unkontrolliert vermehren und ins Blut übertreten. Die gebildeten Zellen sind normal ausgereift und funktionstüchtig.*

Allgemeines

Krankheitsbilder • Je nach betroffener Zellreihe entwickeln sich verschiedene Krankheitsbilder:

- Polycythaemia vera (PV)
- chronisch myeloische Leukämie (CML): Sie wird bei den Leukämien (S. 721) behandelt.
- essenzielle Thrombozythämie (ET)
- Osteomyelofibrose (OMF, auch chronisch idiopathische Myelofibrose (cIMF)).

Gemeinsame Merkmale • Bei allen Krankheitsbildern können zunächst alle 3 Zellreihen im Knochenmark vermehrt sein (Leuko-, Erythro- und Thrombozytose), zudem sind die Übergänge oft fließend. Die Patienten können an **Gichtsymptomen** (Hyperurikämie) und einer **Milzvergrößerung** leiden, die durch den Abbau einer großen Anzahl von Zellen zustande kommen. Mit der Zeit **sklerosiert** das Knochenmark zunehmend, das bedeutet, es wandelt sich von funktionsfähigem Knochenmark immer mehr in Bindegewebe um. Der Körper beginnt dann häufig, kompensatorisch auch außerhalb des Knochenmarks Blut zu bilden (in der Leber, der Milz oder den Lymphknoten), diese Blutbildung ist aber nicht sehr effektiv (sog. **extramedulläre Blutbildung**).

Therapie • Die einzige kurative Therapieoption ist die Stammzelltransplantation. Sie sollte nur nach genauer Abwägung des Risikos und nur bei jüngeren Patienten erfolgen.

Polycythaemia vera

Definition Polycythaemia vera

*Bei der Polycythaemia vera (PV) vermehren sich die **Erythrozyten** unkontrolliert. Hämoglobin (Hb) und Hämatokrit (Hkt) sind erhöht.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Pathophysiologie

„Polycythaemia vera“ bedeutet übersetzt ungefähr „echte Vermehrung von Blutzellen“. In den meisten Fällen ist die Erkrankung erworben. Die Betroffenen weisen fast alle eine typische Genmutation auf (sog. JAK2-Mutation), die dazu führt, dass sich die Erythrozyten unabhängig von Erythropoetin vermehren, sog. **primäre Erythrozytose** oder **primäre Polyglobulie** (S. 713).

Durch die unkontrollierte Vermehrung der Erythrozyten erhöht sich die **Blutviskosität** (das Blut wird „zähflüssiger“). Zusätzlich besteht häufig eine Thrombo- und Leukozytose durch die ebenfalls gesteigerte Granulo- und Thrombopoese. Durch diese Veränderungen erreicht das zähflüssige Blut die kleinen Endarterien nur schwer, wodurch die Sauerstoffversorgung einzelner Organe gestört wird (sog. **Mikrozirkulationsstörung**).

Symptome

Vor allem in Gehirn und Lungen kommt nicht genug Sauerstoff an, was zu **Ohrensausen**, **Schwindel**, **Sehstörungen**, **Kopfschmerzen** und **Atemnot** bei Belastung (Belastungsdyspnoe) führen kann. Auffällig bei den Patienten ist das stark **gerötete Gesicht** („Plethora“ genannt) mit Neigung zur Zyanose. Auch Hände und insbesondere Füße können plötzlich schmerzhaft überwärmt und gerötet sein („Erythromelalgie“ genannt). Juckreiz und Brennen treten besonders häufig bei Kontakt mit warmem Wasser auf. Die Patienten haben in der Regel einen **hohen Blutdruck**, Milz und Leber sind vergrößert (**Splenomegalie**). Selbst die kleinen Gefäße am Herzen können beteiligt sein, der Sauerstoffmangel am Herzmuskel kann **Angina-pectoris-Beschwerden** verursachen (▶ **Abb. 15.25**).

Die Beteiligung der Thrombozyten führt einerseits zu **Thrombosen** und **Embolien** (hohe Thrombozytenzahlen!) und andererseits zu **Blutungen** (z. B. Nasenbluten), da die Thrombozyten in ihrer Funktion gestört sind.

Weitere Symptome können sein: Knochenschmerzen, Gewichtsverlust, Müdigkeit, Juckreiz, Netzhautblutungen sowie Sauerstoffunterversorgung an der Nasenspitze, den Lippen und an den Fingern.

Diagnostik

Im **Blutbild** sind neben den Erythrozyten häufig auch die Leukozyten und die Thrombozyten erhöht, manchmal finden sich auch kernhaltige Erythrozytenvorläufer. Die Erythrozytenzahlen liegen über 5,5 Mio./µl (5,0 Mio./µl) oder das **Hämoglobin** über 18,5 g/dl (16,5 g/dl) oder der **Hämatokrit** über 52 % (49 %) bei Männern (Frauen). Wichtig ist, dass eine **sekundäre Erythrozytose ausgeschlossen** (S. 709) ist! Meist gelingt der Nachweis der **genetischen Mutation** (JAK2-Mutation) in den betroffenen Zellen. In der **Knochenmarkpunktion** findet man eine Hyperplasie (übermäßiges Wachstum) aller 3 Zellreihen. Weil der Körper versucht, die unkontrollierte Vermehrung der Zellen zu verhindern, sind die **Erythropoetinspiegel zu niedrig**. Durch den insgesamt erhöhten Zellumsatz sind **LDH** und die **Harnsäure** typischerweise erhöht.

Therapie

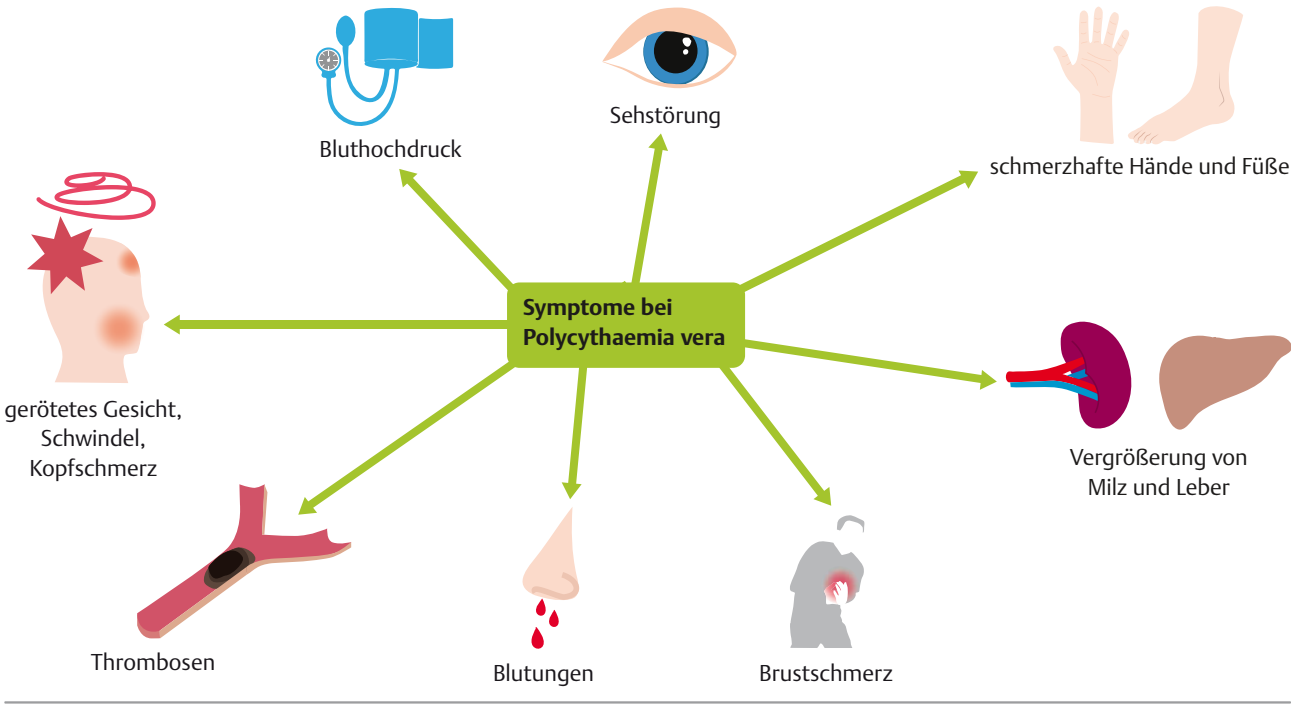
Durch eine **Aderlasstherapie** (therapeutische Blutentnahme, z. B. 2-mal wöchentlich Abnahme von je 300–500 ml Blut) werden der Hämatokrit und der Eisenspiegel gesenkt (▶ **Abb. 15.26**). Der sinkende Eisenspiegel sorgt dafür, dass das Wachstum der Erythrozyten abgebremst wird. Ziel ist ein Hkt-Wert von maximal 45 %.

ACHTUNG

*Während der **Aderlasstherapie** kommt es zum **gewollten Eisenmangel**! In dieser Situation darf man daher **kein Eisen substituieren**, da Eisen die Bildung der roten Blutkörperchen anregt. Auch die Thrombozytenzahlen steigen beim Aderlass an.*

Führen die Aderlässe nicht zum gewünschten Hkt-Abfall, kann eine medikamentöse Therapie mit **Interferon-α** durchgeführt werden. Die Therapie mit **Zytostatika** (Hydroxyharnstoff) ist nur noch 2. Wahl. Eine reaktiv erhöhte Throm-

Abb. 15.25 Symptome bei Polycythaemia vera.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 15.26 Aderlasstherapie.

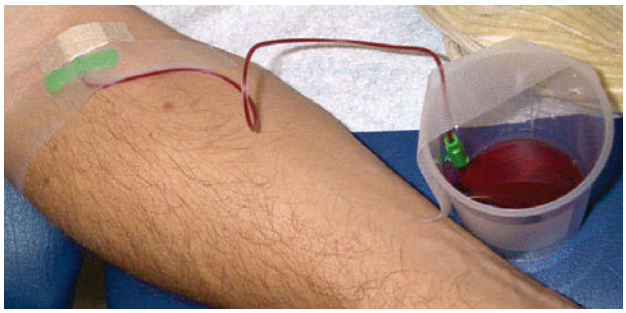


Abb. aus: Jost E, Oechsle K, Brümmendorf T. Fall 4 Polyzythämia vera. In: Kötter I, Sökler M, Strölin A, Hrsg. Hämatologie, Rheumatologie, Dermatologie. 1. Auflage. Thieme; 2013

bozytenzahl führt zur Thrombozytose. Um das Verklumpen der Erythrozyten und Thromboembolien zu verhindern, werden zusätzlich **Thrombozytenaggregationshemmer** gegeben (ASS 100 mg). Bei stark erhöhten Thrombozyten sollte auf ASS verzichtet werden, da man hier von einer Fehlfunktion der Zellen ausgeht und das Blutungsrisiko steigen würde (Thrombozyten > 1 Mio./µl).

Prognose

Die durchschnittliche Überlebensrate liegt bei etwa **10 (bis 20) Jahren** (ohne Therapie bei 1–3 Jahren). Die meisten Patienten sterben aufgrund einer Blutung oder einer Thrombose.

WISSEN TO GO

Polycythaemia vera (PV)

Bei der Polycythaemia vera kommt es (in den meisten Fällen aufgrund einer erworbenen Genmutation) zu einer **übersteigerten Erythrozytenproduktion**. Daneben ist auch die Proliferation der Granulo- und Thrombozyten gesteigert. Das Blut ist insgesamt dicker, was zu typischen **Hyperviskositätssymptomen** führt: z. B. Ohrensausen, Schwindel, Atemnot bei Belastung, gerötetes Gesicht, hoher Blutdruck, evtl. auch Angina-pectoris-Beschwerden, **Thrombosen** und Embolien. Aufgrund der Funktionsstörung der Thrombozyten treten auch **Blutungen** auf. Wichtige Diagnosekriterien sind der **erhöhte Hämoglobin-** bzw. **Hämatokritwert** und der Nachweis der JAK2-Mutation. Behandelt wird die PV durch eine **regelmäßige Aderlasstherapie** sowie mit Interferon-α und Thrombozytenaggregationshemmern (ASS 100 mg). Die meisten Patienten sterben nach etwa 10–20 Jahren durch eine Blutung oder eine Thrombose.

Essenzielle Thrombozythämie

Definition Essenzielle Thrombozythämie

Bei der essenziellen Thrombozythämie (ET) vermehren sich die Thrombozyten unkontrolliert (Thrombozytenzahlen > 500 000/µl).

Pathophysiologie • Die Ursache ist unklar. Die meisten Patienten erkranken um das 60. Lebensjahr.

Symptome • Bei den meisten Patienten wird die Erkrankung **zufällig** entdeckt. Beschwerden können durch **Durchblutungsstörungen** auftreten, die durch die erhöhte Thrombozytenzahl hervorgerufen werden (z. B. Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen). Außerdem kann die **Milz vergrößert** sein. Bei der ET können sowohl **Blutungen** als auch **Thrombosen** (vorausgesetzt, die Thrombozyten sind funktionsfähig) auftreten. In manchen Fällen geht die Erkrankung in eine **akute Leukämie** über.

Diagnostik • Charakteristisch sind die stark erhöhten Thrombozyten im Blutbild (**Thrombozytose**). Im Blutausstrich erkennt man, dass die Thrombozyten zudem **bizarr geformt** sind. Im **Knochenmark** sind typische vergrößerte Vorläuferzellen der Thrombozyten (**Megakaryozyten**) zu finden. Die Leukozyten sind im Gegensatz zu anderen MPE normal.

Therapie • Die Behandlung richtet sich nach dem **Komplikationsrisiko**. Ein hohes Risiko haben Patienten > 60 Jahre mit Thrombose oder Blutungen in der Vorgeschichte bzw. einer extrem erhöhten Thrombozytenzahl (> 1,5 Mio./µl). Diese Patienten erhalten einerseits **ASS** zur Thromboseprophylaxe und andererseits Medikamente, die die **Zellzahl reduzieren** sollen (z. B. Anagrelid oder Hydroxyurea, Interferon-α).

ACHTUNG

*Die Thrombozyten können auch als Reaktion auf andere Erkrankungen oder Umstände erhöht sein. Hierzu zählen z. B. Infektionen oder andere Entzündungen, chronische Blutungen oder die Entfernung der Milz (sog. **reaktive Thrombozytose**). Hier sind die Thrombozyten jedoch in der Regel niedriger als 1 000 000/µl.*

Osteomyelofibrose

Definition Osteomyelofibrose

Die Osteomyelofibrose (OMF) ist eine Erkrankung der Stammzellen, bei der es zu einer Fibrose des Knochenmarks und damit zu einer Störung der Blutbildung kommt. Die Osteomyelofibrose wird auch chronisch-idiopathische Markfibrose (cIMF) oder Osteomyelosklerose genannt.

Pathophysiologie • Die Ursache ist unbekannt. Man nimmt an, dass übermäßig Wachstumsfaktoren ausgeschüttet werden, die die Bindegewebszellen im Knochenmark zum Wachstum anregen. Dadurch **fibrosiert** das **Knochenmark** und die blutbildenden Zellen werden verdrängt. Die Blutbildung findet bei den Betroffenen außerhalb des Knochenmarks, also in Milz und Leber, statt. Die Milz ist häufig massiv vergrößert. Die Osteomyleofibrose kann nach einer essenziellen Thrombozythämie oder einer Polycythaemia vera auftreten.

Symptome • Zunächst bestehen meist keine Beschwerden, da die Erkrankung schleichend verläuft. Mit zunehmender Knochenmarkfibrosierung leiden die Patienten an **Müdigkeit**, **Gewichtsverlust** und **Nachtschweiß** (B-Symptomatik) und **Komplikationen** der gestörten Blutbildung (z. B. Infektionen, Blutungen). Bei manchen Patienten entwickelt sich eine akute Anämie.

Diagnostik • Im Blutbild erkennt man zunächst eine Erhöhung der Leuko- und Thrombozyten, bei fortgeschrittener Erkrankung eine **Panzytopenie** und **Vorstufen** der roten und weißen Blutzellen. Die Erythrozyten sehen außerdem aus wie Tropfen. Durch die starke Knochenmarkfibrosierung

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

kann in der Punktion kein Knochenmark aspiriert werden (**Punctio sicca**).

Therapie • Mit **Interferon-α** kann versucht werden, die Zellzahlen zu reduzieren. Wichtig ist die **symptomatische Behandlung**: z. B. Gabe von Erythrozytenkonzentraten oder ASS bei Thrombosegefahr. Bei jüngeren Patienten und hohem Risiko (B-Symptomatik, niedriger Hb, hohe Leukozyten und Blasten) kann man eine allogene **Stammzelltransplantation** durchführen.

WISSEN TO GO

Chronisch myeloproliferative Erkrankungen (CMPE)

Bei den CMPE vermehren sich Blutzellen **einer** oder **mehrerer Zellreihen** unkontrolliert. Hierzu zählen die **Polycythaemia vera**, bei der es zu einer primären Vermehrung der Erythrozyten im Blut kommt, die **essenzielle Thrombozythämie**, die durch eine extrem hohe Thrombozytenzahl gekennzeichnet ist, und die **Osteomyelofibrose**, bei der das Knochenmark im Verlauf fibrosiert und das Blut somit außerhalb des Knochenmarks gebildet wird. Alle CMPE können relativ lange unbemerkt bleiben. Die gebildeten **Zellen** sind **normal ausgereift** und **funktionstüchtig**.

15.5.5 Myelodysplastisches Syndrom (MDS)

Definition **Myelodysplastisches Syndrom (MDS)**

*Das **myelodysplastische Syndrom** ist eine Erkrankung des älteren Menschen. Unter diesem Begriff werden eine Reihe von Erkrankungen zusammengefasst, bei denen sich die blutbildenden Zellen im Knochenmark unkontrolliert vermehren und dabei außerdem „dysplastisch", also in ihrer Form und Funktion verändert, sind.*

Pathophysiologie

Im Knochenmark kommt es zu einer vermehrten Bildung von veränderten Vorläuferzellen/Blasten und veränderten ausgeformten Zellen der Erythrozyten, Granulozyten oder Thrombozyten (= **Dyserythropoese, -granulopoese, -megakaryopoese**). Sie verdrängen die übrigen Zellen, was im Blut mit einer Anämie, einer Thrombozytopenie und einer Leukozytopenie sichtbar wird. Das MDS geht nach einigen Jahren häufig in eine **AML** über, die Blasten werden nun in das Blut ausgeschwemmt („leukämische Transformation").

Wenn ein MDS infolge einer Bestrahlung oder einer Chemotherapie auftritt, bezeichnet man es als sekundäres MDS.

Symptome und Diagnostik

Die Symptome ergeben sich aus den geschädigten Zellreihen. Die Patienten sind oft müde, abgeschlagen und klagen über eine Leistungsminderung, Blutungen (Hämatome), Fieber und Infekte.

Anamnese und körperliche Untersuchung geben Hinweise, daneben ist das **Blutbild** und die **Knochenmarkuntersuchung** diagnoseweisend: Im Knochenmark sind die hohe Zelldichte und die dysplastischen Zellen zu sehen. Mit molekulargenetischen Untersuchungen kann die Erkrankung in verschiedene Subtypen eingeteilt werden.

ACHTUNG

Je mehr Blasten im Blut, desto schlechter die Prognose.

Therapie und Prognose

Bei Patienten mit geringem Risiko wird zunächst versucht, die **Symptome zu lindern** (symptomatische Therapie). Durch Gabe von **Erythrozytenkonzentraten** und **EPO** können zum Beispiel die Anämiesymptome verringert werden. Da hierdurch im Körper eine Eisenüberladung mit Organschädigung entstehen kann, werden häufig begleitend **Eisenchelatoren** gegeben.

In manchen Fällen ist eine **immunsuppressive Behandlung** hilfreich. Bei jüngeren Patienten oder Hochrisikopatienten wird eine **intensive Chemotherapie** durchgeführt, auch eine **Stammzelltransplantation** kann in Erwägung gezogen werden.

Die **Prognose** der Krankheit ist sehr **unterschiedlich**, völlig geheilt werden die Patienten nur sehr selten. Ungünstig sind u. a. ein hoher Blastenanteil, eine ausgeprägte Zytopenie und höheres Alter. Viele Patienten sterben an einer Blutung oder einer Infektion, bei einigen Patienten geht die Erkrankung in eine AML über.

WISSEN TO GO

Myelodysplastisches Syndrom (MDS)

Hierzu zählen Erkrankungen, bei denen sich die blutbildenden Zellen im Knochenmark unkontrolliert vermehren und dabei außerdem in ihrer Form und Funktion verändert sind (**dysplastische Zellen**). Durch diese Zellen werden die normalen Zellen im Knochenmark verdrängt, wodurch es zu Anämie, Infektanfälligkeit und Blutungsneigung kommt. Ein Übergang in eine akute Leukämie ist häufig.

15.6 Gerinnungsstörungen

Gerinnungsstörungen können sowohl eine erhöhte **Blutungsneigung** als auch eine erhöhte Neigung zu **Blutgerinnseln** (Thrombosen und Embolien) verursachen – und manchmal auch beides gleichzeitig.

15.6.1 Erkrankungen mit erhöhter Blutungsneigung

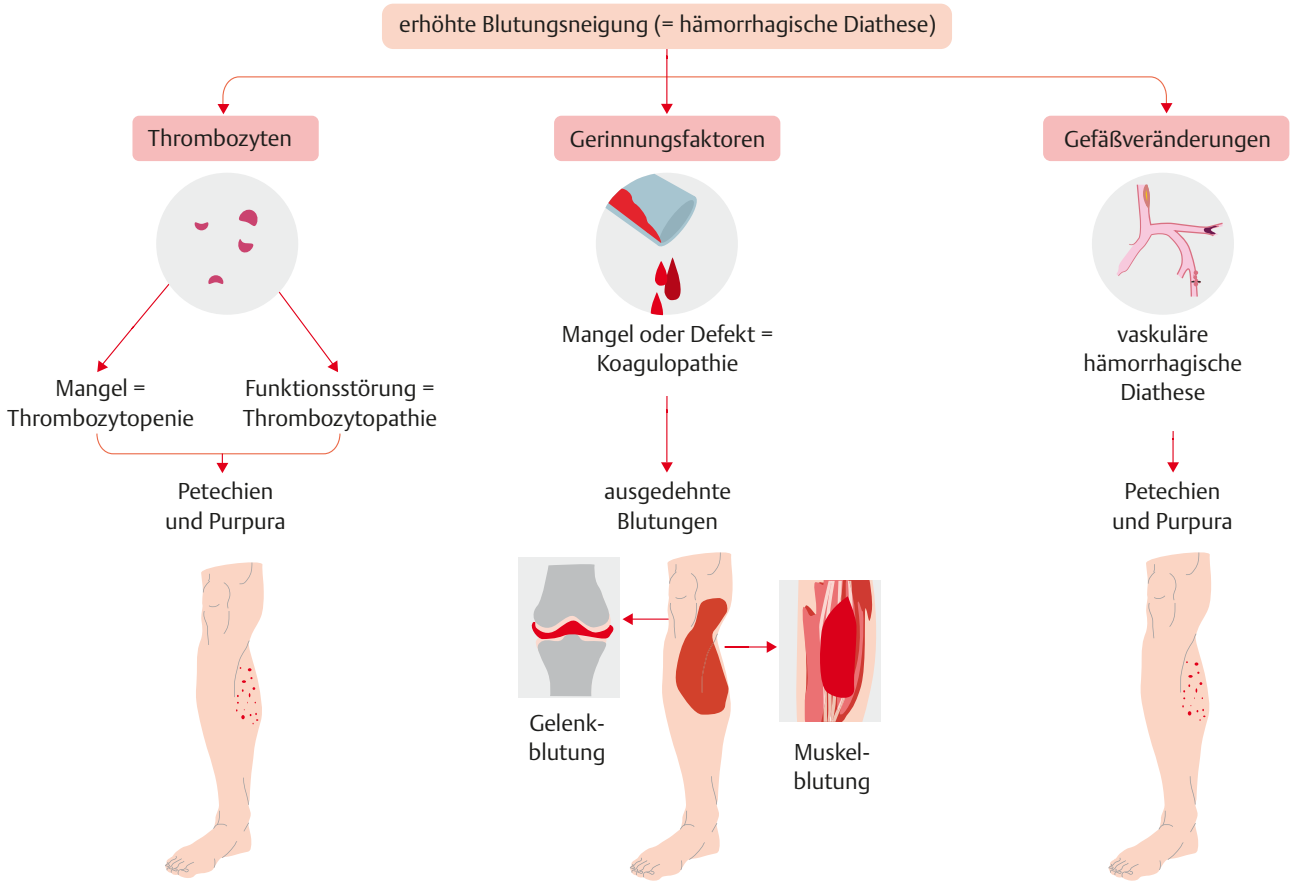
Definition **Erhöhte Blutungsneigung**

*Angeborene und erworbene Erkrankungen mit einer erhöhten Blutungsneigung werden auch **hämorrhagische Diathesen** genannt. Dabei unterscheidet man (▶ **Abb. 15.27**):*

- ***Thrombozytopenien oder -pathien:** Die Blutungsneigung wird durch zu wenige (-penie) oder funktionsuntüchtige (-pathie) Thrombozyten verursacht. Thrombozytenstörungen führen zu punkt- (**Petechien**) oder fleckförmigen (**Purpura**) Einblutungen.*
- ***Koagulopathien**: Hier wird die Blutungsneigung vor allem durch defekte oder fehlende Gerinnungsfaktoren verursacht (z. B. Von-Willebrand-Syndrom, Hämophilie und Verbrauchskoagulopathie). Koagulopathien gehen mit **ausgedehnten Blutungen** einher.*
- ***vaskuläre hämorrhagische Diathesen** (Gefäßerkrankungen): Ursächlich sind z. B. Gefäßentzündungen (Vaskulitiden), angeborene punktförmige Erweiterungen der Gefäße (Teleangiektasien), eine Langzeit-Kortisontherapie, ein Vitamin-C-Mangel oder atrophische Altershaut. Sie neigen auch eher zu **Petechien**.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 15.27 Ursachen einer erhöhten Blutungsneigung.



Thrombozytopenien

Definition Thrombozytopenie

Es handelt sich um eine Verminderung der Thrombozyten im Blut.

Pathophysiologie

Patienten mit einer sehr **niedrigen Anzahl von Thrombozyten** neigen vermehrt zu Blutungen. Thrombozytopenien sind die häufigste Ursache einer Blutungsneigung.

Anhand der Thrombozytenzahl im Blut unterscheidet man **3 Schweregrade:**

- schwer (< 20 000/µl),
- mittel (20 000–60 000/µl) und
- leicht (60 000–140 000/µl).

Gründe für die Verringerung der Thrombozytenzahlen können sein:

- **Störung der Thrombozytenbildung im Knochenmark:** bei Knochenmarkschädigung durch bösartige Erkrankungen (z. B. malignes Lymphom, Leukämie) oder Medikamente (z. B. bei aplastischer Anämie)
- **erhöhter Thrombozytenverbrauch:** z. B. bei Bildung von Autoantikörpern gegen die Thrombozyten (Immunthrombozytopenie, s. u.), einer gesteigerten Thrombozytenaktivität im Rahmen von Infektionen oder Tumoren, bei verstärktem Abbau in der Milz (sog. Hypersplenismus), beim hämolytisch-urämischen Syndrom = HUS (s. u.) oder bei einer Verbrauchskoagulopathie (S. 733)
- **kombinierte Störung:** gestört sind Bildung und Abbau

Abb. 15.28 Petechien.



Abb. aus: Bächli E. Allgemeine Symptomatik. In: Battegay E, Hrsg. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 20. Auflage. Thieme; 2012

Symptome

Das typische Zeichen von Thrombozytenstörungen sind kleine, punktförmige Blutungen. Man nennt diese Blutungen auch **Petechien** (▶ **Abb. 15.28**). Fleckförmige Blutungen können auch auftreten, sog. **Purpura**. Die Blutungen sind häufig an den Schleimhäuten, im Gesicht und am Unterschenkel zu finden. Bei sehr niedrigen Thrombozytenzahlen kann es auch zu **inneren Blutungen** kommen, die sehr gefährlich werden können (z. B. Hirnblutung).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diagnostik

Bei der **Anamnese** muss vor allem nach Medikamenten, Vorerkrankungen (Infekte) und ähnlichen Erkrankungen in der Familie gefragt werden. In der **körperlichen Untersuchung** werden die Haut und die Schleimhäute genau nach Blutungen abgesucht. Typisch sind kleine Blutungen in der Haut und der Schleimhaut, die fleckförmig (**Purpura**) oder punktförmig (**Petechien**) sein können.

Daneben ist der Laborbefund, vor allem **Blutbild** und **Gerinnungsparameter**, zur weiteren Eingrenzung der Gerinnungsstörung maßgeblich. Er dient auch zum Ausschluss anderer hämatologischer Erkrankungen (die Thrombozytopenie könnte z. B. auch ein Symptom einer Leukämie sein). Bei Verdacht auf ein Krankheitsgeschehen im Knochenmark wird eine **Knochenmarkpunktion** mit histologischer Untersuchung durchgeführt.

Sind bestimmte (Auto-)Antikörper an der Entwicklung der Thrombozytopenie beteiligt, können diese im Blut gesucht und nachgewiesen werden.

Therapie und Prognose

Vor allem muss die Ursache der Thrombozytopenie gefunden und behandelt werden. Durch die Gabe von **Thrombozytenkonzentraten** kann die Thrombozytenzahl vorübergehend erhöht werden. Dies kommt aber erst in Frage, wenn die Blutungsgefahr sehr hoch ist, ab einem Wert **von < 20 000/µl**. Bei jeder Gabe von Thrombozytenkonzentraten besteht die Gefahr, dass Antikörper gegen die Thrombozyten gebildet werden, was zur Verschlechterung der Thrombozytopenie führen kann (vor allem bei der Immunthrombozytopenie).

ACHTUNG

*Bei allen Thrombozytopenien ist die Gabe von **Thrombozytenaggregationshemmern** wie ASS (Acetylsalicylsäure) streng **verboten**!*

Da oft nur die Symptome behandelt werden können, hängt die Prognose vom Zustand des Patienten und der auslösenden Krankheit ab.

Wichtige Erkrankungen mit Thrombozytopenie

Immunthrombozytopenien

Immunthrombozytopenien (ITP), also ein Thrombozytenabfall durch gebildete Antikörper, spielen eine große Rolle. Die wichtigsten dabei sind die akute ITP, die chronische ITP und die heparininduzierte Thrombozytopenie (HIT). Sowohl bei der akuten als auch bei der chronischen Form werden Autoantikörper gegen Thrombozyten gebildet, wodurch die Blutplättchen vorzeitig in der Milz abgebaut werden.

Akute ITP • Sie wird auch als „akute postinfektiöse Immunthrombozytopenie“ bezeichnet und tritt v. a. bei **Kindern nach Virusinfekten** auf. Die akute ITP muss meist nicht behandelt werden, da sich die Thrombozytenzahl sehr häufig von selbst wieder erholt.

Chronische ITP • Die Ursache der auch als **Morbus Werlhof** bezeichneten chronischen ITP ist unbekannt (**idiopathisch**). Man kann die Diagnose also nur stellen, wenn alle anderen infrage kommenden Ursachen ausgeschlossen wurden (Ausschlussdiagnose). Behandelt werden müssen die Patienten, wenn die Thrombozytenzahlen sehr niedrig sind (< 20 000/µl) und Blutungen bestehen. Sie erhalten vorrangig Kortikosteroide oder Immunglobuline. Weitere Optionen sind die Gabe von Immunsuppressiva, Medikamente, die die Neubildung von Thrombozyten steigern, oder die Entfernung der Milz.

Heparininduzierte Thrombozytopenie (HIT) • Es gibt 2 Formen der HIT. Während die **HIT I** bereits innerhalb der ersten Tage der Heparin-Therapie beginnt, ist das Ausmaß der Thrombozytopenie eher gering (> 100 000/µl). Da sich im Verlauf die Zahl der Thrombozyten meist wieder normalisiert ist eine Therapie häufig nicht notwendig. Besonders gefährlich ist die **HIT II**. Hier werden Antikörper gegen Heparin gebildet, was dazu führt, dass die Thrombozyten ab dem 5. Tag nach Therapiebeginn stark abfallen, gleichzeitig kommt es zu Blutgerinnseln.

ACHTUNG

*Tritt eine HIT II auf bzw. besteht auch nur der Verdacht, muss die Heparintherapie umgehend beendet werden! In jeden Fall müssen die Thrombozyten **vor und während** einer Heparintherapie **kontrolliert** werden.*

Statt Heparin bekommen die Patienten Argatroban oder Danaparoid. Den Patienten muss ein entsprechender Ausweis ausgestellt werden.

Thrombotische Mikroangiopathien

Zu den thrombotischen Mikroangiopathien zählen die thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (TTP) und das hämolytisch-urämische Syndrom (HUS).

Thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (TTP) • Die TTP kann angeboren oder–häufiger–erworben sein. Ursächlich ist ein Mangel oder eine Funktionsstörung des Enzyms, das für die Spaltung des Von-Willebrand-Faktors (S. 732) verantwortlich ist. Die TTP zählt zu den **Autoimmunerkrankungen** und führt ohne Therapie in 90 % der Fälle zum Tod. Neben einer Thrombozytopenie (oft mit Werten < 30 000/µl und nachfolgenden Blutungen) entstehen eine **hämolytische Anämie**, **Thrombosen**, hohes Fieber, Krampfanfälle sowie Seh- und Sprachstörungen. Eine **schnelle Therapie** ist unerlässlich! Eingesetzt werden Plasmapherese, Gabe von FFP (Fresh Frozen Plasma) und eventuell Glukokortikoide.

Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS) • Am HUS erkranken vorwiegend **Kleinkinder**. Die betroffenen Kinder entwickeln eine **hämolytische Anämie** (Blässe, Ikterus), eine **akute Niereninsuffizienz** (kein Harn) und eine **Thrombozytopenie** (Hautblutungen).

Die Symptome treten häufig einige Tage nach einer Durchfallerkrankung auf, die durch **enterohämorrhagische E. coli = EHEC** (S. 444) ausgelöst wurde. Die Bakterien bilden ein Toxin, das die Gefäßwand schädigt und so zu einer thrombotischen Mikroangiopathie führt. Dadurch kommt es zur Hämolyse und zum Nierenversagen. Gefürchtet sind zerebrale Komplikationen bei Schädigung der Hirngefäße.

Im Blut erkennt man eine erniedrigte Thrombozytenzahl und durch die Hämolyse beschädigte Erythrozyten (sog. Fragmentozyten). Außerdem gibt es Zeichen der eingeschränkten Nierenfunktion (Harnstoff und Kreatinin ↑) und der Hämolyse (LDH ↑).

Therapeutisch müssen die auslösenden Toxine mittels Plasmapherese entfernt und das Plasma durch Gefrierplasma ersetzt werden. Bei autoimmunen Prozessen können Glukokortikoide zum Einsatz kommen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Thrombozytopenie

Eine zu niedrige Anzahl von Thrombozyten (= **Thrombozytopenie**) ruft eine erhöhte Neigung zu spontanen, punkt- oder fleckförmigen Hautblutungen (**Petechien**, **Purpura**) hervor. Die Ursachen sind vielfältig, z. B. **Bildungsstörungen** im Knochenmark infolge von Leukämien oder ein erhöhter **Thrombozytenverbrauch** durch Antikörperbildung (Immunthrombozytopenie). Bei schwerer Thrombozytopenie (< 20 000/µl) ist die **Blutungsgefahr** so groß, dass **Thrombozytenkonzentrate** gegeben werden müssen. **ASS** ist bei allen Thrombozytopenien **kontraindiziert**!

Krankheitsbilder, die mit einer Thrombozytopenie einhergehen, sind z. B. die **idiopathische** und **akute Immunthrombozytopenie** (bei diesen Formen werden Autoantikörper gegen die Thrombozyten gebildet), die **heparininduzierte Thrombozytopenie** (HIT II), bei der Autoantikörper gegen Heparin gebildet werden, und die thrombotischen Mikroangiopathien wie die **thrombotisch-thrombozytopenische Purpura** (TTP) und das **hämolytisch-urämische Syndrom**, das v. a. bei Kleinkindern, die eine Infektion mit EHEC durchgemacht haben, auftritt und ein schweres Krankheitsbild mit Hämolyse und akutem Nierenversagen darstellt.

Koagulopathien

Definition Koagulopathien

*Koagulopathien sind **Gerinnungsstörungen**, bei denen die Blutungsneigung vor allem durch Störungen aufseiten der **Gerinnungsfaktoren** verursacht wird.*

Die Koagulopathien können viele **verschiedene Ursachen** haben. Sie sind entweder angeboren oder werden erworben.

Defekte der Gerinnungsfaktoren • Defekte Gerinnungsfaktoren können **angeboren** sein wie bei der **Hämophilie** oder dem **Von-Willebrand-Syndrom** oder erworben werden. **Erworbene** Defekte werden v. a. durch **Lebererkrankungen** (die meisten Gerinnungsfaktoren werden in der Leber hergestellt) oder einen **Vitamin-K-Mangel** (damit einige Gerinnungsfaktoren hergestellt werden können, muss Vitamin K vorhanden sein) hervorgerufen. Ein Vitamin-K-Mangel entsteht beispielsweise durch eine falsche Ernährung, Darmerkrankungen oder durch eine Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten wie Cumarinen (Marcumar).

Antikörperbildung gegen Gerinnungsfaktoren (Immunkoagulopathien) • Antikörper gegen Gerinnungsfaktoren werden z. B. als Reaktion auf eine Transfusion von Gerinnungsfaktoren gebildet. Auch im Rahmen anderer Erkrankungen, z. B. bei einem systemischen Lupus erythematodes (S. 845), können im Blut Autoantikörper gegen Gerinnungsfaktoren vorliegen.

Zu hoher Verbrauch von Gerinnungsfaktoren (Verbrauchskoagulopathie) • Durch reguläre oder krankhafte Gerinnungsvorgänge im Körper werden massenhaft Thrombozyten und Gerinnungsfaktoren verbraucht, dadurch kann es an anderer Stelle zu Blutungen kommen. Ein typisches Beispiel ist die **Verbrauchskoagulopathie** (S. 733).

Zu schnelle Auflösung von Blutgerinnseln (Hyperfibrinolyse) • Dies kann z. B. genetisch bedingt sein oder durch ärztliche Eingriffe wie eine fibrinolytische Therapie, Lebererkrankungen oder Operationen ausgelöst werden. Besonders hoch ist die Gefahr bei Organen mit einem hohen Gehalt an Substanzen, die Plasmin aktivieren, z. B. Lunge, Prostata, Pankreas oder Plazenta.

Hämophilie A und B

Definition Hämophilie

*Die Hämophilie ist eine Erbkrankheit, bei der die Gerinnungsfaktoren VIII (**Hämophilie A**) bzw. IX (**Hämophilie B**) gestört sind.*

Pathophysiologie • Bei der **Hämophilie A** ist der **Gerinnungsfaktor VIII**, genaugenommen die Untereinheit Faktor VIII:C (sog. antihämophiles Globulin), defekt oder er fehlt überhaupt. Die Hämophilie A ist deutlich häufiger als die **Hämophilie B**, bei der der **Faktor IX** betroffen ist. Beide Formen der Hämophilie werden auf dem X-Chromosom vererbt (**X-chromosomal-rezessiver Erbgang**). Da Frauen 2 X-Chromosomen tragen, können sie das defekte Gen zwar weitergeben, bleiben aber klinisch gesund. Sie werden **Konduktorinnen** (= Überträgerinnen) genannt. Männer, die das defekte Gen tragen, erkranken immer (sog. Bluter).

! *Merke* Vererbung der Hämophilie

- ***Männer** mit dem defekten Hämophilie-Gen **erkranken immer**.*
- *Ein **kranker Vater** gibt das kranke Gen nur an seine **Töchter** weiter (die Söhne erhalten vom Vater das intakte Y-Chromosom). Seine Töchter werden **Konduktorinnen**, sie tragen das defekte Gen, sind klinisch aber gesund, da sie von der Mutter ein intaktes X-Chromosom erhalten.*
- *Prinzipiell sind **Frauen** also **klinisch gesund**. Eine **echte Bluterin** entsteht nur, wenn ihre Mutter Konduktorin ist und das defekte X-Chromosom an ihre Tochter weitergibt und der Vater Bluter ist und deshalb ebenfalls ein defektes Gen an seine Tochter vererbt.*
- *Eine **Konduktorin** gibt das defekte Gen mit einer **Wahrscheinlichkeit von 50 %** an ihre Kinder weiter.*

Durch den Mangel an Faktor-VIII- (oder -IX-)Aktivität wird die **Aktivierung von Faktor X** und **Thrombin herabgesetzt**, die wiederum für die Bildung von Fibrin verantwortlich sind. In der Folge läuft die **Blutgerinnung** bei Hämophiliepatienten **sehr langsam** ab, die Quervernetzung der Fibrinfäden ist vermindert und die Wundheilung ist gestört. Die Patienten entwickeln **großflächige Hautblutungen**, **Muskel-** und **Gelenkblutungen**, durch eine gewisse Restaktivität des Faktors kann die Krankheit unterschiedlich schwer ausgeprägt sein.

Symptome • Prinzipiell ist die Schwere der Symptomatik abhängig von der Restaktivität der geschädigten Faktoren. Die Symptome reichen von spontanen Hämatomen bis zu asymptomatischen Verläufen. Zu den gängigen Symptomen der Hämophilie zählen plötzlich auftretende, eher **großflächige Blutungen** in der Haut (sog. Sugillationen), in den Muskeln und in Gelenken (▶ **Abb. 15.29**). Es kommt zu stärkeren Nachblutungen nach Blutentnahmen, Verletzungen oder Operationen. Die Einblutungen in den Gelenken führen über einen längeren Zeitraum zu Arthrose, die Muskelblutungen zur Muskelatrophie (Muskelschwund). Blutungen in den Bauchraum oder Retroperitonealblutungen sowie intrakranielle Blutungen (Blutungen innerhalb des Schädels) können zum Tod führen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 15.29 Kniegelenksschwellung durch Gelenkeinblutungen.



Abb. aus: Muntean E. Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom. In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018

Diagnostik • Sehr wichtig ist die **Familienanamnese**: Häufig sind viele männliche Verwandte betroffen. Durch die Untersuchung der **Gerinnungsparameter** im Labor (normale Blutungszeit, normaler Quick-Wert, aber verlängerte aPTT) und die Bestimmung der **Aktivität der Gerinnungsfaktoren** VIII:C (bzw. IX) kann die Diagnose bestätigt werden.

! *Merke* Problem Nachblutung

*Die **Blutungszeit** (ein Parameter für die primäre Blutstillung) ist bei Hämophilie normal – die Thrombozyten funktionieren gut. Das Problem bei Hämophiliepatienten ist die Neigung zu **Nachblutungen** und **spontanen großflächigen Blutungen**, da die Fibrinfäden nicht da sind, die normalerweise die Thrombozyten zu festen Blutgerinnseln „zusammenkleben".*

Therapie und Prognose • Die Hämophilie kann **nicht geheilt** werden. Um die Blutungsneigung zu **kontrollieren**, müssen die fehlenden Gerinnungsfaktoren von außen zugeführt werden. Das **Faktorenkonzentrat** (Faktor VIII oder IX) muss bei schweren Formen lebenslang regelmäßig prophylaktisch appliziert werden. Nach einer entsprechenden Schulung können sich die Patienten das Faktorenkonzentrat üblicherweise selbst verabreichen.

Bei Diagnose können schon irreversible Schäden am Bewegungsapparat aufgetreten sein (z. B. Gelenkversteifungen). Wichtig ist dann eine gute **Rehabilitationstherapie** für diese Patienten.

ACHTUNG

*Heutzutage sind v. a. die spontanen **Einblutungen in Gelenke** (v. a. Knie) und Muskeln gefährlich für die behandelten Hämophiliepatienten, da sie zu schweren und irreversiblen Gelenkschäden führen können. Das Verblutungsrisiko steht weniger im Vordergrund.*

Blitzlicht Pflege Besonderheiten bei Hämophiliepatienten

Im klinischen Bereich wichtig:

- ***Injektionen** nicht intramuskulär verabreichen, sondern **subkutan** oder **intravenös**!*
- *Medikamente, die die Blutplättchen und die Gerinnung beeinflussen, dürfen **nicht** oder nur nach Absprache mit dem behandelnden Arzt eingenommen werden. Hierzu zählen: ASS, andere NSAR, andere Thrombozytenaggregationshemmer, Antikoagulanzien (Vitamin-K-Antagonisten), Heparine und Heparinoide.*

Außerdem gelten für Betroffene folgende Verhaltensregeln:

- *Die Pflegeempfänger sollten einen Notfallausweis erhalten, der regelmäßig geprüft und aktualisiert werden muss.*
- *Generell sollten Betroffene Tätigkeiten meiden, die mit erhöhtem Verletzungsrisiko verbunden sind.*

WISSEN TO GO

Hämophilie A

Die Hämophilie A wird X-chromosomal-rezessiv vererbt. Deshalb erkranken in den allermeisten Fällen **Männer**, Frauen übertragen die Erkrankung (Konduktorinnen). Durch Mangel an Gerinnungsfaktor VIII:C ist bei Hämophiliepatienten die Gerinnung verzögert und auch die Wundheilung gestört. Es kommt zu spontanen großflächigen Blutungen (auch in Muskulatur und Gelenke). Therapeutisch muss der fehlende Gerinnungsfaktor substituiert werden. Ein häufiges Problem sind irreversible Schäden am Bewegungsapparat durch Gelenkblutungen.

Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom (vWS)

Definition Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom

Das Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom (vWS) ist die häufigste erblich bedingte Gerinnungsstörung, bei der ein bestimmter Gerinnungsfaktor (der sog. „Von-Willebrand-Faktor" = vWF) in zu geringem Maße oder fehlerhaft ausgebildet wird.

Pathophysiologie • Der **vWF** zählt mit Faktor VIII:C zum Faktor-VIII-Komplex. Seine Aufgabe ist es, die Bindung von Thrombozyten an die verletzte Gefäßwand zu fördern und den Faktor-VIII-Komplex zu stabilisieren. Fehlt der vWF oder funktioniert er nicht richtig, kommt es daher zur **Störung der Blutstillung** (gestörte Thrombozytenfunktion) und zu einem **langsameren Verlauf der Gerinnung** (gestörte Aktivität von Faktor VIII).

Symptome • Die Patienten neigen weniger zu spontanen Blutungen als bei der Hämophilie. Bei Verletzungen oder operativen Eingriffen kann es jedoch zu **schweren Nachblutungen** kommen. Typisch sind Blutungen an der **Schleimhaut** (▸ **Abb. 15.30**).

Diagnostik • In schweren Fällen sind in der **Familie** oft weitere Fälle bekannt (bei leichten Fällen evtl. nicht). Im Unterschied zur Hämophilie ist beim vWS auch die **Blutungszeit verlängert**, was Ausdruck der gestörten Blutstillung ist. Durch die beeinträchtigte Aktivität von Faktor VIII ist die **aPTT verlängert**. Es gibt unterschiedliche Unterformen des vWS, die man anhand der Multimeranalyse (vWF liegt im Plasma in unterschiedlich großen sog. Multimeren vor) feststellen kann.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 15.30 Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom (vWS).



Es bestehen Blutungen der Mundschleimhaut. *Abb. aus: Muntean E. Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom. In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018*

Therapie • Therapeutisch ist wichtig, die lokale Blutstillung sehr sorgfältig durchzuführen! Bei leichten Blutungen wird **DDAVP** (**Desmopressin**, z. B. Octostim als Dosierspray) gegeben, das im Körper die Freisetzung des vWF stimuliert. Bei schweren Blutungen muss eine Kombination aus **Faktor VIII/vWF** oder reiner vWF als virusinaktiviertes Konzentrat i. v. gespritzt werden. Vor Operationen ist eine besonders sorgfältige Planung zur Prophylaxe von Blutungen notwendig.

ACHTUNG

*Auch Patienten mit Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom brauchen einen **Notfallausweis** und dürfen **kein ASS** (Acetylsalicylsäure, Aspirin) einnehmen.*

WISSEN TO GO

Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom (vWS)

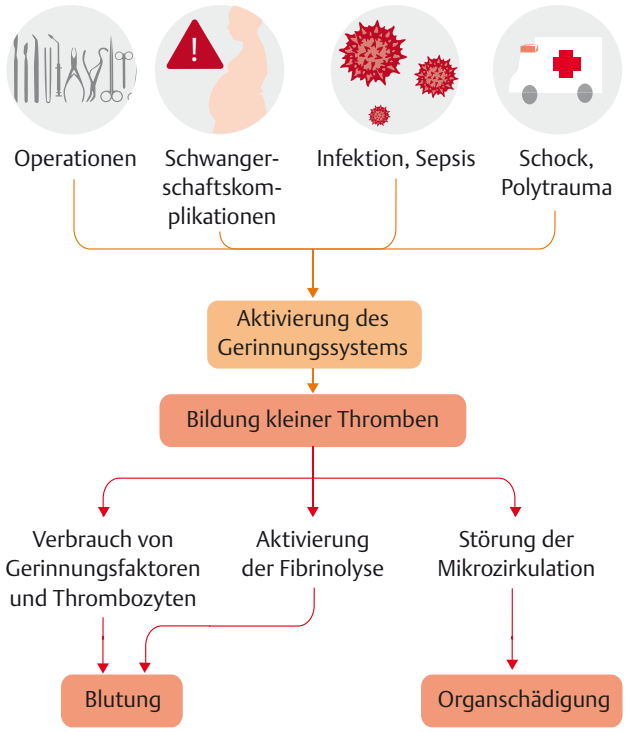
Das Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom (vWS) ist die häufigste erblich bedingte Gerinnungsstörung. Ursächlich ist ein zu gering oder fehlerhaft gebildeter „Von-Willebrand-Faktor" = vWF. Dadurch kommt es sowohl zu einer **Thrombozytenfunktionsstörung** (erkennbar an der verlängerten Blutungszeit) als auch zur **Gerinnungsstörung** (durch die verminderte Faktor-VIII-Aktivität, erkennbar an der verlängerten aPTT). Oft sind in der Familie ähnliche Fälle bekannt. Die Patienten leiden an **Schleimhautblutungen** und **Nachblutungen** nach Operationen, die zum Teil schwer sein können. Bei leichten Fällen erhalten die Patienten DDAVP (Desmopressin), in schweren Fällen eine Kombination aus Faktor VIII und vWF.

Verbrauchskoagulopathie

Definition Verbrauchskoagulopathie

*Dieses Krankheitsbild, das auch „**disseminierte intravasale Koagulopathie (DIC)**" genannt wird, ist eine schwere, lebensbedrohliche Gerinnungsstörung, bei der gleichzeitig **Thromben** (Blutgerinnsel) und **Blutungen** entstehen.*

Abb. 15.31 Entstehung der Verbrauchskoagulopathie.



Pathophysiologie • Eine Verbrauchskoagulopathie kann auftreten als Reaktion auf schwere Verletzungen, bei Schock, Tumoren, Sepsis oder als Komplikation von Schwangerschaften oder Operationen. Diese Umstände führen dazu, dass sich in den Blutgefäßen im ganzen Körper („disseminiert") kleine **Thromben** bilden. Der Körper „verbraucht" für diesen Vorgang fast alle Faktoren und Bestandteile des Blutes, die zur Herstellung der Blutgerinnsel notwendig sind. Auf der einen Seite bilden sich durch die disseminierte Aktivierung von Gerinnungsfaktoren im weiteren Verlauf immer mehr Gerinnsel im Körper (sog. **Hyperkoagulabilität**), von denen alle Organe betroffen sein können. Auf der anderen Seite fehlen die Faktoren und Bestandteile zur Gerinnung nun an anderer Stelle und das Blut kann sein Gleichgewicht (Hämostase) nicht aufrechterhalten: Es kommt zu **Blutungen**. Noch komplizierter wird das Krankheitsbild, weil der Körper als Reaktion auf die gesteigerte Gerinnselbildung wiederum vermehrt Stoffe zur Auflösung der Blutgerinnsel (zur Fibrinolyse) freisetzt, die dann die Gerinnung noch weiter behindern (sog. **Hyperfibrinolyse**) und die Blutungen noch verstärken. ▶ **Abb. 15.31** zeigt die Entstehung der Verbrauchskoagulopathie.

Symptome • Die Erkrankung kann durch **Blutungen** auffallen, die nur schwer gestillt werden können. Oft handelt es sich um Schleimhautblutungen, es können aber auch andere Organe wie z. B. das Gehirn betroffen sein. An der Haut sind Petechien und Purpura (punkt- und fleckförmige Einblutungen) zu sehen, postoperativ sind Nachblutungen an den Operationswunden häufig.

Die **Blutgerinnsel** können außerdem in den Organen kleine Gefäße verschließen. Folgen sind z. B. kleine Hautnekrosen (absterbendes Gewebe) durch Verstopfung der kleinen Hautgefäße und Proteinurie (S. 531) durch Verstopfung der Nierenkapillaren, in einigen Fällen auch größere Thrombosen und Lungenembolien.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 15.5 Stadien einer Verbrauchskoagulopathie.

Stadium	Symptome	Laborwerte
Stadium 1 (Aktivierungsphase)	keine klinischen Auffälligkeiten	keine Veränderung
Stadium 2 (frühe Verbrauchsphase)	• Blutungen • beeinträchtigte Organfunktionen	• leichte Thrombozytopenie • verminderter Quick-Wert • D-Dimer-Anstieg
Stadium 3 (späte Verbrauchsphase und Hyperfibrinolyse)	• schwere Blutungen • starke Einschränkung der Organfunktionen	• starke Thrombozytopenie • verminderter Quick-Wert • D-Dimer-Anstieg • lange aPTT • niedrige *Fibrinogen-, Protein-C- und Antithrombinwerte

** Da Fibrinogen, Protein C und Antithrombin erst im 3. Stadium absinken, wird durch sie der Schweregrad der DIC bestimmt.*

Der Allgemeinzustand der Patienten ist meist sehr schlecht: Sie leiden oft gleichzeitig unter Fieber, Blutdruckabfall, Hypoxie (Sauerstoffmangel im Gewebe) und einer Azidose.

Diagnostik • Die Diagnose erfolgt durch die **klinischen Symptome** (bei meist bekanntem auslösendem Ereignis) und eine mehrmals täglich durchgeführte **Laborkontrolle**. Für die einzelnen Stadien sind jeweils andere Laborwerte charakteristisch (▶ **Tab. 15.5**).

ACHTUNG

***Schwangere** sowie Patienten mit **Infektionen** oder **bösartigen Tumorerkrankungen** haben von vornherein **höhere Fibrinogenwerte**. Bei diesen Patienten sind also scheinbar normale Werte schon pathologisch.*

Therapie • Die Therapie ist schwierig und erfordert eine intensivmedizinische Betreuung (Schocktherapie!), der meist schlechte Zustand des Patienten und die Komplikationsgefahr spielen dabei eine wichtige Rolle. Auf jeden Fall muss versucht werden, parallel die **Ursache** der Erkrankung zu **beseitigen**.

Zur Therapie der DIC selbst gibt es mehrere Möglichkeiten:

- Nur in der Anfangsphase und zur Prophylaxe (später kontraindiziert, weil es die Blutungen verstärken kann): Infusion von niedrig dosiertem unfraktionierten **Heparin**
- Bei Blutungszeichen und Abfall des Quick-Wertes unter 50 %: Infusion von **FFP** (Fresh Frozen Plasma). FFP beinhaltet wichtige Gerinnungsfaktoren, Antithrombin und Protein C, auch Fibrinogen.
- Bei manifesten Blutungen: **Thrombozytenkonzentrate**

Prognose • Sie ist abhängig vom Schweregrad und der auslösenden Ursache und davon, inwieweit Komplikationen durch eine adäquate Therapie vermieden werden können. Die wichtigste lebensgefährliche Komplikation ist ein Multiorganversagen mit Lungen-, Leber- und Nierenversagen, Koma und Hautnekrosen.

WISSEN TO GO

Verbrauchskoagulopathie

Die Verbrauchskoagulopathie (**disseminierte intravasale Gerinnung**, **DIC**) ist ein schweres Krankheitsbild, bei dem sich reaktiv im ganzen Körper („disseminiert") kleine Thromben bilden. Durch den Verbrauch von Gerinnungsfaktoren kommt es im Verlauf gleichzeitig zu Thromben oder Embolien (**Hyperkoagulabilität**) und zu Blutungen, die durch die sog. **Hyperfibrinolyse** (verstärktes Auflösen der Fibringerinnsel) noch verstärkt werden. Ein wichtiges klinisches Zeichen sind **Hautnekrosen** durch Verstopfen kleiner Kapillaren. Eine lebensgefährliche Komplikation ist das **Multiorganversagen**. Die Betroffenen müssen auf der **Intensivstation** behandelt werden.

Morbus haemorrhagicus neonatorum

Ein **Vitamin-K-Mangel** ist bei Neugeborenen häufig und bleibt meist ohne Folgen. Er kann aber in seltenen Fällen lebensbedrohliche Blutungen auslösen, weil die Aktivität wichtiger Gerinnungsfaktoren (II, VII, IX und X) verringert ist. In der ersten Lebenswoche treten vor allem **Einblutungen in die Haut** oder **Hirnblutungen** auf, später eher Blutungen im **Gastrointestinaltrakt**. Seit Einführung der Vitamin-K-Prophylaxe in den Vorsorgeuntersuchungen hat die Inzidenz der Erkrankung stark abgenommen.

15.6.2 Erkrankungen mit erhöhter Thromboseneigung

Definition **Erhöhte Thromboseneigung**

*Bei einer **Thrombose** ist ein Gefäß durch ein Blutgerinnsel (Thrombus) verengt oder komplett verschlossen. Angeborene und erworbene Erkrankungen mit einer erhöhten Thromboseneigung werden unter dem Begriff **Thrombophilie** zusammengefasst.*

Pathophysiologie

Die Bildung von Blutgerinnseln (**Thromben**) ist grundsätzlich ein normaler Vorgang, mit dem sich der Körper bei Verletzungen der Gefäße vor dem Verbluten schützt: Mithilfe der Gerinnsel werden Lecks in der Gefäßwand verschlossen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Wichtig ist jedoch, dass der Gerinnungsprozess nach dem erfolgreichen Abdichten des Lecks auch wieder gestoppt wird, damit nicht das komplette Gefäß verschlossen wird. Hier kommt das sensible Zusammenspiel von gerinnungsfördernden und gerinnungshemmenden Mechanismen zum Tragen–es ist eine der lebenswichtigen Grundlagen der Aufrechterhaltung des Blutkreislaufs im menschlichen Körper.

Virchow-Trias • Problematisch wird es, wenn die Bildung von Blutgerinnseln zur **falschen Zeit** am **falschen Ort** oder **übermäßig** passiert, weil sie **nicht rechtzeitig gestoppt** wird. Auslöser für eine solche Fehlsteuerung und damit die Bildung einer **Thrombose** sind hauptsächlich folgende **3 Mechanismen**, die – benannt nach ihrem Erstbeschreiber, dem Berliner Pathologen Rudolf Virchow – als **Virchow-Trias** zusammengefasst werden:

- **Verlangsamung des Blutstroms** (sog. Stase) durch Rückstau vor Engstellen (z. B. an Gefäßaufzweigungen oder durch arteriosklerotische Plaques) oder Verwirbelungen in erweiterten Gefäßabschnitten (z. B. Varizen oder Aneurysmen). Auch durch eine Immobilisation kann es aufgrund der fehlenden Muskelpumpe und durch abgeklemmte Venenabschnitte zu einer Verlangsamung des Blutstroms kommen. Langsam fließendes Blut gerinnt eher als schnell fließendes.
- **Schädigung der Gefäßwand:** Wenn die Gefäßwand durch Verletzungen oder Entzündungen aufgeraut ist, setzen sich dort Blutbestandteile fest. Im Verlauf bleiben weitere Blutbestandteile hängen und der Thrombus wächst. Typische Erkrankungen, die mit solchen Endothelschäden einhergehen, sind Arteriosklerose und Hypertonie. Aber auch nach diagnostischen Eingriffen können die Gefäße durch entlanggeschobene Katheter verletzt sein.
- **erhöhte Gerinnungsneigung des Blutes** (sog. Hyperkoagulabilität bzw. Thrombophilie): Auslöser hierfür können zum einen angeborene Gerinnungsstörungen, wie z. B. ein Antithrombinmangel, sein. Aber auch bei einem Flüssigkeitsmangel (z. B. durch zu wenig Trinken oder nach vermehrtem Schwitzen) neigt das „eingedickte" Blut eher dazu, zu gerinnen.

Thromboserisiken • Über die bereits genannten Beispiele hinaus kommen die Mechanismen der Virchow-Trias v. a. unter folgenden Bedingungen zum Tragen, unter denen damit eine **erhöhte Thrombosegefahr** besteht (▶ **Abb. 15.32**):

- höheres Alter
- Übergewicht
- Rauchen
- Einnahme oraler Kontrazeptiva („Pille") oder anderer Hormonpräparate
- Schwangerschaft
- Operationen: v. a. größere Eingriffe, bei denen Gefäße im OP-Verlauf beeinträchtigt werden, wie z. B. bei einer Hüftgelenkersatz-OP
- Immobilisation des Patienten: z. B. postoperativ, Ruhigstellung bestimmter Körperteile (z. B. Gipsverband), Bettlägerigkeit oder lange Flugreisen
- Tumorerkrankungen: sog. paraneoplastische Syndrome (S. 84)
- bereits in der Vergangenheit erlittene Thrombose

ACHTUNG

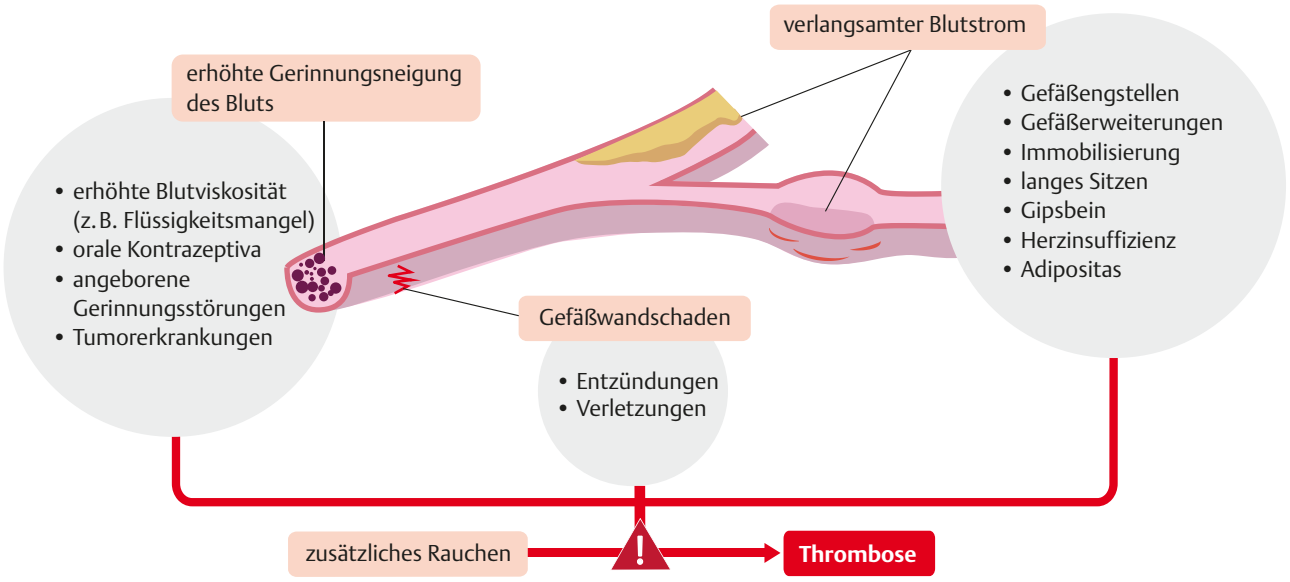
*Bei Frauen, die die **„Pille"** nehmen, erhöht Rauchen das **Thromboserisiko** noch einmal um das 3-Fache!*

Lokalisationen von Thrombosen

Von einer Thrombose können sowohl Venen als auch Arterien betroffen sein:

- **Venöse Thrombosen** treten relativ häufig auf:
  - im Bereich der tiefen Beinvenen (am häufigsten): **Phlebothrombose** bzw. **TVT = tiefe Venenthrombose** (S. 292), weil dort der Blutfluss schon allein aufgrund der Schwerkraft verlangsamt ist
  - in den Sinusvenen im Kopf: **Sinusthrombose** (S. 897)
  - in der Pfortader: **Pfortaderthrombose**
- **Arterielle Thrombosen** kommen z. B. im Rahmen von chronischen Durchblutungsstörungen der Gefäße an Armen und Beinen, sog. **periphere arterielle Verschlusskrankheit = pAVK** (S. 280), oder der Herzkranzgefäße, sog. **koronare Herzkrankheit = KHK** (S. 214), vor. Zur Erinnerung: Die Gefäßeinengungen bei pAVK und KHK entstehen v. a. durch arteriosklerotische Wandveränderungen, also Ablagerungen von Fett und Kalk an der Gefäßwand. Blutgerinnsel, d. h. Verklumpungen von Blutbestandteilen im Gefäßinnenraum, entstehen dabei meist erst in der Folge.

Abb. 15.32 Ursachen und Risikofaktoren einer Thrombose.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 15.6 Situationen mit Thrombosegefahr und prophylaktische Maßnahmen.

Risiko	Situationen mit Thrombosegefahr	prophylaktische Maßnahmen
gering*	• kleine OPs • kleine Verletzungen • Erkrankung ohne Bettlägerigkeit • ZVK oder Port	**nur Basismaßnahmen:** Frühmobilisation, Bewegungsübungen (▶ **Abb. 15.33**), Anleitung zu Eigenübungen, ggf. physikalische Maßnahmen (z. B. medizinische Thromboseprophylaxestrümpfe, ▶ **Abb. 15.34**)
mittel*	• längere OPs • gelenkübergreifende Ruhigstellung des Beines • arthroskopische OPs am Bein • akute Herzinsuffizienz (NYHA III/IV) • akut dekompensierte COPD (chronisch-obstruktive Lungenerkrankung) ohne Beatmung • Erkrankung mit Bettlägerigkeit • stationär behandelte Krebserkrankung	Basismaßnahmen plus **medikamentöse Thromboseprophylaxe****, möglichst beginnend bereits vor Eintreten der Risikosituation (z. B. bei operativen Eingriffen bereits rechtzeitig vor der OP), die Prophylaxe sollte so lange weitergeführt werden, wie die Risikosituation besteht.
hoch	• größere abdominale OPs, Thorax-OPs, Becken-OPs, Gelenk-OPs • Polytrauma • Schlaganfall mit Beinlähmung • akut dekompensierte, schwere COPD mit Beatmung • Sepsis • Patienten auf Intensivstation	Basismaßnahmen plus **medikamentöse Thromboseprophylaxe**** (s. o.)

** Wenn kein zusätzliches patientenbezogenes Risiko besteht (siehe Aufzählung oben), sonst Einstufung in eine höhere Risikogruppe.*
*** Möglich ist die Anwendung von Heparinen, Fondaparinux (Faktor-Xa-Hemmer), Argatroban, Danaparoid oder Rivaroxaban. Die Auswahl und die Dosierung der Medikamente zur Thromboseprophylaxe sowie die Kontraindikationen sind verschieden. Vergleiche Kap. „Antikoagulanzien (S. 752)".*

Thromboseprophylaxe

▶ **Tab. 15.6** zeigt, wann eine Thromboseprophylaxe indiziert ist und welche prophylaktischen Maßnahmen ergriffen werden sollten.

Blitzlicht Pflege Thromboseprophylaxe

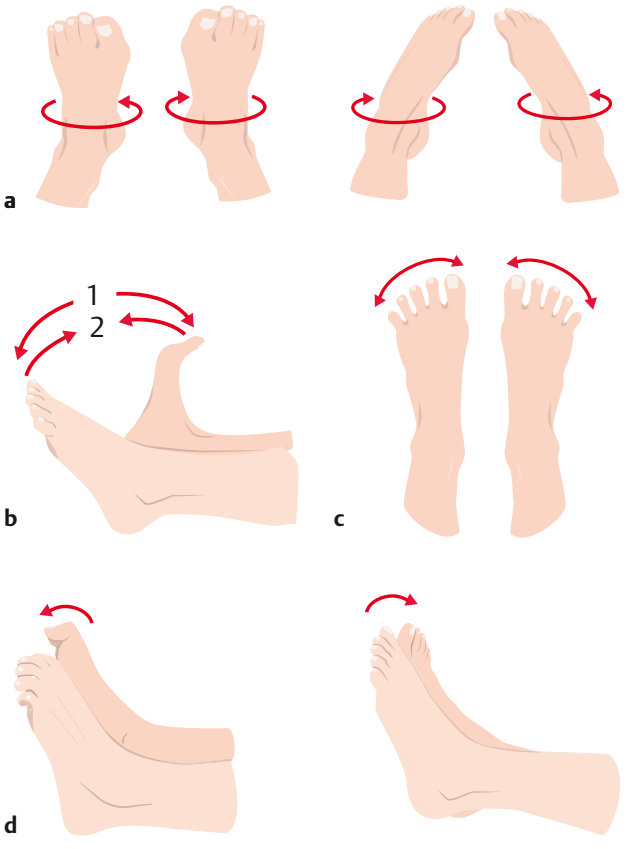
*Die Thromboseprophylaxe ist eine der wichtigsten Prophylaxen. Für Pflegeempfänger mit einem geringen Thromboserisiko reichen **Basismaßnahmen** (Frühmobilisierung, Bewegungsübungen, ausreichende Flüssigkeitszufuhr), zu denen zusätzlich medizinische Thromboseprophylaxestrümpfe eingesetzt werden sollten. Menschen mit mittlerem und hohem Thromboserisiko benötigen außerdem **Antikoagulanzien**, um die Blutgerinnung medikamentös herabzusetzen.*

Wichtige Gerinnungsstörungen mit Thrombophilie

Ursachen einer erhöhten Thromboseneigung können sowohl **hereditäre** (vererbte) als auch **erworbene** Gerinnungsstörungen sein. Bei **jungen Patienten** unter 40 Jahren mit Thrombose sollte an hereditäre Ursachen gedacht werden, vor allem, wenn keine weiteren begünstigenden Faktoren (z. B. längere Immobilität oder Tumorerkrankung) vorhanden sind. Auch bei Frauen mit mehreren Fehlgeburten können als Ursache Gerinnungsstörungen vorliegen. Beispiele für wichtige Gerinnungsstörungen mit Thrombophilie sind die APC-Resistenz, der Antithrombinmangel, der Protein-C- und Protein-S-Mangel und das Vorliegen von Antiphospholipid-Antikörpern.

APC-Resistenz (auch „Faktor-V-Leiden-Mutation") • Häufigste **hereditäre** Thrombophilie. Ursache ist eine vererbte Mutation des **Gerinnungsfaktors Va**, der dadurch nicht mehr „gebremst" werden kann. Patienten, die noch ein funktionierendes Gen des Gerinnungsfaktors besitzen (heterozygot), haben ein 5- bis 10-faches Thromboserisiko. Wenn beide

Abb. 15.33 Bewegungsübungen.



Die Patienten sollten mehrfach täglich ihre Füße kreisen (**a**) bzw. abwechselnd nach oben ziehen (**b**), die Zehen spreizen (**c**) bzw. krallen und entspannen (**d**). *Abb. nach: Bartoszek G, Citron I, Grossmann-Haller S et al. Thromboseprophylaxe–Pflegemaßnahmen auswählen, durchführen und evaluieren Thromboseprophylaxe. In: Schewior-Popp S, Sitzmann F, Ullrich L, Hrsg. Thiemes Pflege. 13. Auflage. Thieme; 2017*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 15.34 Medizinische Thromboseprophylaxestrümpfe (MTS).



a Richtige Strumpfgröße.
b Anziehen des Strumpfes. Alternativ gibt es auch eigene Anziehhilfen.
c Kontrolle des Strumpfsitzes. Der Strumpf darf keine Falten werfen und nicht einschneiden, die Ferse muss sitzen und das obere Gummiband muss unterhalb der Gesäßfalte abschließen.

Abb. aus: Bartoszek G, Citron I, Grossmann-Haller S et al. Thromboseprophylaxe–Pflegemaßnahmen auswählen, durchführen und evaluieren Thromboseprophylaxe. In: Schewior-Popp S, Sitzmann F, Ullrich L, Hrsg. Thiemes Pflege. 13. Auflage. Thieme; 2017

Gene betroffen sind, ist das Risiko 50- bis 100-mal höher als normal.

ACHTUNG

Orale Kontrazeptiva sind bei APC-Resistenz kontraindiziert!

Die Krankheit kann **nicht geheilt** werden, man kann nur versuchen, Thrombosen zu vermeiden. Dazu müssen in Risikosituationen (S. 736) auch schon bei eigentlich geringem Risiko (z. B. bei Flugreisen oder kleinen OPs) Prophylaxemaßnahmen erfolgen, z. B. Heparingabe. Schwangere mit APC-Resistenz erhalten eine durchgehende Thromboseprophylaxe. Treten wiederholt Thrombosen auf, müssen über einen längeren Zeitraum Heparin oder Cumarin-Derivate gegeben werden.

Antithrombinmangel • Er ist vererbt oder erworben. Antithrombin wirkt bei der Blutgerinnung normalerweise als „Bremse" (verhindert eine überschießende Gerinnung). Betroffene Patienten müssen **orale Antikoagulanzien** einnehmen.

Protein-C- und Protein-S-Mangel • Grund ist häufig ein **Vitamin-K-Mangel** oder eine **Vitamin-K-Synthesestörung** bei Leberinsuffizienz bzw. -zirrhose (die Bildung beider Proteine ist abhängig von Vitamin K). Die angeborene Variante ist extrem selten. Durch den Mangel an diesen beiden Proteinen werden bestimmte Gerinnungsfaktoren nicht mehr ausreichend gehemmt. Bestehen Symptome, ist eine **orale Antikoagulation** erforderlich.

Antiphospholipid-Antikörper-Syndrom • Hierbei handelt es sich um eine sehr häufige **Autoimmunerkrankung**. Betroffen sind häufig Frauen. Sie entwickeln **wiederkehrende** arterielle und venöse **Thrombosen** und erleiden häufig **Fehlgeburten**. Im Blut der Betroffenen finden sich bestimmte **Antiphospholipid-Antikörper** (sog. **Lupusantikoagulans**), die das Blut verstärkt gerinnbar machen. Häufig ist die Erkrankung mit anderen Autoimmunerkrankungen (z. B. systemischer Lupus erythematodes) assoziiert. Bei manifesten Thrombosen ist eine **orale Antikoagulation** erforderlich, während einer Schwangerschaft erhalten die Patientinnen niedermolekulares Heparin und ASS.

! *Merke* Ursachen einer Thrombophilie

Vor allem bei jüngeren Patienten, die wiederholt an ungeklärten Thrombosen leiden, kann eine angeborene Thrombophilie bestehen. Bei Frauen können auch wiederholte Fehlgeburten ein Hinweis sein. Bei älteren Patienten sind eher Tumorerkrankungen für unklare Thrombosen verantwortlich. Hier sollte man nach einer möglichen Tumorerkrankung forschen.

WISSEN TO GO

Thrombose und Thrombophilie

Thrombosen werden gefördert durch die 3 pathophysiologischen Vorgänge der **Virchow-Trias**: Verlangsamung des Blutstroms, Schädigung der Gefäßwand und erhöhte Gerinnungsneigung des Blutes. Daneben gibt es viele **weitere Risikofaktoren**, z. B. Alter, Übergewicht, Rauchen und die „Pille". **Venöse Thrombosen** treten meist in den tiefen Beinvenen auf, **arterielle Thrombosen** z. B. bei der pAVK oder der KHK. Die **Thromboseprophylaxe** richtet sich nach dem Risiko, angewendet werden physikalische Maßnahmen (z. B. Mobilisation, MTPS) und medikamentöse Maßnahmen (z. B. Gabe von Heparin). Wichtige Erkrankungen mit einer erhöhten Thromboseneigung (**Thrombophilie**) sind APC-Resistenz (auch „Faktor-V-Leiden-Mutation"), Antithrombinmangel, Protein-C- und Protein-S-Mangel und Antiphospholipid-Antikörper.

15.7 Erkrankungen des Immunsystems

Das Immunsystem kann auf verschiedene Weise von Krankheiten betroffen sein. Grob einteilen kann man die Störungen in

- **Allergien** und Hypersensitivität des Immunsystems
- **Autoimmunerkrankungen**
- **Immundefekte** (angeboren oder erworben)

Die Allergien (S. 105) und die Autoimmunerkrankungen (S. 111) werden im Kap. „Grundlagen des Immunsystems" (S. 98) besprochen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

15.7.1 Immundefekte: Grundlagen

Definition **Immundefekte**

Als Immundefekte bezeichnet man angeborene oder erworbene Einschränkungen der Abwehrfunktion des Körpers.

Pathophysiologie

Immundefekte können angeboren und erworben sein und die zelluläre (z. B. T-Zellen, Granulozyten) oder die humorale (z. B. von B-Zellen gebildete Antikörper) Immunabwehr betreffen. **Erworbene Immundefekte** können verursacht werden durch

- Infektionen (z. B. HIV, CMV)
- Beeinträchtigung der Blutbildung im Knochenmark (z. B. bei Leukämien)
- Eiweißmangel (Unterernährung, Eiweißverluste)
- Stoffwechselerkrankungen (z. B. Diabetes mellitus)
- ärztliche Maßnahmen („iatrogen", z. B. durch eine Chemotherapie oder Bestrahlung)

Bei **angeborenen Immundefekten** ist das Immunsystem bereits in seiner Entwicklung beeinträchtigt, meist sind bestimmte Immunzellen fehlerhaft und können ihre Funktion nicht richtig ausüben. Der häufigste angeborene Immundefekt ist der **IgA-Mangel** (Mangel an Immunglobulin A).

! Merke **Ursachen eines Immundefekts**

Die weltweit häufigsten Ursachen eines Immundefekts sind Unterernährung und eine HIV-Infektion.

Bei allen Immundefekten findet sich eine **erhöhte Anfälligkeit für Infekte**. Die Patienten erkranken häufiger, auch aufgrund von Infektionen mit solchen Erregern, die bei Gesunden keine Symptome auslösen können. Diese Erreger nennt man auch **opportunistische Erreger** (S. 130). Die Infektionen verlaufen zudem schwerer.

Welche Erreger besonders gefährlich sind, hängt von der Art des Immundefekts ab:

- Wenn die **B-Lymphozyten** und damit die Antikörperbildung beeinträchtigt sind, profitieren davon vor allem **Bakterien**, es entstehen daher meist **bakterielle Infektionen**. Typisch sind immer wiederkehrende Infektionen im Hals-Nasen-Ohren-Bereich sowie im Atmungs- und Verdauungstrakt. Oft handelt es sich um Strepto- oder Pneumokokken, Haemophilus influenzae sowie Mykobakterien (Tuberkulose). Erkrankungen, die die B-Lymphozyten beeinträchtigen, sind **Antikörpermangelsyndrome** wie der IgA-Mangel oder ein Eiweißmangel bei Unterernährung.
- Bei Störungen der **T-Lymphozyten**, die zum Beispiel für die Zerstörung befallener Zellen (z. B. zur Virus- und Tumorabwehr) zuständig sind, können sich **Pilze**, **Protozoen** und **Viren** besser ausbreiten. Typische Pilzinfektionen sind z. B. schwere systemische Infektionen mit Candida albicans oder eine Pneumonie durch Pneumocystis jiroveci, typische Virusinfektionen werden durch HIV, das Zytomegalievirus (abgekürzt CMV) oder das Varicella-zoster-Virus (Herpes zoster) hervorgerufen. Da T-Helferzellen sowohl an der B- als auch an der T-Zellantwort beteiligt sind, können die Komplikationen bei T-Zelldefekten schwerwiegender ausfallen.
- Bei Störungen der **Phagozytosefunktion** oder **Fehlen der Granulozyten** (Neutropenie, Agranulozytose) kommt es v. a. zu Infektionen mit Bakterien und Pilzen (z. B. häufig Abszesse, Pneumonie, Endokarditis, Hautnekrosen).

ACHTUNG

*Auch vergleichsweise „harmlose" Medikamente wie z. B. **Schmerzmittel** (Metamizol [Novalgin]) können in seltenen Fällen als unerwünschte Wirkung das Immunsystem schädigen. Sie können die Granulozytenbildung stören und zu einer **Agranulozytose** (S. 716) führen.*

Auch das **Lebensalter** spielt für die Infektanfälligkeit eine Rolle: **Kinder** machen vor allem in den ersten Lebensjahren häufig Infektionskrankheiten durch, weil das Immunsystem noch lernt, mit den Erregern richtig umzugehen. Im **Alter** nimmt die Fähigkeit des Körpers ab, sich gegen Angriffe von außen oder innen zu wehren, in der Folge treten häufigere (und schwerere) Infektionen auf. In der **Schwangerschaft** muss das Immunsystem eine höhere Toleranz gegen fremde Antigene zeigen, es wird dadurch etwas anfälliger für Erreger. Auch bestimmte Lebensumstände (z. B. Alkohol- oder Nikotinabusus) können das Immunsystem beeinträchtigen.

Infektionsprophylaxe bei Immundefekt

ACHTUNG

Patienten mit Immundefekten infizieren sich oft mit ungewöhnlichen Erregern und leiden an häufigen, langwierigen und komplizierten Infekten.

Wichtig bei Patienten mit Immundefekten ist ein ausreichender **Infektionsschutz**. Es müssen strenge hygienische Maßnahmen eingehalten werden, die in manchen Fällen auch eine Isolierung des Patienten erfordern. Teilweise ist auch eine antibiotische Prophylaxe erforderlich. Haben sich die Patienten bereits infiziert, muss die Infektion behandelt werden. Bei bakteriellen Infektionen ist eine frühzeitige **gezielte Antibiotikatherapie** angezeigt.

Auch bei Impfungen gibt es Unterschiede zu gesunden Personen. Bei einem Immundefekt müssen bestimmte **Impfstrategien** eingehalten werden, z. B. dürfen manche Patienten keine Lebendimpfstoffe erhalten. Totimpfstoffe gegen bestimmte Bakterien, gegen die Menschen mit Immundefekt anfälliger sind (z. B. Pneumokokken), sind dafür umso wichtiger. Antikörpermangelzustände können durch regelmäßige Gaben von **Immunglobulinen** behandelt werden. Manche angeborenen Immundefekte können nur durch eine **allogene Stammzelltransplantation** behoben werden.

Bei Patienten mit einer Neutropenie infolge einer Chemotherapie können Wachstumsfaktoren eingesetzt werden, die die Neutropeniephasen verkürzen sollen.

15.7.2 HIV-Infektion und AIDS

Definition **HIV und AIDS**

*Eine HIV-Infektion (Infektion mit dem **h**umanen **I**mmundefizienz-**V**irus) führt über den Befall von Immunzellen zu einer **schweren Immunschwäche**. Ihr Endstadium wird als **AIDS** (**a**cquired **i**mmuno**d**eficiency **s**yndrome = erworbenes Immunschwächesyndrom) bezeichnet.*

Pathophysiologie

Gefährdete Personen und Übertragung

Weltweit sind etwa 40 Millionen, in Deutschland ca. 85 000 Menschen mit dem HI-Virus infiziert. Die allermeisten HIV-Infizierten leben in armen Ländern, besonders Afrika und Südostasien sind betroffen. In einigen Regionen Afrikas ist AIDS die häufigste Todesursache, ⅓ der Menschen ist HIV-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

infiziert. Auch in Osteuropa breitet sich das HI-Virus extrem schnell aus. 2013 wurden laut UNAIDS weltweit 2,1 Millionen Neuinfektionen registriert, 1,5 Millionen Menschen sind an den Folgen von AIDS gestorben.

Die Hauptübertragungswege sind:

- **Sexueller Kontakt** mit Übertragung von Samen- oder Vaginalflüssigkeit (vor allem bei „unsafe sex“ ohne Kondom). Beim Sexualverkehr unter homo- oder bisexuellen Männern ist die Übertragung wahrscheinlicher, bei heterosexuellem Geschlechtsverkehr sind Frauen etwas mehr gefährdet als Männer.
- **Kontakt mit Blut eines Infizierten**, meist bei i. v.-Drogenmissbrauch und gemeinsamer Benutzung von Injektionsnadeln. Sehr selten kann eine Übertragung auch über Verletzungen im medizinischen Bereich stattfinden. Eine weitere Möglichkeit ist die Übertragung des Virus über verunreinigte Blutprodukte, die heute hierzulande durch genaue Kontrollen sehr unwahrscheinlich geworden ist, in Entwicklungsländern aber noch häufiger vorkommt.
- **Übertragung von der Mutter auf das Kind**

Der Erreger kann auch in Tränenflüssigkeit, Urin, Stuhl, Speichel und Liquor nachgewiesen werden.

ACHTUNG

*Bei einer **Nadelstichverletzung** ist die **Wahrscheinlichkeit einer Übertragung gering** (3 von 1000 Personen, die sich an der Nadel eines HIV-Patienten gestochen haben, stecken sich an). Trotzdem müssen alle Nadelstichverletzungen **gemeldet** werden!*

HI-Virus

Das HI-Virus ist ein sog. **Retrovirus**. Nach dem Eindringen in die Wirtszelle verwendet es seine RNA, schreibt diese mithilfe bestimmter Enzyme (sog. reverse Transkriptase) in DNA um und gliedert diese in die DNA der Wirtszelle ein. HIV befällt v. a. **Makrophagen**, **T-Helferzellen** und weitere Zellen des Abwehrsystems des Menschen, die jeweils das **CD4-Oberflächenantigen** tragen. Die infizierten T-Zellen werden durch die Virusproduktion rasch zerstört, Makrophagen leben dagegen länger und produzieren kontinuierlich Viren.

WISSEN TO GO

HIV-Infektion und Übertragungswege

Eine Infektion mit dem HI-Virus (einem Retrovirus) führt zu einer **schweren Immunschwäche**, da es in erster Linie Zellen des Abwehrsystems wie Makrophagen und T-Lymphozyten befällt. Im Endstadium wird die Erkrankung als **AIDS** (acquired immunodeficiency syndrome) bezeichnet. AIDS stellt besonders in Entwicklungsländern auch heute noch ein großes Problem dar. **Hauptübertragungswege** für das Virus sind **sexueller Kontakt**, Kontakt mit **Blut** eines Infizierten (meist bei i. v.-Drogenmissbrauch, selten durch Nadelstichverletzungen oder Blutprodukte) und Übertragung von der **Mutter** auf das **Kind**.

Symptome und Verlauf

Eine HIV-Infektion verläuft in **mehreren Stadien**:

- **Stadium A:** Dieses Stadium umfasst:
  - die **akute Erkrankung** (1–6 Wochen nach Infektion). Das Erkrankungsbild ähnelt der infektiösen Mononukleose (S. 1286) und zeigt sich mit Fieber, Lymphknotenvergrößerungen, Gliederschmerzen und Angina.
  - die **asymptomatische Latenzphase** (etwa 10 Jahre, unter schlechten Lebensbedingungen oder bei Kindern auch bedeutend kürzer): Die Patienten sind beschwerdefrei, da das Immunsystem noch stark genug ist, sich gegen opportunistische Infektionen zu wehren, während sich das Virus in den Zellen vermehrt.
  - das **Lymphadenopathie-Syndrom** mit generalisierten Lymphknotenschwellungen.
- **Stadium B:** Es ist gekennzeichnet durch das Auftreten von **nicht-AIDS-definierenden Erkrankungen** wie Fieber (> 38 °C), Herpes zoster, äußere Hefepilzerkrankungen (oral oder vaginal) oder Diarrhoe.
- **Stadium C:** Es kommt zu **AIDS-definierenden Erkrankungen** (s. u.).

Typisch für jede Immunschwäche ist das Auftreten von **opportunistischen Infektionen** (S. 130). Im Fall einer HIV Infektion unterscheidet man zwischen opportunistischen Erkrankungen, die zwar durch den Immundefekt begünstigt werden, aber noch nicht als Zeichen für das AIDS-Stadium gelten, und „AIDS-definierenden“ Erkrankungen.

Zu den **AIDS-definierenden Erkrankungen** zählen:

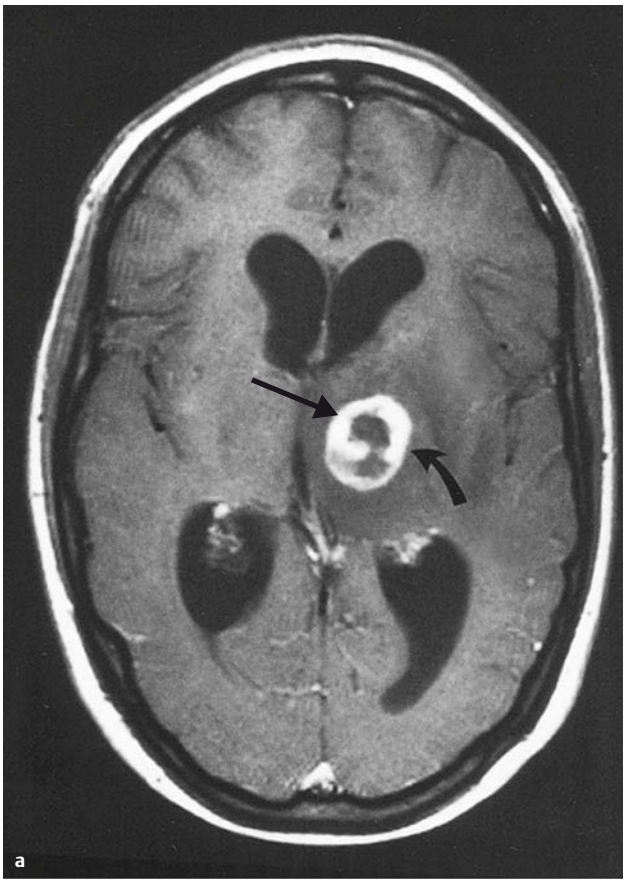
- **Pilzinfektionen:** Eine **Pneumocystis-jiroveci-Pneumonie** ist bei etwa der Hälfte der HIV-Patienten die erste AIDS definierende Krankheit, die auftritt. Der Patient klagt über Dyspnoe, Fieber und Reizhusten. Weiterhin gilt als AIDS definierend ein **Candida-albicans-Befall** (Soor) von Luft- und Speiseröhre sowie Lunge. Die sog. Soor-Ösophagitis geht mit Brennen hinter dem Brustbein, Schluckbeschwerden und Fieber einher.
- **Virusinfektionen:** Typisch bei AIDS-Patienten sind **Infektionen** durch das **Zytomegalie-** (S. 1287) und **Herpes simplex-Virus 2** (S. 1040).
- **bakterielle Infektionen:** Hierzu zählen das Auftreten von mehr als **2 Pneumonien** pro Jahr, die Infektion mit **Mykobakterien** (**Tuberkulose** und atypische Mykobakteriose) und eine rezidivierende **Salmonellensepsis**.
- **Infektionen mit Protozoen:** Im AIDS-Stadium können **Toxoplasmose**-Infektionen des ZNS (Kopfschmerz, Fieber, Verwirrtheit und Krampfanfälle, ▶ **Abb. 15.35a**) sowie die chronische **Kryptosporidien**-Infektion (Diarrhoe und Bauchkrämpfen) auftreten.
- **Tumorerkrankungen:** Das **Kaposi-Sarkom** ist eine Krebserkrankung von Haut und Schleimhaut, die bei AIDS in einer generalisierten Form vorkommt. Es tritt gehäuft an den Beinen und im Mund auf und besteht an der Haut aus violetten bis bräunlichen Flecken und Knoten, an der Schleimhaut aus rötlich-bläulichen Knoten (▶ **Abb. 15.35b**). Auch andere Organe können befallen sein. **Non-Hodgkin-Lymphome** wie das Burkitt-Lymphom sowie das **invasive Zervixkarzinom** bei Frauen sind ebenfalls typisch.

Daneben gelten als AIDS-definierend noch:

- **Wasting-Syndrom** (wasting = dahinsiechend, welkend): AIDS-Patienten verlieren ungewollt über 10 % ihres Körpergewichts, haben chronischen Durchfall oder Fieber und sind abgeschlagen.
- **HIV-assoziierte Enzephalopathie (HIVE):** Hier greifen die HI-Viren direkt die Bindegewebszellen im Gehirn (sog. Gliazellen, sie tragen auch CD4-Oberflächenproteine) an und zerstören dadurch das ZNS.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 15.35 AIDS-definierende Erkrankungen.



a Toxoplasmose. In der MRT-Aufnahme des Gehirns erkennt man deutlich ein Granulom in der linken Hirnhälfte (Pfeil). *Abb. aus: Uhlenbrock D, Reinartz J, Rohde S. Toxoplasmose. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

b Kaposi-Sarkom. An der Mundschleimhaut bestehen bläulich-rote Tumorknoten. *Abb. aus: Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T, Hrsg. Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 2. Auflage. Thieme; 2012*

WISSEN TO GO

HIV-Infektion – Verlauf

Eine HIV-Infektion verläuft **in mehreren Phasen**:
- **Stadium A:** akute HIV-Krankheit (1–6 Wochen nach der Infektion), asymptomatische Latenzphase (etwa 10 Jahre), Lymphadenopathie-Syndrom mit generalisierten Lymphknotenschwellungen,
- **Stadium B:** nicht-AIDS-definierende Erkrankungen wie Fieber (> 38 °C), Herpes zoster, äußere Hefepilzinfektionen oder Diarrhoe und
- **Stadium C:** AIDS-definierende Erkrankungen.

Typisch sind bei Fortschreiten der Erkrankung **opportunistische Infektionen**. Zu den sog. **AIDS-definierenden Erkrankungen** zählen z. B.: Pneumocystis-jiroveci-Pneumonie, ausgeprägter Candida-albicans-Befall (Speiseröhre, Lunge), CMV-Infektionen, Infektionen mit HSV 2, mehr als 2 Pneumonien pro Jahr, Tuberkulose und Toxoplasmose des Gehirns. Auch das Auftreten von bestimmten Tumorerkrankungen (z. B. Kaposi-Sarkom, Burkitt-Lymphom und invasives Zervixkarzinom) können das Stadium C anzeigen, genauso wie das sog. Wasting-Syndrom und die HIV-assoziierte Enzephalopathie.

Einteilung

Die klinische Stadieneinteilung (s. o.) wird ergänzt durch eine Ziffer, die eine Aussage über die Zahl der **CD4-positiven T-Lymphozyten** (T-Helferzellen) im Patientenblut macht und damit Rückschlüsse auf die Funktionstüchtigkeit des Immunsystems zulässt. Man unterscheidet:
- Kategorie A1, B1, C 1: > 500/µl
- Kategorie A2, B2, C 2: 200–500/µl
- Kategorie A3, B3, C 3: < 200/µl

Diagnostik

HIV-Tests • Für die Diagnose stehen Suchtests zur Verfügung, mit denen man bereits ab etwa 2 Wochen nach Ansteckung eine HIV-Infektion nachweisen kann. Beim **Suchtest** können mithilfe des ELISA-Verfahrens (enzyme linked immunoabsorbent assey) **HIV-Antikörper** im Patientenblut nachgewiesen werden. Ein positives Ergebnis des Suchtests muss mithilfe eines weiteren, aufwändigeren und teureren **Bestätigungstests** im Western-Blot-Verfahren (Nachweis bestimmter **HI-Virus-Antigene**) gesichert werden. Erst, wenn auch dieser Test positiv ausfällt, gilt die Diagnose einer HIV-Infektion als sicher.

ACHTUNG

*HIV-Tests erfordern die **Einwilligung** des Betroffenen.*

Um nach einer Nadelstichverletzung schnell herauszufinden, ob ein Patient HIV-positiv ist, gibt es **Schnelltests**, die innerhalb von Minuten ein Ergebnis liefern können. Das ist wichtig, falls eine Postexpositionsprophylaxe (s. u.) erfolgen muss.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Verlaufskontrolle • Steht eine HIV-Infektion fest, muss eine ständige Kontrolle des Krankheitsverlaufs gewährleistet werden. Dazu werden im Labor regelmäßig folgende Parameter bestimmt:

- **Viruslast:** Wie viel Virus-RNA findet sich im Blut?
- **CD4-Zell-Zahl:** Wie viele CD4-Zellen hat der Patient pro µl Blut?
- **Verhältnis CD4-Zellen zu CD8-Zellen** zur besseren Interpretation der CD4-Zell-Zahl: Ist das Verhältnis noch normal (< 1) oder schon > 1?
- **Serumspiegel** der antiretroviralen Medikamente

! *Merke* CD4-Zellen

*Besonders die **CD4-Zell-Zahl** (T-Helferzellen) ist wichtig für die Einschätzung des Risikos opportunistischer Erkrankungen.*

WISSEN TO GO

HIV-Infektion – Stadieneinteilung und Diagnostik

Die Stadieneinteilung einer HIV-Infektion erfolgt anhand des klinischen Stadiums und der Anzahl der CD4-positiven T-Lymphozyten/µl Blut. Diagnostisch stehen **Schnelltests** und **Suchtests** zur Verfügung, obligat müssen **Bestätigungstests** folgen. Nachgewiesen werden können **Virusbestandteile** und **Antikörper** gegen HIV (sog. **HIV-Serologie**). Zur **Kontrolle** des Krankheitsverlaufs werden Viruslast, CD4-Zell-Zahl, Verhältnis CD4-Zellen zu CD8-Zellen und Serumspiegel der Medikamente bestimmt.

Therapie und Prognose

HIV und AIDS können **nicht geheilt** werden. Der Ausbruch von AIDS kann aber um Jahre bis Jahrzehnte hinausgezögert werden. Dies gelingt durch die **antiretrovirale Therapie** (**ART**, auch cART = combined Anti-Retroviral Therapy) zusammen mit einer breit gefächerten, z. T. auch prophylaktischen Therapie opportunistischer Erkrankungen (z. B. antibiotische Therapie und Chemotherapie). Aktuell wird ein Therapiebeginn bei einer CD4-Zellzahl < 500/µl Blut empfohlen. Bei adäquater Therapie kann die Erkrankung selbst nach Eintritt ins AIDS-Stadium noch über längere Zeit aufgehalten werden.

Auch ist es möglich, die Viruslast unter die Nachweisgrenze zu drücken, sodass ein möglicher **Kinderwunsch** HIV-positiver Frauen erfüllt werden kann. Solange während der Schwangerschaft eine suffiziente Therapie erfolgt, ist das Kind aller Wahrscheinlichkeit nach HIV-negativ.

ACHTUNG

*Die medikamentöse Therapie ist umso wirkungsvoller und die **Prognose** umso **besser, je früher** mit der Therapie **begonnen** wird.*

Die Therapie erfordert eine hohe Compliance (Mitarbeit) der Patienten. Problematisch ist die große Anzahl unterschiedlicher Medikamente, die jeden Tag genommen werden müssen; dazu kommen schwere **Nebenwirkungen**, die die Zusammenarbeit mit dem Patienten behindern und sein Leben z. T. stärker beeinflussen als die Krankheit selbst. Beispiele für Nebenwirkungen sind Übelkeit, Durchfall, Pankreatitis, toxische Hepatitis, Störung der Blutbildung, Fettverteilungsstörungen, Stoffwechselkrankheiten, Abgeschlagenheit und neurogene Störungen (Schmerzen, Taubheitsgefühl).

Neben der medikamentösen Therapie sind eine **gesunde Lebensführung** und die **psychosoziale Unterstützung** der Patienten sehr wichtig.

Die Medikamente, die im Rahmen der antiretroviralen Therapie zum Einsatz kommen, und ihre Nebenwirkungen werden im Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 153) beschrieben.

WISSEN TO GO

HIV-Infektion–Therapie

Durch die sog. **antiretrovirale Therapie** (**ART**, auch cART = combined Anti-Retroviral Therapy) kann der Ausbruch der Erkrankung hinausgezögert werden. Bei adäquater Therapie kann die Erkrankung selbst nach dem Eintritt ins AIDS-Stadium noch über längere Zeit aufgehalten werden. Auch ist es möglich, die Viruslast unter die Nachweisgrenze zu drücken, um den Wunsch HIV-positiver Frauen nach einem HIV-negativen Kind zu erfüllen (Voraussetzung ist eine suffiziente Therapie während der Schwangerschaft). Die Therapie erfordert eine hohe Compliance (Mitarbeit) der Patienten, da diese viele Medikamente mit schweren **Nebenwirkungen** einnehmen müssen. Neben der medikamentösen Therapie sind eine **gesunde Lebensführung** und die **psychosoziale Unterstützung** der Patienten sehr wichtig.

Prävention

An erster Stelle steht die **Aufklärung** über die Krankheit. Grundlegend ist die Information darüber, wie die Übertragung verhindert werden kann (geschützter Sexualverkehr, Schutzhandschuhe und Verwendung steriler Nadeln). Um eine Stigmatisierung Infizierter zu vermeiden ist aber auch wichtig, darüber aufzuklären, dass „normale“ Berührungen ohne Blutkontakt wie z. B. Händeschütteln keine Infektionsgefahr bedeuten.

Personen, die im Gesundheitswesen arbeiten, sollten beim Umgang mit Blut und Körperflüssigkeiten grundsätzlich **Schutzhandschuhe** tragen.

ACHTUNG

*Da die Gefahr besteht, dass ein HIV-positiver Patient seine Krankheit leugnet oder noch nicht Bescheid weiß, sollte man diese **Schutzmaßnahmen bei jedem Patienten einhalten**.*

Postexpositionsprophylaxe (PEP)

In der Klinik kann es zu einer Übertragung des HI-Virus kommen, z. B. wenn sich Pflegekräfte an HIV-kontaminierten Instrumenten oder Injektionsnadeln verletzen oder wenn Schleimhäute oder offene Wunden mit HIV-kontaminierten Flüssigkeiten in Berührung kommen. Besteht die Gefahr, sich mit HIV infiziert zu haben, kann die Infektionswahrscheinlichkeit mithilfe einer **vierwöchigen antiretroviralen Therapie** signifikant gesenkt werden.

! *Merke* Postexpositionsprophylaxe

Je schneller die Postexpositionsprophylaxe begonnen wird, umso besser sind ihre Chancen. Sie sollte möglichst bis 2 Stunden nach Verletzung, spätestens innerhalb der ersten 24 Stunden eingeleitet werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

HIV UND AIDS

HIV WELTWEIT 2019

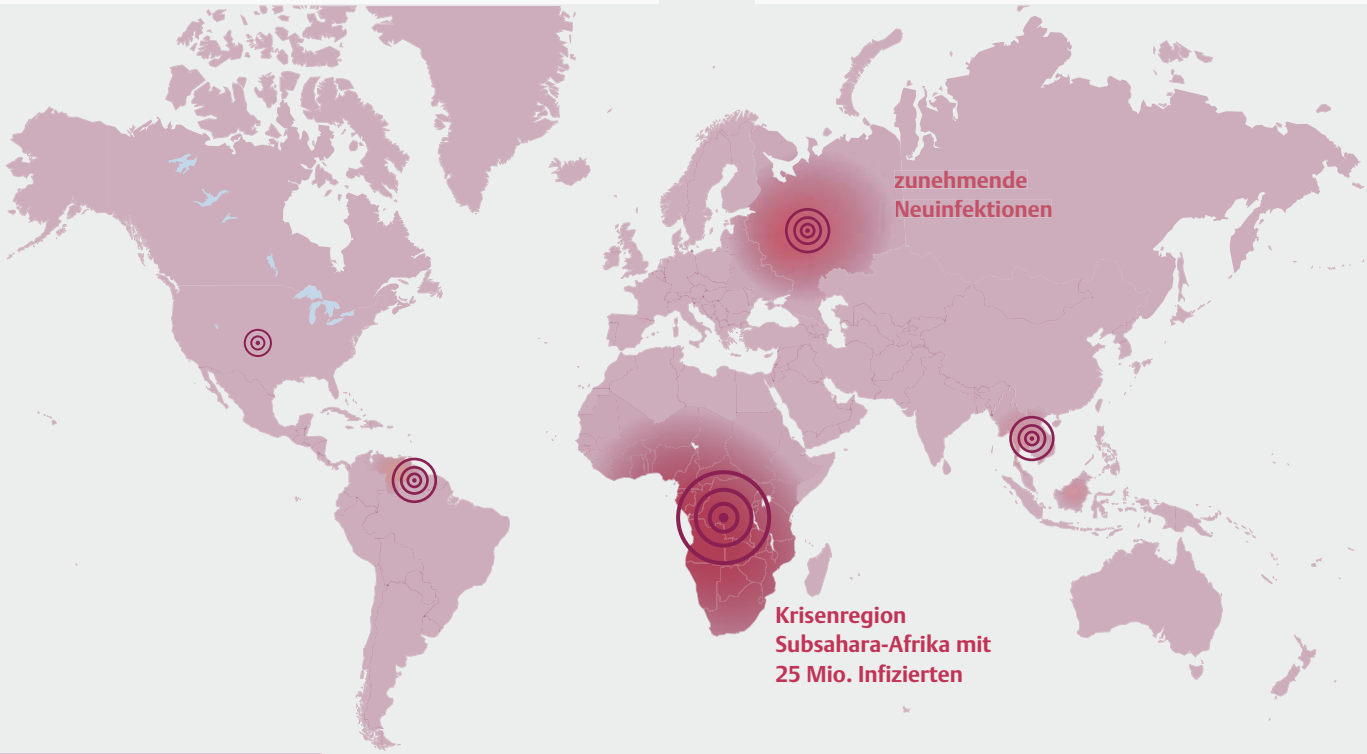
37,9 MILLIONEN Menschen sind mit HIV infiziert.
1,7 MILLIONEN davon sind Kinder (unter 15 Jahre)
23,3 MILLIONEN Menschen werden behandelt.
770 000 Menschen starben 2018 an AIDS.

Quelle: UNAIDS 2019

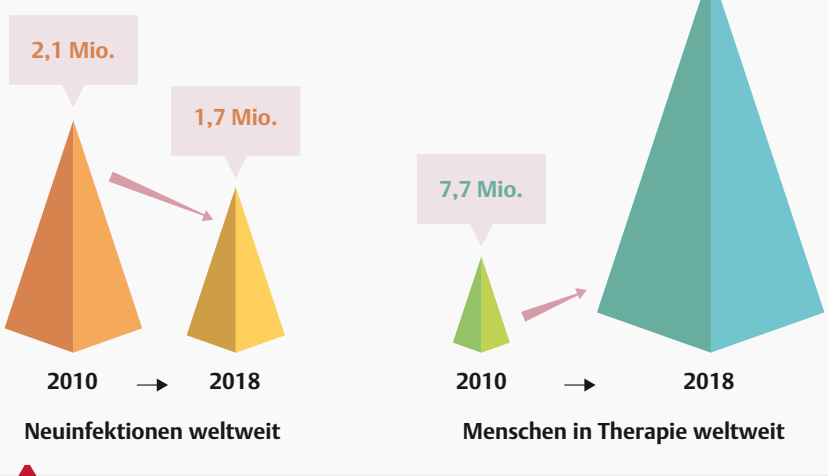
HIV DEUTSCHLAND 2019

86 000 Menschen sind mit HIV infiziert.
69 000 davon sind Männer.
53 000 davon haben sich durch Sex mit Männern infiziert.
68 800 der Infizierten werden behandelt.
2 600 Menschen infizierten sich neu.
450 Menschen starben 2017 an AIDS.

Quelle: Robert Koch-Institut 2019



NEUINFEKTIONEN



FRAUEN UND HIV

Jede Woche infizieren sich **6200 Frauen** im Alter von 15 - 24, neu mit HIV.

Bei jungen Frauen der **Subsahara-Region** ist die Infektionsrate besonders hoch (v. a. durch ungeschützten Geschlechtsverkehr)

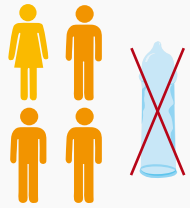
Quelle: UNAIDS 2019

Neuinfektionen haben dennoch in Osteuropa dramatisch zugenommen

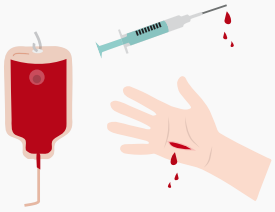
(Voll Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0) © 2020 Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ÜBERTRAGUNG

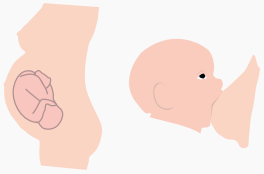
- sexueller Kontakt (unsafe sex)

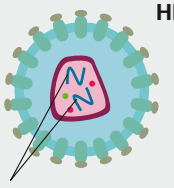


- Blutkontakt

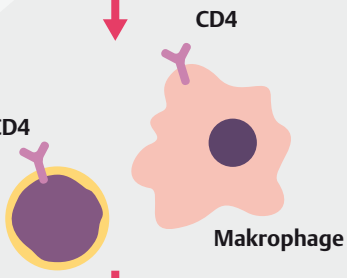


- Mutter → Kind





CD4-positive Zellen werden befallen



PRÄVENTION + PROPHYLAXE

Aufklärung

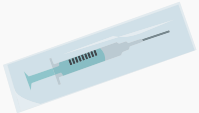
- Safer Sex



- Schutzhandschuhe

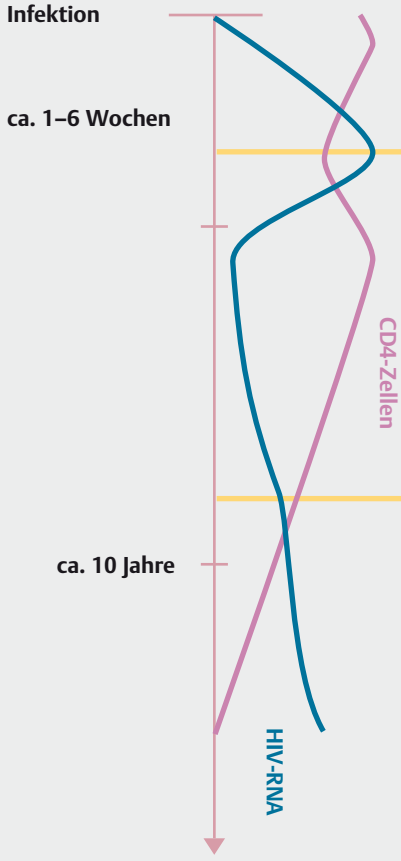


- sterile Nadeln



Postexpositionsprophylaxe

- antiretrovirale Therapie für 4 Wochen bei Kontakt mit kontaminierten Nadeln oder infizierten Flüssigkeiten auf offenen Wunden



SYMPTOME

Stadium A

1. **akute HIV-Krankheit**: Fieber, Lymphknotenschwellung, Gliederschmerzen
2. **asymptomatische Latenzphase:** keine Symptome
3. **Lymphadenopathie-Syndrom:** generalisierte Lymphknotenschwellung

Stadium B

4. **nicht-AIDS definierende Erkrankungen** z. B. Herpes zoster, Fieber, Diarrhoe

Stadium C

5. **AIDS:** AIDS-definierende Erkrankungen
   - Pneumocystis-jiroveci-Pneumonie
   - weitere Infektionen (Zytomegalie, Kandidose, Tuberkulose, Toxoplasmose)
   - Tumoren: Kaposi-Sarkom, Lymphome

ANTIRETROVIRALE THERAPIE



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 15.7 Vorgehen bei beruflicher HIV-Exposition.

	Was ist zu tun?	Wie geht man dabei vor?
1.	Sofortmaßnahmen	• bei **Stich- oder Schnittverletzung**: bluten lassen, Blutung durch Druck auf das umliegende Gewebe fördern, danach gründlich desinfizieren mit einer antiseptischen Lösung • bei Kontamination von **verletzter Haut**: gründlich mit antiseptischer Lösung desinfizieren • bei Kontamination von **Schleimhaut** oder **Augen**: gründlich mit viel Wasser spülen
2.	Therapieentscheidung*	Die PEP wird empfohlen bei: • Verletzung mit einer HIV-kontaminierten **Hohlnadel** • blutender, **tiefer Verletzung** (z. B. Schnittverletzung) durch ein HIV-kontaminiertes Instrument • Verletzung durch eine **Injektionsnadel** nach i. v.-Injektion bei einem HIV-Infizierten • **oberflächlicher Verletzung** (z. B. Stich mit chirurgischer Nadel) **nur** bei Kontamination durch Körperflüssigkeiten eines **Patienten** im **AIDS-Stadium** oder bei **hoher Viruslast**
3.	Dokumentation	Der Unfall muss beim D-Arzt oder Betriebsarzt aufgenommen und dokumentiert werden.
4.	Blutentnahme	Getestet wird auf HIV- und auf Hepatitis-Antikörper, um auszuschließen, dass bereits eine positive Serologie vorliegt (rechtlich wichtig).

* *Dazu möglichst Rücksprache mit einem HIV-erfahrenen Arzt.*

▸ **Tab. 15.7** zeigt das Vorgehen bei beruflicher HIV-Exposition.

WISSEN TO GO

HIV-Infektion–Prävention und Postexpositionsprophylaxe

Zur HIV-Prävention sind **Aufklärung** und Schutzmaßnahmen (geschützter Sexualverkehr, Schutzhandschuhe beim Umgang mit potenziell gefährlichen Flüssigkeiten, Verwendung steriler Nadeln) wesentlich. Wenn (z. B. durch Nadelstichverletzung) die Gefahr einer HIV-Übertragung besteht, sollte je nach Risiko eine medikamentöse **Postexpositionsprophylaxe** (PEP) mit antiretroviralen Medikamenten durchgeführt werden.

15.7.3 Angeborene Immundefekte

Definition Angeborene Immundefekte

*Es handelt sich um eine angeborene Störung der Immunantwort (sog. **primäre Immundefektsyndrome**). Unterschieden werden B- und T-Zell-Defekte, kombinierte Defekte, Defekte der Phagozyten und Defekte des Komplementsystems.*

! Merke Angeborene Immundefekte

*An einen angeborenen Immundefekt muss man bei Kindern denken, die an **schweren Infektionen** oder einem **ungewöhnlichen Erreger** erkranken. Auch Komplikationen nach Lebendimpfungen oder häufige schwere Infektionen in der Familie können auf einen vererbten Immundefekt hinweisen. Außerdem liegt ein Immundefekt nahe, wenn eine antibiotische Therapie, obwohl sie richtig gewählt ist, keinen Erfolg hat.*

IgA-Mangel

Pathophysiologie • Der selektive IgA-Mangel ist der **häufigste angeborene Immundefekt**. In den westlichen Ländern ist etwa eines von 800 Neugeborenen betroffen. Die Erkrankung zählt zu den **B-Zell-Defekten**. Die Patienten besitzen im Vergleich zur Normalbevölkerung weniger oder überhaupt kein IgA im Serum und fast kein sekretorisches IgA auf den Schleimhäuten.

Symptome • Die meisten Patienten zeigen keine Symptome, häufig wird der Defekt per Zufall in einer Laboruntersuchung entdeckt. Wenn doch Symptome entstehen, so sind das meist rezidivierende **Infekte der oberen Luftwege** oder **Durchfälle**. Patienten mit IgA-Mangel haben häufiger Allergien, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen oder andere Autoimmunerkrankungen.

Diagnostik • Durch eine Blutentnahme mit Bestimmung des Immunglobulinspiegels kann man den Mangel feststellen. Im Speicheltest fehlt IgA.

Therapie • Es ist keine spezielle Behandlung nötig; Antibiotikagabe bei Infektionen.

ACHTUNG

*Weil Patienten mit **IgA-Mangel** häufig Antikörper gegen IgA bilden, sind sie anfällig für **anaphylaktische Transfusionsreaktionen** (S. 698) und dürfen **keine Immunglobulinsubstitutionen** erhalten. Die Patienten brauchen daher einen Notfallausweis.*

Weitere angeborene Immundefekte

Kongenitale Agammaglobulinämie • Hierbei handelt es sich – wie beim IgA-Mangel–um einen angeborenen **B-Zell-Defekt**. Bei dieser Erkrankung fehlen die B-Lymphozyten und damit **alle Immunglobuline**.

DiGeorge-Syndrom • Es gehört zu den primären **T-Zell-Defekten**. Es handelt sich um eine genetische Störung, bei der der

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Thymus nicht ausgebildet ist. Dadurch können die T-Zellen nicht richtig ausreifen. Betroffene Kinder fallen zusätzlich durch typische Gesichtsveränderungen und Herzfehler auf. Die meisten Kinder mit diesem Immundefekt sterben noch im ersten Lebensjahr.

SCID (severe combined immunodeficiency) • Hierbei handelt es sich um einen **kombinierten B- und T-Zell-Defekt** (SCID, deutsch: schwerer kombinierter Immundefekt). Unter SCID wird eine Gruppe verschiedener genetisch bedingter Immundefekte zusammengefasst, die mit schweren Infektionen im Säuglingsalter einhergehen.

Septische Granulomatose • Sie ist der häufigste **angeborene Phagozyten-Defekt**. Es kommt zu wiederkehrenden Infektionen mit Bakterien und Pilzen, v. a. einer Abszessbildung an Lymphknoten, Haut und inneren Organen.

C1-Esterase-Inhibitor-Mangel • Hierbei handelt es sich um den häufigsten primären **Komplementdefekt**. Er ist gekennzeichnet durch anfallsartige Schwellungen der Haut und Schleimhaut. Bei plötzlichen Kehlkopfschwellungen besteht Erstickungsgefahr!

WISSEN TO GO

Immundefekte

Immundefekte können sowohl erworben als auch angeboren sein. Der häufigste **angeborene Immundefekt** ist der **IgA-Mangel**, bei dem im Körper das Immunglobulin A fehlt. **Erworbene Immundefekte** können die B- und/oder T-Lymphozyten sowie Granulozyten betreffen. Typische Ursachen sind **Infektionen** (v. a. HIV), eine **Chemotherapie** (führt regelmäßig zur Neutropenie), Stoffwechselerkrankungen (z. B. **Diabetes mellitus**) und ein Eiweißmangel (z. B. durch **Unterernährung**). Erworbene Immundefekte sind deutlich häufiger als angeborene.

Bei allen Immundefekten findet sich eine **erhöhte Anfälligkeit** für Erreger, je nach Art des Immundefekts für Bakterien (Defekte der B-Lymphozyten), Pilze, Protozoen oder Viren (Defekte der T-Lymphozyten). Bei immungeschwächten Patienten sind Infektionen mit sog. **opportunistischen Erregern** typisch (diese rufen unter Normalbedingungen keine Infektion hervor). Bei Abwehrschwäche sind bestimmte Maßnahmen Voraussetzung (Infektionsschutz, frühzeitige gezielte Antibiotikatherapie, bestimmte Impfstrategien). Weitere Therapieoptionen sind Gaben von Immunglobulinen (bei Antikörpermangelsymptomen) oder die allogene Stammzelltransplantation.

15.8 Erkrankungen der Milz

15.8.1 Überblick

Die Milz liegt im linken Oberbauch direkt unter dem Zwerchfell. Im Normalfall ist sie etwa 4 × 7 × 11 cm groß. Manche Menschen haben in der Nähe der Mündung von Milzvene und Milzarterie noch eine sog. Nebenmilz. Ihre Aufgabe ist die Bildung, Speicherung und der Abbau von Blutzellen.

Die wichtigste Diagnoseform im Hinblick auf Milzerkrankungen ist die **Sonografie**. Durch sie können die Größe der Milz, ihre Struktur und eventuelle Verletzungen erkannt werden. Daneben kann auch ein CT wertvolle Hinweise liefern, z. B. im Rahmen des Screenings bei Verdacht auf bösartige Erkrankungen. Durch die Szintigrafie kann etwas über eine evtl. Fehlfunktion der Milz sowie zusätzliche Milzen (= Nebenmilz) herausgefunden werden.

15.8.2 Milzruptur

Definition Milzruptur

Bei einer Milzruptur handelt es sich um einen Riss der Milz.

Pathophysiologie • Eine Milzruptur liegt häufig bei Patienten mit stumpfem **Bauchtrauma** oder mit Polytrauma vor. Bei manchen hämatologischen Vorerkrankungen kann die Milz auch ohne Trauma reißen. Besonders gefährdet sind Patienten mit einer massiv **vergrößerten Milz**.

Milzrupturen können, müssen aber nicht sofort Blutungen verursachen. In manchen Fällen bleibt die Milzkapsel zu Beginn noch stabil, sodass der Patient kein Blut in den Bauchraum verliert. Erst wenn durch ein weiteres Trauma (das sehr gering sein kann = Bagatelltrauma) die Kapsel ebenfalls reißt, kommt es zur Blutung (zweizeitige Milzruptur).

Symptome • Patienten mit einer Milzruptur klagen über diffuse **Schmerzen im Oberbauch**. Weil sie viel Blut in den Bauchraum verlieren, zeigen sie oft Zeichen eines **Volumenmangelschocks** (S. 180). Auch **Schmerzen in der linken Schulter** („Kehr-Zeichen") sind nicht selten.

ACHTUNG

***Milzrisse** können zu **lebensbedrohlichen Blutungen** führen!*

Diagnostik • Neben Anamnese (vorausgegangene Verletzung) und klinischer Untersuchung (Druckschmerzen, bei akuter Blutung auch niedriger Blutdruck und niedriger Hämoglobinwert) ist die **Sonografie** maßgeblich.

Therapie • Die Therapie richtet sich danach, wie sehr die Milz durch die Verletzung beeinträchtigt ist. Je nachdem kann **abgewartet** werden, oder die Milz muss im Rahmen einer **Operation** wieder zusammengenäht, bzw. mit Fibrinkleber zusammengeklebt werden. Wenn die Milz zu sehr verletzt ist, muss sie operativ (teil-)entfernt werden (sog. Splenektomie).

15.8.3 Splenektomie

Definition Splenektomie

Eine Splenektomie ist eine operative Milzentfernung.

Indikation

Die Entfernung der Milz kann notwendig werden, bei
- einer schwerwiegenden Milzverletzung (Notfall!),
- Tumoroperationen (z. B. Pankreasentfernung) und
- bestimmten hämatologischen Erkrankungen.

Durchführung

Präoperative Maßnahmen • Die **Bereitstellung von ausreichenden** Blutkonserven muss bereits präoperativ gesichert sein, da eine Milzentfernung zu hohen Blutverlusten führen kann. Ebenso sollten beim Patienten keine Anämie oder Thrombozytopenie vorliegen bzw. sollten diese vor der OP durch Transfusion ausgeglichen werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Sinnvoll ist bei elektiven Eingriffen eine **präoperative Impfung** gegen Pneumokokken, Haemophilus influenzae und Meningokokken, da die Milz als lymphatisches Organ Einfluss auf die Immunabwehr des Körpers hat. Durch die Impfungen sollen schwere (septische) Komplikationen durch Infektionen minimiert werden.

Operation • Die Milz kann entweder in einer **konventionellen OP** über einen Schnitt entlang des linken Rippenbogens, im Notfall auch über eine mediane Laparotomie (senkrechter Schnitt in der Mitte des Abdomens), entfernt werden. Bei geplanten (elektiven) Eingriffen, und wenn die Milz nicht zu groß ist, kann sie auch **laparoskopisch** entfernt werden. Die laparoskopische Methode bietet nicht nur ein besseres kosmetisches Ergebnis (kleinere Narben), sondern belastet den Patienten auch weniger (schnellere Erholung nach dem Eingriff).

Komplikationen

Während der OP kann es zu einer **Blutung** und zu einer **Verletzung von Nachbarorganen** kommen, in der Folge auch zur Bildung von Fisteln (Verbindungsgängen). Relativ häufig sind **Abszesse** unter dem Zwerchfell (sog. subphrenische Abszesse).

Prinzipiell kommt der Körper auch ohne Milz gut zurecht, da andere lymphatische Organe die Aufgaben der Milz übernehmen. Da sie allerdings als Ort der Lymphozytenvermehrung wegfällt, besteht in den ersten Jahren nach einer Splenektomie eine **erhöhte Infektanfälligkeit**. Vor allem in dieser Zeit gefürchtet ist das Auftreten einer **fulminanten bakteriellen Sepsis** (**OPSI** = overwhelming postsplenectomy infection). Auslöser der OPSI sind meist Infektionen mit Pneumokokken, Haemophilus influenzae oder Meningokokken. Prophylaktisch werden daher alle Patienten entweder vor oder (bei Unfall) kurz nach der Splenektomie gegen diese Erreger **geimpft** (s. o.). Risikopersonen (Kinder oder immunsupprimierte Patienten) erhalten zusätzlich eine Antibiotikaprophylaxe.

Daneben sind folgende Komplikationen zu beachten:

- Splenektomierte haben eine **höhere Infektanfälligkeit**, weil weniger Antikörper gebildet werden.
- Die Zahl der Thrombozyten kann vorübergehend stark ansteigen, weil die Milz sie nicht mehr abfängt (**Thrombozytose**). Als Folge ist die Thrombosegefahr erhöht.
- Übersehene Nebenmilzen können bei Milzentfernung zur Therapie einer hämatologischen Erkrankung ein **Wiederauftreten der Erkrankung** begünstigen.

WISSEN TO GO

Splenektomie

Die operative Entfernung der Milz (z. B. bei Verletzungen oder bestimmten hämatologischen Erkrankungen) kann **konventionell** oder **laparoskopisch** durchgeführt werden. Weil Patienten ohne Milz besonders infektionsanfällig sind, sollten sie möglichst schon präoperativ gegen bestimmte Erreger (Pneumokokken, Haemophilus influenzae) **geimpft** werden. Bei Ungeimpften ist die **fulminante bakterielle Sepsis** (OPSI) eine gefährliche **Komplikation** nach der Milzentfernung.

15.9 Transplantationen (TX)

Definition **Transplantation (TX)**

*Bei einer **Transplantation** werden Organe, Gewebe oder Zellen einem Spender entnommen und einem Empfänger eingesetzt.*

15.9.1 Wichtige Begriffe zur Transplantation

Lebendspende und postmortale Transplantation • Bei der **Lebendspende** werden Teile eines Organs (z. B. der Leber) oder ein Organ, das paarig angelegt ist (z. B. die Niere), von einem lebenden Spender transplantiert. Hierzu gehört auch die Stammzell- oder Knochenmarktransplantation (S. 699). Bei der **postmortalen Transplantation** werden Organe eines hirntoten Spenders verpflanzt.

Hirntod • Darunter versteht man den **irreversiblen Ausfall der Hirnfunktionen** durch den weiträumigen Untergang von Nervenzellen. Er wird als **sicheres Todeszeichen** bewertet.

Die **Hirntoddiagnostik** wird in Deutschland nach dem **Transplantationsgesetz** nach strengen Richtlinien durchgeführt. Unter anderem müssen verschiedene Ärzte mit mehrjähriger Erfahrung in der Intensivtherapie von hirngeschädigten Patienten, die nichts mit der Organentnahme zu tun haben, zu verschiedenen Zeitpunkten und unabhängig voneinander den Hirntod zweifelsfrei feststellen und dokumentieren. Die Hirntoddiagnostik wird mittels mehrfach (auch nach einer adäquaten Wartezeit nochmals) erhobener **klinischer Kriterien** (Koma, erloschene Hirnstammreflexe, keine Spontanatmung) durchgeführt. Gegebenenfalls werden zusätzlich auch **apparative Zusatzuntersuchungen** (z. B. Nulllinien-EEG, Nachweis eines Durchblutungsstopps durch zerebrale Hirnperfusionsszintigrafie oder zerebrale Dopplersonografie, irreversibler Ausfall der somatosensibel oder akustisch evozierten Potenziale) angewendet.

Organisation • **Eurotransplant** ist eine in den Niederlanden angesiedelte Stiftung, die überregional Spenderorgane an Empfänger vermittelt (beteiligt sind neben Deutschland auch andere europäische Länder). Durch die internationale Zusammenarbeit soll sichergestellt werden, dass eine gerechte Verteilung der Organe gewährleistet wird. Dabei muss berücksichtigt werden, dass die Spenderorgane an diejenigen Empfänger gehen, die sie am dringendsten benötigen und die immunologisch am besten passen.

▶ **Abb. 15.36** zeigt den Ablauf der Organisationskette.

Transplantationsformen • Bei der **autologen Transplantation** ist der Spender selbst der Empfänger, dies ist z. B. möglich bei der Transplantation von Haut oder Knochen von einer Stelle an eine andere Stelle des Körpers.

Die **isologe** (= isogene) **Transplantation** erfolgt zwischen genetisch identischen Individuen, z. B. zwischen eineiigen Zwillingen, die **allogene Transplantation** zwischen 2 Menschen mit unterschiedlicher Erbinformation. Die **xenogene Transplantation** erfolgt zwischen 2 Lebewesen unterschiedlicher Art (z. B. Transplantation von Schweineklappen in der Herzchirurgie).

Orthotop transplantierte Organe werden genau an die Stelle des entnommenen funktionsuntüchtigen Organs gesetzt (z. B. Herz, Leber, Lunge). **Heterotop** transplantierte Organe werden an anderen Stellen an das Gefäßsystem angeschlossen (z. B. wird die Niere außerhalb des Peritoneums in die rechte oder linke Fossa iliaca eingesetzt).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 15.36 Organisation der Organspende.

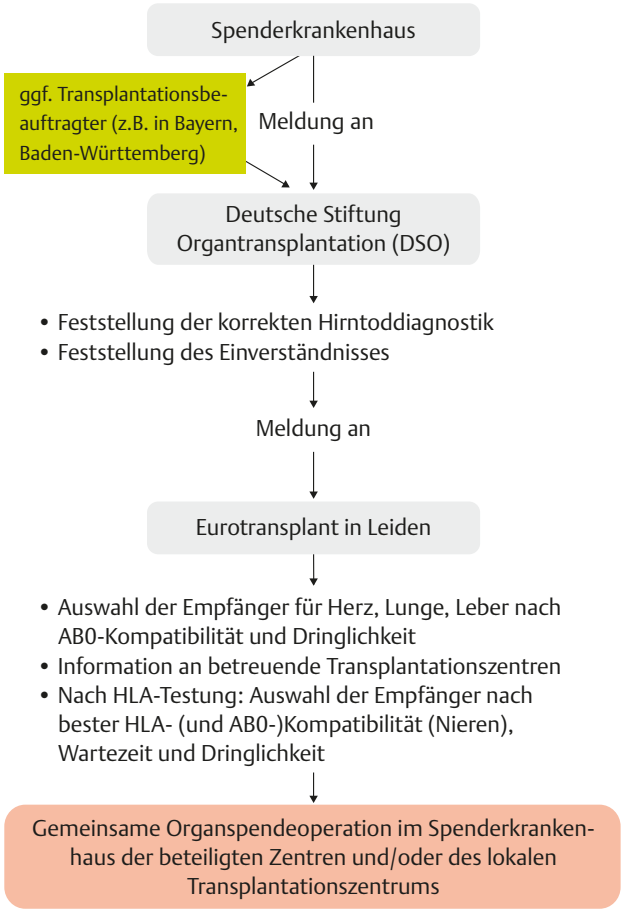


Abb. aus: Henne-Bruns D, Hrsg. Duale Reihe Chirurgie. 4. Auflage. Thieme; 2012

15.9.2 Ethische Fragen

Die Transplantationsmedizin ist ein schwieriges, gesellschaftlich oft diskutiertes Thema. Durch verschiedene sog. Organspendeskandale, bei denen im Einzelfall das Transplantationsgesetz verletzt wurde – z. B. wurden Patienten bevorzugt, obwohl nach den europäischen Richtlinien andere Patienten die Organe hätten erhalten müssen – nimmt die Spendebereitschaft in der Bevölkerung seit 2012 ab. Verglichen mit manchen anderen Ländern ist sie in Deutschland generell gering. Das hat auch mit der gesetzlichen Regelung zu tun: In manchen Ländern (z. B. Österreich) ist man automatisch Organspender, wenn man nicht ausdrücklich widersprochen hat (sog. **Widerspruchsregelung**). In Deutschland ist nur derjenige Organspender, der sich aktiv dafür entschieden hat (z. B. durch Organspendeausweis) oder dessen nahe Angehörige einer Spende zustimmen. Im Jahr 2012 wurde daher eine neue Regelung zur Organspende verabschiedet: Jeder Krankenversicherte soll von seiner Krankenkasse aufgefordert werden, auf freiwilliger Basis einen **Organspendeausweis** auszufüllen und mit sich zu führen. So hofft man, die Bereitschaft zur Organspende in der Bevölkerung zu verstärken. Krankenversicherungen und Medien werben außerdem gezielt in Kampagnen für die Organspende, um Zweifel in der Bevölkerung zu zerstreuen. Da die Zahl der gespendeten Organe aber nach wie vor zu niedrig ist, wird auch in Deutschland immer wieder eine Widerspruchsregelung diskutiert.

Sowohl aufseiten der Empfänger als auch aufseiten **potenzieller Organspender** gibt es viele Sorgen und Bedenken bei diesem Thema. Manche Menschen befürchten, dass man im Fall einer lebensbedrohlichen Erkrankung weniger gut versorgt werden könnte, wenn man einen Organspendeausweis bei sich trägt. Diese Angst, Ärzte könnten schneller zu dem Entschluss kommen, in Grenzsituationen den Tod festzustellen, um die Organe verpflanzen zu können, ist bei den sehr streng geregelten Abläufen zur Hirntoddiagnostik in den mitteleuropäischen Ländern allerdings unbegründet.

Manche **Empfänger** fürchten sich davor, ein fremdes Organ in sich zu tragen und somit zum Teil „jemand anderes" zu sein. Wenn das Organ von einem Toten stammt, haben viele Organempfänger das Gefühl, mitschuldig am Tod des Spenders zu sein–schließlich haben sie von dessen Tod profitiert. Die zum Teil sehr lange Zeit auf der Warteliste für ein Spenderorgan ist zermürbend und psychisch belastend. Ein potenzieller Empfänger kann jederzeit angerufen werden und muss dann sofort bereit sein, sich operieren zu lassen. Auch die Zeit nach der Transplantation ist von Ängsten vor einer Abstoßung und der Sorge um das neue Organ gekennzeichnet.

15.9.3 Histokompatibilität

Die Schwierigkeit bei Transplantationen ergibt sich daraus, dass jeder Mensch unterschiedliche **Oberflächenantigene** auf seinen Zellen besitzt, die für das Erkennen eigener Strukturen durch die Immunzellen maßgeblich sind. Sie heißen **MHC-Moleküle** (major histocompatibility complex = Haupthistokompatibilitätskomplex). Bei einer Transplantation versucht man, durch **HLA-Typisierung** (HLA = humanes Leukozyten-Antigen-System) einen Organspender zu finden, dessen Oberflächenantigene denen des Empfängers möglichst ähnlich sind. Sonst droht eine **Abstoßungsreaktion** (= Host-versus-Graft-Reaktion). Der Körper des Spenders nimmt das Organ des Empfängers nicht an bzw. das Immunsystem des Empfängers greift das Organ an und versucht es zu zerstören. **Je ähnlicher** sich die Oberflächenbestandteile sind, desto geringer ist die Gefahr der Abstoßung. Aus diesem Grund gibt es kaum Abstoßung zwischen eineiigen Zwillingen und weniger Abstoßung zwischen manchen Blutsverwandten.

! *Merke* Immunsuppression

*Damit der Empfänger das Organ nicht abstößt, ist bei einer (nicht autologen oder isologen) Transplantation immer die prophylaktische (vorbeugende) Unterdrückung des Immunsystems durch eine medikamentöse **Immunsuppression** notwendig.*

15.9.4 Kontraindikationen

Grundsätzlich sind Transplantationen in folgenden Situationen nicht erlaubt:

- bei **Tumorerkrankungen**, die durch die Transplantation nicht geheilt werden können, oder anderen Vorerkrankungen mit schlechter Prognose,
- wenn der **Erfolg** der Transplantation aufgrund anderer Erkrankungen des Patienten **unwahrscheinlich** ist,
- wenn davon ausgegangen werden kann, dass der Patient die notwendigen Maßnahmen nach der Transplantation, z. B. aufgrund von psychosozialen Problemen, nicht einhalten kann (sog. **Non-Compliance**). Lebertransplantationen werden z. B. bei Alkoholikern nur durchgeführt, wenn sie vorher mindestens ein halbes Jahr „trocken" sind.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 15.8 Die wichtigsten Transplantationen im Überblick.

Transplantat	möglich als	Indikationen und Besonderheiten
Niere	meist **allogen postmortal**, immer häufiger aber auch als **Lebendspende** einer Niere eines Verwandten	Indikation ist das Endstadium eines chronischen Nierenversagens (= **terminale Niereninsuffizienz**). Die Lebenserwartung ist höher als bei Nierenersatztherapie = Dialyse (S. 552). Nach einer Abstoßung kann noch einmal eine Transplantation erfolgen, eine erneute Abstoßung ist dann allerdings wahrscheinlicher. **Kombinierte Pankreas-Nieren-TX** sind indiziert bei dialysepflichtigen Typ-1-Diabetikern.
Herz	orthotop, **allogen postmortal**	Indikation ist das Endstadium einer **Herzinsuffizienz**
Leber	orthotop, meist **allogen postmortal**, zum Teil als **Split-Leber-TX**, bei der das Organ zwischen 2 Empfängern aufgeteilt wird. Immer häufiger aber auch als **Leberteil-Lebendspende** (▶ **Abb. 15.37**) eines Verwandten	Die (meist alkoholtoxische) **Leberzirrhose** und das **Leberzellkarzinom** sind die Hauptindikationen.
Lunge	orthotop, **allogen postmortal**, möglich als **Einzellungen-TX** (SLTX) oder **Doppellungen-TX** (DLTX) sowie **Herz-Lungen-TX**	Indikationen sind z. B. **schwerste Lungenerkrankungen** durch Lungenfibrose, Mukoviszidose oder pulmonale Hypertonie mit Herzinsuffizienz (Herz-Lungen-TX).
Haut	meist **autolog** mit **Spalthaut** oder **Meshgraft** (= Maschentransplantat) aus gesunden Hautbezirken, zum Teil werden die Hautzellen auch zunächst entnommen und in vitro in einer speziellen Nährlösung vermehrt (= **Zellkulturepidermis**), bevor sie als Hauttransplantat eingesetzt werden.	z. B. bei schwer Brandverletzten
Knochen	meist **autolog** (z. B. aus dem Beckenkamm) entnommener Knochen Möglich sind auch **homologe** (allogene) Transplantate, z. B. von Spendern, die Teile ihres Knochens aufgrund einer Hüftgelenksendoprothese nicht mehr benötigen. Einige Kliniken haben dazu eigene Knochenbanken.	Indikation ist u. a. das Auffüllen eines Knochendefekts, z. B. nach Entfernung eines Tumors In neueren Desinfektionsverfahren wird bei allogener TX der Spenderknochen so aufbereitet, dass er seine Oberflächenantigene verliert und keine Infektionen übertragen werden.
Netzhaut	**allogen postmortal**	bei irreversiblen schweren Netzhauterkrankungen wie z. B. Makuladegeneration
Knochenmark/Stammzellen-TX (S. 699)		

! *Merke* Organspende

Voraussetzungen für eine Organspende sind:

- *Nachweis des **Hirntods** des Spenders (Ausnahme: Lebendspende)*
- ***Zustimmung** des Spenders bzw. dessen Angehöriger*
- ***keine Kontraindikationen** bei Spender und Empfänger*

15.9.5 Die wichtigsten Transplantationen

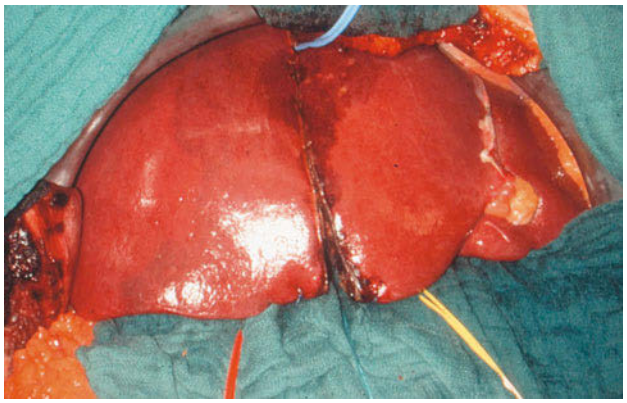
▶ **Tab. 15.8.** gibt einen Überblick über die wichtigsten Transplantationen.

15.9.6 Immunsuppressive Therapie

Um eine Abstoßungsreaktion zu vermeiden, ist eine immunsuppressive Therapie mit Medikamenten unbedingt notwendig. In den meisten Fällen muss sie **ein Leben lang** aufrechterhalten werden.

Wichtige Medikamente zur Immunsuppression sind **Glukokortikoide**, **monoklonale Antikörper** wie Basiliximab oder Daclizumab (sind gegen den Interleukin-2-Rezeptor auf den T-Zellen gerichtet), **Ciclosporin**, **Tacrolimus** oder **Mycophenolatmofetil**. Die einzelnen Immunsuppressiva und ihre Nebenwirkungen werden im Kap. „Verdauungssystem“ (S. 508) beschrieben.

Abb. 15.37 Lebertransplantation.



Die Spenderleber ist in 2 Hälften geteilt worden. Im Anschluss wird der rechte Leberlappen dem Empfänger eingepflanzt. *Abb. aus: Braun F, Becker T. Alternative Techniken. In: Henne-Bruns D, Hrsg. Duale Reihe Chirurgie. 4. Auflage. Thieme; 2012*

Während der ersten 6 Wochen nach einer Transplantation erhalten die Patienten eine Kombination aus immunsuppressiven Medikamenten in hoher Dosierung, danach wird auf eine Erhaltungstherapie, die aus 2–3 Medikamenten in

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

niedrigerer Dosis besteht und lebenslang beibehalten werden muss, umgestellt.

15.9.7 Komplikationen

Host-versus-Graft-Reaktion

Bei einer Abstoßungsreaktion richtet sich meist das Immunsystem des Empfängers gegen das transplantierte Gewebe und zerstört es. Man spricht daher auch von der **Host-versus-Graft-Reaktion** (= Wirt-gegen-Transplantat-Reaktion). Bei der Knochenmarktransplantation, bei der auch Stammzellen des Spender-Immunsystems übertragen werden, kann dies auch anders herum sein, sog. **Graft-versus-Host-Reaktion**. ▶ **Abb. 15.38** zeigt die beiden Formen.

Die Abstoßung kann bereits während der Operation (**hyperakut**), 2–4 Wochen nach der Transplantation (**akut**; am häufigsten) oder Monate bis Jahre nach der Transplantation (**chronisch**) auftreten.

- **hyperakute Abstoßung:** Hier kommt es innerhalb weniger Minuten bis Stunden durch Antikörper zur Minderdurchblutung des transplantierten Organs und damit zu ischämischen Nekrosen.
- **akute Abstoßung:** Antikörper zerstören Gefäße und/oder T-Zellen zerstören Organzellen.
- **chronische Abstoßung:** Bei der chronischen Abstoßung kommt es v. a. zu Veränderungen an den Gefäßen des Organs, sie werden bindegewebig umgebaut (Fibrosierung).

Auffällig werden kann eine Abstoßungsreaktion durch viele verschiedene Symptome, z. B. durch Fieber, Schmerzen und Schwellung des transplantierten Organs. Die Patienten müssen lebenslang **regelmäßige Kontrolluntersuchungen** durchführen lassen und ganz besonders in den ersten Tagen und Wochen nach der Transplantation gut überwacht werden.

ACHTUNG

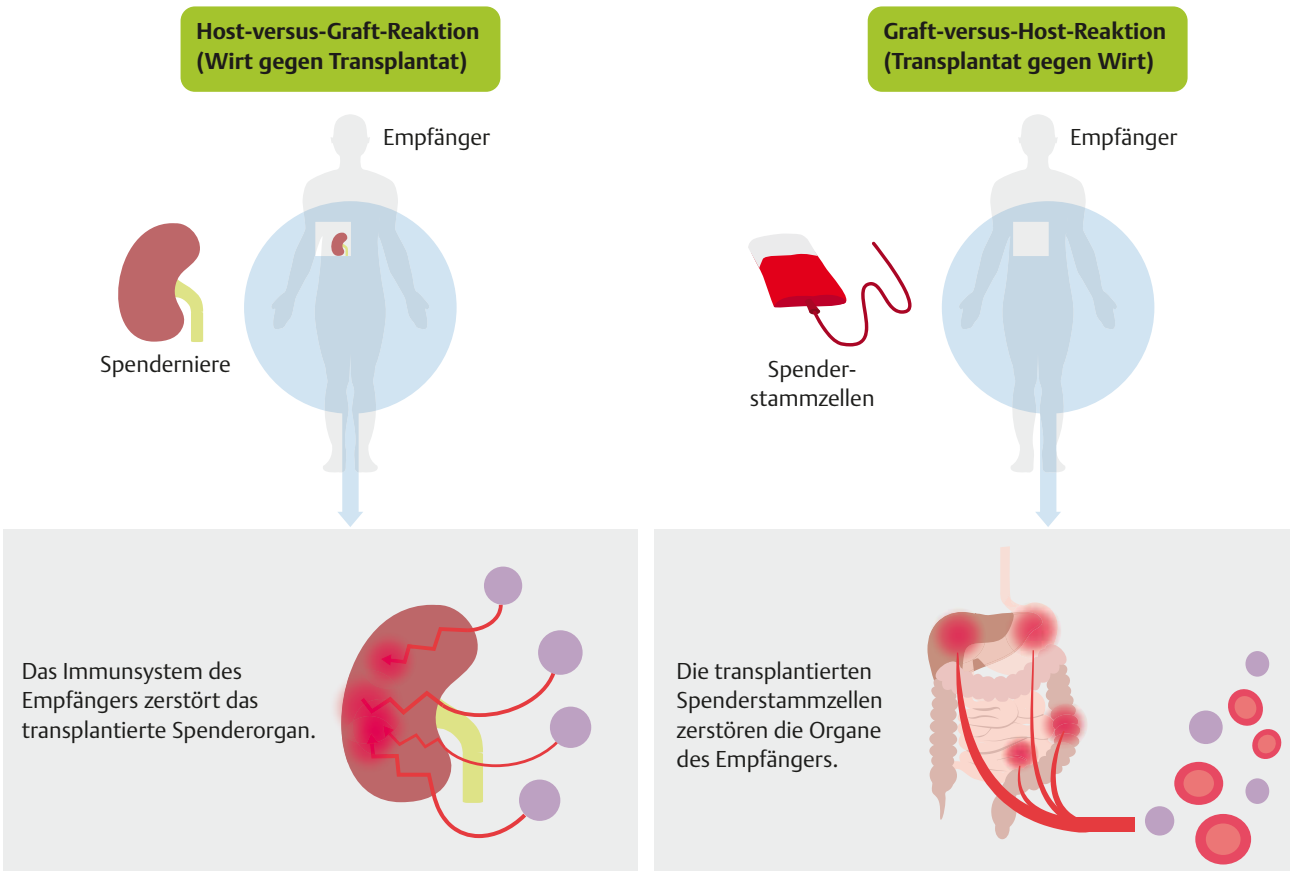
*Sind Empfänger und Spender **genetisch verschieden**, kommt es ohne immunsuppressive Therapie immer zur **Transplantatabstoßung**.*

Weitere Komplikationen

Risiken durch die Transplantation • Eine Transplantation ist ein schwerwiegender Eingriff und meist mit einem nicht unerheblichen **perioperativen Risiko** verbunden. Außerdem können durch Übertragung fremden Gewebes auch **Krankheitserreger** oder **Tumorzellen** übertragen werden.

Risiken durch die immunsuppressive Therapie • Die Patienten sind nach einer Transplantation stark **infektgefährdet**. Die einzelnen immunsuppressiven Medikamente haben daneben noch spezielle Nebenwirkungen, die im Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 117) besprochen werden. Durch eine jahrelange Unterdrückung des Immunsystems ist außerdem das Risiko für eine **Krebserkrankung** erhöht.

Abb. 15.38 Host-versus-Graft- und Graft-versus-Host-Reaktion.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Transplantationen

Beim Thema Organtransplantation spielen ethische Fragen eine große Rolle. Man unterscheidet die Lebendspende (Transplantation von Geweben und [Teil-]Organen lebender Spender) von der postmortalen Transplantation (hirntote Spender). Die Hirntoddiagnostik ist streng geregelt. Eurotransplant ist die Stiftung, die Spenderorgane innerhalb der teilnehmenden europäischen Staaten vermittelt.

Man unterscheidet **autologe** (Spender ist selbst Empfänger), **isologe** (zwischen genetisch identischen Individuen), **allogene** (zwischen 2 Menschen mit unterschiedlicher Erbinformation) und **xenogene** (zwischen 2 Lebewesen unterschiedlicher Art) Transplantationen. Organe können orthotop (am ursprünglichen Platz) oder heterotop (an eine andere Stelle, z. B. Niere) transplantiert werden. Generell transplantierbar sind z. B. Niere, Leber, Herz, Lunge, Haut, Knochen, Netzhaut und Stammzellen des Blutes.

Bei Transplantationen ist es wichtig, dass die Zellen von Spender und Empfänger zusammenpassen. Eine wichtige Rolle spielen hier die **MHC-Moleküle** und die **HLA-Typisierung**. Um eine Abstoßung zu vermeiden, muss bei nicht auto- oder isologen Transplantationen lebenslang eine medikamentöse Immunsuppression durchgeführt werden. Bei einer Abstoßungsreaktion handelt es sich meist um eine **Host-versus-Graft-Reaktion** (= Wirt-gegen-Transplantat-Reaktion).

Blitzlicht Pflege Begleitung bei Transplantationen

Transplantatempfänger *benötigen vor und nach der Organtransplantation eine enge Begleitung. Zusätzlich zur Operation als solcher können Fragen und Probleme auftauchen:*

- *psychische Probleme: „Ein Mensch ist gestorben und ich soll mit seinem Organ leben."*
- *bei einer Lebendspende Sorge um den Spender, der häufig ein Angehöriger ist*
- *Angst vor Abstoßungsreaktion*
- *lebenslange Einnahme immunsuppressiver Medikamente mit möglichen Nebenwirkungen*
- *gesteigerte Infektionsgefahr aufgrund der immunsuppressiven Behandlung*

Bei der geplanten bzw. möglichen Organentnahme eines hirntoten Spenders ist eine besonders intensive Begleitung der ***Angehörigen*** *erforderlich. Sie befinden sich in einem extrem schwierigen Entscheidungsprozess zwischen ihrer Trauer und der Überlegung, wie wohl der verstorbene Angehörige in dieser Situation entschieden hätte.*

15.10 Wichtige Medikamente

15.10.1 Medikamente mit Wirkung auf Erythrozyten

Eisenpräparate

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:

- **orale, 2-wertige Eisenpräparate:**
  - 2-wertiges Eisen + Stabilisator **Gluconat** (z. B. Vitaferro, Lösferron, Eisen-Sandoz, Ferrum Verla)
  - 2-wertiges Eisen + Stabilisator **Glycinsulfat** (z. B. Ferro sanol)
- **parenterale, 3-wertige Eisenpräparate** (z. B. CosmoFer, Ferinject, Ferrlecit, Venofer): selten, Gefahr der Überdosierung

Anwendung • Behandlung einer Eisenmangelanämie.

Nebenwirkungen • Vor allem Magen-Darm-Beschwerden; bei chronischer Überdosierung pathologische Eiseneinlagerung (Hämosiderose), bei akuter Überdosierung (v. a. 3-wertiges Eisen) hypotensive Krise und blutige Magenentzündung. Eisen kann zur Schwarzfärbung des Stuhls führen.

Zu beachten • Eisen hemmt die Resorption einiger Antibiotika. Bei Überdosierung muss Deferoxamin gegeben werden. Deferoxamin bildet mit Eisen einen Komplex und macht es so ausscheidbar.

Erythropoetin (EPO)

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:

- gentechnisch hergestelltes Erythropoetin:
  - Epoetin alfa (Erypo)
  - Epoetin beta (NeoRecormon)
  - Epoetin delta (Dynepo)
  - Epoetin zeta (Retacrit)
- gentechnisch hergestelltes Erythropoetin-Analogon:
  - Darbepoetin alfa (Aranesp)

Wirkmechanismus • Erythropoetin fördert die Reifung von Erythrozyten, es erhöht die Anzahl der Erythrozyten und verbessert damit die Sauerstofftransportfähigkeit des Bluts. Damit steigt auch die Leistungsfähigkeit der Patienten. Unter Ausdauersportlern wird EPO aus diesem Grund auch als Dopingmittel missbraucht.

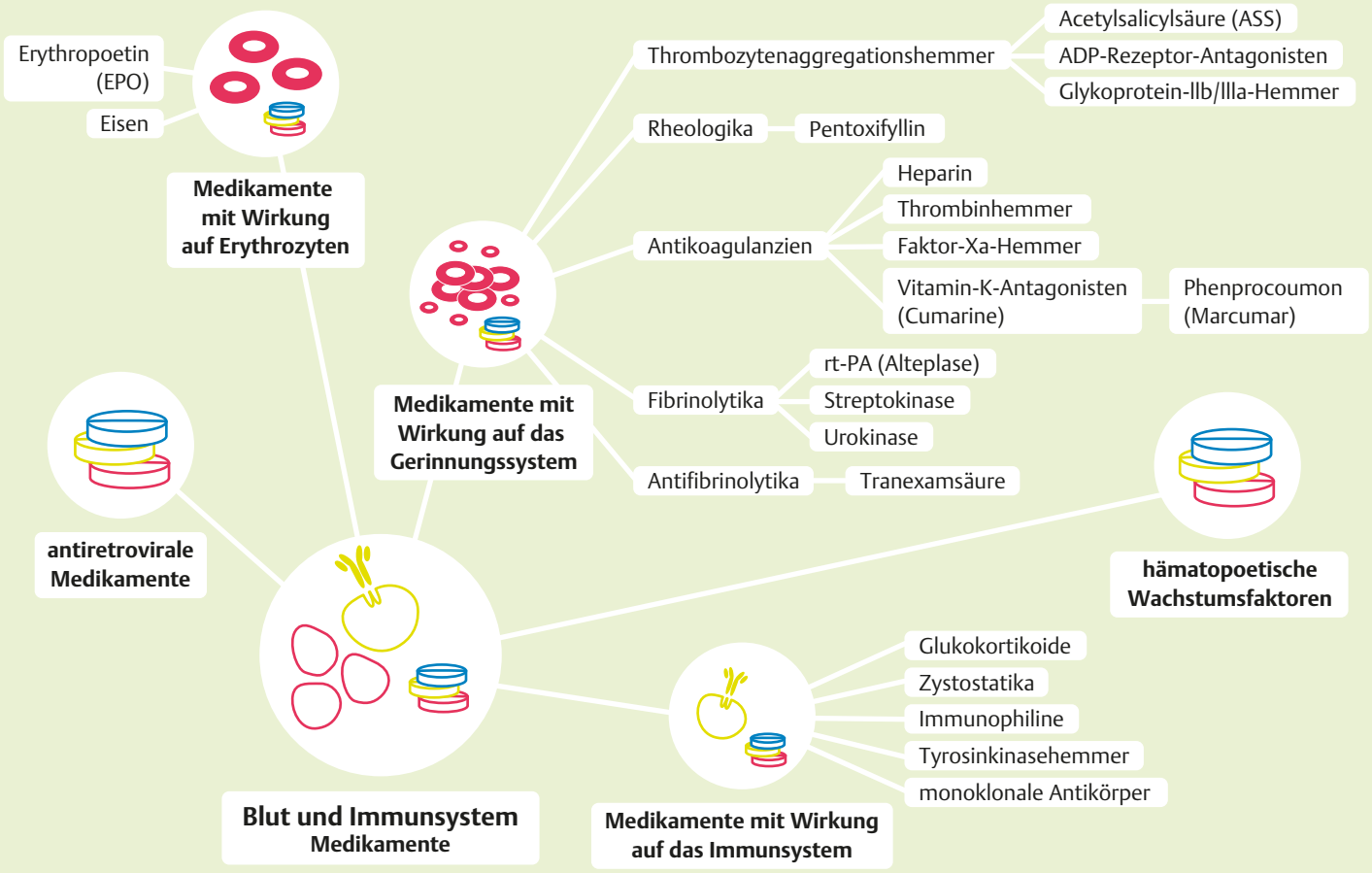
Anwendung • EPO wird angewendet

- bei renaler Anämie
- bei Tumor- bzw. Infektanämie
- bei Anämie infolge einer Chemotherapie
- zur Eigenblutspende vor großen Operationen
- missbräuchlich zum Doping

Nebenwirkungen • Dosisabhängig kann der Blutdruck ansteigen bzw. sich eine bestehende **arterielle Hypertonie** verschlechtern. Bei Patienten mit einer Tumorerkrankung können gehäuft **thrombembolische Ereignisse** auftreten.

Zu beachten • Epoetin bzw. Darbepoetin werden s. c. oder i. v. verabreicht (Epoetin 3-mal/Woche, Darbepoetin nur 1-mal/Woche). **Nicht** verabreicht werden darf es bei schwerer arterieller Hypertonie, Durchblutungsstörungen und Kindern unter 3 Jahren.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



ACHTUNG

*Vor allem bei Patienten mit **niedrigem Speichereisen** ist es sinnvoll, **zusätzlich** auch **Eisen** zu verabreichen. Eisenmangel ist die häufigste Ursache für eine fehlgeschlagene EPO-Behandlung. EPO erhöht den Hämatokritwert, bei Überdosierung kann es zu Thrombembolien kommen.*

15.10.2 Medikamente mit Wirkung auf das Gerinnungssystem

Thrombozytenaggregationshemmer

Acetylsalicylsäure (ASS)

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählt:
- Acetylsalicylsäure = ASS (z. B. Aspirin, ASS-ratio, Herz-ASS)

Wirkmechanismus • ASS hemmt die **Cyclooxygenase** (Enzym, das die **Arachidonsäure** verstoffwechselt) irreversibel. Dadurch blockiert ASS die Entstehung von **Prostaglandinen** und dem mit ihnen verwandten **Thromboxan-A2** (TXA2) in den Thrombozyten. Weil Thromboxan normalerweise die Thrombozytenaggregation aktiviert, ist bei ASS-Einnahme die Aggregationsfähigkeit der Thrombozyten stark eingeschränkt. In höherer Dosierung wirkt ASS auch **analgetisch** (gegen Schmerzen), da es dann die Prostaglandinbildung hemmt. Näheres hierzu siehe Kap. „Schmerz" (S. 167).

Anwendung • ASS liegt in 2 Wirkstärken vor:
- **ASS 100** (= 100 mg) wird eingesetzt zur **Thrombozytenaggregationshemmung**, z. B. zur Vorbeugung eines Herz- oder Hirninfarkts oder nach Auftreten derselben. Bei alten Patienten mit hoher Sturzgefahr und damit Kontraindikation gegen Marcumar oder Faktor-Xa-Hemmer (Rivaroxaban, Apixaban) wird ASS auch zur Verhinderung arterieller Embolien bei Vorhofflimmern eingesetzt.
- **ASS 500** (= 500 mg) wirkt gegen **Schmerzen**, z. B. bei Kopfschmerzen (nur Erwachsene)

Nebenwirkungen • Wichtigste Nebenwirkung sind **Blutungen**, die durch Schleimhautschäden und **Erosionen im Magen-Darm-Trakt** entstehen. Die Blutungsgefahr ist dabei vor allem erhöht bei Risikopersonen (z. B. bei alten Menschen) und in Verbindung mit anderen Medikamenten, die die Magenschleimhaut schädigen können. Weitere Nebenwirkungen sind u. a. Übelkeit, Erbrechen, das sog. Analgetika-Asthma (S. 336) und Nebenwirkungen an der Niere (Senkung der Perfusion und der Harnsäureausscheidung).

ACHTUNG

***Kindern darf ASS nicht gegeben werden**, weil sonst bei fieberhaften Virusinfekten das **Reye-Syndrom** ausgelöst werden kann. Hierbei kommt es zu heftigem Erbrechen, Fettleberhepatitis und hepatischer Enzephalopathie. Etwa 50 % der Kinder mit Reye-Syndrom sterben, bleibende neurologische Schäden sind häufig.*

Zu beachten • ASS sollte wegen der leicht erhöhten Blutungsgefahr einige Tage vor einer geplanten OP pausiert werden. Ausnahme: Patienten, die ASS zur Prophylaxe nehmen, da sie im letzten Jahr ein kardiovaskuläres Ereignis (z. B. Herzinfarkt) hatten.

Bei empfindlichem Magen sollten die Tabletten nicht nüchtern eingenommen bzw. bei Risikopatienten zusätzlich Medikamente zum Magenschutz (Protonenpumpenhemmer) gegeben werden.

ADP-Rezeptor-Antagonisten

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Clopidogrel (z. B. Plavix, Iscover)
- Prasugrel (z. B. Efient)
- Ticagrelor (z. B. Brilique)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Wirkmechanismus • ADP-Rezeptor-Antagonisten hemmen den ADP-Rezeptor der Thrombozyten reversibel (Ticagrelor) oder irreversibel und blockieren damit die Quervernetzung von Thrombozyten.

Anwendung • Die ADP-Rezeptor-Antagonisten werden z. B. **gemeinsam mit ASS** nach einer Stentimplantation bei koronarer Herzkrankheit eingesetzt (sog. **duale Plättchenaggregationshemmung**). Weitere Einsatzgebiete sind die periphere arterielle Verschlusskrankheit, Zustand nach Schlaganfall (zur Sekundärprophylaxe) oder bei ASS-Unverträglichkeit.

Nebenwirkungen • Blutungen, Thrombozytopenie, Magen-Darm-Beschwerden.

Zu beachten • Die neueren ADP-Rezeptor-Antagonisten wie Prasugrel und Ticagrelor wirken schneller als Clopidogrel, haben jedoch ein höheres Blutungsrisiko. Sie werden v. a. beim Herzinfarkt eingesetzt.

Clopidogrel muss 7 Tage vor einer geplanten OP abgesetzt werden.

Glykoprotein-IIb/IIIa-Hemmer

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Abciximab (z. B. ReoPro)
- Eptifibatid (z. B. Integrilin)
- Tirofiban (z. B. Aggrastat)

Wirkmechanismus • Der monoklonale Antikörper **Abciximab** bindet an den Glykoprotein-GPIIb/IIIa-Rezeptor an der Thrombozytenoberfläche und hemmt dadurch die Thrombozytenquervernetzung. **Eptifibatid** und **Tirofiban** sind synthetische Glykoprotein-GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten.

Anwendung • Sie werden zusammen mit ASS und Heparin eingesetzt, z. B. bei Patienten mit einem drohenden Herzinfarkt oder in der Nachsorge nach Stentimplantation bei koronarer Herzkrankheit.

Nebenwirkungen • Blutungen, Thrombozytopenie, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, Fieber.

Zu beachten • Sie dürfen nicht bei erhöhtem Blutungsrisiko gegeben werden.

Dipyridamol

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dipyridamol gibt es nur in Kombination mit ASS:
- Dipyridamol + ASS (z. B. Aggrenox)

Wirkmechanismus • Dipyridamol hemmt die thrombozytäre Phosphodiesterase und die Bildung von Thromboxan-A_2, was beides die Aggregation der Thrombozyten verringert.

Anwendung • Sekundärprophylaxe nach Hirninfarkt.

Nebenwirkungen • Kopfschmerzen, Verschlechterung von Herzerkrankungen.

Zu beachten • Langsam absetzen. Vorsicht bei Herzpatienten!

WISSEN TO GO

Thrombozytenaggregationshemmer

Acetylsalicylsäure (ASS, Aspirin) in niedriger Dosierung (100 mg) hemmt die Thrombozytenaggregation **irreversibel** und wird daher zur **Vorbeugung** eines **Herz- oder Hirninfarkts** bzw. nach deren Auftreten zur Rezidivprophylaxe eingesetzt. In höherer Dosierung wirkt ASS auch schmerzlindernd (S. 172). Die wichtigste Nebenwirkung ist das Auftreten von **Blutungen**, die v. a. im Magen-Darm-Trakt auftreten. Bei Kindern kann ASS zum gefährlichen **Reye-Syndrom** (Leberversagen) führen und darf aus diesem Grund nicht eingesetzt werden.

ADP-Antagonisten hemmen ebenfalls die Thrombozytenaggregation–allerdings **reversibel**. Zu ihnen zählen **Clopidogrel** (Plavix), **Prasugrel** oder **Ticagrelor**. Sie werden häufig gemeinsam mit ASS zur Prophylaxe bei Patienten angewendet, denen aufgrund einer koronaren Herzerkrankung ein Stent implantiert wurde. Man spricht dann von einer sog. **dualen Plättchenaggregationshemmung**.

Rheologika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählt:
- Pentoxifyllin (z. B. Trental)

Wirkmechanismus • Verbessert die Fließeigenschaften des Blutes, indem es die Blutviskosität vermindert, die Erythrozyten besser verformbar macht und die Thrombozytenaggregation hemmt (sog. Rheologikum).

Anwendung • pAVK, Durchblutungsstörungen.

Nebenwirkungen • Magen-Darm-Beschwerden, Schwindel, Kopfschmerz, erhöhte Blutungsgefahr. Selten anaphylaktische Überempfindlichkeitsreaktionen.

Zu beachten • Die Medikamente werden i. v. verabreicht.

Antikoagulanzien

Heparine

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- **niedermolekulares, fraktioniertes Heparin** (wird heute fast ausschließlich verwendet)
  - Dalteparin (Fragmin)
  - Certoparin (Mono-Embolex)
  - Enoxaparin (Clexane)
  - Tinzaparin (Innohep)
- **hochmolekulares, unfraktioniertes Heparin** (z. B. Liquemin)

Wirkmechanismus • Heparine hemmen somit die Blutgerinnung, indem sie die **Gerinnungsfaktoren** im Blutplasma beeinflussen (sog. **Antikoagulanzien**). Die Funktion der Thrombozyten bleibt normalerweise unbeeinträchtigt.
- Niedermolekulares Heparin (NMH) hemmt im Komplex mit Antithrombin III selektiv den Faktor Xa.
- Unfraktioniertes Heparin (UFH) hemmt im Komplex mit Antithrombin III ebenfalls den Faktor Xa, aber auch den Faktor II (Thrombin).

Anwendung • Heparine werden sowohl zur **Prophylaxe** als auch zur **Behandlung von Thrombosen** eingesetzt. Dabei ist

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

NMH das Mittel der Wahl zur perioperativen Thromboseprophylaxe und in der Therapie einer Phlebothrombose. NMH und UFH werden des Weiteren zur Behandlung einer Lungenembolie und beim akuten Koronarsyndrom eingesetzt.

Heparine dienen auch der längerfristigen Gerinnungshemmung bei Patienten mit Thrombose- und Embolierisiko oder bereits vorhandener Thrombose/Embolie und Kontraindikationen gegen andere Dauerantikoagulanzien.

Zur Thromboseprophylaxe verabreicht man Heparine in niedriger Dosierung („**low dose**"), zur Behandlung von Thrombosen in hoher Dosis („**high dose**").

Nebenwirkungen • Wichtigste Nebenwirkung ist die heparininduzierte Thrombozytopenie = HIT (S. 730), diese droht insbesondere bei UFH. Weitere Nebenwirkungen sind Veränderungen der Laborwerte (z. B. ein Anstieg der Leberwerte), selten auch Haarausfall.

Zu beachten • Beachtet werden müssen folgende Punkte:
- Die Behandlung mit **UFH** muss anhand der **aPTT überwacht** werden. Bei NMH sind keine routinemäßigen Kontrollen erforderlich.
- Heparine werden **meist subkutan** gespritzt, UFH wird teilweise auch intravenös als Dauerinfusion verabreicht. UFH werden in Internationalen Einheiten (IE) verabreicht, bei NMH wird die Dosierung an das Gewicht der Patienten angepasst.
- Nicht gegeben werden dürfen Heparine bei bestimmten Erkrankungen mit **erhöhtem Blutungsrisiko**, z. B. bei Gefäßerweiterungen im Gehirn (Aneurysmen) oder bei schwerer Leberinsuffizienz. Auch Patienten, die schon einmal unter einer HIT gelitten haben, dürfen kein Heparin erhalten.
- Bei **schwerer Niereninsuffizienz** sind die **niedermolekularen Heparine kontraindiziert**, hochmolekulare können jedoch gegeben werden.
- Die HIT ist eine gefürchtete Komplikation der Heparintherapie. Nehmen die Patienten während der Herapinbehandlung ASS ein, erhöht sich die Blutungsgefahr.
- Im Notfall kann die Heparinwirkung mit **Protamin** aufgehoben werden.

Thrombinhemmstoffe

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Dabigatran (z. B. Pradaxa)
- Desirudin (z. B. Revasc)
- Bivalirudin (z. B. Angiox)
- Argatroban (z. B. Argatra)

Wirkmechanismus • Sie binden direkt an Thrombin (Faktor II) und hemmen dessen Wirkung. Thrombin kann daher Fibrinogen nicht in die kleineren Fibrinmonomere spalten. Die Bildung des roten Thrombus wird gehemmt.

Anwendung • Hierzu zählen:
- die Prophylaxe von venösen Thrombembolien bei orthopädischen Operationen
- die Prophylaxe von Thrombembolien bei Vorhofflimmern
- HIT II
- die duale Plättchenaggregationshemmung nach Stentimplantation in die Koronararterien oder nach einem Herzinfarkt mit ST-Streckenhebung (Dabigatran)
- Antikoagulation bei Stentimplantation in die Koronararterien (Bivalirudin)

Nebenwirkungen • Die häufigsten NW sind Blutungen.

Direkte orale Antikoagulanzien (DOAK)

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Fondaparinux (Arixtra)
- Danaparoid (Orgaran)
- Rivaroxaban (Xarelto)
- Apixaban (Eliquis)
- Dabigatran (Pradaxa)

Die direkten oralen Antikoagulanzien (DOAK) hemmen die Gerinnung durch direkte Inhibition der Gerinnungsfaktoren Xa oder IIa. Es sind **keine Gerinnungskontrollen** nötig, was einerseits von Vorteil ist, andererseits die Therapiesteuerung schwieriger gestaltet.

Wirkmechanismus • Fondaparinux bindet an Antithrombin III und hemmt so den **Faktor Xa**. Die übrigen hemmen direkt Faktor Xa oder den Faktor IIa und damit die gemeinsame Endstrecke der plasmatischen Gerinnung.

Anwendung • Wie die Thrombininhibitoren zur Thromboseprophylaxe, auch **als Alternative bei HIT II** (Fondaparinux, Danaparoid). Pradaxa, Rivaroxaban und Apixaban sind inzwischen nicht nur zur Prophylaxe, sondern auch zur Therapie von **Thrombosen** und **Embolien** sowie zur Antikoagulation bei **Vorhofflimmern** zur **Prophylaxe kardioembolischer Ereignisse** zugelassen. Damit sind sie inzwischen eine wichtige Alternative zur Marcumartherapie (siehe unten).

Nebenwirkungen • Die häufigsten Nebenwirkungen sind **Blutungen**, daneben kann es zu Anämie, Thrombozytopenie, Magen-Darm-Beschwerden, Leberfunktionsstörungen, Ödemen, Juckreiz oder Fieber kommen. Bei Niereninsuffizienz sollte die Dosis reduziert werden.

Vitamin-K-Antagonisten (Cumarine)

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Phenprocoumon (Marcumar, ▶ **Abb. 15.39**)

Abb. 15.39 Marcumar.



Foto: P. Bläfield, Thieme

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- Warfarin (Coumadin)
- Acenocoumarol (Sintrom)

Wirkmechanismus • Vitamin-K-Antagonisten verhindern die aktivierende Wirkung von **Vitamin K** auf die Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X und hemmen so die Gerinnung. Daneben verhindern sie allerdings auch die Bildung der gerinnungshemmenden Faktoren Protein C und S. Diese eigentlich gegensätzliche Wirkung kann der eigentlichen Gerinnungshemmung vorausgehen, weshalb es am Beginn einer Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten zu verstärkter Thromboseneigung mit Hautnekrosen („Marcumarnekrosen") kommen kann.

Anwendung • Vitamin-K-Antagonisten werden bei Patienten mit erhöhter Thrombosegefahr (z. B. bei Vorhofflimmern) eingesetzt. Außerdem sind sie indiziert in der Folge von Erkrankungen wie Herzinfarkt, Lungenembolie oder tiefer Beinvenenthrombose zur Langzeitprophylaxe von Thrombosen oder Embolien.

Nebenwirkungen • Hierzu zählen:
- Blutungen (häufig!)
- gastrointestinale Beschwerden wie Übelkeit, Durchfall oder Erbrechen
- Haarausfall
- Osteoporose
- „Marcumarnekrosen"

Zu beachten • Bei Therapiebeginn bekommen Patienten einen sog. „**Marcumar-Ausweis**", den sie immer bei sich tragen sollten. Sehr wichtig ist eine **regelmäßige** und sorgfältige **Überwachung der Gerinnungswerte** (anhand der **INR**). Im Verlauf werden dort die INR-Werte und die einzunehmende Dosis eingetragen. Eine wichtige Rolle spielt eine **gute Mitarbeit** (Compliance) der Patienten, um Über-/Unterdosierungen zu vermeiden. Für ältere Patienten stellt dies aufgrund von Kommunikationsproblemen oder Vergesslichkeit eine besondere Herausforderung dar (S. 694).

Vor Operationen oder Eingriffen mit Blutungsgefahr wird vorübergehend wegen der besseren Steuerbarkeit auf **Heparin** umgestellt.

Ist eine **längerfristige Antikoagulation** erforderlich, wird diese üblicherweise mit Vitamin-K-Antagonisten durchgeführt. Für den Patienten bedeutet das eine Umstellung von der bisherigen Gerinnungshemmung mit Heparin auf Vitamin-K-Antagonisten. Die **Umstellung** erfolgt **überlappend**, das heißt, man beginnt mit der Einnahme von Marcumar-Tabletten bereits während der Heparinbehandlung. Unbedingt notwendig sind dabei regelmäßige Kontrollen der INR. Ist die **Ziel-INR** erreicht, setzt man Heparin ab und führt die Antikoagulation allein mit Vitamin-K-Antagonisten durch. Die Wirkung von Vitamin-K-Antagonisten kann mit **Vitamin K** (z. B. Konakion) aufgehoben werden.

Alternativ zu Marcumar stehen–je nach Indikation bzw. Zulassung–z. B. Fondaparinux, Rivaroxaban oder Dabigatran (s. o.) zur Verfügung. Bei diesen Medikamenten sind keine Gerinnungskontrollen notwendig, aber Achtung: Ihre Wirkung kann **nicht** bei Bedarf mit einem Antidot **aufgehoben** werden.

Vitamin-K-Antagonisten sind bei Schwangeren, bei schwerem Bluthochdruck und Erkrankungen mit erhöhter Blutungsgefahr (z. B. Magengeschwüre oder Aneurysmen des Gehirns) **kontraindiziert**.

Zu beachten sind außerdem zahlreiche Wechselwirkungen von Vitamin-K-Antagonisten mit anderen Medikamenten. Auch eine dauerhafte Umstellung der Ernährungsgewohnheiten kann die Resorption der Vitamin K-Antagonisten beeinflussen.

ACHTUNG

Bei Stürzen/Traumen *von Patienten mit laufender* ***Antikoagulation*** *sollte man an die erhöhte Gefahr von* ***Blutungskomplikationen*** *denken! Immer einen Arzt rufen!*

WISSEN TO GO

Antikoagulanzien

Zu den Antikoagulanzien zählen:
- **Heparine:** Sie werden zur Prophylaxe und zur Behandlung von Thrombosen eingesetzt. Man unterscheidet **niedermolekulares** Heparin (NMH) von hochmolekularem, **unfraktioniertem** Heparin (UFH). Heute sind NMH (z. B. Clexane) das Mittel der Wahl zur perioperativen Thromboseprophylaxe und zur Behandlung einer Phlebothrombose. Zur Prophylaxe ist die Dosierung niedriger (low dose) als zur Therapie (high dose). Heparine spritzt man i. d. R. subkutan, UFH können auch i. v. gegeben werden. Eine gefährliche Nebenwirkung ist die **heparininduzierte Thrombozytopathie** (HIT). Bei erhöhter Blutungsneigung dürfen sie nicht verabreicht werden, NMH auch nicht bei schwerer Niereninsuffizienz.
- **Thrombinhemmstoffe:** Sie werden v. a. bei orthopädischen Operationen und bei Vorhofflimmern zur Prophylaxe eingesetzt. Bei einer HIT unter Heparintherapie kann man auf Thrombinhemmer (z. B. Dabigatran = Pradaxa) ausweichen.
- **Faktor-Xa-Hemmstoffe und Fondaparinux:** Auch sie werden als Alternative bei HIT eingesetzt. Weitere Anwendungsgebiete sind die Prophylaxe und die Therapie von Thrombosen sowie das Vorhofflimmern. Bei den neuen Substanzen wie Rivaroxaban (Xarelto) sind keine Gerinnungskontrollen nötig.
- **Vitamin-K-Antagonisten (Cumarine):** Sie sind sehr verbreitete Antikoagulanzien. Bekanntester Vertreter ist Phenprocoumon (Marcumar). Sie werden zur Prophylaxe von Thrombosen und Embolien eingesetzt. **Blutungen** sind häufige Nebenwirkungen. Zu beachten:
  - die Gerinnungswerte müssen **regelmäßig kontrolliert** werden, die Patienten bekommen einen **Marcumar-Ausweis**
  - vor einer Operation müssen Cumarine **abgesetzt** werden (Umstellung auf Heparin)
  - nach der Operation bzw. wenn zur Prophylaxe eine längerfristige Antikoagulation erforderlich ist, erfolgt die Umstellung von Heparin auf Cumarine **überlappend**

Fibrinolytika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- rt-PA (recombinant tissue plasminogen activator) = Alteplase (z. B. Actilyse)
- Streptokinase (z.B Kabikinase, Streptokinase)
- Urokinase (z. B. Actosolv)
- Reteplase (z. B. Rapilysin)
- Tenecteplase (z. B. Metalyse)

Wirkmechanismus • Während andere gerinnungshemmende Medikamente eine Thrombusbildung verhindern, sind Fibrinolytika die einzigen Medikamente, die ein bereits gebilde-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

tes Fibringerinnsel wieder auflösen können. Sie **aktivieren Plasmin**, das die Auflösung des Fibringerinnsels vermittelt.

Anwendung • Sie sollten möglichst zeitnah nach Herzinfarkt, Schlaganfall oder Lungenembolie zur Auflösung des gefäßverengenden oder -verschließenden Thrombus eingesetzt werden (sog. **Lysetherapie**). Sie können direkt in das betroffene Gefäß, z. B. via Herzkatheter, oder generalisiert in den Körper, z. B. bei fulminanter Lungenembolie, verabreicht werden.

Nebenwirkungen • Die schwerwiegendste Nebenwirkung sind **Blutungen**. Die Indikationsstellung ist daher streng. Bei Aneurysmen, Zustand nach Hirninfarkt, schwerer Hypertonie, kürzlich stattgefundener TIA u. a. werden Fibrinolytika nicht angewendet.

Zu beachten • Eine sorgfältige **Risiko-Nutzen-Abwägung** vonseiten des Arztes ist notwendig.

ACHTUNG

Alle Maßnahmen, die zu Blutungen führen können, sind zu unterlassen. Dazu gehören auch Nassrasuren, intramuskuläre Injektionen, Injektionen in ein Gelenk, rektales Fiebermessen, Einläufe u. a.

Antifibrinolytika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählt:
- Tranexamsäure (Cyclokapron)

Wirkmechanismus • Antifibrinolytika hemmen die Aktivierung von Plasmin. Dadurch wird die **Fibrinauflösung gehemmt**, die Gerinnung wird gesteigert. Plasmin ist ein Enzym, das viele Plasmaproteine spalten kann, u. a. auch Fibrin in Blutgerinnseln. Wenn seine Aktivierung gehemmt wird, wird weniger Fibrin gespalten, die Gerinnung bleibt aktiv.

Anwendung • bei verstärkter Fibrinolyse = Hyperfibrinolyse (S. 733)

Nebenwirkungen • Magen-Darm-Beschwerden, Sehstörungen

15.10.3 Hämatopoetische Wachstumsfaktoren (HGF)

Sie werden eingesetzt, um das Wachstum der verschiedenen Blutzellen zu steigern.

Beispiele für Wirkstoffe • Hierzu zählen:
- Granulozyten-Kolonie stimulierender Faktor (G-CSF)
- Granulozyten-Monozyten-Kolonie stimulierender Faktor (GM-CSF, granulocyte macrophage colony-stimulating factor)
- Erythropoetin/Erythrozyten-stimulierender Faktor (EPO, ESF)
- Thrombopoetin (TPO)

Wirkmechanismus • Hämatopoetische Wachstumsfaktoren fördern die Bildung und die Ausdifferenzierung von Blutstammzellen in den verschiedenen Blutzelllinien (Leuko-, Erythro-, Thrombozyten).

Anwendung • Sie unterscheidet sich je nach Wirkstoff:
- G-CSF und GM-CSF: zur Infektionsprophylaxe bei Neutropenie (S. 716), z. B. im Rahmen einer Chemotherapie oder bei Leukämien
- EPO (S. 750)
- TPO: zur Unterstützung der Thrombozytenbildung bei Patienten mit Gerinnungsstörungen, z. B. Immunthrombozypenien (S. 730), bei MDS (S. 728), bei Thrombozytopenie durch Chemotherapie oder bei Lebererkrankungen

Nebenwirkungen • Bei G-CSF Knochen- und Gliederschmerzen, selten Kopfschmerzen, Psoriasis, Vaskulitis, allergische Reaktionen, Haarausfall, Splenomegalie.

15.10.4 Medikamente mit Wirkungen auf das Immunsystem

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Glukokortikoide:
  - Prednison (Decortin)
  - Prednisolon (Decortin H, Solu-Decortin)
- Zytostatika:
  - Azathioprin (Azafalk, Imurek)
  - Methotrexat = MTX (Bendatrexat, Lantarel)
  - Cyclophosphamid (Endoxan)
  - Mycophenolatmofetil (Cellcept)
- Immunophiline:
  - Ciclosporin A (Sandimmun, Immunosporin, Cicloral, Optoral)
  - Tacrolimus = FK 506 (Prograf, Protopic)
- Tyrosinkinasehemmer: Imatinib (Glivec)
- monoklonale Antikörper: Basiliximab (Simulect), Daclizumab (Zenapax), Rituximab (MabThera), Alemtuzumab (MabCampath)

Anwendung bei Erkrankungen des Blut- und Immunsystems • Immunsuppressiva werden bei **hämatologischen Krebserkrankungen** als **Chemotherapeutika** und **nach Transplantationen** zur Vorbeugung einer Abstoßungsreaktion eingesetzt. Näheres zu Wirkmechanismen und Nebenwirkungen der verschiedenen Substanzen siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 113). Für Näheres zur Tumortherapie siehe Kap. „Grundlagen von Tumorerkrankungen“ (S. 89).

15.10.5 Antiretrovirale Medikamente

Die antiretrovirale Therapie und ihre Medikamente werden im Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 153) beschrieben.

15.11 Wichtige Leitsymptome

15.11.1 Blässe und Ikterus

Häufig sind Patienten mit einer **Anämie** (S. 701) auffällig **blass**, da bei den Betroffenen der Gehalt an rotem Blutfarbstoff (Hämoglobin) im Blut zu niedrig ist. Die Blässe ist insbesondere an den Schleimhäuten auffällig. Blässe kann auch lokal auftreten, wenn sich Gefäße kontrahieren, z. B. beim Raynaud-Syndrom (S. 289) an den Fingern. Patienten mit Schocksymptomatik weisen eine generalisierte Blässe auf.

Eine Gelbfärbung der Haut, sog. **Ikterus** (S. 517) kann auf eine **Hämolyse** oder eine **hämolytische Anämie** (S. 709) hinweisen. Dabei werden vermehrt Erythrozyten abgebaut, das Abbauprodukt **Bilirubin** nimmt überhand und färbt die Haut

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

und die Bindehäute im Auge gelb. Eine wichtige Differenzialdiagnose ist ein Ikterus bei **Lebererkrankungen**. Hier liegt der Grund nicht in der Masse des anfallenden Bilirubins, sondern darin, dass die Leber das physiologisch anfallende Bilirubin nicht wie gewohnt abbauen kann.

15.11.2 Petechien und Purpura

Definition Petechien und Purpura

*Petechien sind kleine punktförmige Blutungen (▶ **Abb. 15.28**), als Purpura bezeichnet man fleckförmige Blutungen.*

Pathophysiologie

Sie entstehen, wenn bei Gerinnungsstörungen–v. a. bei Störungen der Thrombozyten–Blut aus kleinsten Kapillaren in die Haut übertritt. Sie treten bevorzugt im Bereich der Unterschenkel auf. Dass es sich wirklich um Hautblutungen handelt, kann dadurch bewiesen werden, dass sich Petechien (im Gegensatz zu anderen Rötungen) mit einem Glasspatel nicht wegdrücken lassen.

Mögliche Ursachen im Blut- und Immunsystem

Zu Petechien kommt es bei Erkrankungen der Thrombozyten, die sowohl auf eine zahlenmäßige Verminderung (Thrombozytopenie) als auch auf Funktionsstörungen (Thrombozytopathie) zurückzuführen sein können. Im Falle einer **gestörten Blutbildung** (z. B. durch eine **Leukämie**) kann es ebenfalls zu Petechien kommen. Auch eine Überdosierung von **Thrombozytenaggregationshemmern** wie ASS (Acetylsalicylsäure) kann Petechien verursachen.

Weiterhin können sie auch bei **Vaskulitiden** (Gefäßentzündungen) aufgrund einer Undichtigkeit der Kapillaren entstehen.

Differenzialdiagnosen

Eine vor allem bei Kindern wichtige Differenzialdiagnose ist die **Meningokokkensepsis**. Wenn bei einem Kind mit einer schweren Infektionskrankheit Petechien auftreten, ist das ein absolutes Alarmzeichen (bei nicht rechtzeitiger Therapie besteht Lebensgefahr).

Beim **alten Menschen** sind sporadische Petechien häufig und bleiben ohne Krankheitswert. Sie kommen durch die Hautschädigung im Alter (auch z. B. durch Kortison) zustande.

Sugillationen sind flächige Haut- und Schleimhautblutungen, die auf eine Gerinnungsstörung (Koagulopathie) hinweisen.

15.11.3 Schwellung der Lymphknoten (Lymphadenopathie)

Definition Lymphadenopathie

Krankhafte Lymphknotenschwellungen werden Lymphadenopathie genannt.

Man unterscheidet **lokale** und **generalisierte** (Vergrößerung von mehr als 2 nicht benachbarten Lymphknoten) **Lymphadenopathien.**

Auch bei Gesunden (vor allem im Kindesalter) kommen Lymphknotenschwellungen vor, meist am Hals und submandibulär (unter dem Kieferrand). Als pathologisch sind Lymphknotenschwellungen einzuschätzen, wenn sie

- einen Durchmesser von **mehr als 1–2 cm** haben,
- **schmerzlos** (indolent), nicht gerötet und nicht überwärmt sind (spricht gegen eine Entzündung und eher für eine bösartige Veränderung als Ursache),
- mit der Umgebung **verbacken** und derb sind (spricht auch für eine bösartige Veränderung),
- an **ungewöhnlichen Stellen auftreten** (z. B. über oder unter dem Schlüsselbein).

ACHTUNG

Große, verbackene und derbe Lymphknoten sind häufig Zeichen einer bösartigen Erkrankung.

Mögliche Ursachen im Blut- und Immunsystem

Mögliche, im Blut- und Immunsystem lokalisierte Ursachen für Lymphknotenschwellungen sind u. a.:

- bösartige Blut- und Lympherkrankungen, meist **Lymphome** (Hodgkin-Lymphom, Non-Hodgkin-Lymphom)
- **Lymphknotenmetastasen** anderer Tumoren: Maligne Zellen von anderen Primärtumoren gelangen auf dem Lymphweg in die (zunächst meist benachbarten) Lymphknoten. Sie vermehren sich dort und führen so zur Lymphknotenschwellung.
- **HIV-Infektion**
- angeborene **Immundefekterkrankungen**

Differenzialdiagnose

Am häufigsten sind **fieberhafte Infekte** verantwortlich für Lymphknotenschwellungen, z. B. **Virusinfekte** wie die infektiöse Mononukleose (S. 1286) oder Röteln (S. 1283). Häufig sind Lymphknoten betroffen, die sich in der Nähe der Eintrittspforte der Erreger befinden. Insbesondere bei viralen Infektionen ist im Verlauf ein generalisierter Befall möglich. Auch Infektionen mit **Bakterien** (z. B. Tuberkulose, Yersiniose → Yersinien können zum klinischen Bild einer Appendizitis führen, sog. Pseudoappendizitis) oder **Parasiten** (z. B. Toxoplasmose) können zur Lymphknotenschwellung führen. Andere Ursachen sind z. B. die **Sarkoidose** (S. 364) oder **Speicherkrankheiten**.

15.11.4 Splenomegalie und Hypersplenismus

Definition Splenomegalie und Hypersplenismus

*Bei einer **Vergrößerung der Milz über das Normalmaß** (etwa 4 × 7 × 11 cm) spricht man von einer **Splenomegalie**.*

*Unter **Hypersplenismus** (Hyperspleniesyndrom) versteht man eine **gesteigerte Milzfunktion** infolge einer Splenomegalie.*

Pathophysiologie

Die Milz ist für den Abbau alter und defekter Blutzellen verantwortlich. Sie kann sich z. B. bei Rückstau des Blutes in die Milzvenen oder bei Anfall von vielen defekten Blutzellen, die abgebaut werden müssen, vergrößern. Manchmal ist zusätzlich die Leber vergrößert (Hepatomegalie).

Bei einer Splenomegalie kann ein sog. **Hypersplenismus** auftreten. Weil die vergrößerte Milz vermehrt Blutzellen abbaut, kann eine Splenomegalie so auch die Ursache für eine Anämie oder eine Panzytopenie sein.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Mögliche Ursachen im Blut- und Immunsystem

Hämatologische Erkrankungen, die hinter einer Splenomegalie stecken können, sind z. B. hämolytische Anämien, Lymphome, akute oder chronische Leukämien, eine Osteomyelofibrose und die Polycythaemia vera.

Differenzialdiagnosen

Auch **virale Infektionen** oder eine **Lebererkrankung** mit **Pfortaderhochdruck** (S. 478) können zu einer Milzvergrößerung führen. Außerdem kann die Milz bei rheumatischen Erkrankungen, Speichererkrankungen (z. B. Hämochromatose), Milztumoren oder einer Sarkoidose vergrößert sein.

15.11.5 Infektanfälligkeit

Vermehrt infektanfällig sind Patienten mit **angeborenen** oder **erworbenen Immundefekten.** Sie leiden häufiger und schwerer unter Infektionen mit Bakterien, Viren, Pilzen oder Protozoen. Eine Besonderheit sind in dem Zusammenhang die sog. **opportunistischen Infektionen**, die **nur** bei Patienten mit einem geschädigten Immunsystem auftreten, nicht aber bei immunkompetenten Menschen.

Die weltweit häufigste Ursache für eine Infektionsneigung insgesamt ist **Unter- und Mangelernährung** (in Industrieländern selten). Andere Ursachen sind:

- **Infektionen** mit bestimmten Viren (z. B. HIV, Zytomegalievirus, Masern) oder mit bestimmten **Bakterien** (z. B. Tuberkulose oder Lepra), die das Immunsystem beeinträchtigen
- **Leukämien, Lymphome** und andere Tumorerkrankungen
- **immunsuppressive Therapien** (z. B. Krebsmedikamente wie Zytostatika oder Kortikoide)
- **Stoffwechselerkrankungen** (Diabetes mellitus) und **endokrinologische Erkrankungen** (Cushing-Syndrom)
- **chronische Leber-** oder **Niereninsuffizienz**

15.11.6 B-Symptomatik

Definition **B-Symptomatik**

*Die B-Symptomatik beinhaltet **Fieber**, **Nachtschweiß** (komplett durchgeschwitzte Kleidung, Bettwäsche und nassgeschwitzte Haare) und ungewollten **Gewichtsverlust** (> 10 % des Körpergewichts innerhalb von 6 Monaten).*

Die B-Symptomatik ist Folge einer starken, entzündlichen Reaktion im Körper. Sie tritt vor allem bei **Lymphomen** auf, kann aber auch bei **Infektionen** (Tuberkulose, HIV) oder bei **rheumatischen Erkrankungen** (S. 838) vorkommen.

WISSEN TO GO

Blut- und Immunsystem–Leitsymptome

Wichtige Leitsymptome sind

- Blässe und Ikterus
- Petechien und Purpura
- Lymphknotenschwellungen
- Splenomegalie (Vergrößerung der Milz) und Hypersplenismus (gesteigerte Milzfunktion)
- Infektanfälligkeit
- B-Symptomatik (ungewollter Gewichtsverlust, Fieber und Nachtschweiß)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Fallbeispiel Frieda* – Schlimme Diagnose mit Hoffnungsschimmer

Frieda ist 5 Jahre alt und hat Leukämie. Die Diagnose ALL war für die Familie ein richtiger Schock und riss ihnen den Boden unter den Füßen weg. Niemand hatte mit so einer Diagnose gerechnet.

Friedas Mutter erinnert sich: „Alles fing ganz harmlos an. Frieda war anfangs nur abgeschlagen und hatte Fieber, woraufhin wir eine Grippe vermuteten. Doch dann hatte sie plötzlich starke Schmerzen im Bein. Sie war sehr blass und hatte immer wieder Infekte. Nach langem Hin und Her kam dann durch eine Blut- und Knochenmarksuntersuchung das niederschmetternde Ergebnis ans Licht. Keiner von uns hatte mit einer Leukämie gerechnet, nicht einmal der Kinderarzt. Wir haben uns solche Sorgen gemacht und wussten überhaupt nicht, was jetzt auf uns zukommt. Immer wieder haben wir uns dieselben Fragen gestellt: ‚Warum ausgerechnet Frieda?' ‚Was passiert, wenn die Chemotherapie nicht anschlägt?' ‚Braucht sie eine Bestrahlung oder vielleicht sogar eine Stammzelltransplantation?' ‚Wird sie das alles gut überstehen?'. Wir waren krank vor Sorge."

Ein kleiner Hoffnungsschimmer ergibt sich aus der weiteren Diagnostik: Die Leukozytenzahl ist mit unter 20 000/µl relativ gering. Und bei der zytogenetischen Untersuchung zeigt sich, dass die leukämischen Zellen eine Chromosomenveränderung aufweisen, die mit einer relativ günstigen Prognose assoziiert ist.

Trotzdem muss Frieda natürlich die Chemotherapie absolvieren. Dafür wird ihr ein spezieller Zentraler Venenkatheter gelegt, über den die entsprechenden Pharmaka appliziert werden können. Die Therapie wird in mehreren Stufen durchgeführt, beginnend mit einer besonders intensiven sogenannten Induktionstherapie. Dabei erhält sie einen ganzen Medikamenten-Cocktail – u. a. ein Kortikoid und das Zystostatikum Vincristin.

Diese erste Phase ist für Frieda eine Tortur. Sie leidet unter Übelkeit und muss sich oft übergeben. Sie hat Entzündungen im Mundraum, kann kaum etwas essen und verliert ihre Haare. Doch das erste Zwischenziel wird erreicht. Am Ende der ersten Stufe lassen sich in ihrem Blut und im Knochenmark keine Tumorzellen mehr nachweisen. Auf eine hämatopoetische Stammzelltransplantation kann deswegen aller Voraussicht nach verzichtet werden. Doch zuerst muss sie noch weitere Therapiezyklen durchstehen bis hin zu einer abschließenden „Erhaltungstherapie", die bis zu zwei Jahre dauert. Und: Die nächsten Jahre wird sie regelmäßig ihr Blut untersuchen lassen müssen.



Lernaufgaben

1. *Frieda leidet an einer ALL. Was bedeutet diese Abkürzung und welche Zellen vermehren sich bei dieser Form der Leukämie unkontrolliert?*
2. *Viele Menschen mit einer malignen Erkrankung des blutbildenden oder lymphatischen Systems leiden an einer sog. B-Symptomatik. Nach welchen Beschwerden muss man die Patienten fragen, um herauszufinden, ob diese vorliegt?*
3. *Wie lässt sich pathophysiologisch die Blässe erklären, die viele Leukämie-Kranke aufweisen? Wie heißt die Krankheit, die sich dahinter verbirgt? Welche weitere Ursachen – neben einer Leukämie – fallen Ihnen ein, die dazu führen können?*
4. *Die ALL tritt v. a. bei Kindern auf. Welche akute Leukämie ist eher bei Erwachsenen häufig und welche Blutzellen sind dort „entartet"?*
5. *Parallel zur Chemotherapie erhält Frieda auch eine Supportivtherapie. Überlegen Sie sich drei konkreten Maßnahmen, aus denen eine solche „unterstützende Behandlung" bestehen könnte.*

* *Fallbeispiel fiktiv, Namen frei erfunden*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

16 Bewegungssystem

16.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie

16.1.1 Bestandteile des Bewegungssystems

Das Bewegungssystem besteht aus dem sog. **Stützapparat** (Knochen, Knorpel, Gelenke und Bänder) und der **Skelettmuskulatur**. Im Gegensatz zur glatten Muskulatur der Organe ist die Skelettmuskulatur quergestreift und kann willkürlich gesteuert werden.

Knochen • Sie **stabilisieren** den Körper (▶ **Abb. 16.1**), **schützen** die Organe und **speichern** nahezu das gesamte Körperkalzium. Außerdem enthalten sie das **Knochenmark**.

Bei den **Röhrenknochen** (z. B. Oberschenkelknochen) verbindet ein langer Knochenschaft (Diaphyse) die beiden Knochenenden (Epiphysen) miteinander. An den Übergangsstellen von Dia- in Epiphysen liegt die Wachstumsfuge (Metaphyse, „Epiphysenfuge").

Weitere Knochentypen sind die **kurzen Knochen** (z. B. Handwurzelknochen), die **platten Knochen** (z. B. Beckenknochen) und die **unregelmäßigen Knochen** (z. B. Wirbelknochen). **Luftgefüllte Knochen** enthalten einen kleinen, luftgefüllten Hohlraum (z. B. Stirnbein mit Stirnhöhle).

Knochen bestehen aus der **Knochengrundsubstanz** (Mineralstoffe, Proteine, Kollagenfasern) und den **Knochenzellen**. Die Osteoklasten und -blasten sorgen dafür, dass das Knochengewebe ständig umgebaut wird.

Beim reifen Knochen bildet die **Kompakta** die äußere Schicht, im Inneren des Knochens liegt die **Spongiosa**. Diese besteht aus feinen Knochenbälkchen (Trabekeln), zwischen denen sich kleine Hohlräume befinden. Dort, wo die Trabekel fehlen, entsteht ein größerer Hohlraum, die **Markhöhle**. In der Spongiosa und der Markhöhle liegt das Knochenmark. Das **rote Mark** bildet die Blutzellen. Im Laufe der Zeit wandelt es sich in **gelbes Mark (Fettmark)** um. Beim Erwachsenen enthalten nur noch die kurzen und die platten Knochen und einige Röhrenknochenepiphysen rotes Mark.

Von außen wird der Knochen von der äußeren Knochenhaut (**Periost**) umgeben, die Hohlräume werden von der inneren Knochenhaut (**Endost**) ausgekleidet.

Der Knochen wird über kleine Arterien versorgt, die durch die Knochenhaut und die Kompakta ins Knocheninnere ziehen. In der Spongiosa bilden ihre Äste ein dichtes Gefäßnetz.

Knorpel • Weil Knorpelgewebe **druck-** und **zugelastisch** ist, wirkt es an vielen Stellen des Körpers als Stoßdämpfer (z. B. Zwischenwirbelscheiben). Da Knorpel keine Gefäße enthält und deshalb über **Diffusion** ernährt werden muss, erholt er sich nach Verletzungen meist nur unvollständig.

Gelenke und Bewegungen • Gelenke verbinden 2 oder mehr Knochen miteinander. Die **echten Gelenke** setzen sich aus Gelenkkopf, Gelenkpfanne und Gelenkspalt zusammen und sind von einer Gelenkkapsel umgeben, welche die Gelenkflüssigkeit (Synovia) enthält. Bei den meisten Gelenken wird die Kapsel durch Bänder verstärkt. Unter **straffen Gelenken** (Amphiarthrosen) versteht man echte Gelenke, die wegen einer engen Kapsel nur einen sehr geringen Bewegungsspielraum haben.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Die **unechten Gelenke** besitzen **keinen** Gelenkspalt. Hier sind die Knochen über Bindegewebe, Knorpel oder Verknöcherungen miteinander verbunden.

Nach der Form der Gelenkpartner unterscheidet man Kugelgelenk, Sattelgelenk, Eigelenk, Scharniergelenk, Radgelenk und planes Gelenk. Die Gelenkpartner können sich – je nach Form der Gelenkenden – entweder gegeneinander verschieben (**Translationen**) und/oder drehen (**Rotationen**).

Um Körperbewegungen genau zu beschreiben, werden spezielle Begriffe verwendet: Flexion und Extension, Abduktion und Adduktion, Pronation und Supination, Anteversion und Retroversion, Inklination und Reklination.

Sehnen • Die meisten Muskeln sind über **Ursprungs-** und **Ansatzsehnen** mit dem Knochen verbunden. Breite, flache Sehnen werden als **Aponeurosen** bezeichnet. Sehnen bestehen aus **kollagenem Bindegewebe** und werden über Diffusion versorgt.

Einige Sehnen verlaufen streckenweise in Bindegewebshüllen. Diese **Sehnenscheiden** (Vaginae tendines) schützen die Sehnen und dienen als Führungskanal. Auch **Haltebänder** sichern den korrekten Verlauf einer Sehne, indem sie dafür sorgen, dass die Sehne dicht am Knochen bleibt. Wenn Sehnen über Knochenvorsprünge ziehen, werden sie dort häufig von einem **Schleimbeutel** (Bursae synoviales) unterlagert, der als Polster dient. **Sesambeine** sind kleine, in die Sehne eingebettete Knochen.

Skelettmuskulatur • Die Skelettmuskulatur dient dazu, den Körper zu **bewegen** bzw. in einer bestimmten Position zu **halten**. Sie ist auch wichtig für den **Wärme-** und den **Glukosehaushalt**. Ein einfacher Muskel besteht aus Ursprungssehne, **Muskelbauch** und Ansatzsehne. Der Muskelbauch und dessen Ursprungssehne werden zusammen als **Muskelkopf** bezeichnet. Der Skelettmuskel ist aus **Muskelfasern** aufgebaut. Jede Faser entspricht einer einzelnen Muskelzelle. Die Muskelzellen enthalten roten Blutfarbstoff (**Myoglobin**), der den Sauerstoff von der Zellmembran zu den Mitochondrien transportiert.

Jeder einzelne Muskel wird von einer eigenen **Muskelfaszie** aus kollagenem Bindegewebe umhüllt. Alle Muskeln gemeinsam umgibt die **allgemeine Körperfaszie**.

Muskeln, die eine bestimmte Bewegung verursachen, werden (für diese Bewegung) als **Agonisten** bezeichnet. Muskeln, die dieser Bewegung entgegenwirken, heißen **Antagonisten**.

16.1.2 Kopf und Hals

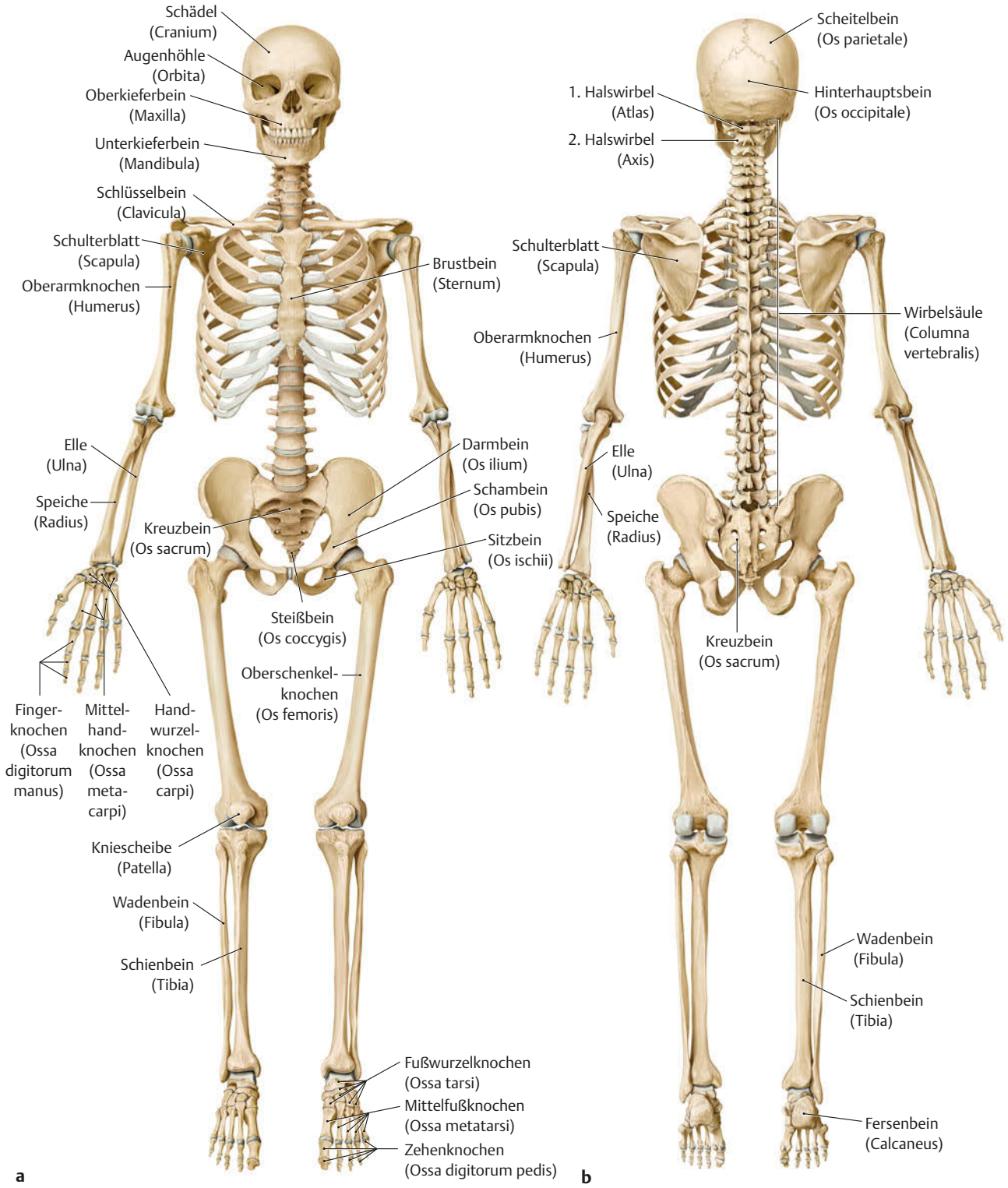
Hirnschädel • Der Hirnschädel besteht aus Stirnbein (Os frontale), Scheitelbeinen (Ossa parietales), Schläfenbeinen (Ossa temporales), Siebbeinplatte (Lamina cribrosa), Keilbein (Os sphenoidale) und Hinterhauptsbein (Os occipitale). Er bildet das **Schädeldach** und die **Schädelbasis**, die zusammen die **Schädelhöhle** umschließen. An der Schädelbasis befindet sich ein großes Loch (**Foramen magnum**). Durch diese Öffnung tritt das Rückenmark aus der Schädelhöhle aus. Zusammen mit den Knochen des Gesichtsschädels formen die Hirnschädelknochen außerdem die Augen- und Nasennebenhöhlen und die Nasen-, Mund- und Paukenhöhle.

Gesichtsschädel • Der Gesichtsschädel besteht aus Oberkieferbein (Maxilla), Siebbein (Os ethmoidale), Pflugscharbein (Vomer), Unterkieferbein (Mandibula), den Jochbeinen (Ossa zygomatica), Tränenbeinen (Ossa lacrimales), Nasenbeinen (Ossa nasales), Gaumenbeinen (Ossa palatina) und den beiden unteren Nasenmuscheln (Conchae nasales inferiores).

Das **Unterkieferbein** ist als einziger Schädelknochen beweglich. In den Knochenfächern der **Alveolarbögen** von Ober- und Unterkieferbein sind die Zähne verankert. Das Jochbein bildet zusammen mit dem Schläfenbein den **Jochbogen**, das Gaumenbein und das Oberkieferbein den **harten Gaumen**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.1 Skelettsystem.



a Übersicht von vorne.
b Übersicht von hinten.
Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018

Kiefergelenk • Das Kiefergelenk besteht zwischen Unterkieferast und Schläfenbein. Als **Scharniergelenk** ermöglicht es das Öffnen und Schließen des Mundes. Es erlaubt außerdem Verschiebebewegungen, mit denen die Nahrung zermahlen wird.

16.1.3 Wirbelsäule

Die Wirbelsäule (Columna vertebralis) besteht aus 7 Hals-, 12 Brust- und 5 Lendenwirbeln, dem Kreuzbein und dem Steißbein. Sie ist in ihrem Verlauf **S-förmig** gekrümmt. Die beiden Krümmungen nach vorne sind die Hals- und die Len-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

denlordose, die beiden Krümmungen nach hinten die Brust- und die Sakralkyphose.

Wirbel • Bis auf den 1. und den 2. Halswirbel folgen alle Wirbel demselben Bauprinzip. Sie bestehen aus Wirbelkörper (Corpus vertebrae), **Wirbelbogen** (Arcus vertebrae), **Dornfortsatz** (Proc. spinosus), **Querfortsätzen** (Proc. transversi) und oberen und unteren **Gelenkfortsätzen**. Wirbelbogen und Wirbelkörper umschließen das **Wirbelloch**. Dadurch, dass die Wirbellöcher aller Wirbel übereinanderliegen, bilden sie den **Wirbelkanal**. Er enthält das Rückenmark.

Die Gelenkfortsätze eines Wirbels bilden mit denjenigen der benachbarten Wirbel die **Wirbelbogengelenke**. Der Zwischenraum zwischen Wirbelkörpern und Wirbelbogengelenk ist das **Zwischenwirbelloch** (Foramen intervertebrale).

Der 1. und der 2. Halswirbel (Atlas und Axis) haben einen speziellen Aufbau: Der **Atlas** ist ringförmig und besitzt weder Wirbelkörper noch Dornfortsatz. Die Besonderheit des **Axis** ist der Axiszahn (Dens axis). Dieser sitzt senkrecht auf dem Wirbelkörper und ragt in den Ring des Atlas hinein.

Kreuzbein und Steißbein • Das **Kreuzbein** (Os sacrum) setzt sich aus 5 Sakralwirbeln zusammen, die miteinander verschmolzen sind. Sein oberes Ende ist die **Kreuzbeinbasis**, deren Vorderkante das **Promontorium**. Das untere Ende nennt man **Kreuzbeinspitze**. Der Wirbelkanal setzt sich im Kreuzbein als **Canalis sacralis** fort. Seitlich davon liegen die **Kreuzbeinlöcher**. Das Kreuzbein besitzt außerdem Gelenkflächen für das Becken.

Auf das Kreuzbein folgt das **Steißbein** (Os coccygis). Es besteht aus 3 oder 4 verkümmerten Wirbeln.

Zwischenwirbelscheiben • Zwischen den Wirbelkörpern liegt jeweils eine Zwischenwirbelscheibe (Discus intervertebralis), die aus einem **Gallertkern** und einem **Faserring** besteht. Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben sind zu **Synchondrosen** verwachsen. Dadurch ist die Wirbelsäule zwar beweglich, bleibt aber gleichzeitig auch ohne großen Muskelaufwand in ihrer aufrechten Form stabil. Außerdem dienen die Zwischenwirbelscheiben zur **Dämpfung** und **Verteilung** des Drucks, der auf der Wirbelsäule lastet.

Bänder und Gelenke der Wirbelsäule • Bei den Bändern, die die Wirbelsäule stabilisieren, unterscheidet man lange und kurze Bänder. Die **langen Bänder** verlaufen entlang der Vorder- und der Rückseite der Wirbelkörper und der Enden der Dornfortsätze über die gesamte Wirbelsäule. Die **kurzen Bänder** verbinden die Bögen und die Fortsätze benachbarter Wirbel miteinander.

Die **Wirbelbogengelenke** bestehen zwischen den Gelenkfortsätzen der Wirbel. Sie sind nur wenig beweglich und stabilisieren zusammen mit den Zwischenwirbelscheiben die Wirbelsäule.

Im Gegensatz zu den Wirbelbogengelenken sind die beiden Kopfgelenke sehr beweglich. Das **obere Kopfgelenk** wird vom Hinterhauptsbein und dem Atlas gebildet, es erlaubt vor allem Nickbewegungen. Das **untere Kopfgelenk** zwischen Atlas und Axis ist für die Drehbewegungen des Kopfes verantwortlich.

Rückenmuskulatur • Die **tiefen Rückenmuskeln** verlaufen direkt an der Rückseite der Wirbel. Kurze Muskeln verbinden die Fortsätze benachbarter Wirbel, längere Muskeln ziehen über mehrere Wirbel hinweg. Gemeinsam bilden sie den **M. erector spinae** und richten die Wirbelsäule auf oder neigen sie zur Seite. Die tiefen Rückenmuskeln werden auch als **autochthone Rückenmuskeln** bezeichnet.

Die **oberflächliche Rückenmuskulatur** entspringt an den Dornfortsätzen der Wirbel, setzt aber – bis auf eine Ausnahme – an den Knochen des Schultergürtels an. Deshalb ist ihre Hauptfunktion die Bewegung der oberen Gliedmaßen.

16.1.4 Schultergürtel und obere Extremität

Schulterblatt und Schlüsselbein • Das Schulterblatt (**Scapula**) ist platt und dreieckig. Auf seiner Rückseite verläuft quer ein Knochenkamm mit verdicktem Ende (**Spina scapulae** mit **Akromion**). Über der Gelenkpfanne für das Schultergelenk liegt ein knöcherner Vorsprung, der **Rabenschnabelfortsatz** (Proc. coracoideus). Das Schlüsselbein (**Clavicula**) ist 12–14 cm lang und verbindet das Brustbein mit dem Schulterblatt.

Oberarmknochen • Der Oberarmknochen (**Humerus**) besteht aus dem **Humeruskopf** (Caput humeri), dem Knochenschaft und dem **Condylus humeri**. Am oberen Ende des Schafts liegen 2 Vorsprünge, das **Tuberculum majus** und das **Tuberculum minus**.

Unterarmknochen • Die **Elle (Ulna)** besitzt an ihrem oberen Ende einen hakenförmigen Fortsatz (**Olekranon**), der den Kondylus des Humerus aufnimmt. Auch das obere Ende der **Speiche (Radius)** besitzt eine Gelenkfläche für den Condylus humeri. An den unteren Enden beider Knochen sind Gelenkflächen für die Handwurzelknochen ausgebildet. Ulna- und Radiusschaft bilden an ihren oberen und ihre unteren Enden miteinander jeweils ein Gelenk.

Handknochen • Die Hand besteht aus Handwurzel-, Mittelhand- und Fingerknochen. Die **8 Handwurzelknochen** (Ossa carpi) sind in 2 Reihen angeordnet:

- obere Reihe: Kahnbein, Mondbein, Dreiecksbein, Erbsenbein (als Sesambein),
- untere Reihe: großes und kleines Vieleckbein, Kopfbein, Hakenbein.

Die **5 Mittelhandknochen** (Ossa metacarpalia) verbinden die Handwurzel mit den Fingerknochen.

Die Finger sind aus jeweils 3 Knochen aufgebaut: **Fingergrundglied** (Phalanx proximalis), **Fingermittelglied** (Phalanx media) und **Fingerendglied** (Phalanx distalis). Eine Ausnahme bildet der Daumen, dem das Fingermittelglied fehlt.

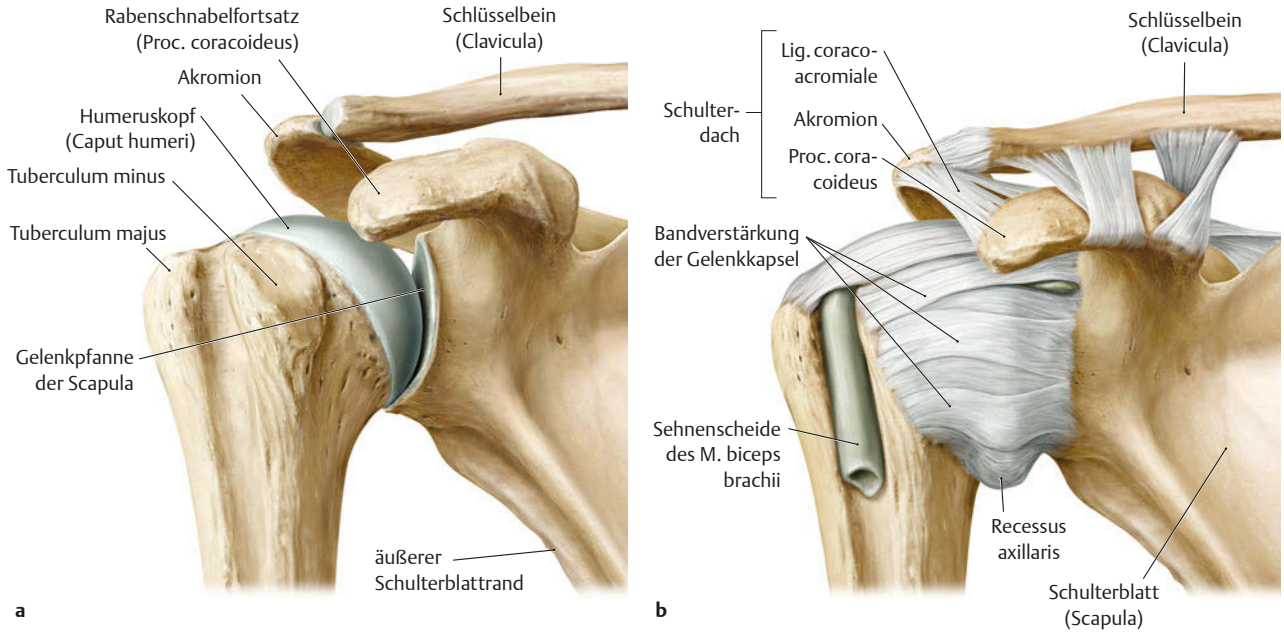
Gelenke des Schultergürtels • Das **Schulterblatt** ist hauptsächlich über die Brust- und die oberflächlichen Rückenmuskeln beweglich am Rumpf befestigt. Die einzige knöcherne Verbindung ist das **Schlüsselbein**. Das innere Schlüsselbeingelenk verbindet es mit dem Brustbein, das äußere Schlüsselbeingelenk (**Schultereckgelenk**) mit dem Akromion.

Das **Schultergelenk** (Art. humeri, ▶ **Abb. 16.2**) zwischen Schulterblatt und Humerus ist ein **Kugelgelenk**. Es hat eine flache Gelenkpfanne und eine weite Kapsel, die nur durch wenige Bänder verstärkt wird. Dadurch ist das Gelenk sehr beweglich. Das sog. **Schulterdach** wird vom Akromion, dem Rabenschnabelfortsatz und einem Band gebildet, das zwischen beiden verläuft. Es verhindert, dass der Gelenkkopf nach oben aus der Pfanne rutscht.

Muskulatur des Schultergürtels und des Schultergelenks • Das Schulterblatt wird von 4 **oberflächlichen Rückenmuskeln**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.2 Schultergelenke.



a Ansicht von vorne.
b Schultergelenk mit seinen Bandstrukturen. Ansicht von vorne.
Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018

und 2 **oberflächlichen Brustmuskeln** bewegt. Je nachdem, wo sie am Schulterblatt ansetzen, verschieben sie die Scapula nach innen, außen oder oben bzw. drehen sie.

Die meisten Schultergelenkmuskeln ziehen vom **Schulterblatt** an den **Humerus**. Die tiefste Schicht bilden die 4 Muskeln der **Rotatorenmanschette**, die der Gelenkkapsel eng anliegen. Sie bewegen nicht nur den Arm, sondern stabilisieren auch den Gelenkkopf in der Pfanne.

Die Rotatorenmanschette wird vom **M. deltoideus** bedeckt. Er ist der größte Schultermuskel und der stärkste **Abduktor** des Arms. Sein Gegenspieler ist der **M. latissimus dorsi**. Er ist der stärkste **Adduktor** des Arms und entspringt als oberflächlicher Rückenmuskel u. a. an den Dornfortsätzen der Brust- und Lendenwirbel. Dieselbe Wirkung hat der **M. pectoralis major**, der als Brustmuskel von den Rippen, dem Brustbein und der Rektusscheide an den Oberarmknochen zieht.

Viele Bewegungen des Oberarms sind nur bei gleichzeitiger Bewegung des Schulterblatts möglich.

Ellenbogengelenk und unteres Radioulnargelenk • Das Ellenbogengelenk (Art. cubiti) besteht aus 3 Einzelgelenken. Das **Humeroradialgelenk** verbindet dabei den Humerus mit der Speiche, das **Humeroulnargelenk** besteht zwischen Humerus und Elle. Diese beiden **Scharniergelenke** erlauben das Beugen und Strecken des Ellenbogens. Das 3. Gelenk ist das **obere Radioulnargelenk** zwischen Ulna und Radius. Es ist funktionell an das **untere Radioulnargelenk** gekoppelt. Gemeinsam ermöglichen sie die Supination und Pronation, indem sich der Radius um die Ulna drehen kann. Beide Gelenke sind **Radgelenke**.

Muskulatur des Ellenbogengelenks • An der **Vorderseite** des Oberarms liegen die **Beugemuskeln** des Ellenbogengelenks, an seiner **Rückseite** die **Streckmuskeln**.

Die beiden wichtigsten **Ellenbogenbeuger** sind der **M. brachialis**, der vom Humerusschaft an die Elle zieht, und der **M. biceps brachii**, der ihn bedeckt. Seine beiden Köpfe entspringen am Schulterblatt, Ansatzstelle ist die Speiche. Der **M. brachioradialis** liegt als einziger Ellenbogenbeuger am Unterarm.

Der wichtigste **Ellenbogenstrecker** ist der **M. triceps brachii**. Einer seiner Köpfe entspringt am Schulterblatt, die anderen beiden am Humerus. Ansatzstelle ist das Olekranon. Die beiden Muskeln für die **Pronation** liegen an der **Unterarmunterseite**, der Muskel für die **Supination** an der **Unterarmoberseite**.

Gelenke der Hand • Das **obere Handwurzelgelenk** (Art. radiocarpalis) verläuft zwischen Elle und Speiche auf der einen und der oberen Handwurzelreihe auf der anderen Seite. Es erlaubt Beugung (Dorsalextension) und Streckung (Palmarflexion) und die Seitwärtsbewegung der Hand (Radial- bzw. Ulnarabduktion). Das **untere Handwurzelgelenk** (Art. mediocarpalis) liegt zwischen der oberen und der unteren Handwurzelknochenreihe und kann gestreckt und gebeugt werden.

Die übrigen Gelenke der Hand sind **straffe Gelenke**. Nur das **Daumensattelgelenk** ist beweglich. Es ermöglicht die **Oppositionsbewegung** des Daumens, die für das Greifen wichtig ist.

An jedem Finger (bis auf den Daumen) gibt es 3 Gelenke: **Fingergrundgelenk** (MCP-Gelenk), **Fingermittelgelenk** (PIP-Gelenk) und **Fingerendgelenk** (DIP-Gelenk). Sie erlauben das Strecken, Beugen, Spreizen und Schließen der Finger.

Zwischen den einzelnen Handknochen verlaufen zahlreiche Bänder. Auf der Unterseite des Handgelenks zieht das breite **Retinaculum flexorum** von den äußeren zu den inneren Handwurzelknochen und bildet das Dach des **Karpaltunnels** (Canalis carpi).

Beugemuskeln der Hand- und Fingergelenke • An der **Unterseite** des Unterarms liegen die **Beugemuskeln** der Hand- und Fingergelenke, an seiner **Oberseite** die **Streckmuskeln**.

Die **oberflächlichen Beugemuskeln** ziehen von der **Innenseite** des Condylus humeri an die Mittelhandknochen und

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

die Palmaraponeurose. Sie bewirken in erster Linie die Beugung des **Handgelenks**.

Die **tiefen Beugemuskeln** ziehen bis an die Fingerend- bzw. Fingermittelglieder. Sie beugen damit sowohl das **Handgelenk** als auch die **Fingergelenke**.

Streckmuskeln der Hand- und Fingergelenke • Die 4 Muskeln der **oberflächlichen Schicht** der Streckmuskeln entspringen an der **Außenseite** des Condylus humeri. Bei 2 von ihnen setzt die Sehne an den Mittelhandknochen an, weshalb sie nur das **Handgelenk** beugen. Der 3. Muskel zieht an die Mittelhand- und an die Fingerknochen. Er streckt das Handgelenk und die **Fingergelenke** des Zeige-, Mittel-, Ring- und Kleinfingers.

Der 4. Muskel der oberflächlichen Schicht und die Muskeln der **tiefen Schicht** strecken den **Daumen**, den **Zeigefinger** und den **kleinen Finger**, bzw. spreizen den Daumen ab. Sie entspringen an Ulna und Radius und setzen an den Knochen des Daumens bzw. des Kleinfingers an.

Kurze Handmuskeln • Zwischen den einzelnen Knochen der Hand verlaufen zahlreiche kleine Muskeln, die für die **Feinmotorik** der Hand verantwortlich sind. Ihre Muskelbäuche sind Grundlage des Daumen- und des Kleinfingerballens und des Handtellers.

Gefäßversorgung und Innervation des Arms • Der Arm wird über Äste der **A. subclavia** mit Blut versorgt. Die Venen, die sie begleiten, bilden das tiefe Venensystem des Arms. Zusätzlich gibt es ein **oberflächliches Venensystem**.

Die Nerven stammen aus dem **Plexus brachialis**, einem Nervengeflecht im Bereich des Schlüsselbeins. Er entlässt mit dem **N. radialis**, dem **N. ulnaris** und dem **N. medianus** 3 große Nerven. Sie versorgen die Muskulatur des Oberarms (bis auf die Ellenbogenbeuger), des Unterarms und der Hand.

16.1.5 Becken

Das **Becken (Pelvis)** verbindet den Rumpf mit den Beinen und beherbergt die Beckenorgane. Es besteht aus den beiden **Hüftbeinen** (Ossa coxae) und ist über das **Iliosakralgelenk** mit dem Kreuzbein verbunden. Hüftbeine und Kreuzbeine bilden zusammen den sog. **Beckenring**.

Jedes Hüftbein besteht aus 3 verschiedenen Knochen: **Darmbein** (Os ilium), **Sitzbein** (Os ischii) und **Schambein** (Os pubis). Das linke und das rechte Schambein sind über die **Schambeinfuge** (Symphyse) miteinander verbunden. Alle 3 Knochen bilden zusammen die **Hüftpfanne** (Acetabulum) und umschließen ein großes Loch, das Foramen obturatum.

Der Raum, den der Beckenring umschließt, teilt sich in ein oberes **großes Becken**, das noch zur Bauchhöhle zählt und Darmteile enthält, und ein unteres **kleines Becken**, das die Beckenhöhle mit den Beckenorganen umschließt. Dort, wo beide ineinander übergehen, liegt der **Beckeneingang**. Der **Beckenausgang** wird von Schambein, Sitzbein und Steißbein gebildet.

Beckengelenke • Das **Iliosakralgelenk** (ISG) zwischen Darmbeinschaufeln und Kreuzbein ist ein **straffes Gelenk** mit vielen großflächigen starken Bändern. Auch die **Schambeinfuge** ist als Knorpelverbindung nahezu unbeweglich. Dadurch ist das Becken sehr stabil.

16.1.6 Untere Extremität

Oberschenkelknochen • Der Oberschenkelknochen (**Os femoris**, Femur) trägt an seinem oberen Ende den **Hüftkopf** (Caput femoris). Dieser ist über den **Schenkelhals** (Collum femoris) mit dem Knochenschaft verbunden. Am oberen Ende des Schafts liegen 2 Knochenvorsprünge, außen der **Trochanter major**, innen der Trochanter minor. Sein unteres Ende bilden der **Condylus medialis** und der **Condylus lateralis**.

Knochen des Unterschenkels • Das **Schienbein (Tibia)** ist der größere der beiden Unterschenkelknochen. Sein breites oberes Ende mit den beiden Gelenkflächen für den Oberschenkelknochen wird **Tibiaplateau** genannt. Unten endet der Tibiaschaft mit der Gelenkfläche für das Sprunggelenk. Seitlich davon sitzt ein Knochenvorsprung (**Malleolus medialis**), der den Innenknöchel bildet.

Das **Wadenbein (Fibula)** ist ein relativ dünner Knochen. Über das **Wadenbeinköpfchen** (Caput fibulae) ist es oben fest mit der Tibia verbunden. Eine Verdickung am unteren Ende (**Malleolus lateralis**) bildet den Außenknöchel. Die Malleoli von Schien- und Wadenbein bilden die sog. **Malleolengabel**. Schienbein und Wadenbein können sich im Gegensatz zu Elle und Speiche nicht umeinander bewegen.

Die flache, rundliche **Kniescheibe (Patella)** ist das größte Sesambein des Körpers.

Fußknochen • Der Fuß besteht aus Fußwurzel-, Mittelfuß- und Zehenknochen. Die **7 Fußwurzelknochen** (Ossa tarsi) sind in 2 Reihen angeordnet:

- obere Reihe: Sprungbein und Fersenbein,
- untere Reihe: Kahnbein, inneres, mittleres und äußeres Keilbein, Würfelbein.

Das **Sprungbein** besteht aus dem **Sprungbeinkörper** mit der **Trochlea tali** (Gelenkfläche für die Malleolengabel) und dem **Sprungbeinkopf**. Das **Fersenbein** ist der größte Fußwurzelknochen. An seinem verdickten Ende (**Tuber calcanei**) setzt die Achillessehne an.

Die **5 Mittelfußknochen** (Ossa metatarsalia) verbinden die Fußwurzel- mit den Zehenknochen. Der Aufbau der Zehen entspricht dem Aufbau der Finger. Wie auch dem Daumen fehlt dem großen Zeh das Mittelglied.

Die Fußsohle ist nicht flach, sondern gebogen. Die Biegung entlang ihrer Längsachse nennt man **Fußlängsgewölbe**. Sie ist an der Fußinnenkante am stärksten. Die Biegung entlang der Querachse ist das **Fußquergewölbe**.

Hüftgelenk • Das Hüftgelenk (Art. coxae) ist ein **Kugelgelenk**. Seine tiefe Gelenkpfanne (**Acetabulum**) wird von Darm-, Sitz- und Schambein gemeinsam gebildet. Sie umschließt den Femurkopf fast komplett. Starke Bänder verstärken die Gelenkkapsel und beschränken die Beweglichkeit des Hüftgelenks.

Muskeln des Hüftgelenks • Der stärkste **Hüftgelenkstrecker** ist der **M. gluteus maximus** (großer Gesäßmuskel). Er zieht von der Rückseite des Kreuzbeins und der Beckenschaufel an die Rückseite des Femurs.

Der stärkste **Hüftgelenkbeuger** ist der **M. iliopsoas**. Er entspringt an der Innenseite der Darmbeinschaufel und an den Lendenwirbeln und setzt am Trochanter minus an.

Die 3 wichtigsten **Abduktoren** des Beins liegen größtenteils unter dem M. gluteus maximus an der Rückseite der Darmbeinschaufel. Der **M. gluteus medius** und der **M. glu-**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

teus minimus setzen beide am Trochanter major an. Sie können das Bein nicht nur abspreizen, sondern stabilisieren das Becken auch während des Laufens. Der **M. tensor fasciae latae** verläuft an der Oberschenkelaußenseite.

Die 3 **Adduktoren** des Beins haben ihren Ursprung am Schambeinast und ziehen zur Innenseite des Femurs bzw. des Schienbeins. Sie bilden die Muskulatur der Oberschenkelinnenseite.

Die 4 **Außenrotatoren** ziehen von hinten (Sitzbeinhöcker, Rückseite von Sitzbein und Kreuzbein) an den Trochanter major bzw. in dessen Nähe.

Kniegelenk • Das Kniegelenk (Art. genus, ▶ **Abb. 16.3**) besteht aus 2 Einzelgelenken: dem Femorotibialgelenk zwischen Femur und Schienbein und dem Femoropatellargelenk zwischen Femur und Kniescheibe.

Im **Femorotibialgelenk** hat nur ein kleiner Bereich der Femurkondylen Kontakt mit dem Tibiaplateau. Durch den knorpeligen **Innen-** und den **Außenmeniskus** wird die Kontaktfläche vergrößert. Als **Drehscharniergelenk** erlaubt das Femorotibialgelenk eine Beugung und Streckung des Knies und bei gebeugtem Bein die Drehung des Unterschenkels.

Im **Femoropatellargelenk** gleitet die Kniescheibe auf der Vorderfläche des Femorkondylus auf und ab. Sie liegt dabei als Sesambein in der Endsehne des M. quadriceps femoris.

Beide Kniegelenke werden von einer **gemeinsamen Gelenkkapsel** umgeben, die durch Bänder verstärkt ist. Die wichtigsten Bänder sind dabei das **innere** und das **äußere Seitenband** und das **Kniescheibenband**. Letzteres ist der Teil der Endsehne des M. quadriceps femoris, der von der Kniescheibe an das Schienbein zieht.

Das **vordere** und das **hintere Kreuzband** liegen **innerhalb** der Gelenkkapsel. Sie verlaufen zwischen dem inneren bzw. dem äußeren Kondylus des Femurs und dem Tibiaplateau.

Muskulatur des Kniegelenks • Die 3 stärksten **Kniegelenkbeuger** (▶ **Abb. 16.3**) liegen an der Oberschenkelrückseite. Sie ziehen vom Sitzbeinhöcker an die Rück- oder Innenseite der Unterschenkelknochen, sie werden als **ischiokrurale Muskelgruppe** zusammengefasst. In ihrer Funktion werden sie von weiteren Muskeln an Ober- und Unterschenkel unterstützt.

Der einzige **Kniegelenkstrecker** ist der **M. quadriceps femoris** an der Oberschenkelvorderseite. Er besitzt 4 Muskelköpfe. Sie entspringen am Femur bzw. am Darmbein (M. rectus femoris). Ihre gemeinsame Endsehne bildet das **Kniescheibenband**, das vorne am Schienbeinkopf ansetzt.

Fußgelenke • Das **obere Sprunggelenk** (OSG, Art. talocruralis) wird von der Malleolengabel und dem Sprungbein gebildet. Als **Scharniergelenk** erlaubt es eine Beugung und eine Streckung.

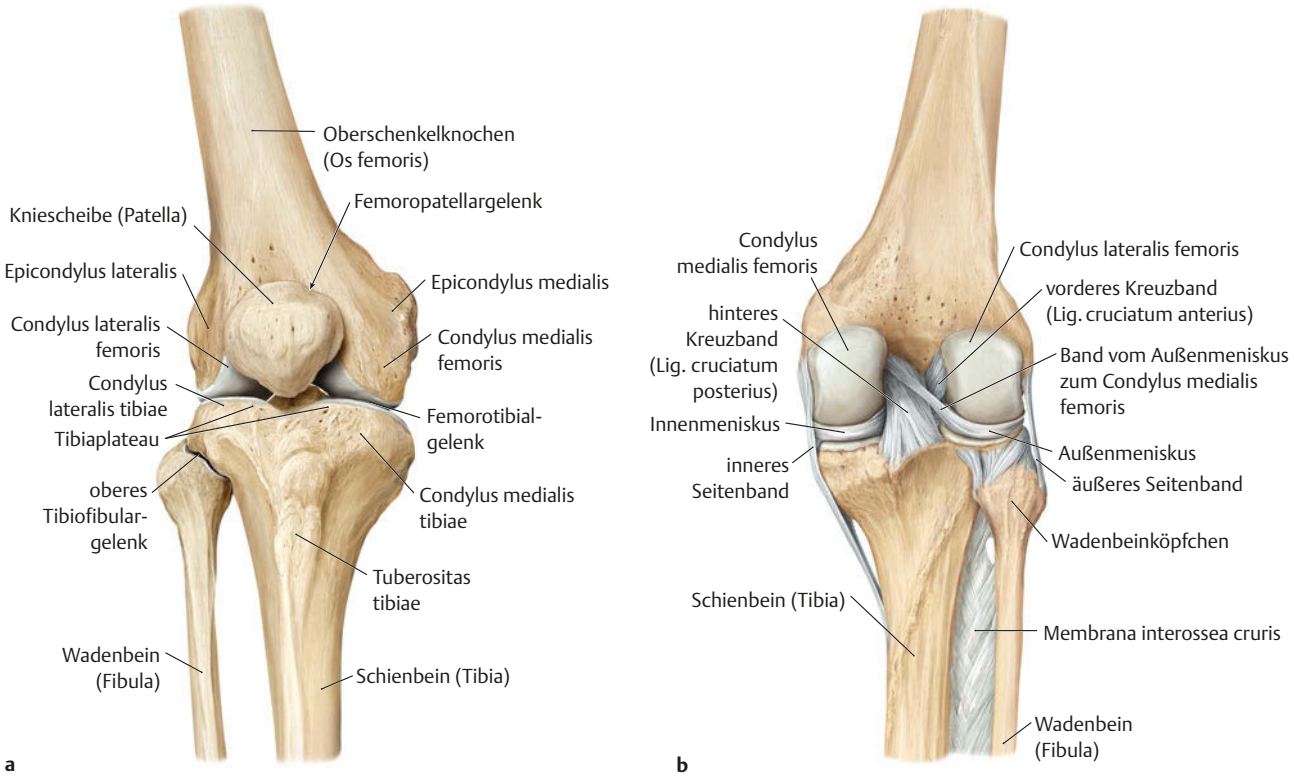
Das **untere Sprunggelenk** (USG, Art. talotarsalis) ist ebenfalls ein **Scharniergelenk**. Es besteht aus einem vorderen und einem hinteren Teil. Am vorderen Abschnitt sind das Sprungbein, das Fersenbein und das Kahnbein beteiligt, am hinteren das Sprungbein und das Fersenbein. Dadurch kann der Fuß im unteren Sprunggelenk seitlich gekippt werden.

Beide Sprunggelenke werden durch **starke Seitenbänder** stabilisiert. Die Knochen des unteren Sprunggelenks sind zusätzlich durch weitere Bänder verbunden. Das obere und das untere Sprunggelenk bewegen sich immer zusammen.

Die übrigen Gelenke zwischen Fußwurzel- und Mittelfußknochen sind **straffe Gelenke**. Die Zehengelenke entsprechen in ihrem Aufbau den Fingergelenken.

Beuger der Sprung- und der Zehengelenke • Die Flexoren liegen an der Unterschenkelrückseite, wo sie u. a. die Wade bilden. Der wichtigste **Sprunggelenkbeuger** ist der **M. triceps surae**. Er entspringt an Femur, Schienbein und Wadenbein.

Abb. 16.3 Kniegelenk.



a Rechtes Kniegelenk, Ansicht von vorne.
b Rechtes Kniegelenk mit Bandstrukturen, Ansicht von hinten.
Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die gemeinsame Endsehne der 3 Köpfe ist die **Achillessehne**, die am Fersenbein ansetzt.

Von den beiden **Zehenbeugern** ist einer für den großen Zeh (M. flexor hallucis longus) und der andere (M. flexor digitorum longus) für die restlichen Zehen zuständig. Sie haben ihren Ursprung an der Wadenbein- bzw. Schienbeinrückseite und ziehen zu den Endgliedern der jeweiligen Zehen.

Ein weiterer Wadenmuskel (**M. tibialis posterior**) dient in erster Linie der **Supination** des Fußes. Er zieht von Schien- und Wadenbein an die inneren Fußwurzel- und Mittelfußknochen. Die Muskeln der **Fibularisgruppe** verursachen eine **Pronation**. Sie entspringen am Wadenbein und ziehen den Mittelfußknochen des großen bzw. kleinen Zehs. Die Fibularisgruppe liegt der Außenseite des Wadenbeins an.

Strecker der Sprung- und der Zehengelenke • Es gibt 3 Streckmuskeln, die alle an der Unterschenkelvorderseite liegen:

Der **M. tibialis anterior** verläuft von der Tibia an den inneren Fußwurzel- und Mittelfußknochen. Damit bewirkt er die Streckung des **Sprunggelenks** und die Supination des Fußes.

Die Sehnen der beiden anderen Streckmuskeln (Mm. extensores hallucis longus und digitorum longus) ziehen bis an die **Dorsalaponeurosen** des großen Zehs bzw. der restlichen 4 Zehen. Sie strecken damit Sprung- und **Zehengelenke**. Ihre Ursprünge liegen am Waden- und am Schienbein.

Kurze Fußmuskeln • Zwischen den einzelnen Fußknochen verlaufen zahlreiche kleine Muskeln. Ihre Hauptaufgabe ist die **Stabilisierung des Fußgewölbes**. Das Längsgewölbe wird zusätzlich durch das Lig. plantare longum und die Plantaraponeurose verspannt. Diese beiden Bänder bilden auch die Grundlage der Fußsohle.

Gefäßversorgung und Innervation des Beins • Das Bein wird über Äste der **A. iliaca externa** und der **A. iliaca interna** mit Blut versorgt. Die Venen, die sie begleiten, bilden das tiefe Venensystem des Beins. Zusätzlich gibt es am Unterschenkel ein **oberflächliches Venensystem**.

Die Nerven stammen aus dem **Plexus lumbosacralis**, einem Nervengeflecht im Bereich der Lendenwirbelsäule. Es entlässt mit dem **N. ischiadicus**, dem **N. femoralis** und dem **N. obturatorius** 3 große Nerven. Sie versorgen die Muskulatur des gesamten Beins. Der N. ischiadicus ist der größte Nerv des Körpers.

16.2 Diagnostik

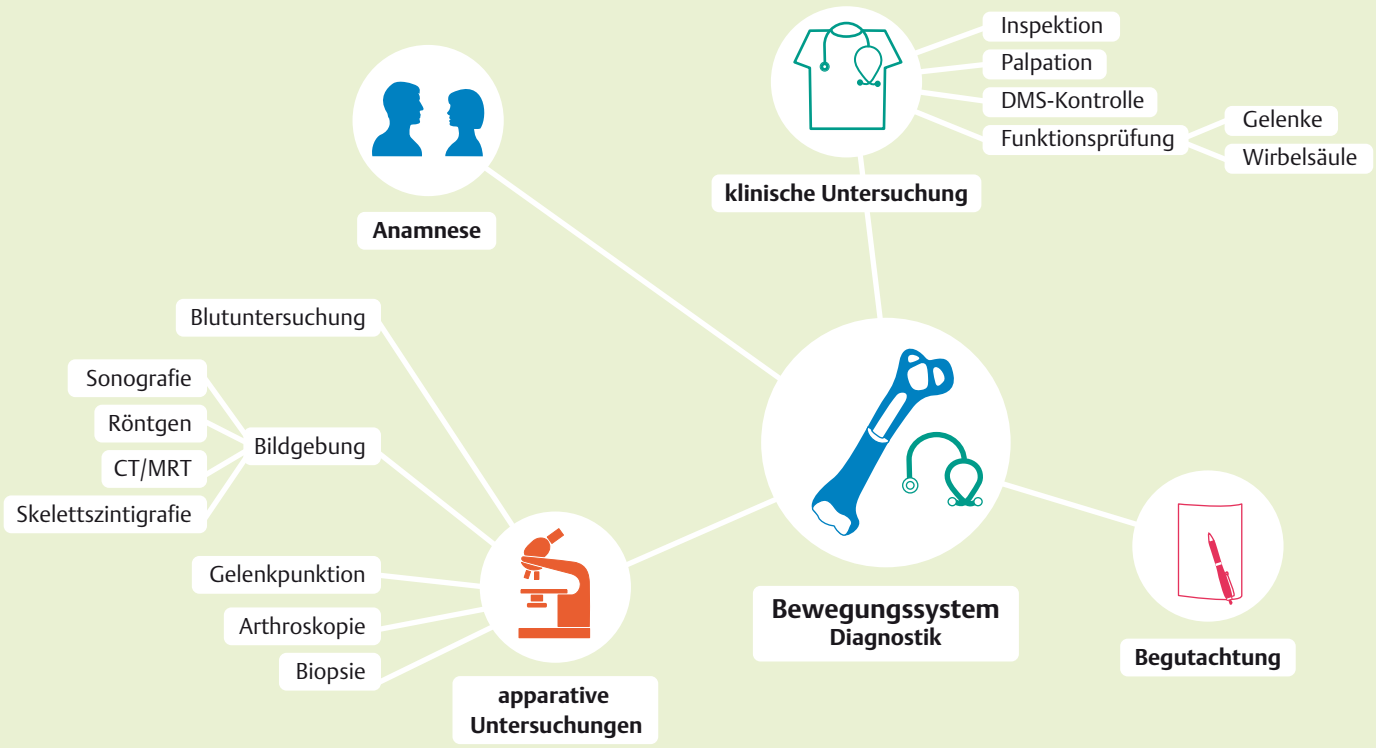
In der Regel wenden sich Patienten mit Beschwerden am Bewegungssystem an ihren Hausarzt oder direkt an einen Orthopäden. Anlass für den Arztbesuch sind meist **Schmerzen** oder **Bewegungseinschränkungen**.

Im Folgenden werden wichtige Aspekte bei der Diagnostik von **traumatologischen** (verletzungsbedingten) und **orthopädischen** Erkrankungen erläutert. Die Diagnostik bei **rheumatischen** Erkrankungen wird im Kap. „Rheumatische Erkrankungen“ (S. 838) abgehandelt.

16.2.1 Anamnese

Bei Beschwerden im Bewegungssystem wird gezielt nach den **Leitsymptomen** gefragt, wie z. B. Schmerzen oder Bewegungseinschränkungen. Die Beschwerden können traumatisch, d. h. durch einen Unfall entstanden sein, oder keinen direkten Auslöser haben. Die Frage nach der Dauer der Beschwerden und ob diese bereits mehrmals aufgetreten sind, hilft bei der Unterscheidung von akuten zu chronischen Erkrankungen.

Zusätzlich zu den Beschwerden im Bewegungssystem muss auch nach **Erkrankungen aus anderen Fachgebieten** gefragt werden. Insbesondere bei rheumatischen Erkran-



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

kungen können z. B. Fieber, Hauterscheinungen oder Nierenprobleme auftreten. Oft erkennt der Patient den Zusammenhang mit dem Bewegungssystem nicht und erzählt deshalb möglicherweise nicht von anderen Beschwerden.

Die Anamnese zur **Familiengeschichte** des Patienten kann z. B. Hinweise auf Veranlagungen für rheumatische oder bösartige Erkrankungen geben. Bei Beschwerden im Bewegungssystem sollte auch eine **Berufsanamnese** erhoben werden. Die Ausübung bestimmter Berufe kann orthopädische Erkrankungen verschlimmern oder sogar direkt verursachen (Berufskrankheit). Zur Vervollständigung wird auch eine **Medikamentenanamnese** erhoben und nach **Allergien** gefragt.

In Hinblick auf die spätere Entlassung des Patienten ist es wichtig, die **Situation der häuslichen Versorgung** zu erfragen. Möglicherweise braucht der Patient nach der Entlassung eine Haushaltshilfe, einen ambulanten Pflegedienst oder einen Platz in einer Kurzzeit-Pflege, Reha-Klinik oder einem Pflegeheim.

16.2.2 Klinische Untersuchung

Inspektion

Viele Erkrankungen des Bewegungssystems führen auch zu sichtbaren äußeren Veränderungen. Die Inspektion kann also bereits beginnen, wenn der Patient das Zimmer betritt. Man achtet auf Bewegung und Haltung des Patienten. Für die systematische Inspektion der nachfolgend genannten Punkte muss sich der Patient entkleiden. Auch dabei zeigen sich eventuell Hinweise auf Bewegungseinschränkungen.

Inspektion am stehenden Patienten • Hier prüft man in erster Linie:

- **Schultergeradstand:** Schultern beide gleich hoch, d. h. auf einer waagrechten Linie?
- **Wirbelsäulenverkrümmungen:** nach vorne gekrümmt (Lordose), nach hinten gekrümmt (Kyphose), zur Seite gekrümmt (Skoliose)?
- **Beckengeradstand:** beide Beckenknochen auf einer waagrechten Linie?
- **Beinlängendifferenz:** beide Knie auf gleicher Höhe? (Beckenschiefstand kann auch ein indirektes Zeichen dafür sein.)
- **Form und Stellung der Extremitäten:** Achsenabweichung (z. B. O-Beine)? Unterschiede im Seitenvergleich? Kontrakturen? Sehen Gelenke und Muskelmasse im Seitenvergleich unterschiedlich aus? Liegen Schwellungen oder Verschmälerungen vor?
- **Formveränderungen (Deformitäten)?**

Inspektion am sich bewegenden Patienten • Geprüft werden:

- **Bewegungseinschränkungen**: Ist selbstständiges Aufstehen aus dem Liegen/Sitzen möglich? Können die Arme in vollem Umfang bewegt werden (z. B. Haare kämmen, am Rücken kratzen, Pullover ausziehen)? Funktioniert das Greifen mit den Händen (z. B. Hemd auf- und zuknöpfen)? Kann der Patient die Wirbelsäule beugen und den Rumpf drehen?
- Gangstörungen (S. 853)

Inspektion der erkrankten Region • Speziell der erkrankte Bereich muss genau untersucht werden:

- **Zustand der Haut:** Rötung, Schwellung, Hämatome, Einziehungen, verstrichene Haut-/Körperfalten?
- **Zustand der Muskeln:** Muskelatrophie oder Muskelhypertrophie (Muskelschwund oder Muskelvermehrung)?

> ***! Merke*** **Muskelatrophie**
> *Längere Schonhaltung oder **Ruhigstellung** von Extremitäten führen zu einer **Muskelatrophie** (Muskelschwund). Zur Beurteilung misst man den Muskelumfang der kranken Seite mit einem Maßband und vergleicht ihn mit der Gegenseite (**Umfangsdifferenz**). Erneute Messungen zu späteren Zeitpunkten erlauben eine Einschätzung der Krankheitsentwicklung.*

Palpation

Auch für die Palpation sollte die zu untersuchende Körperregion entkleidet sein. Dabei achtet man in erster Linie auf Druckschmerzen und Schwellungen:

- **Druckschmerz:** Ist dieser flächig oder punktuell auslösbar?
- **Gelenkschwellung:**
  - Die Schwellung ist **verschieblich** (man sagt, sie „fluktuiert"): Bei Druck auf die Schwellung spürt man eine prall-elastische Federung:
    - über einem **Gelenk**? → Hinweis auf vermehrte Flüssigkeit im Gelenk (Gelenkerguss)
    - über einer frischen **Operationsnaht**? → Hinweis auf einen sog. Wundverhalt, d. h., im Subkutan- oder Muskelgewebe hat sich eine Höhle mit Flüssigkeit gebildet. Die Höhle muss bei größeren Flüssigkeitsmengen vom Arzt geöffnet werden, damit die Flüssigkeit ablaufen kann.
  - Die Schwellung ist **nicht verschieblich**: Das spricht für vermehrte Flüssigkeit, diffus verteilt **im Weichteilgewebe** (z. B. wie bei einem Ödem oder Einblutung in einen Muskel).
- **Zustand der Haut:** Ist die Haut gespannt (Hinweis auf Schwellung) oder überwärmt (Hinweis auf Entzündung)?
- **Knochen:** Lassen sich Stufenbildung oder pathologische Beweglichkeit tasten (Hinweis auf Fraktur)?

Durchblutung, Sensibilität, Motorik

ACHTUNG

*Die Prüfung von **DMS** (**D**urchblutung, **S**ensibilität, **M**otorik) muss **zwingend bei jeder Verletzung** und nach jeder Operation durchgeführt werden! Auch bei Erkrankungen des Bewegungssystems sollte diese Prüfung erfolgen. Man prüft **immer distal (körperfern) der Verletzung** bzw. distal der erkrankten Region. Damit stellt man fest, ob auf der distalen Seite der Verletzung noch Blut und Nervensignale ankommen.*

Durchblutung • Distal der Verletzung werden der **Puls getastet** und die **Haut** auf **Farbe** und **Temperatur** begutachtet (z. B. blasser und kalter Finger spricht für mangelnde Durchblutung).

Sensibilität • Wenn sensible Nerven geschädigt werden, entstehen **Sensibilitätsstörungen** (= Gefühlsstörungen). Um diese nachzuweisen, wird die Haut distal der Verletzung mit einem stumpfen Gegenstand (z. B. mit der flachen Hand) und mit einem spitzen Gegenstand (z. B. Stift) bestrichen. Am besten prüft man die kranke und die gesunde Seite gleichzeitig im Vergleich. Der Patient wird dann befragt, ob er die Berührungen auf beiden Seiten gleich stark spürt.

Motorik • Zur Prüfung muss der Patient die Extremität distal der Verletzung aktiv bewegen. Die Bewegungsfähigkeit wird auch **gegen Widerstand** getestet, sofern die Schmerzen dies zulassen. Damit lassen sich Beschädigungen von motorischen Nerven, Muskulatur und Sehnen (z. B. bei Schnittver-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

letzung überprüfen). Die Prüfung der Muskelkraft wird im Kapitel Nervensystem (S. 867) besprochen.

Funktionsprüfung

Prüfung der Gelenkbeweglichkeit

Aktive Beweglichkeit • Der Patient wird aufgefordert, das zu untersuchende Gelenk **aktiv** zu bewegen. Bei der Untersuchung des Hüftgelenks fordert man den Patienten beispielsweise auf, das Bein so weit wie möglich zu strecken, dann so weit wie möglich zu beugen und anschließend nach außen und nach innen zu rotieren.

Passive Beweglichkeit • Anschließend werden die Gelenke passiv auf ihre Beweglichkeit geprüft. Der Untersucher bewegt hier das Bein, ohne dass der Patient seine Muskeln anspannt. Der passive Bewegungsumfang ist beim Gesunden in der Regel etwas größer als der aktive.

Neutral-Null-Methode • Zur Dokumentation des Bewegungsumfangs verwendet man die **Neutral-Null-Methode**; dabei wird der gemessene Bewegungsumfang in Winkelgraden (°) angegeben (▶ **Abb. 16.4**). Jede Gelenkbewegung inkl. Gegenbewegung (z. B. Beugung–Streckung oder Außenrotation–Innenrotation) ist mit 3 Werten definiert:

1. der maximal erreichten Streckung
2. der Null, wenn der Patient die Null-Stellung einnehmen konnte
3. der maximalen Beugung

An einem gesunden Hüftgelenk wäre das 10°/0°/130° (maximale Streckung/Null-Stellung/maximale Beugung).

Die **Null-Stellung** ist dabei als die anatomische Normalstellung definiert: Der Mensch steht aufrecht mit hängenden Armen, die Daumen zeigen nach ventral (vorne). Wenn der Patient die Null-Stellung, z. B. wegen einer Kontraktur, nicht einnehmen kann, erkennt man das daran, dass die mittlere Zahl nicht null ist.

! *Merke* Alltagsrelevanz

Nicht jede Einschränkung *im Bewegungsumfang muss* ***im Alltag*** *auch* ***relevant*** *sein. Deshalb bei pathologischen Befunden den* ***Patienten befragen****, ob er beim Ausführen einfacher Tätigkeiten eingeschränkt ist (z. B. Stift halten, sich anziehen, Hemd zuknöpfen, Schuhe binden, Gehen).*

Prüfung der Wirbelsäulenbeweglichkeit

Um die maximale **Beugung der Wirbelsäule** zu prüfen, versucht der Patient (mit durchgestreckten Knien!), mit den Fingern den Boden zu berühren. Gemessen wird der Abstand zwischen Fingerspitzen und Boden. Die **Streckung der Wirbelsäule** beurteilt man im Stehen oder im Liegen (Patient liegt auf dem Bauch). Eigentlich ist damit eine „Überstreckung" nach hinten gemeint. Des Weiteren werden die **Seitwärtsneigung** und die **Rotation** (Drehung) der Wirbelsäule untersucht, indem der Rumpf entsprechend bewegt wird.

Bei Beschwerden in der **Halswirbelsäule** untersucht man diese gesondert: Kinn auf die Brust (Beugung), Kopf nach hinten (Streckung), Seitwärtsneigung und Kopfdrehung (Rotation).

WISSEN TO GO

Bewegungssystem – Anamnese und klinische Untersuchung

Der Arzt fragt den Patienten nach seinen **aktuellen Beschwerden** und **Begleitsymptomen**, **Vorerkrankungen**, **Erkrankungen in der Familie**, seinem **Beruf** und den **Medikamenten**, die er einnimmt.

Er **beobachtet** die **Haltung** des Patienten, die Art, wie er sich **bewegt**, und den **Zustand der Haut** und der **Muskulatur der erkrankten Region**. Durch **Abtasten** der erkrankten Region deckt er **Druckschmerzen** auf und beurteilt **Schwellungen**.

Hat sich der Patient **verletzt**, prüft der Arzt zudem **distal** der Verletzung die **Durchblutung** (Hautfarbe und -temperatur, Puls), **Sensibilität** (Taubheit, Kribbeln, eingeschränkte Berührungsempfindung?) **und Motorik** (Muskelkraft).

Umfasst die erkrankte Region ein **Gelenk**, wird der **Bewegungsumfang**, den es zulässt, geprüft. Dazu bewegt erst der Patient die Extremität oder Wirbelsäule maximal in alle Richtungen, dann der Arzt. Die Beweglichkeit wird mittels **Neutral-Null-Methode** dokumentiert.

16.2.3 Begutachtung

Sind die Beschwerden durch einen **Arbeits- und Schulunfall** (inkl. **Wegeunfall**) entstanden, muss der Patient zunächst von einem **D-Arzt** (Durchgangsarzt) untersucht und behandelt werden. Die Kosten trägt in solchen Fällen nicht die Krankenkasse des Patienten, sondern die Berufsgenossenschaft (gesetzliche Unfallversicherung). D-Ärzte gibt es sowohl in Kliniken als auch in Praxen. D-Ärzte sind Fachärzte unterschiedlicher Richtungen (häufig Fachärzte für Unfallchirurgie) mit einer speziellen Zusatzausbildung.

Von Arbeitsunfällen sind die **Berufskrankheiten** abzugrenzen (z. B. Erkrankungen der Wirbelsäule durch Heben schwerer Lasten). Diese werden zwar ebenfalls von der gesetzlichen Unfallversicherung getragen (Berufskrankheitenverordnung), können aber von jedem Arzt diagnostiziert und behandelt werden.

16.2.4 Apparative Untersuchungen

Bildgebende Verfahren

Bei Erkrankungen des Bewegungssystems werden vor allem folgende bildgebende Verfahren eingesetzt:

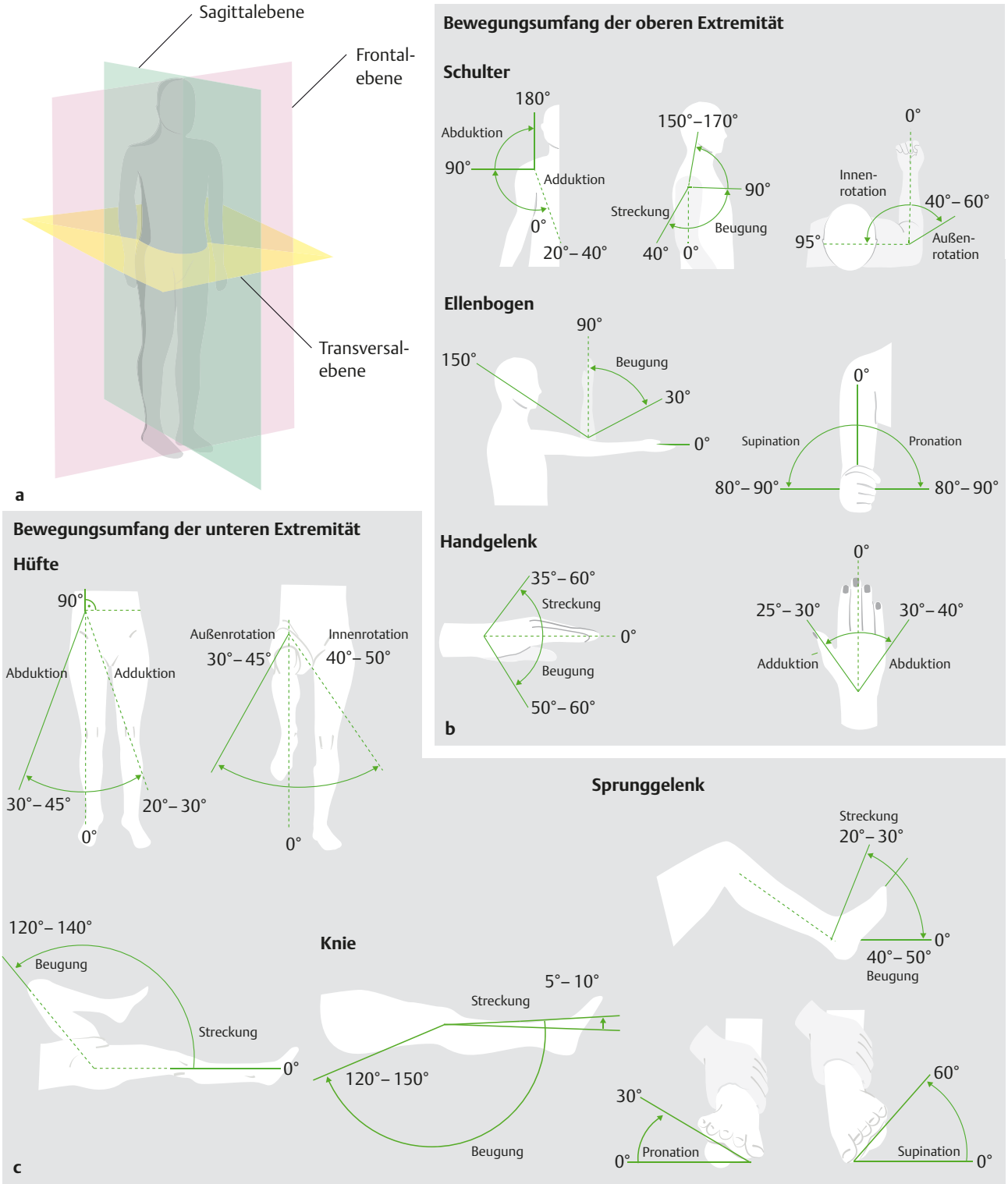
- **Sonografie** (Ultraschall)
- konventionelles **Röntgen**
- **Computertomografie** (CT)
- **Magnetresonanztomografie** (MRT)
- **Skelettszintigrafie**

! *Merke* Einsatzgebiete

Mit ***Röntgen*** *und* ***CT*** *beurteilt man vor allem die* ***Knochen****, mit* ***Sonografie*** *und* ***MRT*** *die* ***Weichteile****.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.4 Neutral-Null-Methode.



a Null-Stellung.
b Bewegungsumfang der oberen Extremität.
c Bewegungsumfang der unteren Extremität.

Sonografie

Mit der **Sonografie** (Ultraschalluntersuchung) ist eine schnelle und nicht invasive Beurteilung der **Weichteile** (z. B. Muskelfaserriss, Sehnenriss) und der **Gelenke** (z. B. Gelenkerguss) möglich. Die Sonografie wird auch für kontrollierte Injektionen und **Punktionen** genutzt. Sie ist auch für Vorsorgeuntersuchungen (z. B. Hüft-Screening bei Neugeborenen) gut geeignet.

Röntgen (konventionell)

Bei Beschwerden im Bewegungssystem ist das **konventionelle Röntgenbild** das am häufigsten angewandte Verfahren.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Durch ein Röntgenbild können insbesondere die **knöchernen Strukturen** gut beurteilt werden.

In den meisten Fällen werden **Standardaufnahmen in 2 Ebenen** angefertigt, eine von vorne („a.–p.“) und eine von der Seite. Bei speziellen Fragestellungen werden zusätzliche **Funktionsaufnahmen** in Haltungs- oder Bewegungsphasen durchgeführt.

CT

Mit der **Computertomografie** (CT) werden Schnittbilder erstellt, die Form, Größe und Ausdehnung von Knochen- und auch Weichteilveränderungen erkennen lassen. Aus den Schnittbildern kann der Computer zusätzlich eine 3-D-Rekonstruktion errechnen, die z. B. für eine Operationsplanung wichtig ist.

Nachteil der Computertomografie sind die hohe **Strahlenbelastung** und Bildfehler bei Patienten mit Metallimplantaten (z. B. künstlichen Hüftgelenk).

MRT

Die **Magnetresonanztomografie** (MRT) wird auch Kernspintomografie (kurz Kernspin) genannt, die wie das CT Schnittbilder erzeugt. Mit einem MRT lassen sich besonders gut und strahlenfrei **Weichteile** (z. B. auch Knorpel) darstellen. Kontraindikationen für das MRT sind bestimmte Metallimplantate oder Fremdkörper (z. B. ältere Herzschrittmacher).

Skelettszintigrafie

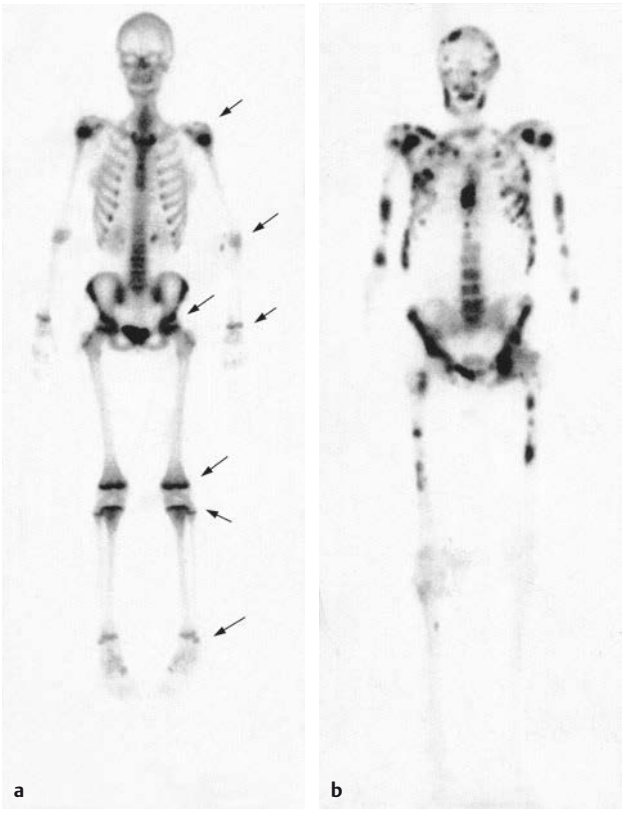
Mit einer Szintigrafie können unterschiedliche Stoffwechselvorgänge (z. B. in Knochen, Schilddrüse, Herz, Gehirn) sichtbar gemacht werden. Beim Bewegungssystem wird die Skelettszintigrafie eingesetzt, um Orte mit erhöhtem **Knochenstoffwechsel** aufzudecken (▶ **Abb. 16.5**). Dazu wird dem Patienten eine Lösung mit **radioaktiven Teilchen** injiziert, die sich vor allem an Orten mit erhöhtem Knochenstoffwechsel anlagern, wie z. B. in Knochentumoren oder in Knochenentzündungen. Ihre Strahlung wird anschließend mit einer speziellen Kamera (Gammakamera) aufgenommen und als Bild dargestellt. Da bei diesem Verfahren Kontrastmittel verwendet wird, muss auf eine mögliche allergische Reaktion hingewiesen werden.

Die Skelettszintigrafie zeigt allerdings nur den Ort auf, wo sich ein erhöhter Knochenstoffwechsel befindet. Ob diese Anreicherung durch einen Knochentumor, Knochenmetastasen (▶ **Abb. 16.5b**) oder eine Knochen- oder Gelenkentzündung bedingt ist, kann man am Knochenszintigramm nicht erkennen. Das muss mit anderen Untersuchungen (z. B. CT, Biopsie) abgeklärt werden.

! *Merke* Wachstumsphase

*Es gibt auch einen physiologisch **erhöhten Knochenumsatz**, z. B. in den Wachstumsfugen **während der Wachstumsphase** (▶ **Abb. 16.5a**).*

Abb. 16.5 Skelettszintigrafie.



a Normalbefund. An den Epiphysenfugen sieht man vermehrte schwarze Stellen (Pfeile). Diese sind bei jüngeren Patienten normal, da die Wachstumsfugen noch aktiv sind.

b Knochenmetastasen. Dieser Patient hat zahlreiche Knochenmetastasen, die man an den diffus verteilten schwarzen Stellen erkennt.

Abb. nach: Moritz J, Beitzel K. Skelettszintigrafie/Knochenszintigrafie. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

WISSEN TO GO

Bewegungssystem – Bildgebung

Bei Erkrankungen des Bewegungssystems werden folgende **bildgebende Verfahren** eingesetzt:

- **Sonografie:** v. a. zur Beurteilung der Weichteile und Gelenke sowie Sichtkontrolle bei Injektion oder Punktion von Gelenken
- **konventionelle Röntgenaufnahmen:** ist das am häufigsten eingesetzte und schnellste Verfahren zur Darstellung der Knochen. In der Regel werden Standardaufnahmen in 2 Ebenen angefertigt, zur Beurteilung von Gelenken ggf. zusätzlich gehaltene Aufnahmen.
- **CT:** erlaubt eine exakte Beurteilung der Knochen, dauert allerdings länger und geht mit höherer Strahlenbelastung einher als Röntgenaufnahmen
- **MRT:** exakte und strahlenfreie Beurteilung der Weichteile
- **Szintigrafie:** stellt Regionen dar, in denen der Knochenstoffwechsel z. B. durch eine Entzündung, einen Tumor oder eine Metastase gesteigert ist

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Laboruntersuchungen

Bei Erkrankungen des Bewegungssystems werden Laboruntersuchungen v. a. an folgenden Proben durchgeführt: Blut, Gelenkflüssigkeit und Wundabstriche.

ACHTUNG

*Blutwerte müssen immer **im Zusammenhang mit der klinischen Symptomatik** und anderen Untersuchungsbefunden (z. B. Bildgebung) betrachtet werden.*

- Wichtige **Blutuntersuchungen** sind in ▶ **Tab. 16.1** dargestellt.
- **Gelenkflüssigkeit** wird mikroskopisch und mikrobiologisch untersucht. Gewonnen wird sie mittels Gelenkpunktion.
- **Wundabstriche** (z. B. bei offenen Frakturen) werden **mikrobiologisch** untersucht, um herauszufinden, ob sich pathologische Keime (v. a. Bakterien) in der Wunde befinden. Das Untersuchungsergebnis hilft bei der Auswahl des passenden Medikaments (wirksames Antibiotikum).

Gelenkpunktion

Wird ein Gelenkerguss festgestellt, kann eine Gelenkpunktion sinnvoll sein. Bei der Punktion eines Gelenks führt der Arzt (ggf. ultraschallgesteuert) **unter streng sterilen Bedingungen** eine Hohlnadel von außen bis in den Gelenkspalt vor. Gelenkpunktionen können zur Diagnostik und zur Therapie durchgeführt werden.

Bei Gelenkpunktionen zu **diagnostischen Zwecken** wird über die Nadel Gelenkflüssigkeit entnommen. **Blutige** Gelenkflüssigkeit deutet auf ein Trauma hin, **trübe** Flüssigkeit könnte von einer Gelenkinfektion oder Arthritis kommen und ein rein **seröser** Erguss (klar, leicht gelblich) kann durch eine mechanische Überbeanspruchung entstanden sein. Die Gelenkflüssigkeit wird im Labor **mikroskopisch** (z. B. auf Entzündungs- oder Tumorzellen), mikrobiologisch (z. B. auf Bakterien) und ggf. serologisch (z. B. auf Viren) untersucht.

Gelenkpunktionen können aber auch **therapeutisch sein**. Zum Beispiel als „**Entlastungspunktion**“, denn durch Entnahme von Flüssigkeit sinkt der Druck im Gelenk und druckbedingte Schmerzen gehen zurück. Außerdem können **Medikamente** direkt ins Gelenk **injiziert** werden (z. B. Kortikosteroide).

WISSEN TO GO

Gelenkpunktion

Bei einem Gelenkerguss ist ggf. eine **Gelenkpunktion** angezeigt: Der Arzt entnimmt unter sterilen Bedingungen mittels einer Hohlnadel Flüssigkeit aus dem Gelenk, um sie zu untersuchen (diagnostische Punktion) und/oder das Gelenk zu entlasten (therapeutische Punktion).

Arthroskopie

Definition Arthroskopie

*Die Arthroskopie ist eine **Gelenkspiegelung** (griech.: arthros = Gelenk, skopein = schauen), die mit einem **Endoskop** durchgeführt wird.*

Da jede Arthroskopie eine Operation mit den dazugehörigen Risiken ist, wird versucht, die Diagnose möglichst vorher schon z. B. mithilfe einer MRT zu stellen. Die Arthroskopie dient dann neben der Diagnosesicherung **vor allem der gleichzeitigen Therapie** (z. B. Abtragung von Knorpelschäden).

Die Arthroskopie wird am häufigsten an **Knie-** und **Schultergelenk** (▶ **Abb. 16.6**) durchgeführt, möglich sind aber auch Ellenbogen-, Hüft- und Sprunggelenke.

Eine Arthroskopie wird in **Allgemeinnarkose** (selten auch in Regionalanästhesie) unter den gleichen **sterilen Bedingungen** wie offene Operationen durchgeführt. Mit dem Skalpell macht man in der Regel 2 kleine Hautschnitte über

Tab. 16.1 Laborparameter und assoziierte Erkrankungen des Bewegungssystems.

Laborwerte (Beispiele)	mögliche Erkrankung des Bewegungssystems
ANA (antinukleäre Antikörper)	• Kollagenosen wie z. B. – SLE (systemischer Lupus erythematodes) – Sklerodermie
AP (alkalische Phosphatase)	• Morbus Paget • Osteomalazie (Rachitis des Erwachsenen)
Ca^{2+} (Kalzium)	• sekundäre Osteoporose bei Nebenschilddrüsenüberfunktion oder chronischer Nierenerkrankung
CRP (C-reaktives Protein)	• entzündliche Erkrankungen und Infektionen wie z. B. – eitrige Arthritis – Osteomyelitis/Osteitis
HLA-B-27 (humanes Leukozyten-Antigen)	• Morbus Bechterew • Psoriasis-Arthritis
Leukozytenzahl	• entzündliche Erkrankungen und Infektionen wie z. B. – eitrige Arthritis – Osteomyelitis/Osteitis
PTH (Parathormon)	• sekundäre Osteoporose bei Nebenschilddrüsenüberfunktion
RF (Rheumafaktor)	• rheumatoide Arthritis
Vitamin D	• Osteomalazie (Rachitis des Erwachsenen)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.6 Arthroskopie der Schulter.

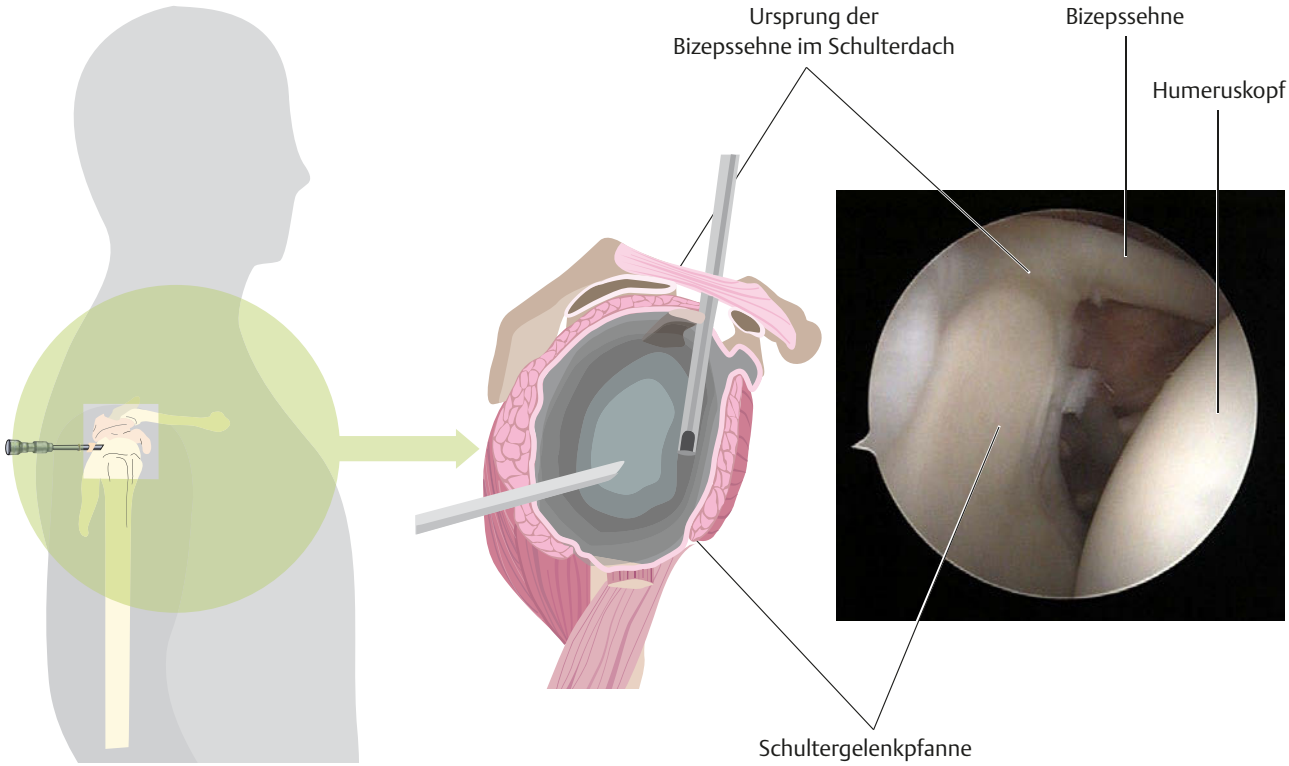


Abb. aus: Niethard F, Pfeil J, Biberthaler P. Diagnostik der Schulter. In: Niethard F, Pfeil J, Biberthaler P, Hrsg. Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie. 8., unveränderte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2017

dem Gelenk, durch die 2 **Trokare** bis ins Gelenk geschoben werden. Durch die eine Trokarhülse wird das **Arthroskop** (Kamera), durch die andere Hülse das Arbeitsgerät eingebracht. Zur besseren Sicht und zur Säuberung wird das Gelenk während der Untersuchung ständig mit **Ringer-Lösung durchgespült**. Über einen Monitor kann der Operateur jetzt das Gelenk beurteilen (z. B. Knorpel, Bänder) und Eingriffe unter Sicht durchführen. **Typische Eingriffe** sind: Knorpel glätten, abgerissene Meniskusteile entfernen, gerissene Strukturen nähen, Biopsien entnehmen.

Biopsie

Eine Biopsie ist eine **Gewebeentnahme zu diagnostischen Zwecken**. Sie kann als Nadel- oder als Stanzbiopsie sowie mit dem Skalpell erfolgen. Das entnommene Gewebe (z. B. Haut, Muskel, Knorpel, Knochen) wird vom Pathologen unter dem Mikroskop beurteilt. Die Biopsie wird z. B. bei der Abklärung von Gewebeentzündungen, Muskelerkrankungen oder Tumoren durchgeführt.

WISSEN TO GO

Arthroskopie

Die Arthroskopie (Gelenkspiegelung) ist ein endoskopischer Eingriff am Gelenk, der – in der Regel in Vollnarkose – zur Diagnosesicherung und v. a. auch zu therapeutischen Zwecken (z. B. Abtragung von Knorpelschäden) durchgeführt wird.

16.3 Therapie am Bewegungssystem

16.3.1 Präventive Maßnahmen

Rückenbeschwerden spielen in unserer heutigen Gesellschaft eine immer größere Rolle. Gründe dafür sind Bewegungsmangel und zunehmende berufliche Belastungen. Neben schwerer körperlicher Arbeit führen v. a. auch sitzende Tätigkeiten häufig zu Rückenbeschwerden, die mittlerweile der häufigste Grund für eine **Arbeitsunfähigkeit** sind. Haltungsschwächen treten häufig bereits bei Kindern und Jugendlichen auf, weshalb mit präventiven Maßnahmen frühzeitig begonnen werden muss, um dauerhafte Fehlstellungen und Beschwerden zu verhindern. Die **Früherkennung** spielt daher insbesondere im Rahmen der **gesetzlichen Vorsorgeuntersuchungen** (U1–U10, J1) eine große Rolle.

Präventive Maßnahmen sind z. B.:

- körperliche Bewegung und Gymnastikübungen
- angepasste Schulmöbel
- richtiges Sitzen am Arbeitsplatz
- entsprechende Schuhmode (enge Schuhe mit Absatz können einen Hallux valgus begünstigen)
- entsprechende Schutzkleidung zur Vorbeugung von Arbeitsunfällen, Sturzprophylaxe zur Vorbeugung von häuslichen Unfällen
- Vorbeugung von Erkrankungsrückfällen, z. B. durch Rückenschule oder Sturzprophylaxe

16.3.2 Konservative Therapie

Die konservative Behandlung hat zentrale Bedeutung bei Erkrankungen des Bewegungsapparats. Sie dient in erster Li-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

nie dazu, Schmerzen zu lindern und die Funktion der Bewegungsorgane wiederherzustellen oder zu verbessern.

Reposition

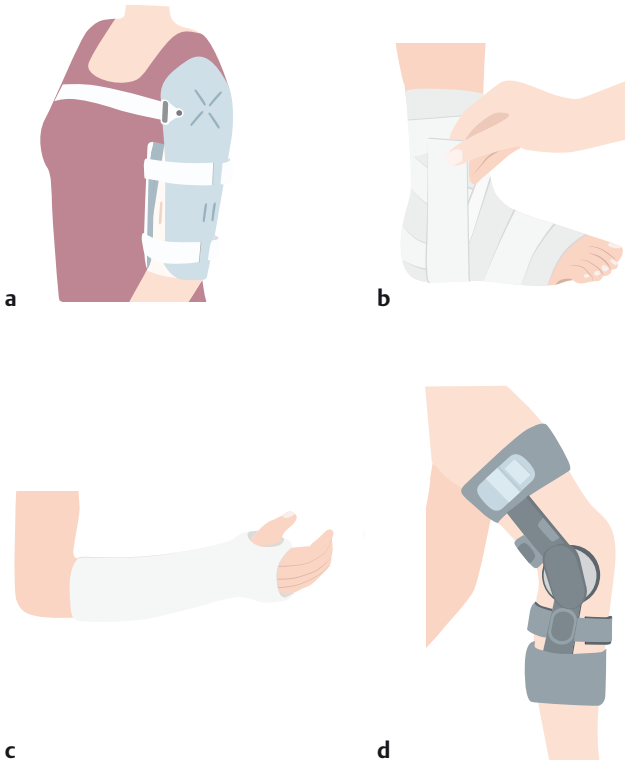
Unter Reposition versteht man das **Einrenken** „ausgekugelter" (dislozierter) Gelenke oder Knochen. Ausführliches zur Behandlung von Luxationen (S. 776) und Frakturen (S. 778) erfahren Sie in den entsprechenden Abschnitten.

Hilfsmittel zur Ruhigstellung und Entlastung

Knochen und Gelenke werden zur Schmerzlinderung und zur Ausheilung ruhig gestellt und entlastet. Dies kann mit verschiedenen **Hilfsmitteln** geschehen.

- **Schienen:** Sie dienen der Ruhigstellung und werden z. B. direkt nach Unfällen (z. B. Luftkammerschiene oder Vakuummatratze) angelegt. Daneben gibt es auch Schienen aus Drahtgitter, Kunststoff, Metall, Schaumstoff sowie motorbetriebene Schienen.
- **Brace**: Es handelt sich um eine Kunststoffschale, die zur Stabilisierung des Ober- bzw. Unterarms/-schenkels dient (▶ **Abb. 16.7a**).
- **Tapeverband** (▶ **Abb. 16.7b**): „Tapes" setzt man v. a. bei Bandverletzungen (z. B. am Sprunggelenk), bei Frakturen der Finger und Zehen (sog. Pflasterzügelverband) und im Sport auch prophylaktisch ein. Hier werden Klebestreifen dachziegelförmig angebracht und dadurch die Bewegungen im betroffenen Gelenk gezielt eingeschränkt.
- **Redressierende Verbände:** Sie wirken dem Muskelzug entgegen. Der betroffene Körperteil wird weitgehend ruhig gestellt, die Bewegungsfreiheit bleibt aber erhalten. Beispiel: Rucksackverband (▶ **Abb. 16.15**) bei Fraktur des Schlüsselbeins.
- **Dynamische Verbände:** Hiermit ist eine aktive Bewegung in einer Ebene möglich. Gummizügel sorgen dafür, dass das Gelenk wieder in die Ausgangsposition zurückgelangt. Beispiel: Kleinert-Schiene (▶ **Abb. 16.16**) bei Sehnenverletzungen an der Hand.
- **Gilchrist- und Desault-Verband:** Sie werden bei Schulterverletzungen angelegt. Dabei wird der Arm am Rumpf anliegend fixiert (▶ **Abb. 16.17**).
- **Gips:** Ein Gipsverband wird angewandt, um Körperteile in einer bestimmten Position ruhig zu stellen (▶ **Abb. 16.7c**). Am häufigsten wird er bei Knochenbrüchen angelegt, er dient aber auch der Korrektur von Fehlstellungen.
- **Orthesen:** Unter diesem Begriff versteht man Hilfsmittel, die bestimmte Körperteile entlasten und dadurch bei der Heilung unterstützen. Es gibt Orthesen für Gelenke, Bänder und Frakturen am gesamten Bewegungsapparat. Je nach Indikation sind sie unterschiedlich stabil. Orthesen für die untere Extremität müssen z. B. sehr stabil sein (Schiene, die mit Klettverschlüssen fixiert wird, sog. Brace). Häufig sind z. B. Schulter- (z. B. Arm-Abduktions-Orthese nach Schulter-OPs), Knie- (z. B. bei Kreuzbandverletzungen, ▶ **Abb. 16.7d**) oder Rumpforthesen (z. B. Mieder oder Korsett bei Wirbelsäulenverformungen).
- **Schuhzurichtungen:** Hierzu zählen z. B. angepasste Schuheinlagen oder Schuhranderhöhungen.
- **Gehhilfen:** Sie werden zur Entlastung der unteren Extremität und zur postoperativen Frühmobilisation eingesetzt. Gehhilfen sind z. B. ein Gehbock, ein Rollator, Unterarmgehstützen, Gehstöcke.

Abb. 16.7 Hilfsmittel zur Ruhigstellung und Entlastung.



a Brace.
b Tape.
c Gips.
d Knieorthese.

! *Merke* Verbandskontrolle

Gipsverbände *müssen* ***regelmäßig kontrolliert*** *werden, da es – wenn sie zu eng angelegt wurden – zu Nervenschäden und Durchblutungsstörungen kommen kann. Dazu sollte regelmäßig die DMS-Kontrolle (S. 768) erfolgen.*

Bewegungstherapie

- **Physio- und Ergotherapie:** Hierzu zählen aktive und passive Bewegungsübungen. Bei Ersteren führt der Patient entweder freie oder geführte Bewegungen durch und bewegt die betroffenen Körperteile gegen Widerstand. Passive Übungen werden z. B. mithilfe einer Motorschiene durchgeführt. Weitere Maßnahmen sind die manuelle Therapie, neurophysiologische Übungen (z. B. Bobath-Methode), Muskelübungen sowie die Gangschule und das Gehen mit Fortbewegungshilfsmitteln.
- **Physikalische Therapie:** Bei dieser Therapieform werden z. B. Wärme-/Kälte-, Elektro- oder Wasserbehandlungen sowie Massagen eingesetzt.

Medikamentöse Therapie

Bei der medikamentösen Therapie steht die Schmerzbekämpfung im Vordergrund. Eingesetzt werden in erster Linie **nichtsteroidale Antirheumatika** (**NSAR**) wie Diclofenac, die gleichzeitig die Entzündung hemmen. Bei sehr starken Schmerzen können vorübergehend auch **Kortikosteroide** helfen. Bei immobilen Patienten muss eine **Thromboseprophylaxe** betrieben werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! *Merke* Medikamentenapplikation

*In den meisten Fällen ist die Gabe **per os** ausreichend. Bei starken und chronischen Beschwerden hilft häufig auch eine Injektion direkt ins Gelenk (**intraartikulär**), z. B. von Kortikosteroiden oder Lokalanästhetika. Wichtig ist es, dabei **streng steril** zu arbeiten, damit sich das Gelenk nicht infiziert!*

16.3.3 Operative Therapie

Operationen können an Knochen, Gelenken und Weichteilen stattfinden.

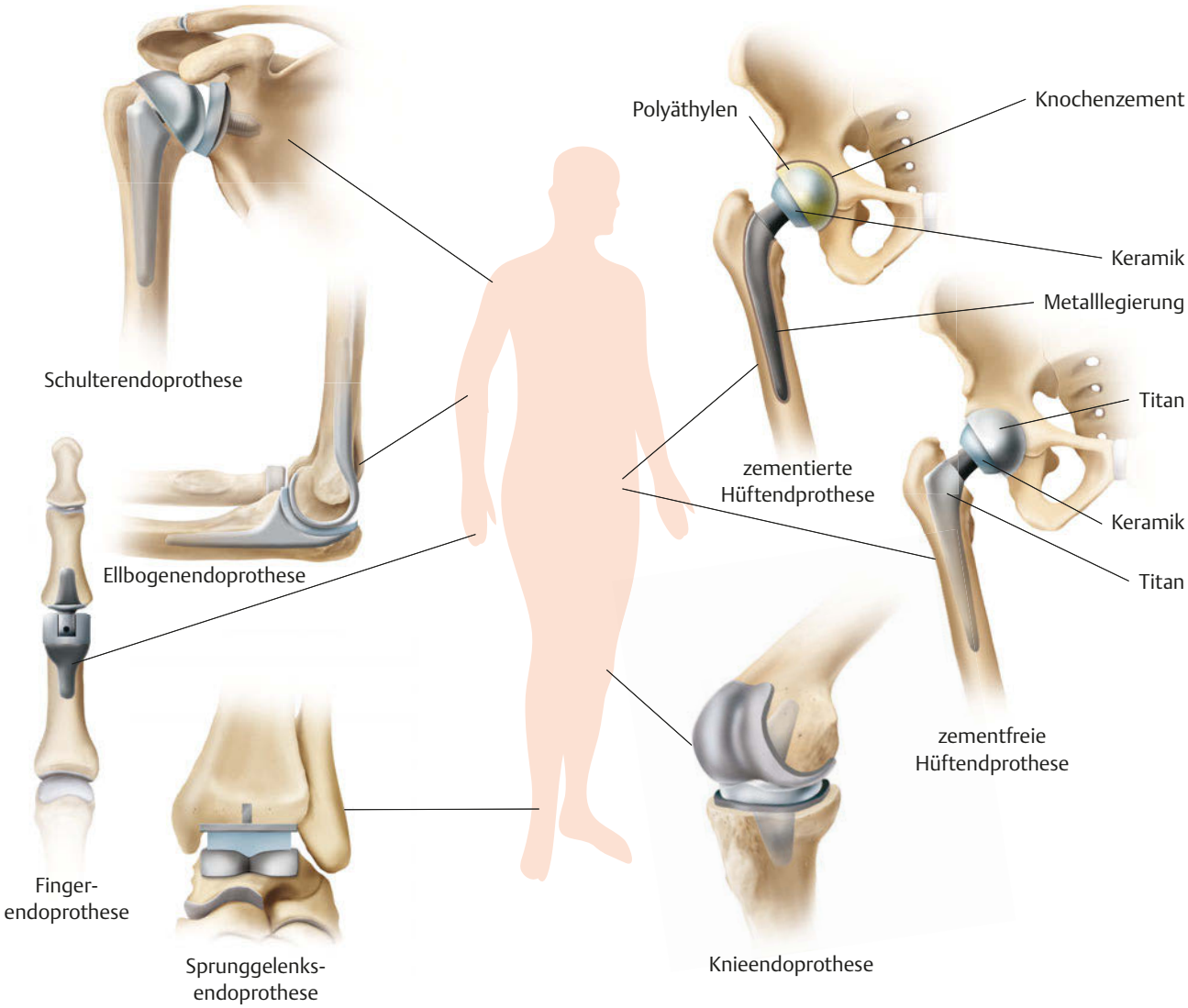
Am Knochen • Operationen können am Knochen entweder als Osteotomie oder als Osteosynthese durchgeführt werden:

- **Osteosynthese:** Sie dient der Stabilisierung des Knochens, z. B. nach **Knochenbrüchen**. Hierfür gibt es unterschiedliche Materialien, die abhängig von der Verletzung eingesetzt werden, z. B. Drähte, Schrauben, Marknagel oder Platten. Siehe dazu Dateils im Kap. „Frakturen allgemein" (S. 778).
- **Osteotomie:** Bei der Osteotomie wird der Knochen durchtrennt. Diese Methode wird bei **pathologischen Knochenfehlstellungen** eingesetzt, um diese zu korrigieren. Ein typisches Beispiel ist die sog. **Umstellungsosteotomie** bei Fehlstellungen in der Hüfte oder im Knie.

Am Gelenk • Gelenkoperationen können endoskopisch oder offen durchgeführt werden.

- **endoskopische Arthroskopie** (S. 772) z. B. Knorpeloperationen im Kniegelenk
- **Künstlicher Gelenkersatz** (▶ **Abb. 16.8**): Die häufigsten Gelenke, die künstlich ersetzt werden, sind das Hüft- und das Kniegelenk. Man unterscheidet zwischen einer **Totalendoprothese** (TEP), bei der der Gelenk**kopf** und die Gelenk**pfanne** künstlich ersetzt werden, und einer **Hemiendoprothese** (HEP), bei der nur der Gelenk**kopf** künstlich ist. Die Endoprothesen können entweder zementiert oder nicht zementiert im Knochen verankert werden. **Zementierte Prothesen** verwendet man v. a. dann, wenn der Knochen nicht stabil genug ist (z. B. bei Osteoporose). **Nicht zementierte Prothesen** setzt man eher bei jüngeren Patienten ein. Der Hauptgrund für Endoprothesen ist der Gelenkverschleiß (Arthrose). Komplikationen im Zusammenhang mit künstlichen Gelenken werden im Zusammenhang mit der Hüft-TEP (S. 831) beschrieben.

Abb. 16.8 Künstlicher Gelenkersatz.



Am häufigsten werden das Hüft- und das Kniegelenk künstlich ersetzt. Daneben gibt es aber noch andere Gelenke, für die ebenfalls Endoprothesen verfügbar sind. *Abb. nach: Niethard F, Pfeil J, Biberthaler P, Hrsg. Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie. 7. Auflage. Thieme; 2014*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! Merke Zementierte Prothesen

***Bei älteren Patienten** werden in der Regel **zementierte Prothesen** eingesetzt, da sie eine **sofortige Vollbelastung** nach der Operation erlauben. Und damit treten Komplikationen einer längeren Bettlägerigkeit (wie Pneumonie und Thrombosen) deutlich seltener auf.*

16.3.4 Nachbehandlung und Rehabilitation

Nach der Operation beginnt die Nachbehandlungsphase bzw. Rehabilitation, die der möglichst raschen Wiedererlangung der Bewegungsfunktion dient. Wichtige Begriffe in diesem Zusammenhang werden im Abschnitt Frakturen (S. 782) erklärt.

16.4 Traumatologische Erkrankungen

Definition Traumatologie

- ***Traumatologie:** Die Traumatologie (griech. trauma = Verletzung, Wunde) ist die Wissenschaft von **Verletzungen und Wunden**. Sie beschäftigt sich mit deren Prävention, Entstehung und Behandlung. Für die Traumatologie des Bewegungssystems ist die Unfallchirurgie zuständig. Die Unfallchirurgie und die Orthopädie bilden zusammen ein medizinisches Fachgebiet.*
- ***Trauma:** Ein Trauma (Mehrzahl: Traumen oder Traumata) bedeutet eine durch **Gewalteinwirkung** entstandene Verletzung des Körpers oder der Psyche (S. 1204).*

16.4.1 Luxationen allgemein

Definition Luxation

*Eine Luxation ist eine Verschiebung oder Verrenkung in einem Gelenk. Die Knochen, die das Gelenk normalerweise bilden, haben bei einer **vollständigen Luxation** keinerlei Kontakt mehr zueinander. Bei einer unvollständigen Luxation (= **Subluxation**) berühren sich die Gelenkpartner noch teilweise.*

Pathophysiologie

Luxationen können angeboren oder erworben (z. B. bei Verletzungen, Fehlstellungen oder chronischen Gelenkerkrankungen) sein.

- **Angeborene Luxation:** Ursächlich sind Fehlbildungen oder Wachstumsstörungen.
- **Traumatische Luxation:** Sie entsteht bei hoher, meist indirekter Gewalteinwirkung, z. B. bei Verkehrsunfällen. Wird durch eine Luxation das Gelenk beschädigt, besteht die Gefahr, dass später weitere Luxationen schon bei geringerer Gewalteinwirkung auftreten.
- **Habituelle (gewohnheitsmäßige) Luxation:** Sie tritt ohne entsprechendes Trauma auf, einige Patienten können sogar gezielt ein bestimmtes Gelenk ausrenken (z. B. die Schulter). Die habituelle Luxation kann eine Folge von angeborenen Fehlstellungen sein oder sich nach einer traumatischen Luxation mit Gelenkschädigung entwickeln.
- **Chronische (spontane) Luxation:** Sie tritt als Folge von chronischen Gelenkschädigungen auf.

Symptome

Bei einer **traumatischen Luxation** haben die Patienten massive Schmerzen. Eine Bewegung im Gelenk ist schmerzbedingt nicht möglich. Die Extremität wird vom Patienten soweit möglich in **Schonhaltung** fixiert, um jede Bewegung zu vermeiden. **Angeborene** oder **habituelle Luxationen** können hingegen schmerzfrei sein.

Diagnostik

Die klinische Untersuchung konzentriert sich hier auf die **Inspektion**: Fehlstellung des Gelenks, veränderte Gelenkkontur (leere Gelenkpfanne und abnormale Lage des Gelenkkopfes). Bei traumatischer Luxation ist das Gelenk federnd in seiner Fehlstellung fixiert: Versucht man, den distalen Gelenkabschnitt zu bewegen, lenken Kapsel-, Band- und Muskelspannung ihn in die Fehlstellung zurück. Wichtig ist die Untersuchung der **DMS** distal der Verletzung, um Begleitverletzungen zu erfassen.

Standard ist ein **Röntgenbild** in 2 Ebenen, jeweils vor und nach der Reposition; vgl. hierzu auch die Therapie im Kap. „Luxationen allgemein" (S. 776). Bei größeren Verletzungen ist ein CT erforderlich. Bei **Kindern** kann eine Luxation im Einzelfall auch durch eine **Sonografie** diagnostiziert werden.

Therapie

Traumatische Luxationen sollten **schnellstmöglich reponiert** (eingerenkt) werden! Die Reposition eines luxierten Gelenks erfolgt, wenn möglich, **„geschlossen"** (ohne OP) durch Zug und Gegenzug am Gelenk. Kleine Gelenke (z. B. Finger) können meist ohne Betäubung eingerenkt werden. Bei größeren Gelenken (z. B. Schulter) sind dazu Schmerz- und Betäubungsmittel oder sogar eine Kurznarkose erforderlich.

ACHTUNG

***Nach jeder Reposition** muss erneut ein **Röntgenbild** angefertigt werden, um knöcherne Schäden auszuschließen. Ebenso muss die **DMS-Untersuchung** wiederholt werden.*

Nach der Reposition wird das betroffene Gelenk ruhig gestellt, an der Schulter z. B. mittels Gilchrist-Verband. Gelingt die geschlossene Reposition nicht oder liegen Begleitverletzungen vor, muss das Gelenk operativ eingerenkt werden (**offene Reposition**).

ACHTUNG

*Traumatische Luxationen **schnellstmöglich einrenken**! Je früher eine Luxation eingerenkt wird, desto geringer sind Knorpel-, Gefäß- und Nervenschäden und desto besser ist die Prognose.*

Habituelle Luxationen renken sich meist spontan wieder ein. Oft weiß der Patient auch schon, welche Bewegung er dazu selbst machen muss. Möglicherweise muss aber die Ursache für die Luxation operativ korrigiert werden, sonst luxiert das Gelenk immer wieder.

Angeborene Luxationen sollten nach der Geburt rasch eingerenkt werden. Zusätzlich muss auch die Fehlbildung therapiert werden, damit keine erneuten Luxationen und Folgeschäden wie z. B. eine Arthrose auftreten.

Bei chronischen Luxationen muss ebenfalls die zugrunde liegende Erkrankung behandelt werden, um Wiederholungen zu vermeiden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Bewegungssystem
Erkrankungen

traumatologische Erkrankungen

- Verletzungen der oberen Extremität
  - Schlüsselbein
  - Schulter
  - Oberarm
  - Ellenbogen
  - Unterarm
  - Hand
- Polytrauma
- Amputationen
- Schädel-/Gesichtsfrakturen
- Wirbelsäulenverletzungen
- Verletzungen der unteren Extremität
  - Becken
  - Hüfte
  - Oberschenkel
  - Knie
  - Unterschenkel
  - Sprunggelenk
  - Fuß

orthopädische Erkrankungen

- allgemeine Erkrankungen
  - Gelenke
    - Arthrose
    - eitrige Arthritis
  - Knochen
    - Osteoporose
    - Osteomalazie
    - Morbus Paget
    - Osteochondrosen
    - Infektionen
    - Tumoren
- Kopf/Hals
  - muskulärer Schiefhals
- Wirbelsäule
  - Morbus Scheuermann
  - Skoliose
  - Spondylolyse
  - degenerative Erkrankungen
- Arm
  - Schulter
    - Kalkschulter
    - Schultersteife
    - Impingement-Syndrom
  - Ellenbogen
    - Tennis-/Golfer-Ellenbogen
    - Bursitis olecrani
  - Hand
    - Karpaltunnelsyndrom
    - Morbus Dupuytren
    - Sehnenscheidenentzündung
    - Fingerarthrose
- Bein
  - Hüfte/ Oberschenkel
    - Koxarthrose
    - Schenkelhalsfehlstellungen
    - Morbus Perthes
  - Knie
    - Gonarthrose
    - Fehlstellungen
    - Meniskuserkrankungen
  - Fuß
    - Klumpfuß
    - Hallux valgus

rheumatische Erkrankungen

- Vaskulitiden
- Kollagenosen
  - Lupus erythematodes
  - Sklerodermie
  - Dermatomyositis/ Polymyositis
  - Sjögren-Syndrom
- reaktive Arthritis
- Psoriasis-Arthritis
- Morbus Bechterew
- rheumatoide Arthritis

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Luxation

Bei einer Luxation haben die Gelenkpartner nur noch einen teilweisen oder gar keinen Kontakt mehr miteinander (leere Gelenkpfanne, verlagerter Gelenkkopf). Luxationen können angeboren oder traumatisch bedingt oder Folge einer chronischen Gelenkerkrankung sein. In diesem Fall können sie spontan (ohne Gewalteinwirkung) und ggf. wiederkehrend (habituell) auftreten und schmerzfrei sein.

Typische Symptome sind starke Schmerzen und eine federnde Fixation des Gelenks. Die Diagnostik umfasst neben der klinischen Untersuchung (einschließlich der Prüfung von Durchblutung, Sensibilität und Motorik) Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen (Erwachsene) bzw. die Sonografie (Kinder). Therapeutisch wird eine geschlossene oder eine offene (operative) Reposition durchgeführt, bei angeborenen und spontanen Luxationen sollte – wenn möglich – die Ursache beseitigt werden.

16.4.2 Frakturen allgemein

Definition Fraktur

*Als **Fraktur (Knochenbruch)** wird eine **Kontinuitätsunterbrechung** des Knochens bezeichnet. Zwei (oder auch mehrere) **Knochenbruchstücke (Fragmente)** sind durch einen Bruchspalt (oder mehrere) voneinander getrennt. Sind die Bruchstücke gegeneinander verschoben, liegt eine Fraktur **mit Dislokation** vor. Ist die Kontinuität nur teilweise unterbrochen, spricht man von einer **unvollständigen (inkompletten) Fraktur**, z. B. Fissur (Riss im Knochen) oder Grünholzfraktur im Kindesalter.*

Merke

*Im klinischen Alltag wird das Wort „Fraktur" auch mit dem Zeichen **#** abgekürzt.*

Pathophysiologie

Entstehung

- Eine **traumatische Fraktur** entsteht durch Gewalteinwirkung von außen. Hier unterscheidet man folgende Mechanismen:
  - **Direkte Fraktur:** Der Knochen bricht durch einen Schlag oder Stoß direkt an der Stelle der Gewalteinwirkung.
  - **Indirekte Fraktur:** Der Knochen bricht nicht am Ort der Gewalteinwirkung, sondern an einer anderen Stelle. Gründe dafür sind Biegung, Torsion (Verdrehung), Hebelwirkung oder Stauchung des Knochens. Ein Beispiel für eine indirekte Fraktur ist eine Knöchelabrissfraktur durch Umknicken.
- Eine **pathologische Fraktur (Spontanfraktur)** tritt ohne angemessenes Trauma auf. Der Grund dafür ist eine krankhaft veränderte Knochenstruktur, z. B. durch Osteoporose, Knochentumoren oder Knochenmetastasen.
- Eine **Ermüdungsfraktur (Stressfraktur)** kann bei lang andauernder Überlastung oder durch wiederkehrende Mikrotraumen entstehen. Ein Beispiel dafür ist die sog. Marschfarktur (S. 801).

Einteilung

Merke Frakturform

Die Frakturform lässt Rückschlüsse auf die Richtung der Gewalteinwirkung bzw. den Unfallmechanismus zu. Das Ausmaß der begleitenden Weichteilschädigung bestimmt die Heilung und die Prognose der Verletzung.

▶ **Abb. 16.9** zeigt die verschiedenen Frakturformen. Es gibt mehrere Einteilungsmöglichkeiten, die sich teilweise überschneiden:

- Einteilung nach dem Verlauf der **Frakturlinien:** Querfraktur, Schrägfraktur, Spiralfraktur (Torsionsfraktur), Längsfraktur, Y-förmige Fraktur, Stückfraktur (Doppelbruch), Splitterfraktur
- Einteilung nach der Anzahl der **Fragmente:**
  - Zweifragmentfrakturen: Sie sind meist einfache (d. h. unkomplizierte) Frakturen.
  - Mehrfragmentfrakturen (3–6 Fragmente): Dies sind häufig komplizierte Frakturen.
  - Trümmerfraktur (mehr als 6 Fragmente): Sie sind immer komplizierte Frakturen.
- Einteilung nach der **Fragmentverschiebung (Dislokation):**
  - nicht dislozíert (nicht verschoben)
  - dislozíert (verschoben)
- Einteilung nach dem **Entstehungsmechanismus:** Biegungs-, Dreh-, Abriss-, Abscher-, Stauchungs- oder Trümmerfraktur
- Einteilung nach der **Lokalisation:** Schaftfrakturen (diaphysär), gelenknahe Frakturen (metaphysär) oder Frakturen mit Gelenkbeteiligung
- Einteilung nach dem Grad der **Vollständigkeit** (bezogen auf die Intaktheit des Periosts): komplette (vollständige) Fraktur, inkomplette (unvollständige) Fraktur
- Einteilung nach der begleitenden **Weichteilverletzung:**
  - **Geschlossene Fraktur:** Die Haut über der Fraktur ist intakt.
  - **Offene Fraktur:** Weichteile und Haut über der Fraktur sind verletzt, es besteht eine Verbindung von der Knochenfraktur zur Außenwelt.

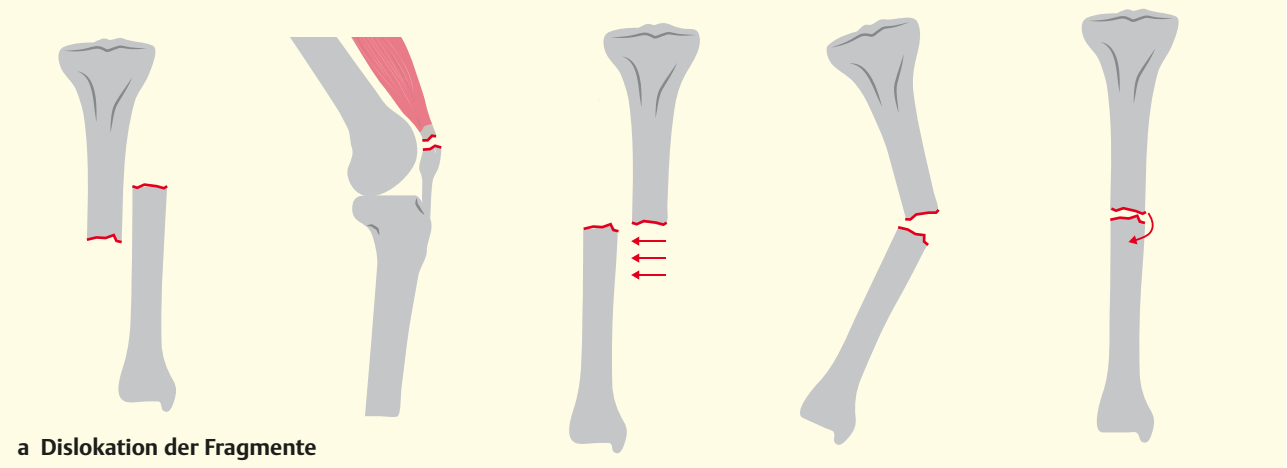
ACHTUNG

*Jede **offene Fraktur** stellt eine **potenzielle Eintrittspforte für Erreger** dar. Je größer der Haut- und Weichteilschaden, desto höher ist die Gefahr, dass sich Weichteile und/oder der Knochen infizieren.*

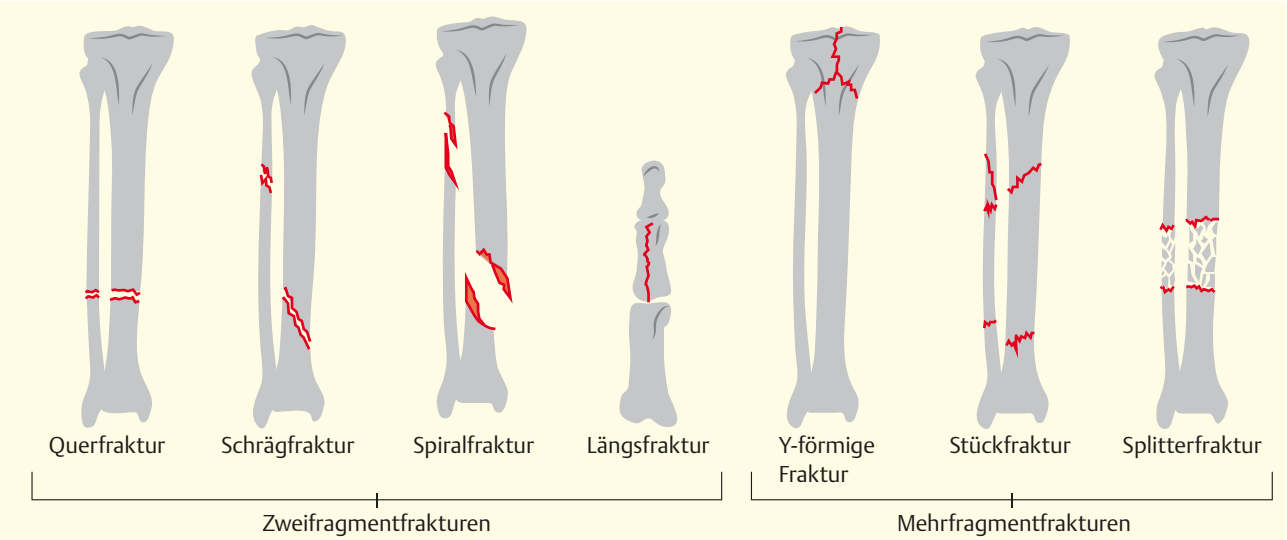
Frakturen im Alter • Durch einen veränderten Knochenstoffwechsel kommt es im Alter zur Abnahme des Kalksalzgehaltes und damit zu einer Verschmälerung des inneren Gerüsts der Knochen. Als Folge erhöht sich die Gefahr, dass sich ältere Menschen eine Fraktur zuziehen. Zusätzlich benötigen die Knochen im Alter mehr Zeit, um wieder auszuheilen. Muss bei einer Fraktur das betroffene Körperteil ruhig gestellt werden (z. B. durch Gipsschiene), führt die Immobilität schneller zum Schwund der Muskelmasse und die Rehabilitation verlängert sich.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

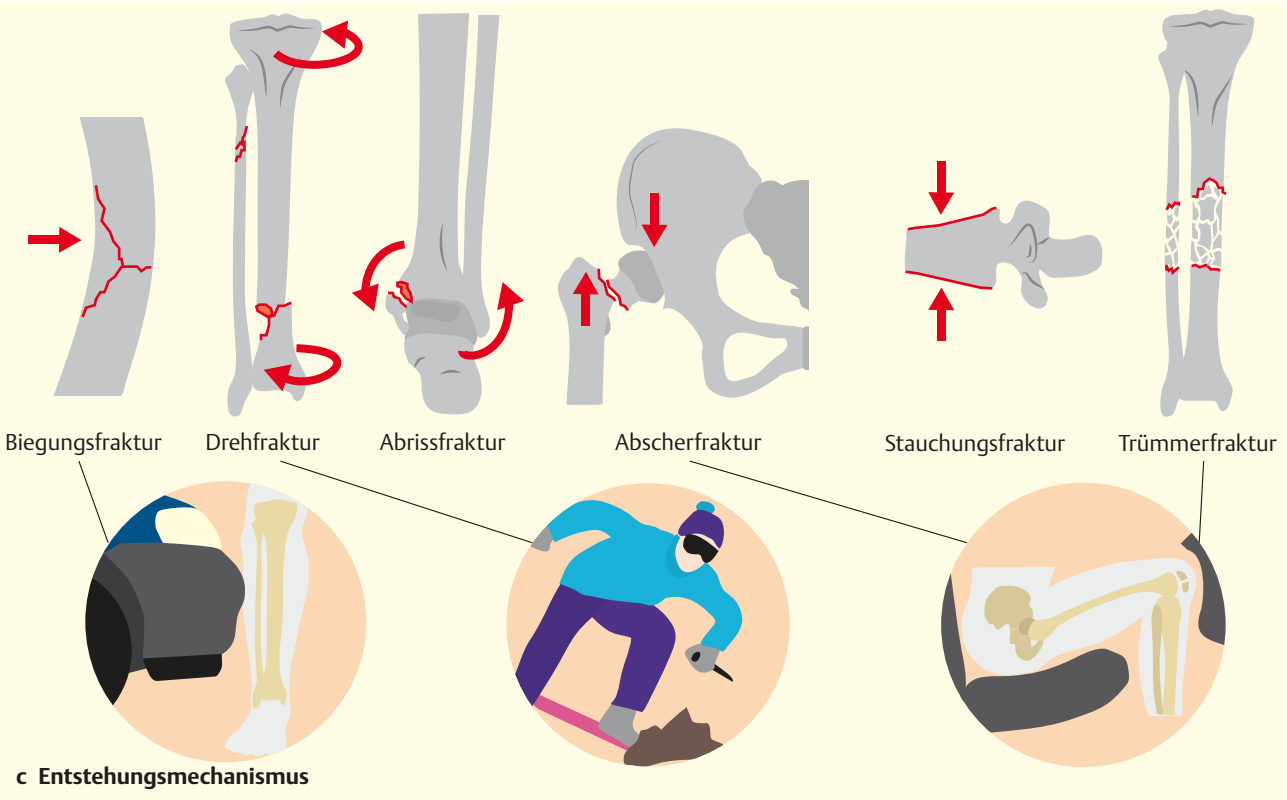
Abb. 16.9 Frakturformen.



a Dislokation der Fragmente



b Verlauf der Frakturlinien



c Entstehungsmechanismus

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Symptome

Fraktur

Im Bereich um die Fraktur kommt es praktisch immer zu **(Druck-)Schmerzen**, **Schwellung** und **Funktionseinschränkung**, evtl. auch zu Hämatomen oder Sensibilitätsstörungen. Diese Symptome werden als sog. **unsichere Frakturzeichen** bezeichnet, da sie nicht nur bei einer Fraktur vorkommen, sondern auch andere Ursachen haben können, wie z. B. eine Entzündung oder Weichteilprellung.

Die sog. **sicheren Frakturzeichen** beweisen einen Knochenbruch:

- **Dislokation:** Fehlstellungen, Stufenbildung, Diastase (Knochenlücke)
- **sichtbare** aus der Haut heraustretende **Knochenenden**
- **abnorme Beweglichkeit** (Beweglichkeit an einer normalerweise nicht beweglichen Stelle)
- **Krepitationen:** knisterndes Geräusch beim Verschieben der Knochenenden gegeneinander (wird aber heute nicht mehr getestet, da sehr schmerzhaft)

Begleitverletzungen

Frakturen mit Gefäßverletzungen können mit einem großen **Blutverlust** einhergehen. Bei geschlossenen Frakturen wird der Blutverlust möglicherweise erst spät durch Schwellung und Hämatom sichtbar! Bei Oberarmfrakturen können Blutverluste von bis zu 1 l, bei Oberschenkelfrakturen bis zu 2 l und bei Beckenfrakturen bis zu 4 l auftreten. In der Folge kann es zu einem **lebensbedrohlichen Volumenmangelschock** kommen.

WISSEN TO GO

Fraktur – Einteilung und Symptome

Eine Fraktur ist eine Kontinuitätsunterbrechung des Knochens. **Ursachen** sind **starke Gewalteinwirkung** (traumatische Fraktur), **krankhafte Veränderungen des Knochens** (pathologische = spontane Fraktur) und **geringe, wiederkehrende Gewalteinwirkung** (Stressfraktur).

Frakturen lassen sich **einteilen** nach Entstehungsmechanismus, Verlauf der Frakturlinie(n) (z. B. Quer-, Schräg-, Spiralfraktur), Anzahl der Knochenfragmente, Position der Fragmente (gegeneinander verschoben = disloziert oder nicht), Lokalisation (gelenknah oder am Schaft), Intaktheit des Periosts (Periost intakt = inkomplette Fraktur, Periost unterbrochen = komplette Fraktur) und Verletzung der angrenzenden Weichteile (Haut intakt = geschlossene Fraktur, Haut verletzt = offene Fraktur).

Symptome sind (Druck-)Schmerz und Schwellung, evtl. auch ein Hämatom oder Sensibilitätsstörungen im Bereich der Fraktur sowie eine Funktionseinschränkung, d. h. Bewegungseinschränkung der betroffenen Region (**unsichere Frakturzeichen**). **Sichere Frakturzeichen** sind: Dislokation, sichtbare Knochenenden und abnorme Beweglichkeit im Bereich der Fraktur. Begleitverletzung: Gefäßbeteiligung.

Diagnose

Bei jeder Fraktur oder Verdacht auf eine Fraktur wird eine **Röntgenuntersuchung in 2 Ebenen** (a.–p. und seitlich) durchgeführt, gelegentlich auch in weiteren Ebenen. Bei Frakturen von Extremitäten sollten auch die 2 angrenzenden Gelenke geröntgt werden. Bei komplizierten Frakturen, zur Abklärung von Begleitverletzungen oder zur OP-Planung wird zusätzlich ein **CT** angefertigt. Bei ausgedehntem Weichteilschaden kann ein **MRT** sinnvoll sein.

Um **Begleitverletzungen** von Blutgefäßen, Nerven, Muskulatur oder Sehnen einzuschätzen, muss klinisch eine DMS-Kontrolle (S. 768) distal der Verletzung durchgeführt werden.

Therapie

Ziel der Frakturbehandlung ist die frühzeitige Wiederherstellung der Funktion und damit der Mobilität. Die **3 Pfeiler** der Frakturversorgung sind: **Reposition**, **Retention** und **Rehabilitation**.

Reposition

Reposition bedeutet, dass die Knochenfragmente wieder in die korrekte anatomische Position gebracht werden.

ACHTUNG

*Damit Folgeschäden an Nerven, Gefäßen, Muskeln und Haut gering bleiben, muss die Reposition **so früh wie möglich** erfolgen.*

Bei einer **geschlossenen Reposition** (ohne Operation) wird unter Schmerzausschaltung (Bruchspaltanästhesie, ▶ **Abb. 16.22**) oder unter Narkose manuell Zug und Gegenzug und evtl. seitlicher Druck auf die Fraktur ausgeübt. Bei bestimmten Frakturen (z. B. distale Radiusfraktur) wird die geschlossene Reposition auch unter **Röntgen-Durchleuchtung** durchgeführt, bei der der Arzt auf einem Röntgen-Bildschirm sieht, wie er die Knochen bewegt. Gelingt die geschlossene Reposition nicht, muss eine **offene Reposition** (operativ) erfolgen. Nach der Reposition muss erneut eine DMS-Kontrolle (S. 768) durchgeführt werden.

Retention

Retention bedeutet hier **Ruhigstellung**. Ist die Fraktur erfolgreich reponiert worden, wird die Extremität in dieser Position fixiert und ruhig gestellt. Nur so kann der Bruch heilen, außerdem bessern sich die Schmerzen. Die **Retention** ist über konservative (äußere) und/oder operative (innere) Verfahren möglich. Welches Verfahren wann verwendet werden sollte, ist in ▶ **Tab. 16.2** aufgelistet.

Verfahren zur konservativen Retention • Diese sind:

- **Gipsanlage:** Je nach Fraktur wird eine Gipsschiene oder ein kompletter Gipsverband zur Ruhigstellung notwendig. Beides kann aus dem altbekannten „**Weiß-Gips**" modelliert werden. Dazu werden Gipsbinden oder Gipsbahnen nass gemacht und an der Extremität angebracht. Zunehmend kommen auch fertige Kunststoffschienen oder Gipse aus Kunststoffbinden zum Einsatz (z. B. bei einfacher Radius- oder Unterschenkelschaftfraktur). Im Gegensatz zum Weiß-Gips ist ein **Kunststoffgips** leichter und darf auch (etwas) nass werden, dafür hat er scharfe Kanten und ist teurer. Der Kunststoffgips wird als Binde trocken angelegt und dann mit nassen Händen zum Aushärten gebracht.

ACHTUNG

*Nach **jeder** Anlage von Gips- oder Schienungsverbänden muss eine **DMS-Kontrolle** erfolgen.*

- **Extensionsbehandlung:** Die Streckbehandlung von Frakturen wird heute nur noch selten und dann auch nur kurzzeitig zur Überbrückung bis zu einer Operation ange-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 16.2 Indikationen für konservative und operative Frakturbehandlung.

Behandlung	Indikation
konservativ	
	• nicht oder wenig dislozierte (= stabile) Frakturen
	• eingestauchte und somit stabile Frakturen (z. B. bestimmte Schenkelhalsfrakturen)
	• durch einen kräftigen Weichteilmantel ausreichend geschiente Frakturen (z. B. bestimmte subkapitale Humerusfrakturen)
	• kindliche Frakturen mit Aussicht auf Spontankorrektur (> 90 % der Fälle)
	• allgemeine OP- oder Anästhesieunfähigkeit des Patienten
operativ	
	• Frakturen, die geschlossen nicht reponiert werden konnten
	• offene Frakturen (Notfallindikation! zur Reduzierung des Infektionsrisikos)
	• Frakturen mit Gelenkbeteiligung, gelenknahe Frakturen (anschließend geringeres Risiko für Arthrose oder Gelenkeinsteifung)
	• komplizierte Frakturen (z. B. Trümmerfraktur), Luxationsfrakturen, Frakturen mit Verletzung von Gefäßen oder Nerven (verringert Blutverlust und Nervenschäden)
	• instabile Frakturen (so schnellere Mobilisation möglich)
	• Frakturen mit erheblicher Dislokation
	• Frakturen bei älteren Patienten (so schnellere Mobilisation möglich)

wandt. Dazu werden Drähte in den Knochen eingebracht, über die die Fraktur mit Gewichten auseinandergezogen wird. Diese Technik kann in bestimmten Fällen die Schmerzen lindern und eine Verschiebung der Fraktur durch Muskelzug verhindern.

- Ein **Rucksackverband** (▶ **Abb. 16.15**) kommt bei Schlüsselbeinfrakturen zum Einsatz, ein **Gilchrist-** (▶ **Abb. 16.17**) oder **Desault-Verband** bei Oberarmkopffrakturen.
- **Brace:** Ein Brace ist eine vorgefertigte Kunststoffform, die es in verschiedenen Größen für Ober- und Unterarme oder Ober- und Unterschenkel gibt. Die Schiene wird mit Klettverschlüssen fixiert. Sie wird z. B. bei Oberarmschaftfrakturen angewandt.
- **Pflasterzügelverband:** Diese Technik kommt vor allem bei Frakturen der Zehen 2–5 zum Einsatz. Aus vielen Pflasterstreifen wird mit einer bestimmten Klebetechnik der gebrochene Zeh an den Nachbarzeh fixiert, der zur Schienung dient.

! *Merke* Gipsverband

*Gegipst wird in Funktionsstellung des Gelenks (z. B. Sprunggelenk in 90°, Knie in 160°). Bei frischen Frakturen der Extremitäten werden **Gipsverbände** zunächst komplett zirkulär modelliert, dann aber sofort bis auf die Haut **gespalten** (aufgeschnitten) und anschließend mit einer elastischen Binde umwickelt. Der Gips muss in der ersten Woche noch nachgeben können, da die verletzte Region meist noch anschwillt. Sonst besteht die Gefahr, dass die Extremität eingeschnürt wird und Gefäß- und Nervendruckschäden auftreten. Etwa 1 Woche später wird der gespaltene Gips dann durch einen neuen zirkulären Gips ersetzt.*

ACHTUNG

***Der Patient hat immer recht:** Klagt er über Schmerzen oder Sensibilitätsstörungen im Zusammenhang mit einem Gipsverband, muss der Verband **sorgfältig kontrolliert** und **im Zweifelsfall neu angelegt** werden. Denn ist der Gips zu eng oder zu wenig gepolstert, können schwere Folgeschäden an Nerven, Haut oder Muskulatur auftreten.*

Operatives Vorgehen • Besteht die Indikation zur **operativen Retention**, wird die Fraktur, falls nötig, intraoperativ reponiert und dann durch ein Metallimplantat in dieser Position fixiert. Verfahren zur **operativen Retention** sind:

- **Osteosynthese** (▶ **Abb. 16.10**): Bei der Osteosynthese können verschiedene Materialien verwendet werden:
  - **Spickdrahtosteosynthese** (= **Kirschner-Draht-** bzw. K-Draht-Osteosynthese): Hier werden Drahtstifte durch die Haut in den Knochen eingesetzt. Nach der Spickdrahtversorgung muss ein Gips angelegt werden. Beispiel: distale Ellenbogenfraktur.
  - **Schraubenosteosynthese:** Verwendet werden sog. Zugschrauben, die senkrecht zur Frakturlinie in den Knochen eingebracht werden und den Bruchspalt durch Zug zusammenhalten. Beispiel: Gelenkfrakturen.
  - **Zuggurtungsosteosynthese:** Hier wird eine Drahtschlinge an Schrauben bzw. Drähten fixiert, die die Knochenstücke durch Zug zusammenhält. Beispiel: Fraktur der Kniescheibe.
  - **Plattenosteosynthese:** Hier wird der Knochen durch eine Platte geschient. Die Platte wird mit Schrauben am Knochen fixiert. Beispiel: Bruch der langen Röhrenknochen (z. B. Oberschenkel).
  - **Marknagelosteosynthese:** Hier wird ein Nagel direkt in den Markraum des Knochens eingebracht, dabei wird der Markraum entweder aufgebohrt oder der Nagel un-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

aufgebohrt hineingeschlagen. Bei den meisten Formen verriegelt man die Enden des Nagels mit Schrauben. Der Marknagel kann statisch (ober- und unterhalb der Fraktur) oder dynamisch (am frakturnahen Ende) verriegelt werden. Beispiel: Bruch im Schaft von langen Röhrenknochen (z. B. Oberschenkel).

  - **Dynamische Hüftschraube (DHS):** Schraube zur Stabilisierung bei pertrochantären Frakturen (Frakturen zwischen dem kleinen und großen Trochanter) und Schenkelhalsfrakturen (▶ **Abb. 16.30b**).

- **Fixateur externe** (▶ **Abb. 16.11**): Ein Fixateur externe wird als **Überbrückung bis zur endgültigen Versorgung** angewandt. Zum Beispiel stehen bei **Polytraumapatienten** (S. 806) die lebensbedrohlichen Verletzungen an inneren Organen oder Gehirn im Mittelpunkt der ärztlichen Versorgung. Komplizierte Frakturen werden deshalb oft nur zeitsparend mit einem Fixateur externe von außen fixiert und erst in späteren Operationen endgültig versorgt. Eine weitere Indikation sind **offene Brüche mit infizierten Weichteilen**. Erst wenn die Infektion abgeheilt ist, kann die endgültige Frakturversorgung erfolgen.
- **Endoprothese** (S. 775): Ein künstliches Gelenk wird insbesondere gerne bei älteren Patienten eingesetzt, da anschließend sofort eine Vollbelastung möglich ist.

Blitzlicht Pflege Fixateur externe

*Beim Fixateur externe ist die Beweglichkeit der Extremität stark eingeschränkt, daher sind entsprechende **Prophylaxen** besonders wichtig (Dekubitus-, Pneumonie- und umfassende Thromboseprophylaxe!). Der Verband wird täglich nach den üblichen aseptischen Regeln gewechselt und die Eintrittsstellen der Schrauben kontrolliert (infiziertes Gewebe?). Wichtig ist außerdem eine **regelmäßige DMS-Kontrolle**!*

Liegen **Knochendefekte** vor (z. B. bei Knochenmetastasen), müssen diese aufgefüllt werden, damit eine sichere Verankerung der Implantate möglich ist. Das kann als **Verbundosteosynthese** geschehen, bei der die Lücke mit Zement in Kombination mit Metallimplantaten gefüllt wird (z. B. bei pathologischen Frakturen durch Tumormetastasen). Oder es erfolgen **Knochentransplantate** mit autologem (körpereigenem) Knochenmaterial (z. B. aus dem Beckenkamm) oder alternativ mit homologem Spendermaterial aus einer Knochenbank (hat allerdings eine höhere Komplikationsrate als autologes Material).

Abb. 16.10 Osteosyntheseverfahren.

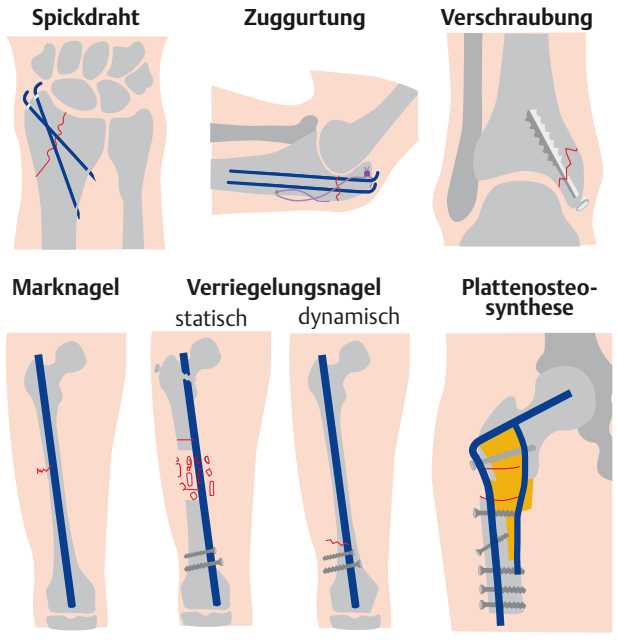
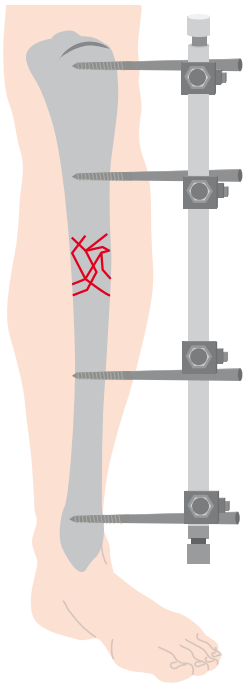


Abb. aus: von Hayek D, Werschmöller S. Therapie. In: Schewior-Popp S, Sitzmann F, Ullrich L, Hrsg. Thiemes Pflege. 13. Auflage. Thieme; 2017

Abb. 16.11 Fixateur externe.



! *Merke* Ruhigstellung

Auch bei einer operativen Frakturversorgung mit Platten-, Schrauben oder Marknagelosteosynthese muss die Verletzung anschließend ruhig gestellt werden (z. B. im Gips).

Blitzlicht Pflege An- und Ausziehen

In der Pflege sollte man das operierte Körperteil zuerst an- und das gesunde zuerst ausziehen!

ACHTUNG

*Bei jeder Ruhigstellung der unteren Extremität, auch einer kurzzeitigen, erhöht sich die Thrombosegefahr. Deshalb muss eine **Thromboseprophylaxe** erfolgen, i. d. R. mit niedermolekularem Heparin, das subkutan gegeben werden kann.*

Rehabilitation

Ziel der Rehabilitation ist eine **rasche Mobilisation**, um die Komplikationen einer längeren Immobilität, wie Muskel- und Knochenatrophie (Abbau) oder Gelenkversteifung, zu vermeiden. Wichtig ist, dass die Rehabilitation **frühzeitig** erfolgt. Bei stationären Patienten beginnt der Physiotherapeut meist schon am 1. postoperativen Tag mit der Behandlung, je nach Fall zunächst mit passiver (z. B. Motorschiene) oder gleich mit aktiver Bewegung.

Die Art der möglichen **Mobilisation** hängt von der Frakturbehandlung ab:

- **Frühfunktionell:** Bei Frakturen, die stabil eingestaucht oder durch einen kräftigen Weichteilmantel gestützt sind, ist eine Ruhigstellung nur bis zum Abklingen der akuten Schmerzen (etwa 1 Woche) notwendig. Anschließend

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

wird direkt mit der Physiotherapie (z. B. erst Pendelübungen, später aktive Bewegungen) begonnen.
- **Bewegungsstabil (= übungsstabil):** Bei Frakturversorgung mit z. B. Schrauben- oder Plattenosteosynthesen sind direkt nach der OP aktive Bewegungen gegen die Schwerkraft möglich, aber zunächst **ohne Belastung** und nicht gegen Widerstand!
- **Belastungsstabil:** Bei Frakturversorgung durch z. B. Marknagel, dynamische Hüftschraube oder bei einer Hüftkopfprothese sind aktive Bewegungen mit **Teil**- (festgelegte Belastung in kg) oder auch **Vollbelastung** (volles Körpergewicht) und **Übungen gegen Widerstand** in der Regel sofort nach der OP möglich.

ACHTUNG

Wie viel Belastung möglich ist, muss individuell vom Arzt festgelegt werden.

WISSEN TO GO

Fraktur – Behandlung

Als **erster therapeutischer Schritt** wird so schnell wie möglich die korrekte anatomische Position des Knochens wiederhergestellt (**Reposition**) – wenn möglich, durch Zug und Gegenzug (geschlossene Reposition) in Lokal- oder Allgemeinanästhesie, ansonsten operativ (offene Reposition).

Als Nächstes wird der Knochen in dieser Position fixiert und ruhig gestellt (**Retention**). Die Ruhigstellung erfolgt **konservativ** mittels Gips, Brace oder Verband, wenn
- die Fragmente nicht oder nur wenig disloziert sind (stabile Fraktur) und nicht in der Nähe oder im Bereich eines Gelenks liegen,
- keine Gefäße oder Nerven verletzt sind,
- der Weichteilmantel intakt (→ keine Infektionsgefahr) und kräftig ausgebildet (→ Schienung) ist,
- der Patient nicht operabel ist.

Auch kindliche Frakturen werden meist konservativ behandelt (eine Fehlstellung infolge der konservativen Behandlung wächst sich im Zuge des Knochenwachstums aus). In allen anderen Fällen wird die Fraktur **operativ** mittels Osteosynthese (Draht, Schraube, Platte oder Marknagel), Endoprothese oder Fixateur externe versorgt. Eine operative Therapie ist auch angezeigt, wenn ältere Patienten so schneller mobilisiert werden können.

Anschließend wird die betroffene Extremität bewegt (**Rehabilitation**). Dies geschieht je nach Behandlungsmethode erst nach Abklingen der Schmerzen (frühfunktionell) oder direkt nach der operativen Retention (ohne Belastung der Extremität = bewegungsstabil, mit Teil- oder Vollbelastung = belastungsstabil).

Knochenheilung

Knochenbrüche können auf 2 verschiedene Arten heilen. Die **direkte (primäre) Frakturheilung** ist dann möglich, wenn die Knochenfragmente noch Kontakt miteinander haben oder nur ein minimaler Bruchspalt vorliegt. Voraussetzung ist, dass die Durchblutung intakt und die Fraktur ruhig gestellt ist. Die Heilung läuft ohne Kallusbildung ab.

Ist der Bruchspalt zu groß oder ist die Fraktur nicht komplett ruhig gestellt, kommt es zur **indirekten (sekundären) Frakturheilung**. Im Verlauf dieser Frakturheilung entsteht ein **Kallus** („Knochennarbe").

Heilungsdauer • Die Dauer der Frakturheilung und damit die Dauer der notwendigen Ruhigstellung hängt ab von:
- **Alter** des Patienten: kürzer bei Kindern, länger im höheren Alter
- **Lokalisation** der Fraktur: länger in belasteten Bereichen, z. B. Knie, Hüfte, Oberschenkel
- **Durchblutung:** schlechte Durchblutung bedeutet langsamere Heilung
- **Begleitverletzungen:** Ausgeprägte Begleitverletzungen bedeuten langsamere Heilung.

Nachkontrollen

Folgende Maßnahmen sind bei den Nachkontrollen zu beachten:
- **Regelmäßige Kontrolle** von Durchblutung, Motorik, Sensibilität (**DMS**):
  - bei stationären Patienten einmal täglich
  - bei ambulanten Patienten am 1. Tag nach dem Trauma/OP und bei jeder Röntgenkontrolle
- **Bei Entlassung** bzw. allen ambulanten Patienten einschärfen, dass eine Vorstellung beim Arzt bei zunehmenden Schmerzen, Gefühlsstörungen oder Infektionszeichen (Schwellung, Rötung, nässende Wunde, Fieber) notwendig ist.
- **Röntgenkontrollen:**
  - direkt nach Gipsanlage oder direkt nach der OP
  - regelmäßige Röntgenkontrollen (unterschiedlich nach Fraktur oder Art der Versorgung)

Metallentfernung

Wurde eine Fraktur operativ mit Metallimplantaten (Osteosynthese) versorgt, werden diese später meist wieder entfernt.
- Spickdrahtosteosynthesen (= Kirschner-Draht- bzw. K-Draht-Osteosynthese) werden bei normaler Knochenheilung nach ca. **6 Wochen** wieder entfernt.
- Platten-, Schrauben- und Marknagelosteosynthesen werden zunehmend belassen, da sie aus Titan sind. Entfernung nur bei Problemen.

Vor der Entfernung der Implantate muss durch ein Röntgenbild sichergestellt werden, dass der Knochenbruch ausreichend verheilt ist. Manche Implantate können auch für immer im Körper bleiben, wenn sie keine Beschwerden verursachen.

Komplikationen der Frakturheilung

Verzögerte Heilung

Definition **Verzögerte Frakturheilung**

*Von einer verzögerten Frakturheilung spricht man bei einer **fehlenden knöchernen Überbrückung** der Fraktur **nach 4–6 Monaten**.*

Folgende **Ursachen** können verantwortlich sein:
- Biologische Ursachen wie erhöhtes Lebensalter, Grunderkrankungen (z. B. Diabetes mellitus, Osteoporose), bestimmte Medikamente (z. B. Glukokortikoide, NSAR, Protonenpumpenhemmer), Infektionskrankheiten, Immunsuppression oder Nikotin- und Alkoholabusus.
- Mechanische Ursachen wie mangelnder Kontakt der Frakturenden (zu großer Abstand oder eingeklemmte Weichteile) oder unzureichende Ruhigstellung der Fraktur (auch bei fehlerhaft eingebrachten Osteosynthese-Implantaten möglich).
- Lokale Ursachen wie schlechte Durchblutung, Gewebsverlust oder Infektionen des Weichteilmantels oder des Knochens.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

An **Symptomen** zeigen sich Schmerzen, Schwellung und mangelnde Belastbarkeit. Die **Diagnostik** erfolgt anhand eines Röntgenbildes. Zur **Therapie** müssen die Ursachen so weit wie möglich behoben werden. Weiteres siehe Pseudoarthrose.

Pseudarthrose (falsches Gelenk)

Definition Pseudarthrose

Fehlende knöcherne Überbrückung nach 6–8 Monaten.

Die **Ursachen** sind dieselben wie bei der verzögerten Heilung (S. 783). Folgende **Symptome** treten auf: Schmerzen, Schwellung, Belastungsunfähigkeit und Überbeweglichkeit im Frakturbereich. Als **Diagnostik** kommen Röntgenbild, CT und Knochenszintigrafie (Info zur Vitalität des Knochens) zum Einsatz. Die **Therapie** erfolgt durch Stabilisierung mit einer (neuen) Osteosynthese. Bei atropher Pseudarthrose wird zusätzlich eine Spongiosa-Transplantation, bei großen Defekten eine Knochentransplantation benötigt.

ACHTUNG

Eine Pseudarthrose kann auch bei Frakturen auftreten, die mit Implantaten stabilisiert wurden. Hier ist der Frakturbereich aber nicht überbeweglich.

Ostitis, Osteomyelitis

Die **Knocheninfektion** (Ostitis) oder **Knochenmarkinfektion** (Osteomyelitis) sind vor allem bei offenen Frakturen gefürchtet, da hier die Erreger auf direktem Weg von außen bis in den Knochen gelangen können. Weitere Eintrittspforten für Erreger sind große unfallbedingte Weichteilschäden oder selten auch die operative Frakturversorgung mit Implantaten.

Kompartmentsyndrom (Muskellogensyndrom)

Definition Kompartmentsyndrom

Unter einem Kompartmentsyndrom versteht man eine Druckerhöhung innerhalb von Muskellogen, durch die die Durchblutung des Gewebes beeinträchtigt wird.

Es tritt am häufigsten am Unterschenkel, seltener am Unterarm auf. Dort sind die Muskelgruppen von **unnachgiebigen Faszien** umschlossen, die Faszienkammern werden Kompartimente oder Muskellogen genannt.

Ursachen • Kommt es infolge eines Traumas zur **Einblutung** oder Schwellung innerhalb eines Kompartiments, geben die Faszien nicht nach und **der Druck in der Muskelloge steigt an.** Auch ein **zu eng angelegter Gipsverband** kann zu einer Druckerhöhung führen. Der erhöhte Druck führt dazu, dass die Kapillaren nicht mehr ausreichend durchblutet werden. Dadurch werden die Muskelzellen geschädigt und schwellen an. Das erhöht den Druck erneut und die Durchblutung wird noch stärker gestört. Es entsteht ein Teufelskreis, der zur Kompression von weiteren Blutgefäßen (v. a. Venen) und Nerven führt.

ACHTUNG

*Die **arterielle** Versorgung der Extremität bleibt aber meist bzw. noch länger erhalten. **Vorhandene Pulse schließen** deshalb **ein Kompartmentsyndrom nicht aus!***

Symptome und Diagnostik • Die Symptome sind stärkste Schmerzen (**Ischämieschmerz**), pralle Schwellung mit **Umfangszunahme** (mit gesunder Extremität vergleichen!), Sensibilitätsstörungen und später auch Lähmungen. Sterben die Muskelzellen ab, lässt der Schmerz wieder nach.

Die **Diagnose** wird in erster Linie durch die klinische Untersuchung gestellt. Zur Diagnosesicherung, insbesondere auch bei bewusstlosen Patienten, wird eine Druckmessung mit einer ins Muskelkompartiment gestochenen Messsonde durchgeführt.

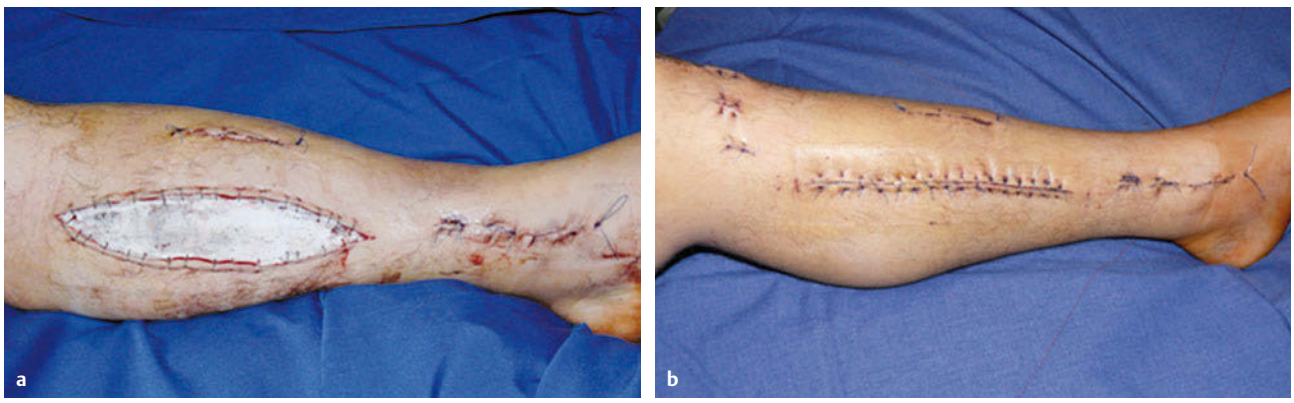
Therapie • Bereits bei Verdacht auf ein Kompartmentsyndrom müssen alle Verbände zur **Druckentlastung** abgenommen werden. Bei sicherem Kompartmentsyndrom muss eine **Fasziotomie** (operative Faszienspaltung) zur Entlastung erfolgen (▶ **Abb. 16.12**), um Folgeschäden zu verhindern.

CRPS (komplexes regionales Schmerzsyndrom)

Definition CRPS

Das CRPS (engl. complex regional pain syndrome, frühere Bezeichnungen: Morbus Sudeck, Sudeck-Dystrophie, Algodystrophie) entsteht vermutlich durch neurovegetative Fehlregulationen, die im Anschluss an Frakturen auftreten. Es kommt zu peripheren Durchblutungsstörungen von Knochen und Weichteilen, die bis zu einer völligen Gelenkversteifung führen können.

Abb. 16.12 Kompartmentsyndrom.



a Nach einer Unterschenkel- und Knöchelfraktur ist ein Kompartmentsyndrom entstanden. Die Faszien wurden gespalten (Fasziotomie) und die Wunde vorübergehend mit Kunsthaut verschlossen.

b Nach 14 Tagen ist der Unterschenkel so weit abgeschwollen, dass die Wunde verschlossen werden kann.

Abb. aus: Niethard F, Pfeil J, Biberthaler P, Hrsg. Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie. 8. Auflage. Thieme; 2017

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Symptome • Folgende Stadien werden unterschieden:
- Stadium I **Entzündung** (wenige Wochen nach der Fraktur): teigig-glänzende Weichteilschwellung, bläuliche und schwitzende Haut sowie Schmerzen in Ruhe (v. a. nachts) und in Bewegung.
- Stadium II **Dystrophie** (wenige Monate nach der Fraktur): Schwellung und Schmerzen sind rückläufig, es kommt zu Abbau von Muskulatur und Fettgewebe sowie zunehmender Gelenkversteifung.
- Stadium III **Atrophie** (½–1 Jahr nach der Fraktur): Muskulatur und Bindegewebe sind verkümmert, die Haut ist dünn, ein Knochenschwund (Osteoporose) liegt vor sowie eine völlige Versteifung der betroffenen Gelenke. Stadium III ist nur selten reversibel.

Therapie • Die Therapie muss frühzeitig beginnen, um Erfolg zu haben. Sie umfasst die Gabe von NSAR und Glukokortikoiden, die Betäubung des N. sympathicus sowie Physio- und Ergotherapie.

! *Merke* Vorbeugung

*Besonders wichtig ist hier die **Prävention!** Einem CRPS beugt man durch eine ausreichende Schmerztherapie und Ruhigstellung gleich zu Beginn vor. Die Bewegungstherapie sollte ebenfalls frühzeitig begonnen werden.*

WISSEN TO GO

Frakturheilung

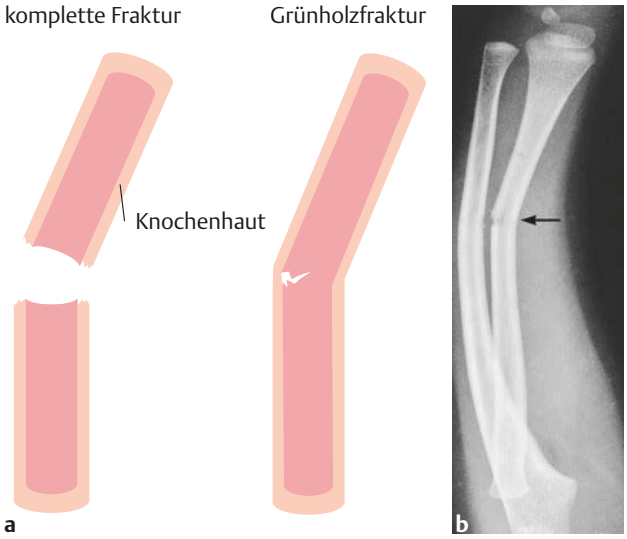
Bei minimalem Bruchspalt, intakter Durchblutung und absoluter Ruhigstellung der Knochenenden wird der Defekt sofort von Knochengewebe ausgefüllt (**direkte = primäre Frakturheilung**). Andernfalls wächst wie bei der Wundheilung Ersatzgewebe, **Kallus**, in den Bruchspalt ein (**indirekte = sekundäre Frakturheilung**).

Komplikationen der Frakturheilung sind:
- **verzögerte Heilung sowie Pseudarthrose** (fehlende knöcherne Überbrückung des Bruchspalts nach 4–6 bzw. 6–8 Monaten)
- Infektion des Knochens (**Ostitis**) oder des Knochenmarks (**Osteomyelitis**) bei offener Fraktur
- **Kompartment- = Muskellogensyndrom:** tritt v. a. am Unterschenkel auf. Aufgrund unnachgiebiger Faszien führt ein Hämatom oder Ödem innerhalb einer Muskelloge (= eines Kompartments) zu einem Druckanstieg und zu Durchblutungsstörungen, die auch die Nervenfunktion beeinträchtigen. Symptome sind starke Schmerzen, Schwellung und Sensibilitätsstörungen. Der Verband muss entfernt, bei gesicherter Diagnose die Faszie gespalten werden.
- **Komplexes regionales Schmerzsyndrom = CRPS:** Durchblutungsstörungen des Knochens und der umgebenden Weichteile führen erst zu einer Schwellung, dann zur Atrophie der Weichteile und Gelenkversteifung. Prävention: Schmerztherapie, absolute Ruhigstellung der Fraktur, frühzeitige Bewegung der betroffenen Extremität.

Besonderheiten kindlicher Frakturen

Bei Kindern bzw. Jugendlichen treten spezielle Frakturformen auf:
- **Grünholzfraktur:** Bei dieser Fraktur ist der Knochen gebrochen, aber der Periostschlauch (Knochenhaut) ist intakt (▶ **Abb. 16.13**). Sie gilt damit als unvollständige Fraktur. Der Name „Grünholz" wurde vom Brechverhalten junger (= grüner) Weidenäste abgeleitet. Diese Fraktur tritt v. a. bei Schaftfrakturen langer Röhrenknochen auf. Unbehandelt kann es zu einer Achsenabweichung kommen.

Abb. 16.13 Grünholzfraktur.



Bei der Grünholzfraktur ist der Knochen geknickt, aber nicht vollständig durchtrennt. Die Knochenhaut bleibt intakt.
a Schema.
b Röntgenbild. Grünholzfraktur der Speiche.
Abb. aus: Niethard F. Spezielle kindliche Frakturen. In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018

- **Frakturen mit Verletzung der Epiphysenfugen (Wachstumsfugen):** Sie können **Wachstumsstörungen** verursachen, die zur Verkürzung oder Verlängerung der Extremität führen. Hier müssen die Eltern auf notwendige Kontrollen bis zum Abschluss des Wachstums aufmerksam gemacht werden. Falls eine operative Längenkorrektur nötig wird, sollte diese aber erst nach Abschluss des Längenwachstums erfolgen.
- Achsenfehlstellungen oder Seitenverschiebungen von Frakturen können im Kindesalter auch spontan und korrigiert ausheilen (**Spontankorrektur**).
- **Übergangsfraktur:** Diese Fraktur kommt typischerweise im „Übergangsalter" (Pubertät) vor. Der Knochen bricht im Bereich der schon teilweise verknöcherten Wachstumsfugen, am häufigsten an der distalen Tibia oberhalb des Sprunggelenks, verursacht i. d. R. keine Wachstumsstörung.

ACHTUNG

*Passt der Unfallhergang, den die Eltern (oder der Vormund) schildern, nicht zu den klinischen Befunden, muss auch an eine **Misshandlung des Kindes** gedacht werden! Verdächtig sind mehrere Frakturen in jeweils unterschiedlichen Abheilungsstadien (Röntgenbefund) oder mehrere Hämatome unterschiedlichen Alters (Blickdiagnose).*

Besonderheiten bei Frakturen älterer Menschen

Mit steigendem Alter nimmt die Häufigkeit von Frakturen zu. Die Gründe dafür sind **Osteoporose** und **gehäufte Stürze**. Zudem treten im Alter häufiger Komplikationen bei Frakturen auf, insbesondere solche, die durch eine Immobilität entstehen. Die Entscheidung, ob eine operative oder konser-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

vative Therapie erfolgt, orientiert sich deshalb beim älteren Menschen in erster Linie daran, wie schnell danach eine Mobilisation möglich ist. Aus diesem Grund werden belastungsstabile Osteosynthesen (z. B. **Endoprothesen**) bevorzugt. Besonders bei den im Alter häufigen Schenkelhalsbrüchen (S. 795) werden sie eingesetzt, da damit **sofort nach der OP eine Vollbelastung möglich** ist.

WISSEN TO GO

Besonderheiten bei Frakturen

Bei Kindern unterscheidet man:
- **Grünholzfraktur:** inkomplette Fraktur (Knochen gebrochen, Periost intakt), die bei Kindern am Schaft langer Röhrenknochen auftritt und unbehandelt zu einer Achsenabweichung führen kann.
- **Fraktur mit Verletzung der Epiphysenfugen (Wachstumsfugen):** kann zu Wachstumsstörungen führen.
- **Übergangsfraktur:** Fraktur im Bereich der teilweise verknöcherten Wachstumsfuge (bei Pubertierenden), verursacht i. d. R. keine Wachstumsstörung.

Bei älteren Patienten: Mit steigendem Lebensalter nimmt die Häufigkeit von Komplikationen bei Frakturen zu, insbesondere der **Komplikationen**, die **durch Immobilisation** entstehen. Ob die Fraktur konservativ oder operativ versorgt wird, richtet sich v. a. danach, wie der Patient am schnellsten wieder mobil ist. Bei Frakturen der unteren Extremität werden deshalb **belastungsstabile Osteosynthesen** (z. B. Endoprothesen) verwendet.

16.4.3 Frakturen, Luxationen und Bandverletzungen der oberen Körperhälfte

Klavikulafraktur (Schlüsselbeinbruch)

Pathophysiologie

Meistens bricht das Schlüsselbein durch indirekte Gewalteinwirkung bei einem **Sturz** auf die ausgestreckte Hand oder auf die Schulter.

! *Merke* Geburtsverletzung

*Etwa 1 von 200 **Neugeborenen** weist eine **Klavikulafraktur** auf, die **während der Geburt** entstanden ist. Die Kinder haben Schmerzen und fallen durch Schonhaltung des Armes oder vermehrtes Schreien auf. Sichtbar wird die Fraktur eventuell auch durch einen Bluterguss oder manchmal erst später bei Abheilung durch die Kallusbildung (Knochenhöcker über dem Schlüsselbein). Normalerweise ist keine spezielle Therapie notwendig. Die Kinder werden nur auf die gesunde Seite gelegt und vorsichtig an- und ausgezogen (Tipp: Oberteile zuerst auf der kranken Seite anziehen bzw. zuerst die gesunde Seite ausziehen).*

Symptome

Charakteristisch sind **Schmerzen** des Schlüsselbeins bei Bewegungen des Armes und des Brustkorbs. Die Schmerzen führen zur **Bewegungseinschränkung**.

Diagnostik

In der klinischen Untersuchung zeigt sich ein **Druckschmerz** über dem Schlüsselbein und teilweise eine tastbare **Schwellung** (Hämatom) oder **Stufenbildung** des Knochens. Die Diagnosesicherung erfolgt anhand eines **Röntgenbildes** in 2 Ebenen (▶ **Abb. 16.14a**).

Therapie

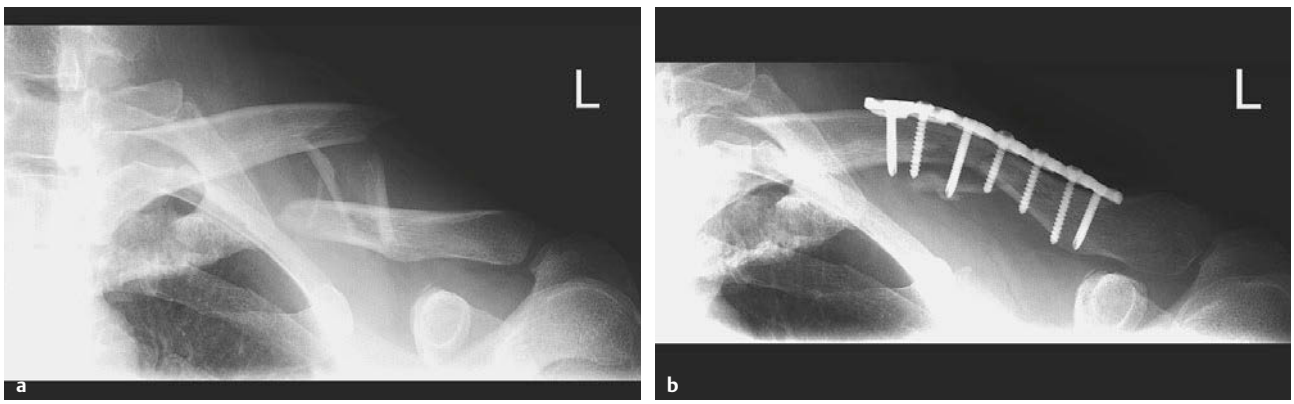
Häufig kann die Fraktur konservativ mit einem **Rucksackverband** (▶ **Abb. 16.15**) für 2–4 Wochen behandelt werden. Nach 7 Tagen Ruhigstellung folgt eine Physiotherapie über 6 Wochen. Bei komplizierten Frakturen (z. B. höhergradige Dislokation) muss operativ eine **Osteosynthese** erfolgen, z. B. eine Plattenosteosynthese (▶ **Abb. 16.14b**).

WISSEN TO GO

Klavikulafraktur

Der Schlüsselbeinbruch ist meist Folge eines **Sturzes** auf die ausgestreckte Hand oder die Schulter. Er führt zu Schmerzen im Bereich des Schlüsselbeins und **schmerzbedingter Bewegungseinschränkung** des betroffenen Arms bzw. des Brustkorbs. Eine stabile, geschlossene Fraktur ohne Begleitverletzung wird mittels **Rucksackverband**, alle anderen Frakturen werden mittels Osteosynthese behandelt.

Abb. 16.14 Klavikulafraktur.



a Der Knochenbruch ist im Röntgenbild gut zu sehen. Die Frakturenden sind verschoben.
b Die Fraktur wurde mit einer Plattenosteosynthese versorgt.
Abb. aus: Reiser M, Baur-Melnyk A, Glaser C, Hrsg. Pareto-Reihe Radiologie Bewegungsapparat. 1. Auflage. Thieme; 2007

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.15 Rucksackverband.

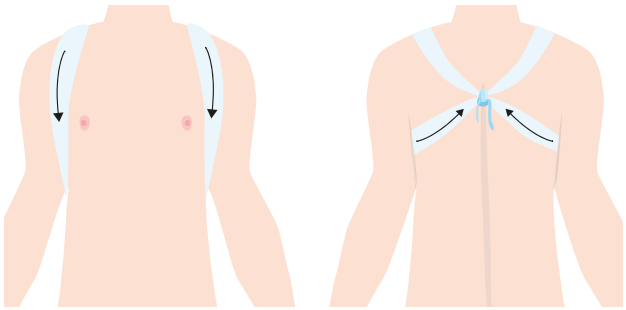


Abb. nach: Winker K. Funktionelle Verbände. In: Hirner A, Weise K, Hrsg. Chirurgie. 2. Auflage. Thieme; 2008

Abb. 16.16 Klaviertastenphänomen bei Schultereckgelenksprengung.

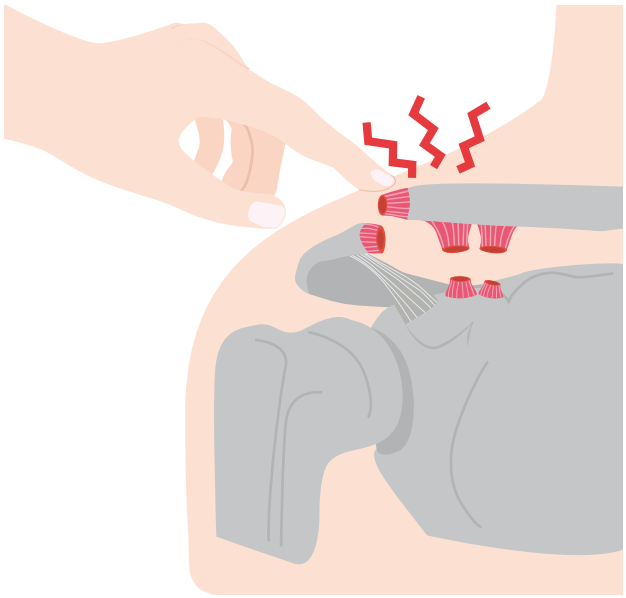
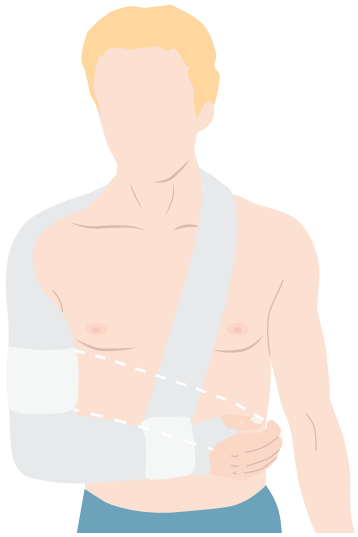


Abb. 16.17 Gilchrist-Verband.



Schultereckgelenksprengung (AC-Gelenk-Luxation)

Definition Schultereckgelenksprengung

Bei der Schultereckgelenksprengung (auch akromioklavikuläre Luxation oder AC-Gelenk-Luxation) zerreißen die Bänder zwischen dem Akromion und dem Schlüsselbein.

Ursächlich ist meistens ein **Sturz auf die Schulter** oder den ausgestreckten Arm. Die Patienten haben **Schmerzen** und nehmen eine **Schonhaltung** ein. Das Schlüsselbein steht höher und kann nach unten gedrückt werden (sog. **Klaviertastenphänomen**, ▶ **Abb. 16.16**). Zur Diagnostik fertigt man eine **Röntgenaufnahme** an. Leichte Verletzungen (Schlüsselbein ist nicht luxiert) behandelt man mit Gilchrist-Verband (▶ **Abb. 16.17**) und Physiotherapie. Ist das AC-Gelenk luxiert, ist eine Operation erforderlich.

Blitzlicht Pflege Gilchrist-Verband anlegen

Der Gilchrist-Verband ist ein Stützverband zur Ruhigstellung von Schulter und Oberarm. Er wird mit einer speziellen Verbandtechnik mit Schlauchverband und einem Tragegurt angelegt:

- *Schlauchmull abmessen und zuschneiden (3-fache Länge der Entfernung Halsansatz–Fingerspitzen).*
- *Schlauchmull nach ⅔ quer einschneiden und Arm in das längere Ende einführen,*
- *Achselhöhle abpolstern.*
- *Das kürzere Ende um den Hals legen und die Polsterwatte in den Schlauch um die Nackenregion einziehen.*
- *Das Ende schlaufenartig mit 1–2 Sicherheitsnadeln oder einem Pflaster am Handgelenk fixieren.*
- *Das lange Ende (hängt vom verletzten Arm herab) um den Rumpf führen und in einer Schlaufe um den Oberarm legen,*
- *den rückwärtigen Teil davon mit einem Pflaster fixieren.*
- *Verband im Bereich der Finger einschneiden und Finger freilegen.*

Rippenfraktur (Rippenbruch)

Die Rippenfraktur ist die häufigste **Brustkorbverletzung**. Charakteristisch sind **Schmerzen während** der **Atmung**. Auch Lachen oder Husten sind sehr schmerzhaft. Sind mehr als 3 Rippen gebrochen, handelt es sich um eine **Rippenserienfraktur**. Dann kann es zu einem instabilen Thorax und zu einer ungenügenden Atmung kommen. Die wichtigste Untersuchungsmethode ist der **Röntgenthorax**.

ACHTUNG

*Bei Rippenfrakturen sollte man daran denken, dass auch **innere Organe verletzt** sein können, z. B. die Milz (linke Seite), Lunge oder Leber (rechte Seite).*

Rippenbrüche behandelt man konservativ. Wichtig ist eine angemessene Schmerzbehandlung. Bei Rippenserienfrakturen müssen die Atembewegungen im Verlauf beobachtet werden und bei Verschlechterung ein Röntgen zur Kontrolle angefertigt werden.

Schulterluxation

Pathophysiologie

Das Schultergelenk ist das beweglichste Gelenk des Menschen. Dadurch ist es auch am häufigsten von Luxationen betroffen. Eine traumatische Luxation entsteht z. B. durch einen Sturz auf den Arm oder die Schulter. Fast immer luxiert der Oberarmkopf dabei **nach vorne** (ventral).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Symptome

Bei traumatischer Luxation haben die Patienten **massive Schmerzen** und der Arm ist in **Fehlstellung** federnd fixiert, d. h. **unbeweglich**. Andere Formen der Luxation können schmerzfrei sein.

Diagnostik

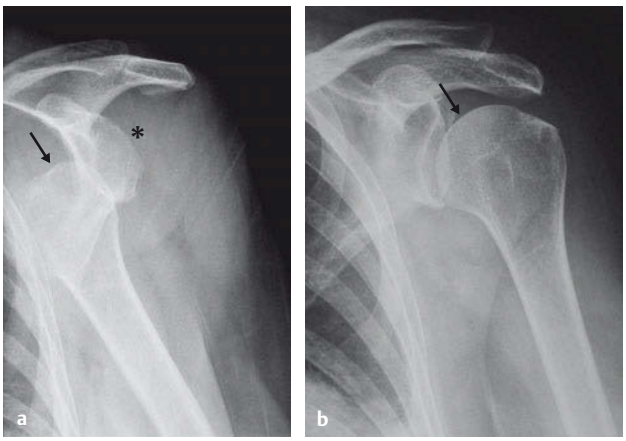
In der klinischen Untersuchung zeigt sich eine veränderte Schulterkontur. Über dem Oberarmkopf befindet sich eine Hautdelle und der Gelenkkopf ist nicht in der Pfanne zu tasten. Bevor und nachdem die Schulter reponiert wird (Therapie der Wahl) müssen immer eine **DMS-Kontrolle** erfolgen und ein **Röntgenbild** in 2 Ebenen angefertigt werden (▶ **Abb. 16.18**)! Je nach Begleitverletzungen sind zusätzlich Sonografie, CT oder MRT notwendig.

Therapie

Wichtig ist die **sofortige Reposition** (▶ **Abb. 16.19**), um Folgeschäden durch Kompression bzw. Überdehnung von Knorpel, Gefäßen und Nerven so gering wie möglich zu halten. Die Reposition ist sehr schmerzhaft und sollte in Analgosedierung durchgeführt werden. Nach der Reposition folgt die **Ruhigstellung im Gilchrist-Verband** (▶ **Abb. 16.17**), bei Patienten über 50 Jahre für 1 Woche und bei Patienten unter 30 Jahren für 3 Wochen.

Wurden bei der Luxation Knochen verletzt oder liegen Begleitverletzungen vor, muss **operiert** werden.

Abb. 16.18 Schulterluxation.



a Der Oberarmkopf ist nach vorne luxiert (Pfeil). Die Gelenkpfanne ist leer (*).

b Röntgenbild nach Reposition. Der Oberarmkopf sitzt wieder korrekt in der Gelenkpfanne.

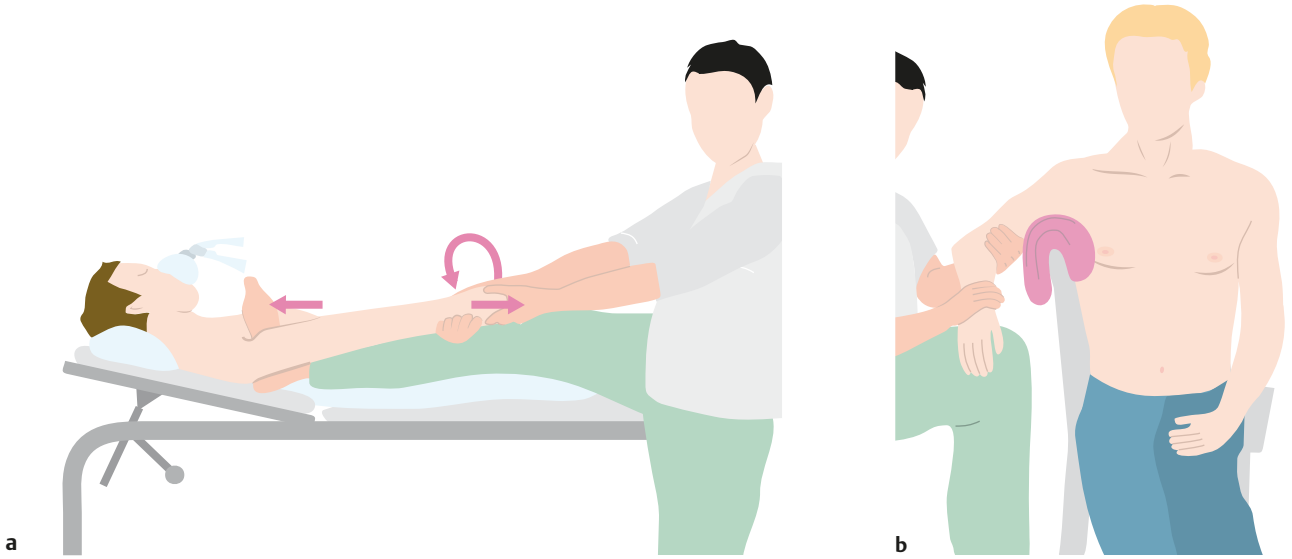
Abb. aus: Niethard F, Pfeil J, Biberthaler P, Hrsg. Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie. 8. Auflage. Thieme; 2017

WISSEN TO GO

Schulterluxation

Dies ist die häufigste Form der Luxation. Der Oberarmkopf befindet sich in abnormer Position (meist vor der Gelenkpfanne). Die Ursache ist ein **Sturz** auf die Schulter oder den Arm oder nicht traumatisch (S. 776). Die Schulterkontur ist verändert, bei traumatischer Luxation bestehen zudem **massive Schmerzen** und der Arm ist in **Fehlstellung** federnd fixiert. Der Oberarmkopf muss sofort wieder in seine korrekte Position gebracht werden (**Reposition**), um Folgeschäden zu minimieren.

Abb. 16.19 Techniken zur Reposition der Schulterluxation.



a Reposition nach Hippokrates. Der Arzt stemmt seinen Fuß in die Achselhöhle des Patienten und zieht gleichzeitig kräftig an dessen Arm.

b Reposition nach Arlt. Patient sitzt auf einem Stuhl. Sein Arm wird über eine erhöhte und gepolsterte Lehne gelegt. Der Arzt umfasst den gebeugten Ellenbogen und zieht kräftig an.

Abb. nach: Augat P, Baas N, Beickert R et al. Schulterluxation. In: Bühren V, Keel M, Marzi I, Hrsg. Checkliste Traumatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Proximale Humerusfraktur (körpernaher Oberarmbruch)

Pathophysiologie

Hierzu zählen die **Humeruskopffraktur** (Oberarmkopffraktur) und die **subkapitale Humerusfraktur** (Fraktur liegt „unterhalb" = des Oberarmkopfes). Diese Frakturen entstehen durch einen Sturz direkt auf die Schulter oder indirekt durch einen Sturz auf den ausgestreckten Arm.

ACHTUNG

*Die **subkapitale Humerusfraktur** ist bei alten Menschen sehr häufig (bedingt durch Osteoporose!).*

Symptome

Die Patienten klagen über **Schmerzen** der Schulter mit **Bewegungseinschränkung** (der Arm kann nicht angehoben werden). Häufig wird der Arm in **Schonhaltung** in Innenrotation und 90-Grad-Beugung im Ellenbogengelenk gehalten. Nach einigen Tagen wird meist ein Hämatom am Oberarm sichtbar.

Diagnostik

Neben der klinischen Untersuchung steht die **Röntgenaufnahme** im Vordergrund, falls nötig wird zur OP-Planung auch ein CT gemacht. Wichtig ist die sorgfältige Untersuchung von Sensibilität (Haut über der Schulter) und Durchblutung (periphere Pulse), wegen der Gefahr für Begleitverletzungen von Nerven und Gefäßen (N. axillaris, A. radialis und A. ulnaris).

Therapie

Bei eingestauchten und stabilen Frakturen erfolgt eine **konservative Therapie** mit einem Gilchrist- oder Desault-Verband. Nach einer Woche Ruhigstellung erhalten die Patienten für 6 Wochen **Physiotherapie** unter regelmäßiger Röntgenkontrolle. Bei komplizierten Frakturen oder bei Begleitverletzungen muss operativ eine Osteosynthese vorgenommen werden. Bei Trümmerfrakturen kann auch eine Oberarmkopfprothese notwendig sein.

Humerusschaftfraktur (Oberarmschaftbruch)

Pathophysiologie

Ein Knochenbruch des Oberarmschaftes (d. h. des mittleren Oberarmanteils) entsteht meist durch einen Schlag oder Sturz direkt auf den Oberarm. Da der **N. radialis** am Oberarm nah am Knochen verläuft, kann dieser mitverletzt werden.

Symptome

Die Symptome sind Schmerzen, Schwellung, Bewegungseinschränkung und Schonhaltung. Bei einer Begleitverletzung des N. radialis zeigen sich eine Sensibilitätsstörung und eine **Lähmung** in Form einer **Fallhand** (▶ **Abb. 17.55**).

Diagnostik

Die Diagnose wird durch die klinische Untersuchung und die Röntgenaufnahme (▶ **Abb. 16.20a**) gestellt. Unbedingt notwendig ist eine sorgfältige neurologische Untersuchung, um eine Begleitverletzung des **N. radialis** auszuschließen.

Abb. 16.20 Oberarmschaftbruch.



a Komplizierter Oberarmschaftbruch.
b Röntgenaufnahme nach der operativen Versorgung mit einem Marknagel.

Abb. aus: Niethard F, Pfeil J, Biberthaler P, Hrsg. Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie. 8. Auflage. Thieme; 2017

Therapie

Eine **konservative Therapie** erfolgt bei unkomplizierten Frakturen (z. B. geringe Dislokation) mit einem Gilchrist- oder Desault-Verband für 1–2 Wochen und anschließend einem Brace für 4–6 Wochen. Für diese lange Behandlungszeit ist allerdings eine gute Compliance des Patienten Voraussetzung, sonst muss operiert werden.

Eine **operative** Therapie ist notwendig bei komplizierten Frakturen, bei Verletzungen von Nerven oder Gefäßen, bei jungen Patienten mit hohem Anspruch an die spätere Funktion oder bei älteren Patienten mit schlechter Compliance. Sie erfolgt mittels Osteosynthese, z. B. mit Marknagel (▶ **Abb. 16.20b**).

Prognose

Oberarmschaftfrakturen verheilen meist problemlos. Begünstigend ist hier die gute Schienung durch den (meist) kräftigen Muskelmantel.

Suprakondyläre (= distale) Humerusfraktur (körperferner Oberarmbruch)

Hier bricht der Oberarmknochen am distalen Ende, z. B. durch einen Sturz auf den gebeugten Ellenbogen. Bei dieser Fraktur ist häufig das **Ellenbogengelenk** mitbeteiligt, außerdem sind wichtige **Gefäße und Nerven verletzungsgefährdet**, die dort nahe am Knochen verlaufen. Nur in wenigen Fällen ist eine konservative Therapie mit einem Oberarmgips für 6 Wochen möglich, meistens sind diese Frakturen kompliziert und müssen **operativ** versorgt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Frakturen des Oberarms

Die **Humeruskopffraktur** und die **subkapitale**, d. h. unterhalb des Oberarmkopfs lokalisierte **Humerusfraktur** entstehen durch Sturz auf die Schulter oder den ausgestreckten Arm; die subkapitale Humerusfraktur ist **bei Älteren** häufig (Osteoporose!). Sie äußern sich durch Schmerzen im Schulterbereich und die Unfähigkeit, den Arm anzuheben. N. axillaris, A. radialis und/oder A. ulnaris können ebenfalls verletzt sein. Stabile, geschlossene Frakturen ohne Begleitverletzung werden mittels Gilchrist- oder Desault-Verband behandelt, andernfalls erfolgt i. d. R. eine Osteosynthese.

Die **Humerusschaftfraktur** entsteht i. d. R. durch Schlag oder Sturz auf den Oberarm. Dabei kann der N. radialis verletzt werden (→ **Fallhand**). Bei stabiler, geschlossener Fraktur ohne Begleitverletzung ist eine konservative Therapie möglich – erst Gilchrist- oder Desault-Verband, dann Brace – dauert aber 5–8 Wochen. Deshalb werden auch diese Frakturen oft mittels **Osteosynthese** versorgt, insbesondere bei jungen Patienten (besseres funktionelles Ergebnis bei OP).

Die **distale** (ellenbogennahe) **Humerusfraktur** geht häufig mit **Begleitverletzungen** einher (Beteiligung des Ellenbogengelenks, Verletzung eines Gefäßes oder Nervs). Sie muss daher i. d. R. **operativ** versorgt werden.

Ellenbogenluxation

Darunter versteht man eine **Verrenkung des Humeroulnargelenks** (**Oberarm–Elle–Gelenk**). Zur Luxation ist ein erhebliches Trauma notwendig, z. B. ein heftiger Sturz auf den ausgestreckten supinierten Arm oder ein Verkehrsunfall. Die Symptome sind **starke Schmerzen** und eine federnd fixierte Fehlstellung. Es muss sofort reponiert werden und anschließend erfolgt eine Ruhigstellung mit Gipsschiene für 1–2 Wochen (nicht länger, sonst droht Gelenkeinsteifung!). Bei Begleitverletzungen ist meist eine OP notwendig.

Subluxation des Radiusköpfchens (Chassaignac-Verletzung)

Definition **Subluxation des Radiusköpfchens**

*Es handelt sich um eine **unvollständige Luxation** des Radiusköpfchens, die nur bei **Kleinkindern** bis 4 Jahren vorkommt. Weitere Bezeichnungen sind „Pronatio dolorosa" oder „nursemaid elbow".*

Pathophysiologie

Die Subluxation (unvollständige Luxation) passiert bei **plötzlichem Zug am ausgestreckten, pronierten Arm des Kindes**, z. B. wenn das Kind unvermittelt am Arm hochgezogen wird. Dabei rutscht am Ellenbogen das Radiusköpfchen unter das Ringband (Lig. anulare), das bei kleinen Kindern noch nicht die trichterartige Form des Erwachsenen hat.

ACHTUNG

Typischer Verletzungshergang: *Die Mutter reißt ihr Kind unvermittelt am Arm zurück, da es über die Straße laufen möchte. Oder auch das „Fliegerspielen" mit Kleinkindern (Kinder am ausgestreckten Arm festhalten und im Kreis drehen).*

Symptome

Oft gehen die anfänglichen Schmerzen schnell zurück. Das Kind hält dann den **Arm in Pronation und benutzt ihn nicht mehr**, was wie eine Lähmung aussehen kann.

Therapie

Zur **Reposition** wird der verletzte Arm gebeugt und am Ellenbogen gefasst. Der Daumen des Arztes drückt leicht auf das Radiusköpfchen und bei gleichzeitiger Supination und Streckung im Ellenbogengelenk springt das Radiusköpfchen mit einem Klicken zurück. Der Arm kann sofort wieder frei bewegt werden, allerdings trauen sich das die Kinder oft nicht gleich. Ängstliche Kinder können z. B. mit einem Spielzeug zur Bewegung verlockt werden, damit der Erfolg sichtbar wird.

WISSEN TO GO

Ellenbogenluxation und Subluxation des Radiusköpfchens

Die **Ellenbogenluxation** (Verrenkung im Oberarm-Elle-Gelenk) ist Folge einer starken Gewalteinwirkung. Sie verursacht starke Schmerzen und eine federnde Fixation des Gelenks in Fehlstellung. Die Therapie besteht in sofortiger Reposition und Ruhigstellung des Arms in einer Gipsschiene für maximal 1–2 Wochen.

Die **Subluxation** (unvollständige Luxation) **des Radiusköpfchens** kommt nur bei **Kleinkindern** vor, und zwar bei plötzlichem Zug am ausgestreckten, pronierten Arm. Das Radiusköpfchen verklemmt sich dabei unter dem Ringband. Das Kind hält den Arm in Pronation und benutzt ihn nicht mehr. Das Radiusköpfchen wird reponiert; eine Ruhigstellung ist nicht erforderlich.

Unterarmschaftfraktur (Unterarmschaftbruch)

Pathophysiologie

Bei einer **isolierten Unterarmschaftfraktur** ist nur einer der beiden Knochen (Elle oder Speiche), bei einer **kompletten Unterarmschaftfraktur** sind beide Knochen im Bereich des Schaftes gebrochen. Diese Frakturen können durch direkte oder indirekte Gewalteinwirkung entstehen. Ein Beispiel für eine isolierte Fraktur durch direkte Gewalt ist die sog. Parierfraktur der Elle (Ulna). Sie entsteht, wenn der Arm zum Schutz vor einem Schlag über den Kopf genommen und dann getroffen wird.

Sonderformen

- **Monteggia-Verletzung:** Fraktur des Ulnaschaftes zusammen mit einer Luxation des Radiusköpfchens am Ellenbogen.
- **Galeazzi-Verletzung:** Fraktur des Radiusschaftes zusammen mit einer Luxation der Ulna am Handgelenk.

Symptome

Es zeigen sich Schmerzen, Schwellung und Bewegungseinschränkung. Bei einer kompletten Unterarmfraktur ist zusätzlich eine abnorme Beweglichkeit möglich. Unbedingt müssen auch die angrenzenden Gelenke (Hand- und Ellen-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

bogengelenk) auf Druckschmerzen untersucht werden (Begleitverletzungen, z. B. Monteggia oder Galeazzi?).

Diagnostik

Es wird ein Röntgenbild in 2 Ebenen angefertigt. Die angrenzenden Gelenke (Hand- und Ellenbogengelenk) sollten mit abgebildet sein, um Begleitverletzungen auszuschließen.

Therapie

Bei Kindern ist häufig eine konservative Therapie mit einem Oberarmgips möglich, bei Erwachsenen muss meist eine operative Versorgung erfolgen.

Distale Radiusfraktur (körperferner Speichenbruch)

Pathophysiologie

Die distale Radiusfraktur befindet sich direkt oberhalb (proximal) des Handgelenks. Die distale Radiusfraktur ist die häufigste Fraktur überhaupt beim Erwachsenen. Sie entsteht in der Regel beim Abfangen von Stürzen (▶ **Abb. 16.21**). Dabei gibt es 2 verschiedene Formen: Bei einem Sturz auf die Handfläche (d. h. gestrecktes Handgelenk) kommt es zur **Colles-Fraktur** (Extensionsfraktur). Die Colles-Fraktur ist die häufigste Form und wird deshalb auch als **Radiusfraktur loco typico** (am typischen Ort) bezeichnet. Stürze auf den Handrücken (d. h. gebeugtes Handgelenk) sind seltener, hier kommt es zu einer **Smith-Fraktur** (Flexionsfraktur).

ACHTUNG

Zur distalen Radiusfraktur kommt es typischerweise im Winter, wenn die Patienten auf dem glatten Untergrund ausrutschen, und versuchen, den Sturz mit dem gestreckten Arm abzufangen.

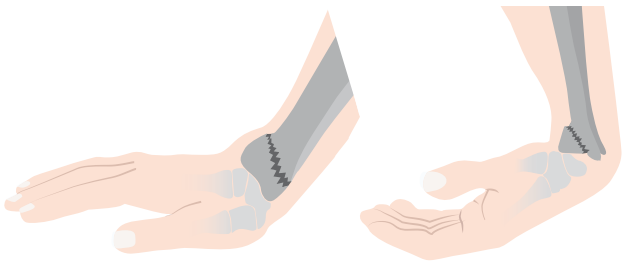
Symptome

Es zeigen sich Schmerzen (Druckschmerz), Schwellung und Bewegungseinschränkungen im Bereich des Handgelenks, vor allem daumenseitig. Bei stark verschobenen Frakturen ist auch eine Fehlstellung sichtbar.

Diagnostik

Zur Diagnostik fertigt man ein Röntgenbild in 2 Ebenen an. Dabei sollte auch auf das distale Ende der Ulna geachtet werden, da dieses gelegentlich auch gebrochen ist.

Abb. 16.21 Distale Radiusfraktur.



Colles-Fraktur (Sturz auf die gestreckte Hand)

Smith-Fraktur (Sturz auf die gebeugte Hand)

Abb. aus: Hengesbach S, Hinkelbein J, Genzwürker H et al., Hrsg. Checkliste Medical Skills. 2. Auflage. Thieme; 2019

Therapie

Bei Frakturen mit geringer Verschiebung wird zuerst der **Bruchspalt betäubt** (▶ **Abb. 16.22**) und dann geschlossen reponiert. Hierzu werden die ersten 3 Finger in Fingerextensionshülsen (sog. **Mädchenfänger**, ▶ **Abb. 16.23**) fixiert und der Arm daran „aufgehängt". Durch ein am Ellenbogen befestigtes Gewicht von 1 – 3 kg wird der Zug auf die Fraktur verstärkt. Nach 20 Minuten aushängen ist möglicherweise bereits eine Spontanreposition erfolgt. Sonst wird die Fraktur durch **manuellen Druck reponiert**.

Die erfolgreich reponierten Frakturen werden danach mit einem **Unterarmgips** für 4–6 Wochen ruhig gestellt (> 90 % der Fälle). Stärker dislozierte Frakturen oder komplizierte Frakturen müssen **operativ** versorgt werden.

WISSEN TO GO

Frakturen des Unterarms

Bei der **Unterarmschaftfraktur** unterscheidet man die **komplette Fraktur** (beide Unterarmknochen im Bereich des Schafts gebrochen) und die **isolierte Fraktur** (Radius oder Ulna im Bereich des Schafts gebrochen). Bei einer isolierten Fraktur kann der nicht betroffene Unterarmknochen luxiert sein (proximales Ende des Radius oder distales Ende der Ulna). Bei Erwachsenen ist die Therapie meist operativ.

Die **distale Radiusfraktur** (Bruch direkt oberhalb des Handgelenks) ist die häufigste Fraktur des Erwachsenen. Der häufigste Frakturmechanismus ist der Sturz auf die Handfläche bei gestrecktem Handgelenk; er führt zur **Colles-**(= Extensions-)**Fraktur**. Der (seltene) Sturz auf den Handrücken (→ gebeugtes Handgelenk) führt zur **Smith-**(= Flexions-)**Fraktur**. Therapie: in der Regel Unterarmgips.

Abb. 16.22 Bruchspaltanästhesie am Handgelenk.

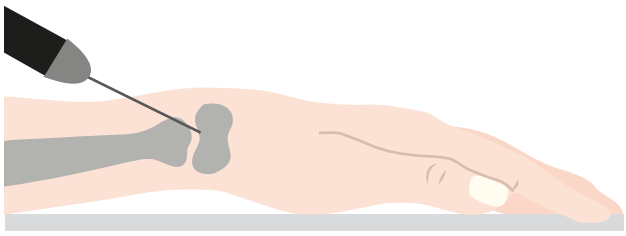
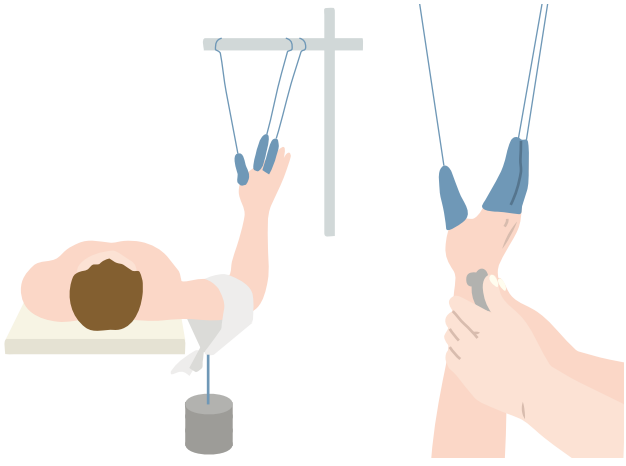


Abb. 16.23 Mädchenfänger.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Komplikationen bei Frakturen der oberen Extremität

Bei allen Unterarmfrakturen besteht die Gefahr, dass sich ein Kompartmentsyndrom (S. 784) ausbildet. Bei **Frakturen** in der Nähe des **Ellenbogens**, bei **zu eng angelegten Gipsverbänden** im Ellenbogenbereich oder bei einem **unbehandelten Kompartmentsyndrom** am Unterarm besteht die Gefahr, dass am Ellenbogen verlaufende **Blutgefäße und Nerven abgedrückt** werden. Diese Störungen können eine narbige Umwandlung der Unterarmmuskulatur auslösen, es kommt zu Muskelschwund und zu einer **Kontraktur** mit **fixierter Beugestellung** der Hand- und Fingergelenke (▶ **Abb. 16.24**) und damit zu massiven Bewegungseinschränkungen. Man spricht von einer **Volkmann-Kontraktur**.

WISSEN TO GO

Komplikationen bei Frakturen der oberen Extremität

Bei **Unterarmfrakturen** besteht die Gefahr eines **Kompartmentsyndroms**. Bei Frakturen oder zu eng angelegten Gipsverbänden im **Ellenbogenbereich** oder bei einem **unbehandelten Kompartmentsyndrom am Unterarm** können Gefäße und Nerven abgedrückt werden. Dadurch kann am Unterarm eine **Volkmann-Kontraktur** mit fixierter Beugestellung der Hand- und Fingergelenke entstehen.

Frakturen der Hand

Kahnbeinfraktur (Skaphoidfraktur, Os-naviculare-Fraktur)

Pathophysiologie • Die Kahnbeinfraktur ist die häufigste **Handwurzelknochen-Fraktur**. Sie entsteht meist durch einen Sturz auf die nach dorsal überstreckte Hand (Sturz auf die Handfläche).

Symptome und Diagnostik • Die Handrückenseite des Handgelenks schmerzt und ist geschwollen. Charakteristisch ist der **Druckschmerz in der Tabatière**, das ist eine Vertiefung am daumenseitigen Handgelenk, die sichtbar wird, wenn man den Daumen nach hinten überstreckt (diese Grube wurde früher für den Schnupftabak verwendet, daher der Name). Diese Frakturen sind auf normalen Röntgenbildern häufig schlecht sichtbar, bei Verdacht ist ein **CT** oder MRT notwendig.

Eine gefürchtete Komplikation der Kahnbeinfraktur ist die Pseudoarthrose (S. 784). Sie tritt auf, wenn durch die Fraktur die Blutversorgung des Kahnbeinknochens massiv gestört wird.

Abb. 16.24 Volkmann-Kontraktur.

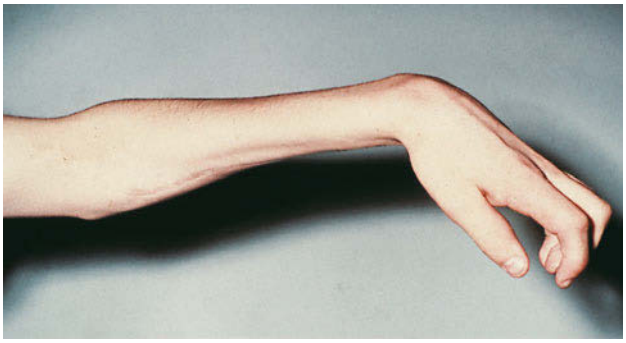


Abb. aus: Niethard F, Pfeil J, Biberthaler P, Hrsg. Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie. 8. Auflage. Thieme; 2017

Therapie • Bei nicht oder nur gering dislozierten Frakturen erfolgt eine Ruhigstellung im sog. **Kahnbeingips** (Unterarmgips mit Daumeneinschluss) für bis zu 12 Wochen. Wegen der langen Ruhigstellung und der damit verbundenen Komplikationen werden diese Frakturen heute häufig **operiert**. Bei dislozierten und bei komplizierten Frakturen ist immer eine operative Therapie notwendig, an die sich ein Kahnbeingips für 6 Wochen anschließt.

Mittelhandfrakturen

Die Mittelhandknochen brechen meist bei einem **Faustschlag** gegen einen festen Gegenstand (z. B. Schlag gegen die Wand, Boxen) oder auch bei **Stürzen**. Die Symptome sind Schmerzen, Schwellung und Bewegungseinschränkung. **Fehlstellungen** werden zum Teil erst bei maximaler Fingerbeugung (**Faustschluss**) **sichtbar**! Zur weiteren Diagnostik wird ein **Röntgenbild** in 2 Ebenen angefertigt (▶ **Abb. 16.25a**). Unkomplizierte Mittelhandfrakturen werden mit einer **Gipsschiene** oder mit einem **Unterarmgips** behandelt. Dislozierte und komplizierte Frakturen müssen **operiert** werden (▶ **Abb. 16.25b**).

Fingerfrakturen

Fingerfrakturen entstehen meist durch Anpralltraumen. Neben Schmerzen, Schwellung und Bewegungseinschränkung können Achsabweichungen sichtbar sein. Die Therapie hängt vom genauen Ort der Fraktur ab. Nicht dislozierte Frakturen des **Grund- und Mittelglieds** werden konservativ, dislozierte werden operativ therapiert. Frakturen des **Endglieds** werden praktisch immer konservativ mit einer Fingerschiene behandelt.

Abb. 16.25 Mittelhandfraktur.



a Der 5. Mittelhandknochen ist gebrochen und um > 15° aus der Achse verschoben. *Abb. aus: Niethard F, Pfeil J, Biberthaler P, Hrsg. Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie. 8. Auflage. Thieme; 2017*

b Es wurde eine Plattenosteosynthese durchgeführt. *Abb. aus: Niethard F, Pfeil J, Biberthaler P, Hrsg. Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie. 8. Auflage. Thieme; 2017*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

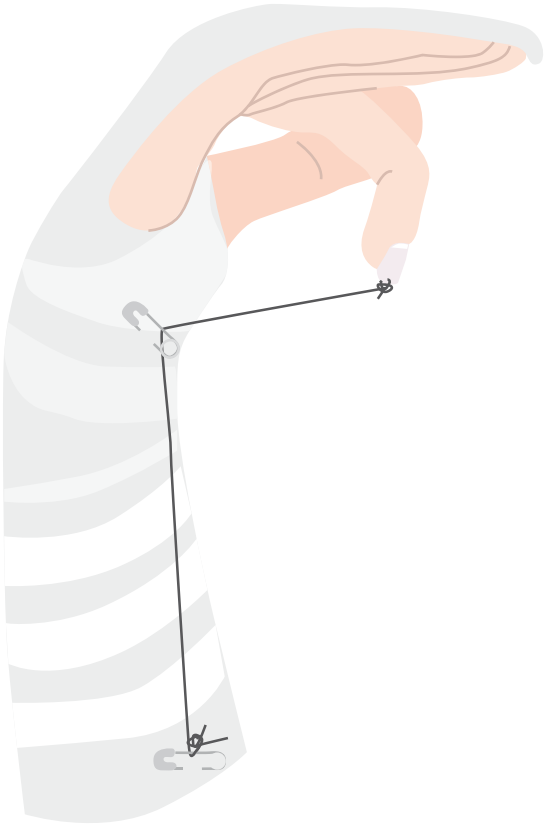
Sehnenverletzungen der Hand

Sehnenverletzungen können traumatisch (z. B. Schnittverletzung) entstehen oder auch spontan (ohne Trauma) bei degenerativen rheumatischen Erkrankungen. Je nachdem, ob die **Strecksehnen** oder die **Beugesehnen** verletzt sind, kann der zugehörige Finger entweder eingeschränkt oder gar nicht mehr aktiv gestreckt oder gebeugt werden.

Therapie Strecksehnenverletzungen: Kleinere Verletzungen am Endglied können **konservativ** mit einer Stack-Schiene für 6–8 Wochen therapiert werden. Bei allen anderen Verletzungen müssen die Sehnenenden **operativ** zusammengenäht werden. Anschließend ist eine Ruhiggestellung notwendig.

Therapie Beugesehnenverletzungen: Alle Verletzungen müssen **operativ** behandelt werden, die Sehnenenden werden zusammengenäht und eine Kleinert-Gipsschiene angelegt (▶ **Abb. 16.26**). Um Verklebungen an der Sehne zu verhindern, soll die dynamische Nachbehandlung mit dem Kleinert-Zügel bereits am 1. postoperativen Tag beginnen. Dabei führt der Patient die Streckung aktiv aus, die Beugung muss passiv durch den Gummizügel erfolgen.

Abb. 16.26 Kleinert-Gipsschiene.



Der Patient streckt den Finger aktiv, gebeugt wird der Finger durch den Gummizügel. *Abb. nach: Gehrmann S, Windolf J. Nachbehandlung. In: Ruchholtz S, Wirtz D, Hrsg. Orthopädie und Unfallchirurgie essentials. 2. Auflage. Thieme; 2012*

WISSEN TO GO

Frakturen und Sehnenverletzungen der Hand

Die **Kahnbeinfraktur**, die häufigste Fraktur der Handwurzelknochen, entsteht meistens durch Sturz auf die Handfläche. Leitsymptom ist der Druckschmerz in der Tabatière. Bei Verdacht ist ein CT oder MRT notwendig. Auch bei geringer Dislokation wird immer öfter operiert, um die lange Ruhigstellung im Gips zu vermeiden. Eine gefürchtete Komplikation ist die Pseudarthrose.

Unkomplizierte **Frakturen der Mittelhandknochen** bzw. des Grund- und Mittelglieds der **Finger** und alle Frakturen des Fingerendglieds werden konservativ behandelt.

Verletzungen der Streck**sehnen** werden üblicherweise, Verletzungen der Beugesehnen immer operativ behandelt. Anschließend wird die Hand ruhig gestellt.

16.4.4 Frakturen, Luxationen und Bandverletzungen der unteren Körperhälfte

ACHTUNG

*Bei jeder **Verletzung der unteren Extremität**, die die Mobilisation des Patienten einschränkt (auch bei nur teilweiser Einschränkung!), muss eine **Thromboseprophylaxe** erfolgen!*

Beckenringfraktur

Definition **Beckenringfraktur**

Beckenringfrakturen bedeuten eine Unterbrechung in der Ringstruktur der Beckenknochen (von oben auf das Becken geschaut).

Pathophysiologie

Der Beckenknochen bricht normalerweise erst bei hoher Gewalteinwirkung, deshalb findet man Beckenringfrakturen (▶ **Abb. 16.27a**) meist bei **Polytraumapatienten** (z. B. Verkehrsunfall). Da der vordere Beckenring schwächer ist, kommen Frakturen dort häufiger vor. Bei einigen Frakturformen ist das Becken **instabil**, d. h., die Halte- und Tragefunktion des Beckens ist gestört.

Symptome

Die Patienten haben Schmerzen in Ruhe, Prellmarken und Hämatome. Das Hüftgelenk ist schmerzhaft und in seiner Bewegung stark eingeschränkt. **Beckenfrakturen sind schwere Verletzungen**, diese Patienten haben meist auch erhebliche Begleitverletzungen von Blutgefäßen, Nerven oder inneren Organen. Durch die anatomische Nähe des Beckenknochens zu den unteren Harnwegen sind diese häufig ebenfalls verletzt.

ACHTUNG

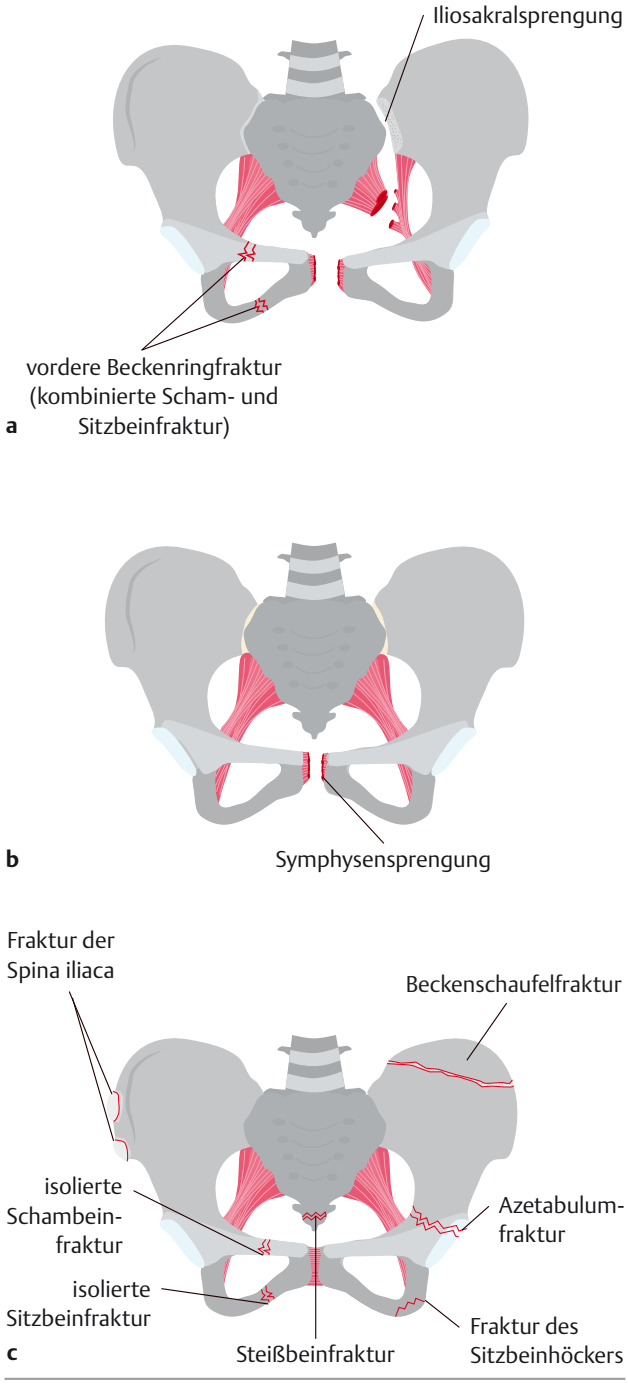
***Beckenringfrakturen** können **lebensbedrohliche Blutverluste** verursachen!*

Diagnostik

Bei schwer verletzten Patienten wird immer direkt ein **CT** angefertigt (meist als Ganzkörper-CT). Bei weniger beeinträchtigten Patienten kann die klinische Untersuchung des

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.27 Beckenfrakturen.



a Beckenringfrakturen.
b Symphysensprengung.
c Andere Beckenfrakturen.

Abb. nach: Niethard F, Pfeil J, Biberthaler P, Hrsg. Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie. 7. Auflage. Thieme; 2014

Beckens eine Instabilität aufzeigen (mit beiden Händen das Becken seitlich zusammendrücken bzw. auf die Liege drücken). Die Bildgebung startet mit einem Röntgenbild in 2 Ebenen, ggf. erweitert durch ein CT.

Therapie

- **Einfache stabile Beckenringfrakturen** können konservativ behandelt werden. Nach kurzer Bettruhe werden die Patienten unter Schmerzmittelgabe mobilisiert, je nach Schmerzausmaß zunächst mit Teilbelastung.
- **Bei polytraumatisierten Verletzten** kann die Beckenringfraktur von außen vorläufig und ohne OP mit einer Beckenzwinge stabilisiert werden. So gewinnt man Zeit, um andere, lebensbedrohliche Verletzungen zu behandeln. Bei Blutungen muss allerdings sofort operiert werden (z. B. Anlage von Fixateur externe). Ist der Patient wieder außer Lebensgefahr, wird die Fraktur endgültig versorgt, z. B. mit einer Plattenosteosynthese.
- Eine **Symphysensprengung** (▶ **Abb. 16.27b**) liegt vor, wenn der Beckenring an der Symphyse um mehr als 2,5 cm auseinandergewichen ist. Die Knochenenden müssen dann operativ wieder zusammengeführt und durch eine Plattenosteosynthese fixiert werden.
- Bei **Verletzungen der ableitenden Harnwege** muss ein Urologe hinzugezogen werden.

! *Merke* Symphysensprengung

Eine Symphysensprengung kann auch unter der Geburt auftreten. In diesen Fällen kann fast immer konservativ mit einem speziellen Hüftgurt behandelt werden, auch wenn die Knochen mehr als 2,5 cm auseinanderstehen.

Weitere Beckenfrakturen

Siehe ▶ **Abb. 16.27c.**

Beckenrandfrakturen (z. B. Beckenschaufelfrakturen) sind in der Regel unproblematisch. Da hier die Funktion und Stabilität des Beckens nicht beeinträchtigt sind, können diese Frakturen konservativ behandelt werden. Der Patient wird nach nur kurzer Bettruhe unter Schmerzmittelgabe rasch wieder mobilisiert.

Azetabulumfrakturen sind Frakturen der Hüftgelenkpfanne, das Bein kann nicht mehr belastet werden. Meist ist zur Diagnose ein CT notwendig. Nicht dislozierte Azetabulumfrakturen können konservativ behandelt werden, dislozierte Frakturen müssen operiert werden.

Steißbeinfrakturen (Os-coccygis-Frakturen) sind äußerst schmerzhaft, müssen aber so gut wie nie operiert werden.

WISSEN TO GO

Beckenfrakturen

- Die **Beckenringfraktur** kommt meist bei Polytraumapatienten vor. Häufig sind auch Gefäße, Nerven und innere Organe, z. B. die unteren Harnwege, verletzt; evtl. ist das Becken instabil. Bei Polytraumatisierten wird die Fraktur vorläufig von außen stabilisiert, bis der Zustand des Patienten stabil ist, und dann endgültig operativ versorgt.
- Nach einer **Beckenrandfraktur** ist das Becken stabil, deshalb wird der Patient in der Regel unter Schmerzmittelgabe rasch wieder mobilisiert.
- Nach einer **Azetabulumfraktur** kann der Patient das Bein nicht belasten. Die Therapie richtet sich danach, ob eine Dislokation vorliegt.
- **Steißbeinfrakturen** werden konservativ behandelt (Schmerzmittelgabe!).

Hüftluxation (Hüftgelenkverrenkung)

Pathophysiologie

Eine **traumatische Hüftluxation** ist stets Folge einer extremen Gewalteinwirkung oder Hebelwirkung. Typischer Unfallhergang ist der **Aufprall der Knie auf das Armaturenbrett**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

bei einem Verkehrsunfall (sog. **dashboard injury**), durch den das Hüftgelenk ausgehebelt wird. Der Hüftkopf (Oberschenkelkopf = Femurkopf) tritt vollständig aus der Hüftpfanne (Acetabulum) aus.

Eine **angeborene Hüftluxation** tritt als Folge einer unbehandelten Hüftgelenksdysplasie (S. 826) auf.

Symptome

Bei der traumatischen Hüftluxation bestehen **sehr starke Schmerzen**, eine federnde Fixation des Gelenks (als Folge **Bewegungsunfähigkeit**) in Fehlstellung und **Sensibilitätsstörungen** am Oberschenkel.

Diagnostik

Bei den häufig schwer verletzten Patienten wird in der Regel gleich ein **CT** gemacht. Nach der Reposition muss erneut ein CT angefertigt werden, um knöcherne Begleitverletzungen auszuschließen (ggf. auch ein MRT). Zusätzlich ist eine sorgfältige Abklärung von Begleitverletzungen an Blutgefäßen und Nerven notwendig!

Therapie

Die traumatische Luxation muss schnellstmöglich reponiert werden, sonst kann es zu einer Hüftkopfnekrose kommen. In der Regel erfolgt die **Reposition unter Vollnarkose**. Oft gelingt die geschlossene Reposition nicht, dann muss offen (operativ) reponiert werden. Häufig liegen knöcherne Begleitverletzungen vor, die operativ versorgt werden müssen.

WISSEN TO GO

Hüftluxation

Der traumatische Austritt des Hüftkopfs aus der Hüftpfanne ist Folge des Aufpralls der Knie auf das Armaturenbrett bei einem Verkehrsunfall (**dashboard injury**). Symptome sind starke Schmerzen, Sensibilitätsstörungen am Oberschenkel und federnde Fixation des Gelenks in Fehlstellung. Es wird **schnellstmöglich reponiert**, um eine Hüftkopfnekrose zu vermeiden.

Schenkelhalsfraktur

Pathophysiologie

Die Schenkelhalsfraktur (oft **SHF** abgekürzt) ist eine typische Fraktur des **älteren Menschen mit Osteoporose** (v. a. Frauen). Ursache ist fast immer ein Sturz auf die Hüfte oder das Bein. Der Oberschenkelknochen bricht hier zwischen dem Hüftkopf und dem Trochanter major.

Die Schenkelhalsfraktur ist eine Erkrankung, die häufig im Zusammenhang mit dem sog. **Frailty-Syndrom** (S. 27) zu verstehen ist. Die Knochendichte, die aufgrund osteoporotischer Veränderung im Alter deutlich abnimmt, führt zu einer tatsächlichen „Gebrechlichkeit", die den älteren Menschen für Knochenbrüche anfällig macht. Muskelschwund, verminderte Leistungsfähigkeit und allgemeine Abnahme der Sinnesfunktionen führen dazu, dass Sturzereignisse gehäuft auftreten, sich die Rehabilitation verzögert und es häufiger zu Komplikationen kommt. So ist eine vermeintlich „einfache" Schenkelhalsfraktur mitunter der Auslöser für die zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes eines älteren Patienten.

Einteilung

Abhängig von der anatomischen Lage des Bruchspalts gibt es die seltenere **laterale SHF** (Bruch liegt außerhalb der Hüftgelenkkapsel) und die häufigere **mediale SHF** (Bruch liegt innerhalb der Hüftgelenkkapsel).

Die **mediale SHF** wird nach dem Verlauf des Bruchspalts weiter unterteilt (▶ **Abb. 16.28**). Je steiler der Bruchspalt verläuft, desto größer die Scherkräfte und damit das Risiko der Dislokation.

Symptome und Diagnostik

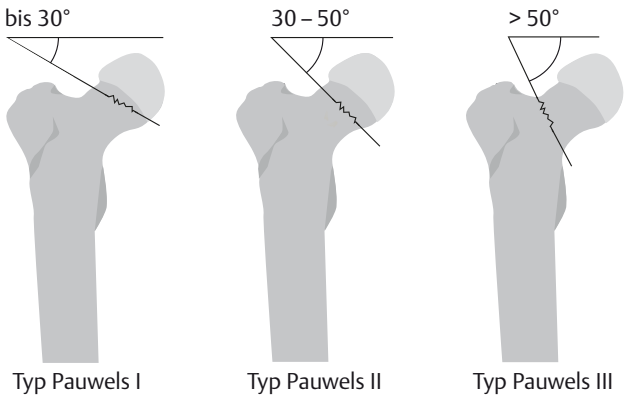
Die Patienten haben **Schmerzen** im Hüftgelenk, die sich bei starker Hüftbeugung verstärken, und meist kann das Bein nicht belastet werden (in manchen Fällen kann der Patient aber noch laufen!). Meist liegt die typische Fehlstellung mit **Verkürzung und Außenrotation des verletzten Beins** vor (im Seitenvergleich beurteilen!). Siehe ▶ **Abb. 16.29**. Diagnostisch erfolgen Röntgenaufnahmen der betroffenen Hüfte und eine Beckenübersichtsaufnahme.

Blitzlicht Pflege Sturzprophylaxe

Die Oberschenkelhalsfraktur ist eine typische Verletzung des älteren Pflegeempfängers! Ein typischer Unfallhergang ist das Ausrutschen im Bad. Deshalb sollte eine lückenlose Sturzprophylaxe durchgeführt werden:

- ***Physiotherapie** und/oder **physikalische Therapie** zur Verbesserung der Beweglichkeit*
- ***regelmäßige körperliche Aktivität** zur Förderung von Muskelkraft und Koordination (z. B. kleine Stoffsäckchen zuwerfen und dabei Denkaufgaben stellen, Treppensteigen üben mit angepassten Gewichtsmanschetten, auf die Zehenspitzen stellen)*
- ***Bewegungsabläufe** möglichst **immer gleich** durchführen*
- ***Kontinenztraining** (Harnblase und Beckenboden trainieren, Hosenherunterziehen und Vorlagenwechseln üben, v. a., wenn eine Hand zum Festhalten benötigt wird)*
- ***Optimierung der Wohnung** (z. B. besseres Licht, Bewegungssensoren, Haltegriffe in der Badewanne, Stolperfallen wie lose Teppiche entfernen)*
- *auf **geeignete Arbeitshöhe** des Hilfsmittels, z. B. eines Rollators, achten*
- *auf **geeignetes Schuhwerk** achten*
- *auf die **Sehschärfe** des Pflegeempfängers achten, ggf. braucht er eine neue Brille*

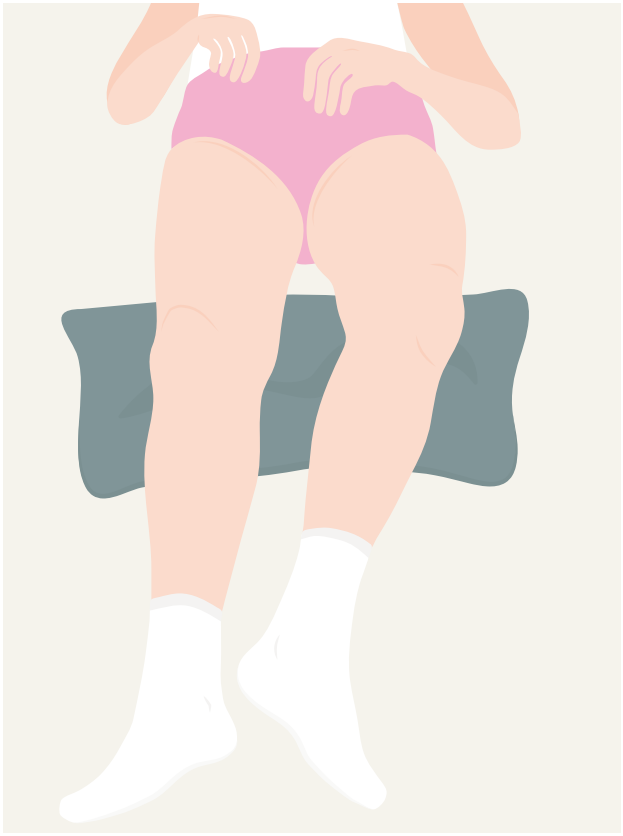
Abb. 16.28 Mediale Schenkelhalsfrakturen.



Einteilung nach Pauwels, also nach dem Frakturverlauf im Verhältnis zur Horizontalen. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.29 Patientin mit Schenkelhalsfraktur.



Das linke Bein ist verkürzt und außenrotiert.

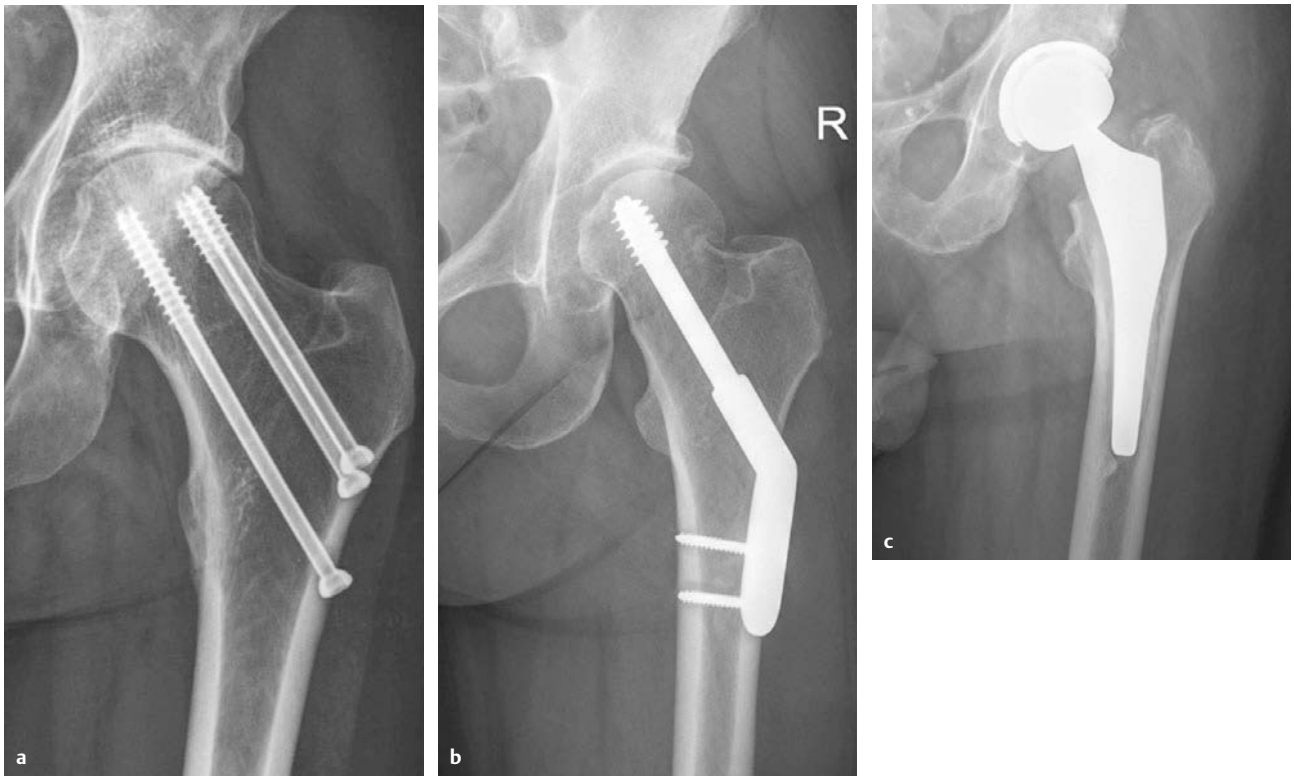
Therapie

Pauwels-I-Frakturen können **konservativ** behandelt werden, wenn der Patient körperlich und geistig in der Lage ist, an Krücken zu gehen. Die Fraktur darf 6 Wochen lang nur einer Teilbelastung ausgesetzt werden. Regelmäßige Röntgenkontrollen sind notwendig.

Pauwels-II- und -III-Frakturen müssen **operativ** therapiert werden.

- Bei Patienten **unter 65 Jahren** ist eine **hüftkopferhaltende Operation** mit Schraubenosteosynthese (▶ **Abb. 16.30a**) bzw. dynamischer Hüftschraube anzustreben (▶ **Abb. 16.30b**). Das geht allerdings nur innerhalb von 6 h nach dem Unfall, danach ist die Durchblutung des Hüftkopfs zu schlecht. Nach der OP darf das Bein nicht sofort belastet werden!
- Bei Patienten **über 65 Jahre** wird meist eine **Endoprothese** eingesetzt:
  - Die **Hemiendoprothese (HEP)** ersetzt nur den Hüft**kopf** (z. B. eine Duokopf-Prothese – Achtung, der Name ist verwirrend). Sie wird bevorzugt bei multimorbiden Patienten oder Patienten über 80 Jahre eingesetzt, da bei der HEP das Operationsrisiko kleiner ist als bei der TEP.
  - Die **Totalendoprothese (TEP)** besteht aus 2 Teilen, sie ersetzt Hüft**kopf** und Hüft**pfanne** (▶ **Abb. 16.30c**). Sie wird v. a. bei Patienten im Alter von 65–80 Jahren eingesetzt, bei sehr aktiven Patienten auch über dem 80. Lebensjahr. Unabhängig vom Alter wird die TEP bei zusätzlich vorbestehender Hüftarthrose (Koxarthrose) notwendig.

Abb. 16.30 Therapie der Schenkelhalsfraktur.



a Osteosynthese mit 3 Zugschrauben.
b Osteosynthese mit dynamischer Hüftschraube.
c Einsatz einer Totalendoprothese.
Abb. aus: Willkomm M, Hrsg. Praktische Geriatrie. 2. Auflage. Thieme; 2016

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! *Merke* Postoperative Belastung

Patienten mit hüftkopferhaltender OP dürfen postoperativ das Bein noch nicht belasten. Bei zementierten Endoprothesen ist sofort die Vollbelastung erlaubt. Um Komplikationen, die durch eine Immobilität bedingt sind (z. B. Thrombosen), vorzubeugen, wird speziell bei älteren Patienten häufig eine zementierte Endoprothese gewählt.

Prognose

Mediale Schenkelhalsfrakturen liegen näher am Hüftkopf als laterale SHF und haben deshalb eine schlechtere Prognose. Es besteht die Gefahr, dass die den Hüftkopf ernährenden Blutgefäße mitverletzt werden und eine sekundäre **Hüftkopfnekrose** entsteht.

Blitzlicht Pflege Entlassung

*Pflegeempfänger, die eine Endoprothese erhalten haben, werden im Anschluss an die Akutversorgung sehr oft in einer Reha-Einrichtung weiterbetreut, damit sie ihre Beweglichkeit verbessern und sich wieder selbstständig im Alltag zurechtfinden können (**Anschlussheilbehandlung**). Bevor die Betroffenen nach Hause entlassen werden, müssen Arzt und Pflegende in Gesprächen mit Angehörigen und dem Sozialdienst die häusliche Situation abklären (z. B. braucht der Pflegeempfänger Hilfsmittel, z. B. Toilettensitzerhöhung oder einen Rollator? Gibt es Treppen im Haus? Ist eine weitere häusliche Betreuung nötig?) und eventuell erforderliche Veränderungen anweisen.*

Oberschenkelschaftfraktur

Pathophysiologie

Für diese Fraktur ist eine relativ große Krafteinwirkung notwendig, wie sie z. B. bei einem Autounfall oder Sturz aus großer Höhe entsteht (indirekte Kraft). Bei älteren Patienten mit einer Hüftkopfprothese kommen auch schon bei geringem Trauma sog. periprothetische Knochenbrüche direkt neben der Prothese vor.

Symptome

Neben den sicheren und unsicheren Frakturzeichen muss hier unbedingt auf Begleitverletzungen untersucht werden. Gefäßverletzungen können einen **massiven Blutverlust** in den Oberschenkel mit nachfolgendem **Schock** auslösen. Auch wenn die Verletzung nicht am Unterschenkel ist, besteht die Gefahr eines Kompartmentsyndroms (S. 784). Zur weiteren Diagnostik fertigt man ein **Röntgenbild** in 2 Ebenen an.

Therapie

Oberschenkelschaftfrakturen werden in der Regel **operativ** behandelt, z. B. mit einer Marknagel- oder Plattenosteosynthese. Nur Kleinkinder können zum Teil **konservativ** behandelt werden, entweder mit einem Heftpflasterextensionsverband oder einem Becken-Bein-Gips.

WISSEN TO GO

Frakturen des Oberschenkels

Die **Schenkelhalsfraktur** (Bruchspalt zwischen Hüftkopf und Trochanter major) ist durch Sturz auf die Hüfte oder das Bein bedingt und kommt v. a. bei **älteren Frauen** vor (**Osteoporose**!). Meist handelt es sich um eine **mediale Schenkelhalsfraktur**, d. h., der Bruchspalt liegt innerhalb der Gelenkkapsel. Wegen des geringen Abstands zum Hüftkopf können dessen versorgende Gefäße verletzt werden → **Gefahr der Hüftkopfnekrose**. Je steiler der Bruchspalt verläuft, desto größer ist bei dieser Fraktur das **Risiko der Dislokation**. In der Regel ist das **Bein nicht belastbar**, **verkürzt** und **außenrotiert**. Frakturen mit flachem Bruchspaltverlauf (Pauwels I) können **konservativ** behandelt werden. Frakturen mit steilem Bruchspaltverlauf (Pauwels II und III) werden **operativ** versorgt:

- bei unter 65-Jährigen hüftkopferhaltend (**Schraubenosteosynthese**),
- bei 65- bis 80-Jährigen (und bei sehr aktiven Patienten über 80 Jahre) meist mit **Totalendoprothese** (Ersatz von Hüftkopf und Hüftpfanne),
- bei über 80-Jährigen oder Multimorbiden meist mit **Hemiendoprothese** (= Hüftkopfprothese; geringeres OP-Risiko).

Bei der **Oberschenkelschaftfraktur** können Gefäße verletzt werden und es kann sich ein **Kompartmentsyndrom** entwickeln. Die Fraktur wird i. d. R. **operativ** versorgt.

Patellafraktur (Kniescheibenbruch)

Die Kniescheibe bricht meist durch **direkte Gewalteinwirkung**, z. B. bei Sturz aufs Knie oder Anpralltrauma bei Verkehrsunfall. Seltener auch bei indirekter Gewalt durch hohe Zugkraft bei schneller Streckung des Knies gegen Widerstand (z. B. beim Fußball). Neben den üblichen Frakturzeichen fällt auf, dass das **Knie nicht mehr gestreckt** oder gestreckt gehalten werden kann. Zur weiteren Diagnostik wird eine Röntgenaufnahme gemacht.

Liegt ein **Kniegelenkerguss** vor, wird dieser zur Schmerzlinderung **punktiert**. Frakturen, die nicht verschoben sind, können konservativ mit abnehmbarer **Schiene** mit Klettverschluss und anschließender Teilbelastung therapiert werden. Bereits minimal **verschobene Frakturen werden operiert**, da sich später eine Arthrose bildet, wenn an der Fraktur eine Knochenstufe bleibt. Bei der OP werden die Knochenstücke mit einer Drahtschlinge, die an Schrauben bzw. Drähten fixiert wird, durch Zug zusammengehalten (sog. **Zuggurtungsosteosynthese**, ▸ **Abb. 16.31**).

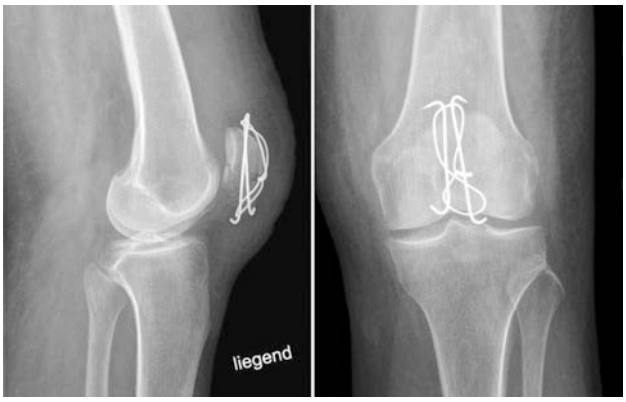
WISSEN TO GO

Patellafraktur

Die Kniescheibe bricht häufig infolge eines Aufpralls. Das Knie kann nicht mehr gestreckt werden. Bereits bei minimaler Dislokation wird die Fraktur operativ versorgt, um eine Arthrose zu vermeiden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.31 Zuggurtungsosteosynthese nach Patellafraktur.



Die Frakturstücke wurden mit einer Drahtschlinge, Schrauben und Drähten fixiert. *Abb. aus: Willkomm M, Hrsg. Praktische Geriatrie. 2. Auflage. Thieme; 2016*

Abb. 16.32 Prüfung des Schubladenphänomens.



Der Untersucher versucht das Schubladenphänomen auszulösen, indem er den Unterschenkel vor- und zurückschiebt. *Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018*

Kreuzbandruptur (Kreuzbandriss)

Pathophysiologie

Die beiden Kreuzbänder stabilisieren das Kniegelenk bei Bewegungen. Das **vordere Kreuzband** ist häufiger von Verletzungen betroffen als das hintere Kreuzband. Ursache ist meist eine Verdrehung im Knie unter Belastung (z. B. Fußballspielen, Skifahren).

Symptome und Diagnostik

Die Symptome sind Schmerzen, Schwellung und Kniegelenkerguss. Oft kann das Knie noch belastet werden, der Patient hat aber das Gefühl, dass das Knie wegknickt (**Instabilität im Knie**). Die Diagnostik beginnt mit verschiedenen klinischen Tests. Charakteristisch ist das sog. **Schubladenphänomen** (▶ **Abb. 16.32**), wenn der Untersucher den Unterschenkel nach vorne (vordere Schublade beim vorderen Kreuzbandriss) oder hinten (hintere Schublade beim hinteren Kreuzbandriss) zieht. Durch das schmerzbedingte Muskelanspannen ist die Untersuchung aber oft nur schlecht möglich. Die Diagnose wird mit dem **MRT** gesichert, Röntgenbilder dienen dem Ausschluss von knöchernen Begleitverletzungen.

Therapie

Eine **konservative Therapie** (z. B. Kniegelenkorthese und Muskelaufbautraining) wird bei älteren oder sportlich weniger aktiven Patienten durchgeführt. **Operiert** wird vor allem bei jüngeren, sportlich aktiven Patienten oder wenn die Gelenkinstabilität den Patienten im Alltag einschränkt. Diese Patienten erhalten einen Kreuzbandersatz (Kreuzbandplastik), der z. B. aus der Quadrizepssehne entnommen wird.

WISSEN TO GO

Kreuzbandruptur

Das vordere Kreuzband reißt häufiger als das hintere. Ursache der Ruptur ist eine Verdrehung des Knies. Symptome sind Schmerzen, Schwellung und Instabilität. Bei älteren und sportlich wenig aktiven Patienten ist die Therapie konservativ (Schiene + Muskelaufbautraining), sonst operativ (Kreuzbandplastik).

Meniskusriss

Der Meniskusriss wird zusammen mit den degenerativen Meniskusveränderungen im Kap. „Orthopädische Erkrankungen am Knie“ (S. 832) besprochen.

Tibiakopffraktur (Schienbeinkopfbruch)

Häufige Ursachen dieser Frakturen sind **Stürze** aus großer Höhe, **Skiunfälle** oder wenn ein Fußgänger von einem Auto angefahren wird. In der klinischen Untersuchung zeigen sich die allgemeinen Frakturzeichen, oft finden sich **auch begleitende Bandverletzungen** des Knies. Wie bei jeder Fraktur am Unterschenkel muss auf ein Kompartmentsyndrom (S. 784) untersucht werden.

Zur weiteren Diagnostik erfolgen **Röntgenbilder**, zur OP-Planung auch ein **CT**. Bei Verdacht auf Mitverletzung des Bandapparats oder der Menisken wird ein **MRT** angefertigt.

Nur bei Frakturen, die nicht verschoben sind, kann konservativ behandelt werden. Sonst wird **operiert**, damit im Gelenk keine Stufe von der Fraktur bleibt (führt sonst zu Arthrose). Eingedrückte Gelenkflächen müssen wieder angehoben werden, z. B. durch Auffüllung mit Spongiosa aus dem Beckenkamm des Patienten.

Unterschenkelschaftfraktur

Pathophysiologie

Liegt eine Unterschenkelfraktur vor, sind **beide** Unterschenkelknochen (**Schien-** und **Wadenbein**) gebrochen. Unterschenkelschaftfrakturen entstehen häufig bei Sportunfällen (z. B. Snowboarden, Fußball, Radfahren) oder Verkehrsunfällen. Isolierte Wadenbeinfrakturen treten auch im Rahmen von Knöchelverletzungen auf.

Symptome

Bei isolierten Wadenbeinfrakturen können die Patienten z. T. noch laufen. Die **kompletten Frakturen** gehen mit **starken Schmerzen** und sofortigem **Funktionsverlust** der Extremität einher. Häufig sind die umgebenden **Weichteile mitverletzt**. Da die Knochen streckenweise sehr nah unter der Haut liegen, kommt es oft zu offenen Frakturen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

*Bei allen Unterschenkelverletzungen muss hinsichtlich der Symptome eines **Kompartmentsyndroms** (S. 784) untersucht werden!*

Diagnostik und Therapie

Diagnostischer Standard ist das Röntgenbild, zur OP-Planung wird meist zusätzlich ein CT benötigt.

Eine konservative Therapie mit **Oberschenkelliegegips** wird in erster Linie **bei unverschobenen Frakturen bei Kindern** durchgeführt, nur selten bei Erwachsenen. Alle anderen Fälle werden operativ mit einer **Osteosynthese** versorgt: Die Fraktur des Schienbeins dabei häufig mit einem Marknagel, die des Wadenbeins z. B. mit einer Plattenosteosynthese.

WISSEN TO GO

Frakturen des Unterschenkels

Die **Tibiakopffraktur** entsteht durch Sturz aus großer Höhe, außerdem durch Sportunfälle oder wenn ein Fußgänger von einem Auto angefahren wird (Stoßstangenverletzung). Die Therapie richtet sich danach, ob eine Dislokation vorliegt. Ist die Gelenkfläche eingedrückt, wird ihre ursprüngliche Form mithilfe von Spongiosa wiederhergestellt.

Die **Unterschenkelschaftfraktur** entsteht beim Sport- oder Verkehrsunfall (Stoßstangenverletzung), betrifft meist beide Unterschenkelknochen (komplette Fraktur) und geht häufig mit Weichteilverletzung einher. Bei Erwachsenen ist die Therapie meist operativ.

Bei allen Unterschenkelfrakturen besteht die Gefahr eines Kompartmentsyndroms.

Bandverletzungen des Sprunggelenks

Definition Distorsion und Ruptur

*Eine **Sprunggelenkdistorsion** bedeutet eine Zerrung oder Stauchung der Sprunggelenkbänder (umgangssprachlich auch „**verstauchter Knöchel**“). Bei größeren Traumen kommt es zu einer Bandruptur am Knöchel, wobei in erster Linie die **Außenbandruptur** bedeutend ist.*

Ursache für beides ist das sog. **Umknicken** des Fußes nach innen (**Supinationstrauma**). Die Symptome sind Schmerzen, Schwellung und Bewegungseinschränkung. Ein Röntgenbild wird angefertigt, um knöcherne Begleitverletzungen auszuschließen.

Sprunggelenkdistorsionen werden konservativ mit einem stabilisierenden Verband behandelt (z. B. Tape-Verband) sowie durch **Hochlagern**, **Kühlen**, **Schonen** in den ersten Tagen. Die Belastung erfolgt schmerzorientiert.

Außenbandrupturen können meistens ebenfalls konservativ therapiert werden. Das Sprunggelenk wird mit einer **Orthese** (z. B. Aircast-Schiene) **ruhig gestellt** (▶ **Abb. 16.33**) und für etwa 1 Woche an **Unterarmgehstützen** komplett entlastet. Anschließend kann je nach Schmerzen ein zügiger **Belastungsaufbau** erfolgen. Die Orthese wird dabei insgesamt bis zu 6 Wochen getragen. Eine **Operation** mit Naht der Bänder erfolgt meist nur **bei Berufssportlern** oder **bei ausgeprägter Gelenkinstabilität**. Bei **knöchernen Begleitverletzungen** (knöcherne Bandausrisse) bzw. bei knorpeligen Begleitverletzungen bei Kindern muss ebenfalls häufig operiert werden. Nach der OP muss die Bandnaht für einige Wochen entlastet werden.

Abb. 16.33 Sprunggelenkorthese.



WISSEN TO GO

Bandverletzungen des Sprunggelenks

Ein Umknicken des Fußes nach innen (**Supinationstrauma**) führt zur Dehnung oder Stauchung der Bänder des Sprunggelenks (Sprunggelenkdistorsion) oder zur Außenbandruptur. Bei **Distorsion** wird ein **stabilisierender Verband** angelegt und der Knöchel **hochgelagert**, **gekühlt** und für einige Tage **entlastet**. Bei **Außenbandruptur** wird das Sprunggelenk i. d. R. mit einer **Orthese** ruhig gestellt und für ca. 1 Woche komplett **entlastet**. Eine operative Bandnaht erfolgt bei Berufssportlern, ausgeprägter Gelenkinstabilität oder Begleitverletzungen am Knochen oder Knorpel.

Malleolarfraktur (Knöchelbruch)

Definition Malleolarfraktur

*Damit sind Frakturen des **Innenknöchels** (Teil des Schienbeins) und/oder des **Außenknöchels** (Teil des Wadenbeins) gemeint. Beide Knöchel gehören zum oberen Sprunggelenk (abgekürzt OSG), deshalb wird gelegentlich auch von OSG-Frakturen gesprochen. Meist bestehen zusätzlich auch Bandverletzungen.*

Pathophysiologie

Am häufigsten ist die Fraktur des Außenknöchels; Entstehungsmechanismus ist in der Regel ein Umknicken des Fußes nach innen (**Supinationstrauma**).

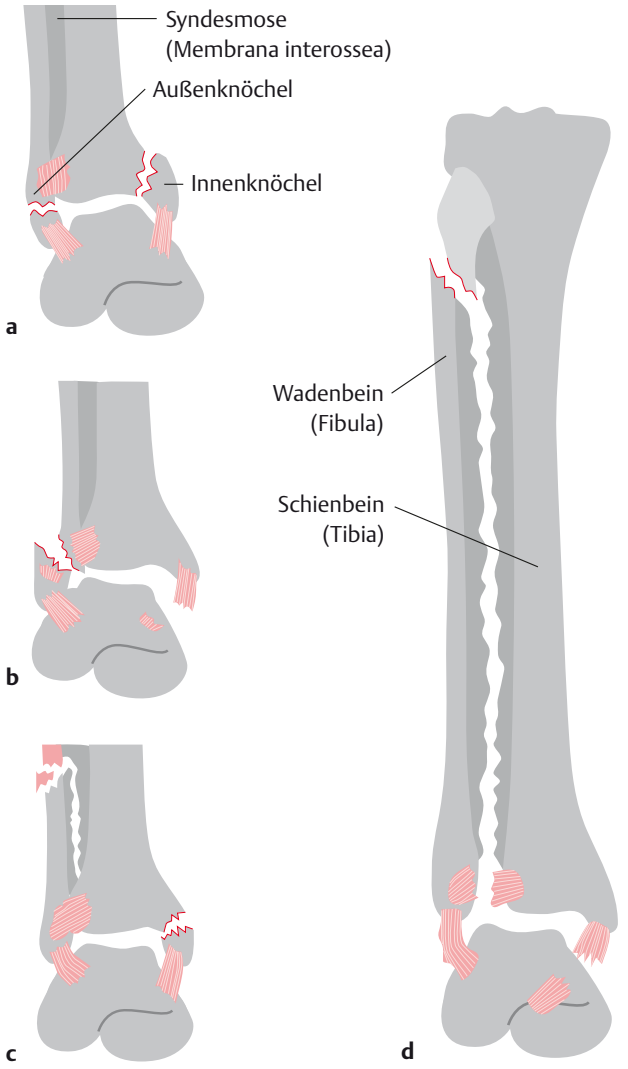
Einteilungen

Bei einer **unimalleolären Fraktur** ist nur ein Knöchel, bei einer **bimalleolären Fraktur** sind beide Knöchel eines Fußes gebrochen. Bei einer **trimalleolären Fraktur** sind beide Knöchel gebrochen und die hintere Tibiakante ist abgerissen; das abgerissene Tibiafragment wird „**Volkmann-Dreieck**“ genannt.

Frakturen des Außenknöchels werden unterteilt in **Weber A–C** (▶ **Abb. 16.34**). Zusätzlich kann jeweils auch der Innenknöchel mitverletzt sein. Eine Sonderform der Weber-C-Fraktur ist die **Maisonneuve-Fraktur**, bei der eine außerdem hohe Fibulafraktur und eine Läsion der Bandhaft (Syndesmose) zwischen Tibia und Fibula (Membrana interossea) besteht.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.34 Knöchelfrakturen.



Einteilung der Außenknöchelfrakturen: **a Weber-A-Fraktur**: Fraktur unterhalb der Syndesmose (Syndesmose unverletzt), **b Weber-B-Fraktur**: Fraktur auf Höhe der Syndesmose (Syndesmose möglicherweise mitverletzt), **c Weber-C-Fraktur**: Fraktur oberhalb der Syndesmose (Syndesmose und Membrana interossea sind mitverletzt), **d Maisonneuve-Fraktur**: Sonderform der Weber-C-Fraktur. *Abb. nach: Hengesbach S, Hinkelbein J, Genzwürker H et al., Hrsg. Checkliste Medical Skills. 2. Auflage. Thieme; 2019*

Symptome

Am Knöchel zeigen sich starke **Schmerzen** und eine massive **Schwellung**, evtl. ist ein Hämatom sichtbar. Bewegung und Belastung sind schmerzbedingt eingeschränkt oder sogar unmöglich.

Diagnostik

Der Knöchel wird klinisch untersucht und dabei auch Durchblutung, Motorik und Sensibilität geprüft. Auch die hohe Fibula muss auf Mitverletzungen untersucht werden. Zur weiteren Diagnostik werden **Röntgenbilder** des **Sprunggelenks** in 2 Ebenen angefertigt. Bei Verdacht auf eine Maisonneuve-Fraktur muss zusätzlich die ganze **Fibula** geröntgt werden, d. h., der Unterschenkel mit dem Kniegelenk in 2 Ebenen. Zur OP-Planung wird evtl. noch ein CT benötigt.

Therapie

ACHTUNG

*Bei Frakturen mit Luxation im Sprunggelenk ist eine **schnelle Reposition** wichtig, da es sonst zu Schädigungen des Knorpels, der Gefäße und/oder der Nerven kommt.*

Ziel ist eine **stufenlose Wiederherstellung** des Sprunggelenks, da sonst das Risiko einer Arthrose sehr groß ist. Daher werden in der Regel nur nicht verschobene Weber-A-Frakturen konservativ im Unterschenkelgips therapiert. Alle anderen Frakturen werden operiert und mit einer Osteosynthese (z. B. Schrauben, Platten oder Zuggurtung) fixiert.

! *Merke* Operation

*Bei Knöchelfrakturen schwillt das umliegende Gewebe nach einigen Stunden stark an. Ist eine **Operation** notwendig, so muss diese entweder **in den ersten 6–8 Stunden** nach dem Trauma erfolgen oder es muss **mehrere Tage gewartet** werden, bis die Schwellung an der Verletzung wieder zurückgegangen ist.*

WISSEN TO GO

Malleolarfraktur

Am häufigsten ist die Fraktur des Außenknöchels. Ursache ist meistens ein Umknicken des Fußes nach innen (**Supinationstrauma**). Die Fraktur wird nach Weber eingeteilt und meist operativ versorgt, um eine Arthrose zu vermeiden.

Achillessehnenruptur (Achillessehnenriss)

Pathophysiologie

Diese Verletzung ist eine **typische Sportverletzung**. Die Sehne ist meist schon **vorgeschädigt** und reißt dann bei plötzlicher Anspannung der Wadenmuskulatur, z. B. bei einem Sprint-Start oder bei abruptem Abbremsen beim Squashspielen.

Symptome und Diagnose

Die Patienten berichten oft von einem **hörbaren Knall**. Sie können zwar noch gehen, aber auf der verletzten Seite ist **kein Zehenspitzenstand** mehr möglich. Im Bereich der verletzten Sehne ist in der Regel eine **Delle** tast- und sichtbar.

Die meisten dieser Rupturen können mithilfe der **Sonografie** diagnostiziert werden. Ein Röntgenbild wird zum Ausschluss von knöchernen Sehnenausrissen angefertigt, zur OP-Planung ist gelegentlich ein MRT notwendig.

Therapie

Eine konservative Therapie ist möglich, wenn sich die Sehnenenden in Spitzfußstellung berühren (sichtbar in der Sonografie). Dann erfolgt die Behandlung mit einem **angepassten Spezialschuh mit Absatzerhöhung**, wobei der Absatz im Heilungsverlauf schrittweise wieder abgesenkt wird.

Meistens wird aber **operiert**, v. a. bei jungen oder sportlich aktiven Patienten. Die gerissene Sehne wird wieder **zusammengenäht**, in seltenen Fällen muss ein Sehnenersatz eingenäht werden (**Sehnenplastik**). Nach der OP muss die Naht für einige Wochen in einem Spezialschuh mit Absatzerhöhung entlastet werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Kalkaneusfraktur (Fersenbeinbruch)

Typischerweise bricht das Fersenbein bei einem **Sturz** auf die Füße **aus großer Höhe**. Häufig ist dann auch das Sprungbein (Talus) mitverletzt. Die Symptome sind Schmerzen und Schwellung mit Zunahme der Schuhgröße um 1–2 Nummern. Nicht verschobene Frakturen müssen 6 Wochen im Gips entlastet werden. Bereits gering verschobene Frakturen werden operiert und mit Osteosynthesen fixiert.

Metatarsalfraktur (Mittelfußbruch)

Die Mittelfußknochen (lat. Ossa metatarsalia) brechen meistens durch **direkte Gewalt** (schwerer Gegenstand fällt auf den Fuß, Auto fährt über den Fuß). Seltener ist die sog. **Marschfraktur**, das ist eine Ermüdungsfraktur (Stressfraktur) der Mittelfußknochen, die nach langen und wiederholten Fußmärschen auftritt (z. B. bei Soldaten, Langstreckenläufern).

Nicht verschobene Frakturen werden für 4–6 Wochen mit einem Unterschenkelgehgips behandelt. Verschobene Frakturen werden operiert. Besonders sorgfältig ist die Therapie bei den außenliegenden Mittelfußknochen (1 und 5) zu überlegen, da diese Knochen notwendig sind für die Stabilität des Fußgewölbes.

WISSEN TO GO

Frakturen und Sehnenverletzungen des Fußes

Die **Kalkaneusfraktur** entsteht typischerweise durch einen Sturz auf die Füße aus großer Höhe und geht dann häufig mit Begleitverletzungen einher. **Mittelfußfrakturen** entstehen meist durch direkte Gewalteinwirkung, selten durch Stress (Marschfraktur). Die Therapie richtet sich in beiden Fällen danach, ob eine Dislokation vorliegt.

Die **Achillessehnenruptur** ist eine typische Sportverletzung, die Sehne in der Regel vorgeschädigt. Meist wird die Sehne genäht und die Naht anschließend einige Wochen in einem Spezialschuh mit erhöhtem Absatz entlastet.

16.4.5 Schädelfrakturen

Kalottenfraktur (Schädeldachbruch)

Kalottenfrakturen entstehen meist durch **stumpfe Gewalteinwirkung** (z. B. Schlag auf den Kopf oder Sturz) oder auch bei Schussverletzungen. Hinweise geben sichtbare Prellmarken/Wunden am Kopf. Zur Diagnose wird ein Röntgenbild angefertigt. Zeigt sich eine Fraktur (oder der Verdacht darauf), wird ein **CT** gemacht.

ACHTUNG

*Alle Schädelfrakturen können zu **Gehirnverletzungen** und zu **Blutungen** im Gehirn bzw. Schädel führen! Daher muss jeder Patient mit einer Kopfverletzung unbedingt **neurologisch untersucht** werden! Zeichen einer Blutung sind **ungleiche Pupillen** (Anisokorie) und **Bewusstseinsstörungen**.*

Ist der Patient neurologisch **unauffällig** und liegt eine geschlossene Fraktur vor, die nicht oder nur gering verschoben ist, muss nicht operiert werden. Der Patient wird allerdings **24 Stunden stationär** auf neurologische Veränderungen **überwacht**.

Offene Schädelfrakturen und **tiefere Impressionsfrakturen** (eingedrückte Knochenbrüche) müssen **operativ** versorgt werden. Die eingedrückten Knochenteile müssen angehoben werden. Ist die harte Hirnhaut (Dura mater) eröffnet, muss diese verschlossen werden.

Schädelbasisfraktur (Schädelbasisbruch)

Schädelbasisfrakturen entstehen meistens durch stumpfe Gewalteinwirkung, z. B. bei Verkehrsunfällen. Typische Symptome sind Blutergüsse um ein oder beide Augen (**Monokel- oder Brillenhämatom**, ▸ **Abb. 16.35**) und hinter den Ohren (retroaurikuläres Hämatom) sowie Austritt von Blut- und/oder Liquor (**Liquorrhö**) aus Nase, Mund und Ohr.

ACHTUNG

***Fließt helle Flüssigkeit aus Mund oder Nase,** kann man mit einem **Glukosetestreifen** (BZ-Stix) überprüfen, ob es sich um Liquor handelt. Bei Liquor ist der Test positiv, da der Glukosegehalt im Liquor im Gegensatz zum Nasensekret oder Speichel hoch ist. Aber Vorsicht, bei blutigem Sekret funktioniert dieser Test nicht zuverlässig, eine positive Reaktion kann dann auch durch die Blutglukose entstehen. Den **Beweis für eine Liquorrhö** liefert der **Transferrin-Test**. β2-Transferrin ist nämlich nur im Liquor in entsprechender Konzentration vorhanden!*

Auf normalen Röntgenaufnahmen sind Schädelbasisbrüche oft schlecht zu sehen, deshalb wird bei Verdacht ein **CT** vom Kopf angefertigt (**CCT** genannt).

Bei nicht verschobenen Frakturen erhalten die Patienten **vorsorglich Antibiotika** und werden **stationär überwacht**. **Operiert wird bei verschobenen Brüchen**, bei Begleitverletzungen und wenn bei zunächst konservativer Therapie weiterhin Liquor austritt.

Die Genesung des Patienten und ob Komplikationen auftreten, ist abhängig von der Schwere der Gehirnverletzung.

Abb. 16.35 Brillenhämatom.



Foto: K. Oborny, Thieme

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Gesichtsschädelfrakturen

Gesichtsschädelfrakturen werden auch als Mittelgesichtsfrakturen bezeichnet. Ursache ist meist ein direktes Trauma (z. B. Aufprall auf das Lenkrad oder Faustschlag), aber es treten auch pathologische Frakturen bei Tumoren auf.

Zentrale Mittelgesichtsfrakturen

Sie stellen meist schwerste Verletzungen dar, die von großen Weichteilverletzungen im Gesicht und von einem Schädelbasisbruch begleitet werden. Hierzu zählen kombinierte **Brüche von Augenhöhlenwänden** (Orbita), **Nasenbein**, **Oberkiefer**, **Gaumen** und **oberer Zahnreihe**. Neben den sichtbaren Verletzungen zeigen sich die gleichen Symptome wie bei der Schädelbasisfraktur. Oft schwellen die Weichteile rasch an, sodass man die Knochenbrüche schlecht erkennt. Wichtig ist daher die sorgfältige Palpation. Zur exakten Diagnostik wird ein CT (auch mit 3-D-Rekonstruktion, ▶ **Abb. 16.36**) angefertigt. Schwerverletzte Patienten werden gemeinsam durch einen Neurochirurgen, HNO-Arzt und evtl. Augenarzt versorgt und **operiert**.

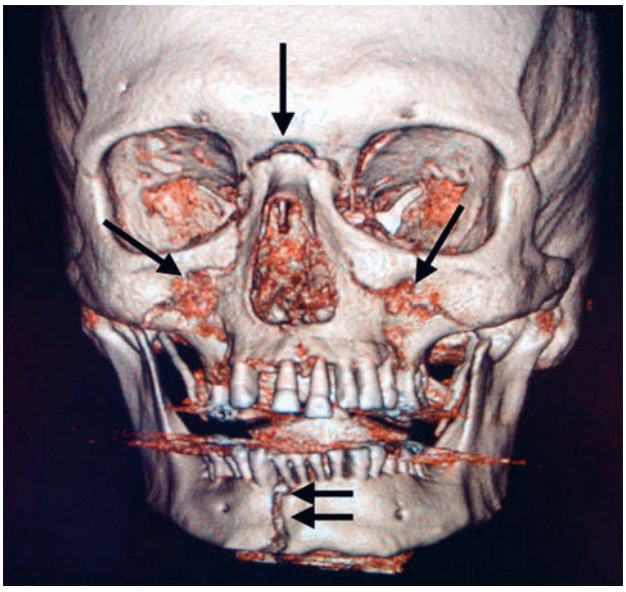
ACHTUNG

Patienten mit Mittelgesichtsfrakturen können die Zähne nicht richtig zusammenbeißen.

Isolierte Mittelgesichtsfrakturen

Sie sind die alleinige Jochbein-/Jochbogenfraktur (= **laterale Mittelgesichtsfrakturen**), die Orbitabodenfraktur (sog. **Blow-out-Fraktur**) und die Nasenbeinfraktur. Sie entstehen oft im Rahmen von Schlägereien. Verschobene Brüche müssen operiert werden, zur Fixierung gibt es Mini-Plattenosteosynthesen.

Abb. 16.36 Zentrale Mittelgesichtsfraktur in der 3-D-CT.



Die Pfeile weisen auf die Bruchlinien. *Abb. aus: Kreusch T. Mittelgesichtsfraktur. In: Henne-Bruns D, Hrsg. Duale Reihe Chirurgie. 4. Auflage. Thieme; 2012*

WISSEN TO GO

Schädelfrakturen

Schädelfrakturen entstehen meist durch stumpfe Gewalteinwirkung.

Zeigt das Röntgenbild eine **Fraktur der Schädelkalotte**, ist ein CT des Kopfes (**CCT**) erforderlich, um Verletzungen des Gehirns auszuschließen. Ist der Patient neurologisch unauffällig und die Fraktur geschlossen und nur gering verschoben, muss sie nicht behandelt werden. Allerdings wird der Patient 24 Stunden lang **stationär neurologisch überwacht**.

Eine **Fraktur der Schädelbasis** ruft Blutergüsse um ein oder beide Augen (**Monokel- oder Brillenhämatom**) und hinter dem Ohr hervor, außerdem Blut- und/oder Liquorfluss (**Liquorrhö**) aus Nase, Mund und Ohr. Bei Verdacht wird ein CCT angefertigt. Bei nicht dislozierter Fraktur erhält der Patient vorsorglich eine Antibiose und wird stationär neurologisch überwacht. Operiert wird bei Dislokation, Begleitverletzungen und wenn bei zunächst konservativer Therapie weiterhin Liquor austritt.

Frakturen des Gesichtsschädels (Mittelgesichtsfrakturen) werden unterteilt in

- **zentrale Mittelgesichtsfrakturen**, bei denen mehrere Knochen gebrochen sind (z. B. Orbita und Nasenbein) und meist weitere Verletzungen vorliegen (z. B. Weichteile, Gehirn), und
- **isolierte Mittelgesichtsfrakturen** (ein Knochen gebrochen).

Bei zentralen Mittelgesichtsfrakturen wird stets ein CCT angefertigt. Die Fragmente werden reponiert und evtl. mittels Osteosynthese fixiert.

16.4.6 Verletzungen der Wirbelsäule

Verletzungen der Halswirbelsäule (HWS)

HWS-Distorsion (Schleudertrauma)

Pathophysiologie • Die HWS-Distorsion tritt typischerweise bei **Auffahrunfällen** auf, da hier die Halswirbelsäule rasch wechselnden gegenläufigen Bewegungen (Überstreckung, Überbeugung) ausgesetzt ist (sog. **Schleudertrauma**). Durch Beschleunigungs- bzw. Schleuderbewegungen werden die Weichteile und Bänder an der HWS geschädigt.

Symptome und Diagnostik • Symptome treten direkt nach dem Unfall oder zum Teil auch **erst am nächsten Tag** auf. An der HWS zeigen sich **Bewegungseinschränkungen** und **Schmerzen**, die bis in die Schultern oder Arme ausstrahlen können. Außerdem sind Kopfschmerz, Übelkeit, Schwindel oder Zittern möglich. Im Röntgenbild zeigen sich zwar in der Regel keine spezifischen Auffälligkeiten, es dient aber dem Ausschluss knöcherner Verletzungen. Bei länger andauernden Beschwerden wird ein MRT angefertigt.

Therapie • Der Patient sollte sich bis zur Besserung **schonen**. **Schmerzmittel** und muskelentspannende Medikamente können helfen. Eine Ruhigstellung mit einer **weichen Halskrawatte** ist nicht zwingend notwendig, kann aber die Schmerzen lindern. Die Halskrawatte sollte nur wenige Tage

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

getragen werden, sonst verschlimmern sich die Beschwerden durch die Fehlhaltung wieder.

Frakturen der HWS

Pathophysiologie • Eine typische Ursache für Frakturen der oberen HWS ist ein Kopfsprung ins flache Wasser, bei dem der Kopf auf dem Grund aufprallt. Dabei wird die HWS axial gestaucht und es können Halswirbel brechen.

Symptome und Diagnostik • Neben Schmerzen an der HWS sind neurologische Symptome (z. B. Taubheit, Lähmungen) an Nacken oder Armen zwar oft, aber nicht immer vorhanden. Zur Diagnostik erfolgen eine **ausführliche neurologische Untersuchung** sowie Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen, evtl. zusätzlich ein CT.

ACHTUNG

*Frakturen oder Luxationen der HWS sind so gefährlich, da das **Risiko für Rückenmarkverletzungen** hoch ist und sie zur Querschnittslähmung oder gar zum Tod führen können.*

Therapie • Stabile Frakturen kann man je nach Lokalisation der Fraktur und Alter des Patienten mit einer harten **Zervikalstütze** (z. B. Philadelphia-Kragen), mit einem **Halo-Fixateur** oder einem **Minerva-Gips** (Kopf-Brust-Gips, z. B. bei Kindern) **ruhig stellen** (▶ **Abb. 16.37**). Verschobene und komplizierte Frakturen benötigen eine **operative Therapie** (z. B. Schrauben, Platten, Draht-Cerclagen). Anschließend ist meist ebenfalls eine Ruhigstellung bis zur Abheilung notwendig.

Verletzungen der Brust- (BWS) und der Lendenwirbelsäule (LWS)

Frakturen der BWS und der LWS

Pathophysiologie • **Traumatische Frakturen** von BWS und LWS entstehen vor allem bei Verkehrsunfällen, bei Sportunfällen oder bei Sturz aus großer Höhe (z. B. Suizidversuch). Die Frakturen sind häufig **instabil**, das heißt, eine Verschiebung oder ein Zusammenfallen der Wirbelkörper droht oder ist bereits geschehen.

Symptome • Es bestehen Spontan- und Bewegungsschmerzen, Belastungsunfähigkeit sowie Fehlstellungen des Rumpfes. Bei Rückenmarkverletzungen treten zusätzlich neurologische Ausfälle bis hin zur kompletten Querschnittlähmung (S. 915) auf.

Diagnostik • Zur Diagnostik gehören eine **sorgfältige neurologische Untersuchung**, Röntgen und CT für die Beurteilung von knöchernen Verletzungen sowie ein MRT für Rückenmarkverletzungen.

ACHTUNG

*Bei **neurologischer Symptomatik** (z. B. Lähmung) muss eine **Notfall-OP** erfolgen!*

Differenzialdiagnosen • Bei Osteoporose oder Knochentumoren (meist Metastasen) können **pathologische Frakturen** der BWS und der LWS auftreten. Es handelt sich häufig um **stabile** Frakturen, die zu Beginn nicht selten als „normale" Rückenschmerzen abgetan werden.

Therapie • Eine **konservative Therapie** ist bei stabilen Frakturen mit nur geringer Höhenminderung des gebrochenen Wirbelkörpers möglich. Die Behandlung erfolgt mit Schmerzmittel und Physiotherapie, je nach Fraktur muss mehrere Wochen/Monate ein Korsett getragen werden. Regelmäßige Röntgenkontrollen sind erforderlich.

Alle instabilen Frakturen müssen **operiert** werden (▶ **Abb. 16.38**), je nach Fraktur kommen verschiedene Verfahren zur Stabilisierung zum Einsatz, wie z. B. Metallimplantate oder ein Auffüllen von eingebrochenen Wirbelkörpern mit Zement (Kyphoplastie oder Vertebroplastie genannt).

ACHTUNG

*LWS-Frakturen verursachen gelegentlich einen Bluterguss im Retroperitoneum, der zu einer vorübergehenden **Darm- oder Blasenatonie** (Lähmung) führen kann. Der Patient braucht dann Hilfe durch Abführmaßnahmen oder Katheterisierung.*

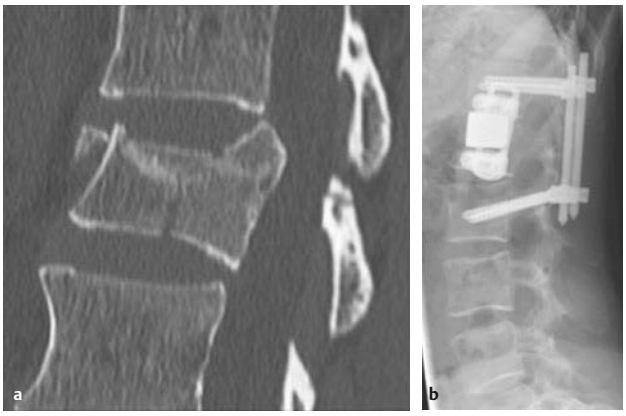
Abb. 16.37 Orthesen für HWS-Frakturen.



a Philadelphia-Kragen. *Foto: K. Oborny, Thieme*
b Halo-Fixateur

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.38 Instabile Fraktur des 1. Lendenwirbelkörpers.



a Befund vor der Operation.
b Der Wirbel wurde mit einem Fixateur interne und einem Metallimplantat (sog. Cage) stabilisiert.
Abb. aus: Augat P, Baas N, Beickert R et al. Brust- und Lendenwirbelsäulenverletzung. In: Bühren V, Keel M, Marzi I, Hrsg. Checkliste Traumatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016

WISSEN TO GO

Verletzungen der Wirbelsäule

Die **Distorsion der HWS**, also die Dehnung oder Stauchung der Bänder der HWS, ist Folge eines Auffahrunfalls (Schleudertrauma). Sie äußert sich durch Nackenschmerzen, die in die Arme ausstrahlen können, Bewegungseinschränkung und evtl. Übelkeit, Schwindel oder Zittern. Das Röntgenbild ist unauffällig. Der Patient erhält ein Antiphlogistikum zur Schmerzlinderung und evtl. ein Muskelrelaxans. Eine Halskrawatte sollte maximal einige Tage getragen werden, da sonst eine Fehlhaltung auftritt, die die Beschwerden verstärkt.

Eine **Fraktur der** (oberen) **HWS** entsteht typischerweise durch Kopfsprung in flaches Wasser. Neurologische Symptome können fehlen. Die Therapie richtet sich danach, ob eine Dislokation und Begleitverletzungen vorliegen. Ist dies nicht der Fall, kann die Fraktur mit einer harten Zervikalstütze, einem Fixateur oder einem Kopf-Brust-Gips ruhig gestellt werden. Verschobene Frakturen werden operiert.

Frakturen der BWS oder der LWS sind Folge eines Sturzes aus großer Höhe oder eines Verkehrsunfalls. Die Frakturen sind instabil; bei Rückenmarkverletzung bestehen neurologische Symptome. Eine operative Behandlung ist erforderlich.

16.4.7 Amputationen

Definition Amputation

Eine Amputation ist die Abtrennung einer Gliedmaße (oder von Teilen davon).

*Streng genommen wird bei einer **Amputation** ein Knochen durchtrennt, bei einer **Exartikulation** wird die Gliedmaße auf Höhe eines Gelenks abgetrennt, sodass kein Knochen durchtrennt werden muss.*

Traumatische Amputation

Traumatische Amputationen geschehen bei **schweren Unfällen**. Die Gliedmaßen (oder Teile davon) werden abgetrennt oder abgerissen. Spezialisierte Chirurgen können den abgetrennten Teil (das Amputat) oft wieder annähen (**Replantation**), dafür müssen aber auch Gefäße und Nerven wieder miteinander verbunden werden. Die Wahrscheinlichkeit für eine erfolgreiche Replantation ist höher, wenn glatte Schnittränder, wenig Weichteilquetschung und saubere Wundverhältnisse vorliegen. Vorerkrankungen mit Durchblutungsstörungen verringern dagegen die Erfolgsrate.

ACHTUNG

Das Amputat bis zum Eintreffen in der Klinik nach Möglichkeit sauber, trocken und kühl lagern, aber nicht direkt auf Eis! Siehe ▶ Abb. 16.39.

Kann das Amputat nicht mehr replantiert werden, muss die Wunde wie bei einer therapeutischen Amputation verschlossen werden.

! *Merke* Replantation

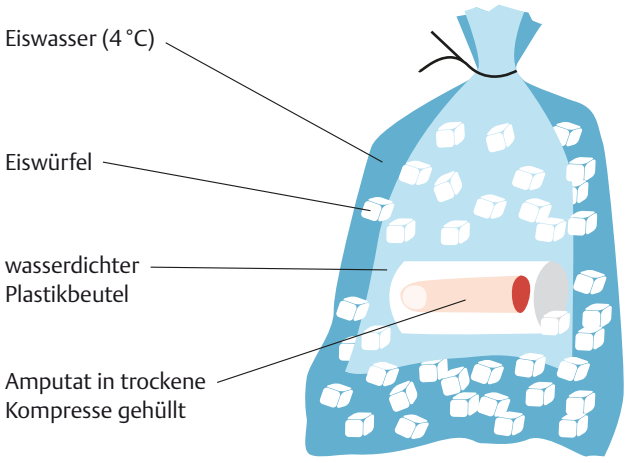
*Bei replantierten Extremitäten(-teilen) muss **postoperativ** die **Durchblutung** sorgfältig überprüft werden, damit im Notfall erneut operiert werden kann. In den ersten 8 Stunden sollte die Kontrolle jede halbe Stunde, für weitere 48 Stunden jede Stunde erfolgen!*

Therapeutische Amputation

Therapeutische Amputationen müssen operativ bei **schweren Erkrankungen** vorgenommen werden, z. B. bei bösartigen Tumoren, nicht beherrschbaren Infektionen oder abgestorbenem Gewebe. Häufigste Ursache für eine Amputation ist die pAVK = periphere arterielle Verschlusskrankheit (S. 280), insbesondere bei Patienten mit Diabetes mellitus. Die Durchblutungsstörungen führen zu schweren Infektionen und/oder zu einem Absterben von Gewebe (vor allem an der unteren Extremität).

Bei einer Amputation sollte **so wenig wie möglich** von der Extremität **entfernt** werden, damit dem Patienten viel Funktion erhalten bleibt. Außerdem ist für die Prothesenversorgung jeder Zentimeter hilfreich. Der Knochenstumpf muss mit einem gesunden Muskel- und Hautmantel umhüllt wer-

Abb. 16.39 Amputatversorgung.



Das Amputat wird in sterile Kompressen oder Verband eingewickelt und in eine Plastiktüte gegeben, die dicht verschlossen wird. Diese wird in eine zweite Plastiktüte gelegt, die zu ⅓ mit Eis und zu ⅔ mit Wasser gefüllt ist (ergibt etwa + 4 °C).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.40 Stumpf wickeln.



Der Stumpf wird in Achtertouren mit elastischen Kurzzugbinden gewickelt; der Druck nimmt dabei nach oben hin kontinuierlich ab.
Foto: K. Oborny, Thieme

den, damit die Wunde gut verheilt und eine spätere Versorgung mit einer Prothese schmerzfrei möglich ist. Der Hautlappen zum Verschluss der Wunde wird so zugeschnitten, dass die **Hautnaht seitlich am Stumpf** zu liegen kommt. Sonst würde bei einer Prothese das Gewicht direkt auf die Narbe drücken und zu Schmerzen oder Wundinfekten führen.

Komplikationen nach Amputation

Neben den allgemeinen OP-Komplikationen wie Wundschmerz, Nachblutung, Wundheilungsstörungen und Wundinfektionen treten auch **spezielle Komplikationen** auf:

- **Phantomschmerzen:** Die Patienten spüren Schmerzen in einem Körperteil, der nicht mehr da ist. Ein Beispiel: Das Gehirn eines Patienten meldet ihm eindeutig Schmerzen im Unterschenkel, obwohl sein Unterschenkel amputiert wurde. Die Behandlung von Phantomschmerzen ist schwierig, wichtig ist eine gute Schmerztherapie, die schon während der Operation beginnen muss.
- **Stumpfschmerzen** durch z. B. Wundinfektion, Durchblutungsstörung oder Neurombildung (Nervenaussprossung, ausgehend von durchtrennten Nervenenden).
- **Hautprobleme** durch die Prothese: z. B. Entzündungen, Kontaktekzem, Pilzbefall oder Druckschäden (Dekubitus).
- **Kontrakturen:** Sie bilden sich an dem der Amputation benachbarten Gelenk aus, wie z. B. eine Kontraktur im Kniegelenk nach einer Unterschenkelamputation oder eine Kontraktur im Hüftgelenk nach einer Oberschenkelamputation.

Blitzlicht Pflege Amputation

Bei Pflegeempfängern, denen ein Körperteil amputiert wurde, übernehmen Pflegende folgende Aufgaben:

- *Wundbereich auf Schmerzen, Temperatur, Blutungen oder Sekretbildung hin* ***beobachten***
- ***Extremität lagern:***
  - *Stumpf in den ersten 24 h* ***erhöht positionieren*** *(nicht bei Durchblutungsstörungen), um ein Wundödem zu vermeiden*
  - *Extremität in* ***Streckstellung*** *lagern, um Kontrakturen zu vermeiden*
- *Schmerzmanagement*
- *Verbandwechsel: Beim ersten Verbandwechsel sieht der Pflegeempfänger den Stumpf zum ersten Mal, dabei sollte er empathisch begleitet werden.*
- *Stumpf wickeln (▶* ***Abb. 16.40****): zur Ödemprophylaxe und Formung des Stumpfes. Ziel ist es i. d. R., eine prothesengerechte konische Form zu erreichen.*
- *Hautpflege: Wunde täglich inspizieren, Haut mit warmem Wasser und milder Seife reinigen, Hautcremes bei sehr trockener Haut abends (nicht vor dem Anziehen der Prothese)*
- *Stumpfhaut abhärten: u. a. nach dem Waschen kräftig reiben, mit weicher Bürste abbürsten, kaltwarme Wechselbäder*
- *frühe Mobilisation*
- *Pflegeempfänger psychisch begleiten*

Prothesenversorgung

Die Prothetik befasst sich mit der Herstellung von **künstlichem Ersatz für fehlende Gliedmaßen** (Prothesen). Prothesen kommen nicht nur nach Amputationen, sondern auch z. B. bei angeborenen Fehlbildungen zum Einsatz.

Nach einer Amputation sollte die Versorgung mit einer Prothese **möglichst frühzeitig** erfolgen. Ziel ist es, die **Mobilität und Selbstständigkeit** des Patienten **wiederherzustellen**. Jede Prothese wird individuell nach den Bedürfnissen und Fähigkeiten des Patienten ausgewählt und an die Form des Stumpfes angepasst. Der Patient muss sorgfältig im Umgang mit seiner Prothese und vor allem in der Hautpflege seines Stumpfes geschult werden.

WISSEN TO GO

Amputation

Die Abtrennung einer Gliedmaße (oder eines Teils davon) ist Folge eines Unfalls oder einer therapeutischen Entscheidung. Bei **traumatischer Amputation** ist es wichtig, das Amputat bis zum Eintreffen in der Klinik sauber, trocken und kühl (aber nicht direkt auf Eis) zu lagern, da dies die Chancen der Replantation steigert. Nach Replantation muss die Durchblutung des Replantats engmaschig kontrolliert werden. Eine **therapeutische Amputation** ist am häufigsten bei pAVK notwendig.

Ist eine Replantation nicht möglich, bzw. nach therapeutischer Amputation, wird dem Patienten eine Prothese angepasst.

Amputationsspezifische Komplikationen sind Phantom- und Stumpfschmerzen, Kontrakturen am benachbarten Gelenk sowie durch die Prothese hervorgerufene Hautveränderungen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

16.4.8 Polytrauma

Definition Polytrauma

*Ein Polytrauma besteht, wenn **mehrere Körperregionen** verletzt sind, die alleine oder in Kombination **lebensbedrohlich** sind.*

Pathophysiologie

Ursächlich für ein Polytrauma sind in den meisten Fällen **Verkehrsunfälle**. Speziell bei jüngeren Männern ist das Polytrauma die häufigste Todesursache.

Polytraumatisierte Patienten haben meistens mehrere schwerwiegende Verletzungen (z. B. Bauch-/Thorax-/Schädel-Hirn-Trauma, Leberruptur, Milzruptur, Gefäßverletzungen), die zusammen den Körper überfordern und daher lebensgefährlich sind. **Lebensgefahr** besteht bei den Betroffenen insbesondere

- **direkt am Unfallort:** durch schwere Organ- und Gefäßverletzungen
- **innerhalb der ersten Stunden:** durch Sauerstoffmangel, Blutungen oder Hirnödem
- **Nach einigen Tagen:** Da der Körper selbst auf die Schädigungen reagiert, entsteht eine systemische Entzündung (SIRS), die im schlimmsten Fall im Multiorganversagen enden kann (S. 1272).

Therapie

ACHTUNG

*Bei polytraumatisierten Patienten besteht **Lebensgefahr**, daher ist **schnelles Handeln** unbedingt erforderlich.*

Die Betroffenen müssen nach einem **Stufenplan** versorgt werden. Im **Schockraum** müssen sie schnell untersucht und die **schlimmsten Verletzungen ausfindig gemacht** werden. Ein **Notfalllabor** wird abgenommen und unverzüglich mit bildgebenden Maßnahmen – Abdomen-Sonografie, **Trauma Scan** (Ganzkörper-CT) und Röntgenaufnahmen – nach inneren Verletzungen gesucht. Akut lebensbedrohliche Verletzungen müssen im Rahmen einer **Notfall-OP** sofort behoben werden. Diese erste Operation hat das Ziel, den Patienten zu stabilisieren. Anschließend wird er auf die **Intensivstation** verlegt. Wichtig ist, dass Kreislauf, Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt, Gerinnungsstatus und Körpertemperatur **stabilisiert** werden, da sich sonst die Prognose zusätzlich verschlechtert.

Ist der Zustand stabil, wird eine ausführlichere Diagnostik durchgeführt. Zwischen dem **2. und 7. Tag** nach dem Unfall ist der Körper besonders empfindlich, daher sollten in dieser Phase **nur wirklich dringende Eingriffe** erfolgen (z. B. abgestorbenes Gewebe entfernen). Eventuelle **Knochenbrüche** etc. versorgt man am besten zwischen dem **8. und 10. Tag** nach dem Unfall.

WISSEN TO GO

Polytrauma

Patienten mit Polytrauma haben **mehrere schwerwiegende Verletzungen**, die alleine oder in Kombination **lebensgefährlich** sind. Sie müssen nach einem Stufenplan versorgt werden. Nur akut lebensbedrohliche Verletzungen werden sofort operiert. Ansonsten versucht man, den Patienten auf der **Intensivstation zu stabilisieren** und die restlichen Verletzungen vorübergehend zu behandeln, bis diese zwischen dem 8. und 10. Tag nach dem Unfall endgültig versorgt werden.

16.5 Orthopädische Erkrankungen

Definition Orthopädie

*Die Orthopädie (griech. orthos = aufrecht, richtig) beschäftigt sich mit **Form- und Funktionsfehlern** des Bewegungssystems. Sie umfasst Prävention, Entstehung, Behandlung und Rehabilitation von angeborenen und erworbenen Störungen. Die Orthopädie bildet zusammen mit der Unfallchirurgie (Traumatologie) ein gemeinsames medizinisches Fachgebiet.*

16.5.1 Gelenkerkrankungen

Arthrose

Definition Arthrose

*Unter **Arthrose** (lat. Arthrosis deformans) versteht man eine schmerzhafte **degenerative Zerstörung** des Gelenkknorpels, die durch mechanische Überbelastung entstanden ist.*

Pathophysiologie

Ursache der Arthrose ist ein **Missverhältnis** zwischen **Belastungsfähigkeit** des Gelenks und **täglich einwirkender Belastung**. Solch ein Missverhältnis entsteht, wenn ein minderwertiger Knorpel normal belastet wird oder wenn ein gesunder Knorpel übermäßig belastet wird. Abhängig von der **Ursache** werden 2 Formen der Arthrose unterschieden:

- **primäre (= idiopathische) Arthrose:** Arthrose infolge eines minderwertigen Knorpels (Ursache unbekannt)
- **sekundäre Arthrose:** Sie ist die Folge von
  - **langjähriger Überbelastung:** z. B. Übergewicht, Leistungssport oder Schwerstarbeit
  - **angeborener Fehlstellung** der Gelenke: z. B. X-Beine oder O-Beine
  - **Frakturen**, bei denen nach Abheilung Stufen in der Gelenkfläche zurückbleiben (posttraumatische Arthrose genannt)

Stoffwechselerkrankungen (z. B. Gicht) oder endokrine Erkrankungen (z. B. Hyperparathyreoidismus). Jede Arthrose beginnt mit einem Elastizitätsverlust des Gelenkknorpels, im Knorpel bilden sich **Risse**. Die **Knorpelschicht** baut sich ab, sie wird dünner und **verschwindet** möglicherweise vollständig (sog. Knochenglatze). Fehlt der Knorpel, kommt es auch zu einer schmerzhaften Schädigung des Knochens. Begleitend zum Knorpelschwund tritt eine **schmerzhafte Entzündung** der Gelenkinnenhaut (Synovia) auf, die zur Schrumpfung der Gelenkkapsel und weiter zur Gelenkverformung bis hin zur **Gelenkeinsteifung** führt.

Jeder Mensch entwickelt mit zunehmendem Alter Arthrosen. Erste Abnutzungsprozesse sind bereits ab dem 30. Lebensjahr sichtbar. Ab Mitte 60 zeigt praktisch jeder Mensch Gelenkveränderungen. Zusätzlich kommt es im Alter dazu, dass Muskelmasse stetig abgebaut wird (bei 60- bis 70-Jährigen um ca. 30 %). Dies führt zu einer Verminderung der Kraft, aus der sich eine Neigung zur Fehlstellung der Gelenke ableitet. Schmerzen und Funktionseinschränkung sind die Folge

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! Merke Gelenkentzündung

*Bei der Arthrose besteht am Anfang noch keine Entzündung (im Unterschied zur Arthritis). Bei der Arthrose entwickelt sich die Entzündung erst später **als Folge der Knorpelzerstörung**.*

***Übrigens:** Das Krankheitsbild „Arthrose" heißt im englischen Sprachraum „Osteoarthritis". Der Name bezieht sich dort auf die im Verlauf auftretende Entzündung. Bei uns ist die zuerst auftretende Degeneration namensgebend.*

Beim Befall von einem Gelenk spricht man von einer **Monarthrose**, beim Befall von 2–4 Gelenken von einer **Oligoarthrose** und beim Befall von mehr als 5 Gelenken von einer **Polyarthrose**.

Symptome

Die Symptome der Arthrose verändern sich im Krankheitsverlauf, sie verschlimmern sich langsam, aber stetig.

Zu Beginn der Arthrose:

- **Morgensteifigkeit:** morgendliche Gelenksteife, die im Laufe des Tages abnimmt
- **Anlaufschmerzen:** Schmerzen bei Bewegungen direkt nach einer längeren Sitz- oder Liegephase, die sich im Laufe der Bewegung wieder bessern
- **Muskelverspannungen:** durch Schonhaltung oder Schonbewegungen

Mit fortschreitender Erkrankung treten zusätzlich auf:

- **Schwellung** der betroffenen Gelenke
- **Belastungsschmerzen:** Schmerzen bei jeder Bewegung
- **Bewegungseinschränkungen**, die im Verlauf weiter zunehmen

Im Endstadium der Arthrose kommt es zusätzlich zu:

- **Ruheschmerz:** Dauerschmerzen in Ruhe und auch in der Nacht
- **Deformitäten** der betroffenen Gelenke, die im Laufe der Zeit weiter zunehmen

Besonders schmerzhaft sind **akute Entzündungen** des betroffenen Gelenks im fortgeschrittenen Erkrankungsstadium. Diese sogenannte **aktivierte Arthrose** äußert sich am Gelenk mit Schwellung, Gelenkerguss, Überwärmung und starken Schmerzen.

Diagnostik

Die Diagnose einer Arthrose wird durch die charakteristische Anamnese, die klinische Untersuchung und durch Röntgenaufnahmen der betroffenen Gelenke gestellt. Im Röntgenbild sind **typische Arthrosezeichen** zu erkennen: verschmälerter Gelenkspalt, knöcherne Randwülste (Osteophyten) und Geröllzysten (Knochenhöhlen).

Blutuntersuchungen können zwar keine Arthrose beweisen, aber sie können andere mögliche Differenzialdiagnosen wie rheumatische oder infektiöse Erkrankungen ausschließen.

! Merke Subjektive Beschwerden

*Beim Krankheitsbild der Arthrose ist die **Anamnese** des Patienten besonders wichtig und maßgeblich für die Therapieentscheidung. Denn die Patienten empfinden ihre Beschwerden zum Teil als weniger schlimm, als es der Befund auf den Röntgenbildern vermuten lässt.*

Therapie

Wichtig ist bei einer Arthrose vor allem, die **weitere Verschlechterung zu verhindern**. Sind die Ursachen für die Arthrose bekannt, müssen diese so gut wie möglich behoben werden, z. B. Gewichtsabnahme bei Adipositas oder die operative Korrektur frakturbedingter Knochenstufen in Gelenken.

Zur **Schmerzlinderung** und **Entzündungshemmung** werden NSAR (nichtsteroidale Antirheumatika wie Ibuprofen) eingesetzt. Je nach Patient sind zusätzlich sinnvoll: orthopädische Maßnahmen wie Schuheinlagen zur Entlastung des kranken Gelenks, Krankengymnastik, Massagen bei begleitenden Muskelverspannungen und physikalische Maßnahmen (Wärmeanwendung bei chronischen Schmerzen und Kälteanwendung in den akuten Schmerzphasen). Die Wirkung von knorpelschützenden Medikamenten (Chondroprotektiva, z. B. Hyaluronsäure), die direkt ins Gelenk gespritzt werden, ist nicht sicher bewiesen. Bei akut **aktivierten Arthrosen** werden schmerz- und entzündungshemmende Medikamente auch direkt ins betroffene Gelenk gespritzt.

Nimmt in späteren Stadien die schmerzbedingte **Bewegungseinschränkung** stark zu, muss **operativ** geholfen werden. So z. B. durch die operative Entfernung von Osteophyten oder chronisch entzündeter Gelenkinnenhaut (Synovia), durch eine operative Gelenkversteifung (Arthrodese; nur sinnvoll an Wirbelsäule, Hand-/Fingergelenken oder Sprunggelenk) oder durch das Einsetzen eines künstlichen Gelenks, sog. Endoprothese (S. 775).

! Merke Transplantation von Knorpelzellen

***Beim Erwachsenen** können sich **Knorpelzellen nicht mehr vermehren**, d. h., zugrunde gegangene Zellen können nicht wieder nachwachsen. Es gibt Versuche, dem Patienten Knorpelzellen zu entnehmen, diese im Labor künstlich zu vermehren und anschließend operativ im Gelenk zu fixieren. Da es hierzu aber noch keine Langzeitergebnisse gibt, wird die Methode aktuell nicht routinemäßig eingesetzt.*

WISSEN TO GO

Arthrose

Unter einer Arthrose versteht man eine schmerzhafte, degenerative Zerstörung des Gelenkknorpels. **Ursache** der Degeneration ist die normale Belastung minderwertigen Gelenkknorpels (idiopathische Arthrose) oder die Überbelastung normalen Gelenkknorpels (sekundäre Arthrose). Die sekundäre Arthrose hat

- lokale Ursachen: starke Beanspruchung, Gelenkfehlstellung, -entzündung oder eine Fraktur, die zu Unebenheiten der Gelenkfläche geführt hat,
- systemische Ursachen: Stoffwechsel- oder endokrine Erkrankungen (z. B. Gicht bzw. Hypothyreose).

Man unterscheidet **Monarthrose** (ein Gelenk betroffen), **Oligoarthrose** (2–4 Gelenke betroffen) und **Polyarthrose** (> 5 Gelenke betroffen).

Zu Beginn äußert sich Arthrose durch **Morgensteifigkeit**, **Anlaufschmerz** und Muskelverspannungen. Bei **fortgeschrittener** Arthrose kommen **Schmerzen bei Belastung** hinzu, außerdem eine **rezidivierende Entzündung der Gelenkinnenhaut** (**aktivierte Arthrose**), die zu Ruheschmerz, Schwellung und Bewegungseinschränkung führt. Das **Endstadium** ist durch **Ruheschmerz**, **Bewegungseinschränkung** und **Gelenkdeformitäten** gekennzeichnet.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die **Diagnose** wird durch die charakteristische **Anamnese**, die körperliche **Untersuchung** und **Röntgenaufnahmen** in 2 Ebenen gestellt. Typische röntgenologische Arthrosezeichen sind Gelenkspaltverschmälerung, Osteophyten (knöcherne Randwülste) und Geröllzysten (Knochenhöhlen). Allerdings korrelieren Symptomatik und röntgenologischer Befund nicht zwingend miteinander.

Therapie:

- **Prävention einer weiteren Verschlechterung**
- **Schmerzlinderung und Entzündungshemmung** durch nichtsteroidale Antiphlogistika, ggf. zusätzlich Physiotherapie und/oder physikalische Therapie
- im fortgeschrittenen Stadium bei **Bewegungseinschränkung operative** Therapie (z. B. Entfernung der entzündeten Gelenkinnenhaut, Gelenkversteifung, Endoprothese)

Eitrige Arthritis

Definition Eitrige Arthritis

Akute eitrige Gelenkentzündung, die durch Bakterien verursacht wird. Synonyme sind infektiöse, septische oder bakterielle Arthritis.

Pathophysiologie

Häufige Ursachen sind offene Gelenkverletzung und ärztliche Eingriffe wie Injektionen, Punktionen oder Operationen. Dabei gelangen die Bakterien direkt von außen ins Gelenk (exogene Infektion). Seltener kommt es zu einer endogenen Infektion über das Blut, z. B. bei einer hämatogenen (endogenen) Osteomyelitis (S. 813). Besonders häufig findet sich die eitrige Arthritis bei Patienten mit einer **Abwehrschwäche** (z. B. Diabetes mellitus).

Am häufigsten sind Knie- und Hüftgelenk betroffen. Zu Beginn der Erkrankung sammelt sich Eiter im Gelenk (**Gelenkempyem** = Pyarthros). Unbehandelt entzündet sich zuerst die Gelenkkapsel (Kapselphlegmone) und dann das komplette Gelenk (**Panarthritis**). Die Panarthritis zerstört den Gelenkknorpel und lässt die Gelenkkapsel schrumpfen, wodurch das **Gelenk einsteift**.

Symptome

Das betroffene Gelenk ist hochrot, geschwollen und überwärmt (▶ **Abb. 16.41**), der Patient klagt über starke Schmerzen und kann das Gelenk nicht bewegen. Oft haben die Patienten zusätzlich Fieber.

Diagnostik

In der Anamnese ist die Frage nach vorangegangenen ärztlichen Eingriffen oder Verletzungen am Gelenk wichtig. Bei der klinischen Untersuchung zeigen sich die **klassischen Entzündungszeichen**. In der Blutuntersuchung finden sich erhöhte Entzündungszeichen. Zur Diagnosesicherung ist eine **Punktion des Gelenks** notwendig mit einer bakteriologischen Untersuchung des Gelenkpunktats. Auf Röntgenbildern sind erst in Spätstadien Auffälligkeiten zu sehen.

Therapie

Das Gelenk kann nur durch eine **frühzeitige Operation** vor einer Zerstörung bewahrt werden. Die Operation kann als Arthroskopie oder als offene OP erfolgen. Dabei wird das Gelenk vom Eiter gesäubert und ausgiebig gespült. Ist die Gelenkhaut bereits entzündet, muss diese entfernt werden (Synovialektomie). Nach der OP kann noch eine Saug-Spül-Drainage notwendig sein. Zusätzlich werden **Antibiotika** über mehrere Wochen gegeben. Nach der OP ist eine frühfunktionelle Physiotherapie sinnvoll, z. B. mit einer motorischen Bewegungsschiene.

Prophylaktisch wird bei operativen Gelenkeingriffen ein Antibiotikum verabreicht, um einer eitrigen Arthritis vorzubeugen.

Wird zu spät mit der Therapie begonnen, ist das Gelenk nicht mehr zu retten. Zur Schmerzausschaltung kann dieses dann operativ versteift werden, oder es wird nach Abheilung des Infekts eine Gelenkendoprothese eingesetzt.

Abb. 16.41 Eitrige Kniegelenkarthritis (rechts).



Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018

WISSEN TO GO

Eitrige Arthritis

Eine eitrige Gelenkentzündung ist meist Folge einer offenen **Gelenkverletzung** oder **ärztlicher Eingriffe** (z. B. Punktion). Risikofaktoren sind Abwehrschwäche und Diabetes mellitus. Symptome sind starke Schmerzen, Schwellung, Rötung und Bewegungseinschränkung. Die Diagnose wird durch Punktion und bakteriologische Untersuchung des Punktats gestellt. Entscheidend ist die umgehende Operation: Der Eiter wird ausgeräumt und das Gelenk gespült; ist die Gelenkinnenhaut entzündet, wird sie entfernt. Zusätzlich erhält der Patient ein Antibiotikum. Bleibt die Arthritis unbehandelt, droht die Zerstörung des Gelenks.

16.5.2 Osteoporose

Definition Osteoporose

Osteoporose ist ein krankhafter Knochenschwund. In Deutschland sind etwa 7 Millionen Menschen betroffen, mehr als jede 3. Frau über dem 60. Lebensjahr ist erkrankt. Bei Betroffenen kann es in der Folge zu einer Vielzahl von Knochenbrüchen kommen, die mit Pflegebedürftigkeit einhergehen können.

Pathophysiologie

Abhängig von der Ursache werden 2 Formen der Osteoporose unterschieden:

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **Primäre Osteoporose:** Diese Form liegt in ca. 95 % der Fälle vor. Hierunter fallen die **postmenopausale Osteoporose** (bei Frauen nach den Wechseljahren, möglicher Grund könnte der Östrogenmangel sein) und die **senile Osteoporose** (tritt bei Patienten über 70 Jahren auf). Warum genau es in diesen Fällen zu einer Osteoporose kommt, ist nicht geklärt. Bekannte **Risikofaktoren** sind weibliches Geschlecht, höheres Lebensalter, helle Hautfarbe, schlanke Figur, geringe Sonnenexposition (Vitamin-D-Mangel), wenig Bewegung, Rauchen und kalziumarme Ernährung.
- **Sekundäre Osteoporose:** Hier sind die Ursachen bekannt: z. B. Schilddrüsenüberfunktion, Diabetes mellitus, lange Kortisontherapie, lange Immobilität (Inaktivitätsosteoporose), chronische Nierenerkrankungen mit Kalziumverlust oder chronische Pankreas- bzw. Darmerkrankungen (verminderte Kalziumaufnahme, Malabsorption).

Bei einer Osteoporose wird mehr Knochensubstanz abgebaut, als neu gebildet wird. Der Knochensubstanzverlust betrifft dabei vor allem die **Spongiosa** (die schwammartige Knochenstruktur), weniger die Randstruktur des Knochens (Kortikalis). Deshalb brechen bei Osteoporose vor allem diejenigen Knochenteile, die viel Spongiosa enthalten, z. B. der Oberschenkelhals oder die Wirbelkörper.

Die Knochensubstanz ist bei fortgeschrittener Osteoporose so reduziert, dass die Knochen auch ohne angemessenes Trauma brechen (**pathologische Frakturen**).

! *Merke* Osteoporose

*Osteoporose tritt zwar meist bei älteren Patienten auf, sie ist aber keine normale Alterserscheinung, sondern **immer krankhaft**. Davon abzugrenzen ist der physiologische Knochenabbau im Alter, der als **Altersatrophie des Knochens** oder Osteopenie bezeichnet wird. Diese Altersatrophie tritt auch beim gesunden alten Menschen auf, führt aber nicht zu pathologischen Frakturen!*

Blitzlichtpflege Osteoporose

Zu den Pflegebasismaßnahmen bei Osteoporose gehören in Abhängigkeit vom Schweregrad der Erkrankung:

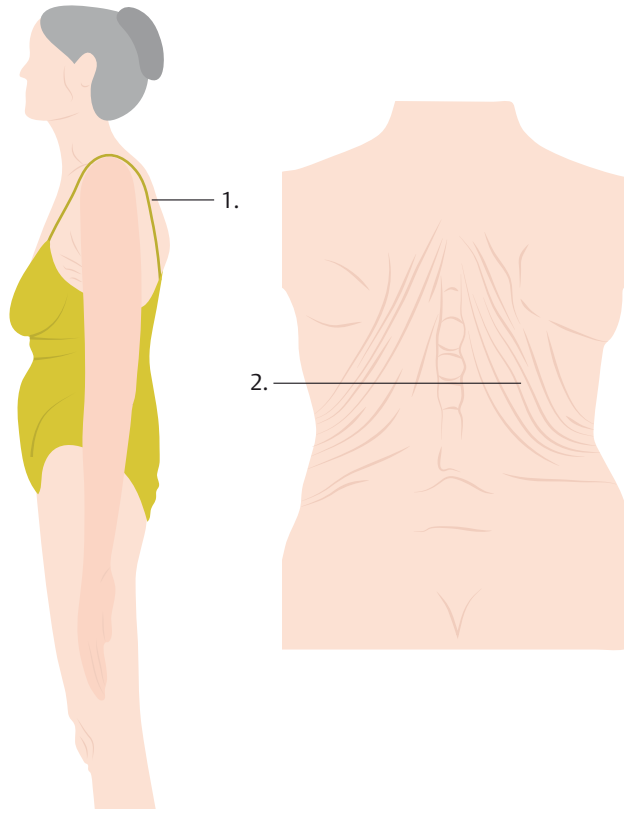
- *Unterstützung bei Körperpflege, Nahrungsaufnahme oder Ausscheidung*
- *Positionierung und vorsichtige Mobilisation*
- *Ernährungsempfehlung: kalzium- und Vitamin-D-reiche Lebensmittel*
- *Sturzprophylaxe*
- *ggf. weitere Prophylaxemaßnahmen*

Symptome

Die Osteoporose an sich verursacht keine Beschwerden. Symptome treten erst in fortgeschrittenen Stadien durch Wirbelkörperverformungen oder Knochenbrüche auf. Dann spricht man von einer **manifesten Osteoporose.** Die Knochenveränderungen spiegeln sich in folgenden äußeren Veränderungen wider: Schrumpfen der Körpergröße, Rundrücken (im Volksmund **„Witwenbuckel“**), Kugelbauch oder das sog. **Tannenbaumphänomen** (▶ **Abb. 16.42**). ▶ **Abb. 16.43** zeigt die klassischen Skelettveränderungen.

Das häufigste Symptom ist der Rückenschmerz, der durch Knochenbrüche, aber auch durch begleitende Muskelverspannungen bedingt ist. Häufig kann der Patient den Schmerz deshalb nicht genau lokalisieren.

Abb. 16.42 Osteoporose.



Gut erkennbar sind der Witwenbuckel (1) und die überschüssigen Hautfalten (2) am Rücken der Patientin (Tannenbaumphänomen), die durch die stark gekrümmte Brustwirbelsäule entstehen.

Diagnostik

Bei der **Anamnese** sollte neben den Beschwerden außerdem abgefragt werden, ob Risikofaktoren oder Ursachen für Osteoporose vorhanden bzw. ob bereits Knochenbrüche aufgetreten und wie sie entstanden sind. Die **klinische Untersuchung** zur Osteoporose konzentriert sich auf die sichtbaren Veränderungen. Bei Wirbelbrüchen findet sich ein Klopfschmerz über dem entsprechenden Wirbelkörper. Bei Rückenschmerzen wird die betroffene Region der Wirbelsäule zum Nachweis von Frakturen und typischen Wirbelkörperveränderungen **geröntgt** (▶ **Abb. 16.44**). Im Röntgenbild zeigt sich die Osteoporose als **vermehrte Strahlendurchlässigkeit der Knochen**, die aber erst in fortgeschrittenen Stadien sichtbar wird. Zur Früherkennung der Osteoporose ist eine Knochendichtemessung (S. 810) notwendig.

ACHTUNG

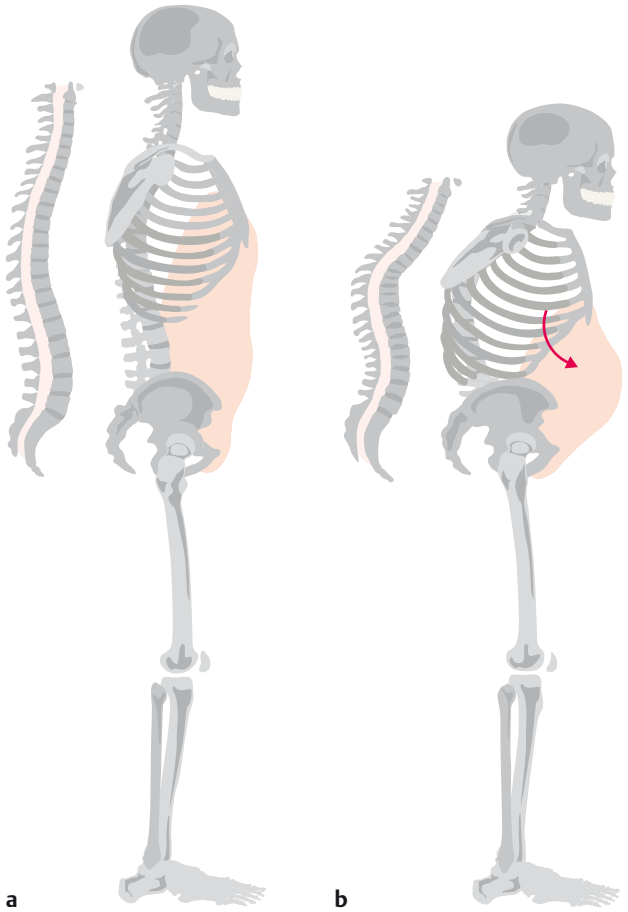
Bei Rückenschmerzen und Knochenschwund im Röntgenbild muss auch an die Differenzialdiagnosen Wirbelsäulenmetastase oder Knochentumor (z. B. multiples Myelom) gedacht werden.

Basisdiagnostik zur Früherkennung • Besteht bei einem Patienten der Verdacht auf Osteoporose, wird die sog. Basisdiagnostik durchgeführt. Diese umfasst Anamnese, klinische Untersuchung, Blutuntersuchung und Knochendichtemessung.

Die **Laborwerte** können Hinweise geben, ob eine primäre oder sekundäre Osteoporose vorliegt. Außerdem können damit Differenzialdiagnosen wie z. B. Osteomalazie, Überfunktion der Nebenschilddrüsen oder Morbus Paget ausgeschlossen oder bewiesen werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.43 Skelettveränderungen bei Osteoporose.



a Normales Skelett.
b Skelett eines Osteoporosepatienten. Die Körpergröße ist vermindert, die Brustwirbelsäule stark gekrümmt (Rippen berühren unter Umständen sogar den Beckenknochen) und der Bauch wölbt sich vor (Kugelbauch). *Abb. nach: Zichner L, Hrsg. Orthopädie und Orthopädische Chirurgie – Systemerkrankungen. 1. Auflage. Thieme; 2002*

Die Früherkennung einer Osteoporose ist mit einer **Knochendichtemessung** (Osteodensitometrie) möglich. Das verwendete Standardverfahren heißt **DXA** (engl. dual x-ray absorptiometry = duales Röntgen-Absorptionsverfahren). Das Ergebnis des Patienten wird mit der durchschnittlichen Knochendichte von gesunden 30-Jährigen verglichen und daraus der **T-Wert** errechnet. Die WHO klassifiziert dabei folgendermaßen:

- T-Wert größer –1,0 = normale Knochendichte
- T-Wert zwischen –1,0 und –2,5 = Osteopenie (geringe Knochendichte)
- T-Wert kleiner –2,5 = Osteoporose
- T-Wert kleiner –2,5 + pathologische Fraktur = manifeste Osteoporose

Der **T-Wert** hilft, das Frakturrisiko einzuschätzen, und gibt Orientierung für die Therapieentscheidung.

Therapie

Eine **Osteoporosebehandlung** erfolgt bei einem T-Wert von kleiner –2,5 oder wenn eine osteoporotische Wirbelkörperfraktur aufgetreten ist. Die Behandlung muss über mehrere Jahre andauern. Folgende Medikamente hemmen die Osteoklasten (knochenabbauende Zellen) und/oder aktivieren die Osteoblasten (knochenaufbauende Zellen):

Abb. 16.44 Typische Wirbelkörperdeformierungen bei Osteoporose.

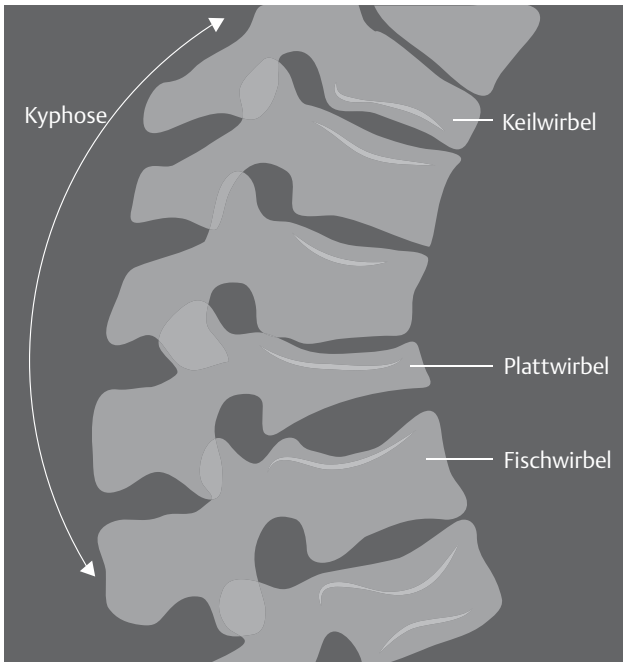


Abb. nach: Bartl C. Klinik. In: Imhoff A, Linke R, Baumgartner R, Hrsg. Checkliste Orthopädie. 3. Auflage. Thieme; 2014

- **Kalzium** und **Vitamin D**
- **Bisphosphonate** (z. B. Alendronat): senken die Frakturrate
- **Strontiumranelat** (z. B. Protelos): nur bei postmenopausalen Frauen
- **Parathormon-Präparate** (z. B. Teriparatid): zur subkutanen Anwendung
- **selektive Östrogenrezeptor-Modulatoren** (SERM; z. B. Raloxifen), zur oralen Einnahme (nur bei postmenopausalen Frauen)
- **Östrogene** werden aufgrund der Nebenwirkungen inzwischen nur noch in Ausnahmefällen bei Unverträglichkeit der anderen Präparate eingesetzt (nur bei postmenopausalen Frauen).

Bei einer **sekundären Osteoporose** muss zusätzlich die Ursache therapiert werden!

Osteoporotische Frakturen werden je nach Lokalisation konservativ oder operativ (Einspritzen von Zement in den Wirbelkörper) behandelt. Bei Bedarf wird ein Mieder oder Korsett zur Entlastung der Wirbelsäule angelegt. Wichtig ist eine **gute Schmerztherapie** zur raschen Mobilisierung der Patienten, denn jede Immobilisierung verstärkt die Osteoporose (sog. Inaktivitätsosteoporose). Weitere Bausteine der Therapie und gleichzeitig der Vorsorge gegen weitere Verletzungen sind die physikalische Therapie (Massagen, Wärmebehandlung u. a.) und die Physiotherapie.

! *Merke* Bewegung

Bewegung ist für Osteoporosepatienten sehr wichtig. Dadurch werden nicht nur Bewegungsabläufe und Muskeln trainiert, sondern durch die auf den Knochen einwirkende Belastung wird auch dieser gestärkt und gefestigt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Prophylaxe

Etwa 20 % der Osteoporosepatienten mit Wirbelkörperfraktur brechen sich innerhalb eines Jahres erneut einen Knochen. Wichtig ist deshalb eine **Sturzprophylaxe**. Auch die **Ernährung** kann zur Osteoporosevorbeugung beitragen: Gut sind Milchprodukte, grünes Gemüse und natriumarmes Mineralwasser. Schlecht sind „Kalziumräuber" wie Wurst, Schokolade, Cola und Alkohol.

WISSEN TO GO

Osteoporose

Bei Osteoporose handelt es sich um einen krankhaften Knochenschwund, für den sich meist keine direkte Ursache finden lässt und von dem meist ältere Frauen betroffen sind. Betroffen sind häufig die Wirbelkörper, an denen es wegen des Schwunds der Spongiosa zu Spontanfrakturen (pathologischen Frakturen) oder Verformungen der Wirbelkörper kommt. Folgen sind Rückenschmerzen, Abnahme der Körpergröße und die Ausbildung eines Rundrückens.

Zur Früherkennung kann die Knochendichte gemessen werden (Grenzwert –2,5), Veränderungen im Röntgenbild zeigen sich erst im fortgeschrittenen Stadium (vermehrte Strahlendurchlässigkeit des Knochens). Therapeutisch wird versucht, den Knochenstoffwechsel durch langfristige Gabe von Kalzium, Vitamin D, Parathormon u. a. anzuregen, bei bestehenden Frakturen ist eine Schmerztherapie angezeigt. Wichtig ist außerdem die Sturzprophylaxe.

16.5.3 Osteomalazie

Die Osteomalazie wird auch als „Rachitis des Erwachsenen" bezeichnet. Ursache der Osteomalazie ist – gleich wie bei der Rachitis – ein **Vitamin-D-Mangel**, der die Folge von Mangelernährung, Leber- oder Nierenerkrankungen sowie Nebenwirkungen von Medikamenten (z. B. Antiepileptika) sein kann. Die Osteomalazie führt dazu, dass die Knochen weich und biegsam werden. Die Osteomalazie betrifft somit den gesamten Bewegungsapparat.

Die Patienten klagen über diffuse Skelettschmerzen. Bei länger andauernder Erkrankung entstehen **verformte Knochen**, sichtbar z. B. als Skoliose, Rundrücken oder O-Beine. Im Röntgenbild zeigt sich eine verminderte Knochendichte, bei der Wirbelsäule findet sich oft sogar das gleiche Bild wie bei einer Osteoporose. Entscheidend für die Diagnose ist die **Blutuntersuchung**. Neben dem Kalzium- und Vitamin-D-Mangel ist eine Erhöhung der alkalischen Phosphatase (AP) typisch für die Osteomalazie und ermöglicht die Abgrenzung zur „normalen" Altersatrophie und zur Osteoporose.

Als Therapie wird **Vitamin D** (z. B. Alfacalcidol, Calcitriol) oral oder intravenös gegeben. Daneben muss die Grunderkrankung behandelt werden.

WISSEN TO GO

Osteomalazie

Osteomalazie ist die **„Rachitis des Erwachsenen"**: Vitamin-D-Mangel infolge Mangelernährung, Leber- oder Nierenerkrankungen lässt die Knochen biegsam werden. Dies äußert sich durch diffuse **Schmerzen** am gesamten Skelett und, nach längerer Erkrankung, **Verformung der Knochen**, z. B. Rundrücken, Skoliose, O-Beine. Die **Erhöhung der alkalischen Phosphatase im Blut** ermöglicht die Abgrenzung von Osteoporose und Altersatrophie. Es wird **Vitamin D verabreicht**.

16.5.4 Morbus Paget (Osteodystrophia deformans)

Definition Morbus Paget

*Bei „Morbus Paget" sind einzelne Knochen von einem massiv beschleunigten Knochenabbau betroffen. Im Rahmen der Reparatur entsteht neuer, **minderwertiger Faserknochen**, der anfällig ist für Verbiegungen und Frakturen.*

Pathophysiologie

Betroffen sind nur Patienten über dem 40. Lebensjahr. Als Auslöser werden genetische Faktoren zusammen mit Virusinfektionen vermutet.

Die Krankheit beginnt mit einer **Überaktivität der Osteoklasten**, was zu einem **überstürzten Abbau** von gesundem Knochen führt. Der Körper versucht durch einen gesteigerten Knochenaufbau, diese Stellen zu reparieren. Bei Morbus Paget bilden die Osteoblasten aber keinen richtigen neuen Knochen, sondern nur einen **minderwertigeren Faserknochen**. Der neue Faserknochen ist zwar dicker und dichter von der Struktur her, aber **weniger stabil**. Bei Belastung verbiegt sich der Faserknochen oder bricht.

! *Merke* Klasten und Blasten

*Osteo**k**lasten **k**lauen (Knochenabbau) und Osteo**b**lasten **b**auen (Knochenaufbau).*

Symptome

Das häufigste Symptom ist der **Rückenschmerz**, da die Wirbelsäule der Hauptort der Erkrankung ist. Möglich sind auch diffuse Schmerzen am gesamten Bewegungssystem (Knochen, Muskeln, Gelenke). Ein Drittel der Patienten bleibt völlig beschwerdefrei.

In späteren Stadien der Erkrankung treten **Verformungen** (▶ **Abb. 16.45**) und **pathologische Frakturen** auf. Ist der Schädelknochen betroffen, wächst der Kopfumfang und es kann zu Kopfschmerzen, Hör- und Sehstörungen oder erhöhtem Hirndruck kommen.

In seltenen Fällen (< 1 %) kann die Erkrankung maligne entarten (Osteosarkom).

Diagnostik

Im Frühstadium sieht man im **Röntgenbild** stellenweise auftretende Osteolysen (Herde mit Knochenabbau). Bei fortgeschrittener Erkrankung zeigt sich der Faserknochen durch **grobsträhnige fleckige Verdichtungen**. Mit einer Knochen-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.45 Morbus Paget.



Das Schienbein ist säbelartig verbogen. *Abb. aus: Moritz J, Beitzel K. Ostitis deformans Paget. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

szintigrafie lassen sich alle aktiven Krankheitsherde im Körper entdecken. Bei einer aktiven Erkrankung ist in der **Labordiagnostik** die alkalische Phosphatase (AP) erhöht.

Therapie

Die Erkrankung ist nicht heilbar. Die Ziele der Behandlung sind daher:

- **Knochenschmerzen reduzieren:** z. B. mit NSAR und Physiotherapie, gelegentlich ist auch ein Korsett hilfreich;
- **Knochenabbau verlangsamen** oder stoppen: mit Bisphosphonaten und Kalzitonin.

Liegen bereits Knochenverformungen vor, die Beschwerden verursachen, muss die Fehlstellung eventuell operativ behandelt werden (z. B. mit Umstellungsosteotomie oder Gelenkendoprothese).

WISSEN TO GO

Morbus Paget

Bei **Morbus Paget (Osteodystrophia deformans)** ist **bei den Knochen** – v. a. im Bereich der Wirbelsäule – das Gleichgewicht zwischen Ab- und Aufbau zugunsten des **Abbaus** gestört. Im Zuge der Reparatur wird der abgebaute Knochen **durch minderwertigen, brüchigen Faserknochen ersetzt**. Das häufigste Symptom ist Rückenschmerz, später ggf. verformte Knochen und pathologische Frakturen. Die Diagnostik umfasst Röntgenaufnahmen, Skelettszintigrafie und die Bestimmung der alkalischen Phosphatase (erhöht). Die Therapie ist symptomatisch: **Knochenabbau stoppen** (Bisphosphonate oder Kalzitonin) und **Schmerzen lindern** (z. B. durch NSAR, Physiotherapie).

16.5.5 Osteochondrosen

Definition **Osteochondrosen**

*Unter Osteochondrosen versteht man Verknöcherungsstörungen des Knochens. Diese können eine aseptische Knochennekrose (**Osteonekrose**) oder Knorpelnekrose (**Osteochondronekrose**) verursachen. Eine Sonderform ist die **Osteochondrosis dissecans**, die die Gelenkflächen betrifft und bei der sich Teile davon ablösen (Gelenkmaus).*

Pathophysiologie

Osteochondrosen können prinzipiell am gesamten Körper auftreten. Je nachdem wo sie auftreten, handelt es sich um unterschiedliche Krankheitsbilder. Beispiele

- am Hüftkopf beim Kind: Morbus Perthes (S. 829)
- am Hüftkopf beim Erwachsenen: idiopathische Hüftkopfnekrose des Erwachsenen (S. 830)
- an den Wirbelkörpern: Morbus Scheuermann (S. 817)
- am Knie: Morbus Osgood-Schlatter und Osteochondrosis dissecans

Für die Entstehung von Osteochondrosen sind in erster Linie **Durchblutungsstörungen** relevant. Man spricht daher auch von **avaskulären Knochennekrosen**. Daneben scheinen aber auch **Traumen**, mechanische **Überbelastung** (z. B. Morbus Osgood-Schlatter bei Kindern, die Leistungssport machen) sowie eine **verminderte Belastbarkeit** des Knochens (z. B. Morbus Scheuermann) eine Rolle zu spielen.

Symptome, Diagnostik und Therapie

Bei Osteonekrosen treten **belastungsabhängige Schmerzen** auf. Schreitet die Erkrankung weiter fort, treten **Gelenkblockierungen** auf. Für die Diagnose eignet sich – insbesondere im Anfangsstadium – die **MRT**, die fortgeschrittene Erkrankung ist auch im Röntgen sichtbar.

Die Therapie wird bei den unterschiedlichen Krankheitsbildern beschrieben. Bei der **Osteochondrosis dissecans** versucht man zu Beginn der Erkrankung, den Femurknochen anzubohren und so die Durchblutung zu verbessern. Gelenkmäuse (abgelöste Gelenkanteile) werden mit Fibrinkleber oder Schrauben wieder fixiert. Bei fortgeschrittener Erkrankung wird Knorpelgewebe transplantiert und in die Nekroseherde eingesetzt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

16.5.6 Knocheninfektionen

Definition Knocheninfektionen

*„Osteomyelitis" bedeutet **Knochenmarkentzündung**, „Osteitis" bedeutet **Knochenentzündung**. In der Regel sind Knochenmark **und** Knochen gleichzeitig infiziert, man müsste also eigentlich immer beide Diagnosen gleichzeitig stellen. Meist wird aber nur eine Diagnose verwendet, aber beides ist gemeint. Von chronischen Infektionen des Knochenmarks (Osteomyelitis) und des Knochens (Osteitis) spricht man, wenn sie länger als 6 Wochen andauern.*

*Ist ein Wirbelkörper entzündet, spricht man von **Spondylitis**, bei Mitbeteiligung der Bandscheibe von **Spondylodiszitis**.*

Akute Osteomyelitis und akute Osteitis

Pathophysiologie

Es gibt 2 **Entstehungswege** für die akute Osteomyelitis/Osteitis:

- Liegt ein **endogener Infektionsweg** vor („endogen" = „von innen"), spricht man auch von einer **hämatogenen Osteomyelitis**. Ausgangspunkt ist eine schwere Allgemeininfektion (z. B. eine eitrige Mandelentzündung), bei der die Erreger ins Blut und von dort in das Knochenmark und den Knochen gelangen (hämatogene Aussaat). Bei **Kindern** kommt vor allem dieser Entstehungsweg vor.
- Liegt ein **exogener Infektionsweg** vor („exogen" = „von außen"), spricht man auch von einer **posttraumatischen/postoperativen Osteitis**. Die Erreger gelangen durch eine offene Fraktur oder bei einer Operation direkt von außen in den Knochen und dann weiter ins Knochenmark. Die exogene Form verläuft meist weniger akut.

Am häufigsten sind **bakterielle Infektionen** ursächlich (v. a. Staphylococcus aureus). In seltenen Fällen kommt es auch zu Infektionen mit Pilzen oder Parasiten.

Die endogene Osteomyelitis/Osteitis ist bei Kindern am häufigsten am Schienbein- und Oberschenkelknochen lokalisiert. Bei Erwachsenen wird vor allem die Wirbelsäule befallen, aber auch die langen Röhrenknochen. Die exogene Osteomyelitis/Osteitis entwickelt sich immer in der Nähe des OP-Gebietes bzw. der Verletzung.

! *Merke* Infektionsausbreitung

*Im Säuglings- und Erwachsenenalter besteht die Gefahr, dass sich die Infektion auch auf die **benachbarten Gelenke ausbreitet**. Bei Säuglingen sind in der Epiphysenfuge noch Blutgefäße vorhanden, über die die Erreger ins Gelenk gelangen. Ab dem 2. Lebensjahr fehlen diese Gefäße in der Epiphysenfuge, welche nun eine natürliche Barriere darstellt. Bei Erwachsenen ist die Epiphysenfuge verknöchert, d. h., sie ist Teil des normalen Knochens geworden und bietet keine Abgrenzung mehr zum Gelenk.*

Symptome

Kleine Kinder sind meist schwer krank, haben hohes Fieber und Schüttelfrost und klagen über Schmerzen an der Stelle des entzündeten Knochens.

ACHTUNG

*Oft, aber **nicht immer,** sind auch die anderen klassischen Entzündungszeichen sichtbar, wie Rötung, Schwellung, Überwärmung und Bewegungseinschränkung.*

Angrenzende Gelenke können einen Gelenkerguss aufweisen und postoperative Wunden eitriges Sekret absondern. Bei Erwachsenen mit Infektion der Wirbelkörper stehen Rückenschmerzen mit Bewegungseinschränkung im Vordergrund.

Komplikationen

Mögliche Komplikationen einer akuten Osteomyelitis/Osteitis sind:

- Sepsis (S. 1272) oder Endokarditis (S. 235), ausgelöst durch eine hämatogene Verbreitung der Erreger.
- **Abszessbildung**, zum Teil bilden sich Fisteln durch die Haut nach außen
- Gelenkempyem = eitrige Arthritis (S. 808)
- **Sequester:** Darin verbleibt häufig infiziertes Material, sodass die Erkrankung später wieder aufflackern kann.
- **pathologische Frakturen** im Bereich des zerstörten Knochengewebes
- Übergang in eine **chronische Osteomyelitis**
- **bleibende Fehlstellungen** und Gelenkschädigungen
- bleibende Schäden bei **Kindern:** Wenn die Wachstumsfuge betroffen ist, kommt es zu schweren **Wachstumsstörungen** mit Deformitäten und Verkürzungen der erkrankten Extremität.

Diagnose

In der Anamnese wird nach vorausgegangenen Infekten, Verletzungen oder Operationen und nach einer bekannten Immunschwäche gefragt. Die klinische Untersuchung konzentriert sich auf die Suche nach lokalen Infektzeichen. Danach untersucht man das Blut auf Entzündungszeichen und nimmt **Blutkulturen** zum Erregernachweis ab.

Bereits in Frühstadien sind Sonografie und **MRT** mit i. v. Kontrastmittel aussagekräftig. Röntgenbilder sind meist erst im Spätstadium hilfreich. Ein radiologisches Zeichen sind die sog. **Sequester**. Sie sind abgestorbenes infiziertes Knochengewebe, das von verstärkter Knochenneubildung umhüllt wird (sog. **Totenlade**), da der Körper versucht, den Infektherd abzukapseln. Nach Möglichkeit sollte man zum Erregernachweis auch eine **mikrobiologische Untersuchung** durchführen, in Form von Wundabstrich, Punktion oder Biopsie des betroffenen Kochens oder des direkt benachbarten Gewebes.

Therapie

Eine **intravenöse Antibiotikatherapie** und die Ruhigstellung der betroffenen Körperteile sind immer **notwendig**. Direkt **nach** Entnahme von Blut- und Gewebeproben zum Erregernachweis wird mit einer **kalkulierten antibiotischen Therapie** (S. 146) begonnen. Das bedeutet, man wählt den oder die Wirkstoffe, die erfahrungsgemäß bei Osteomyelitis/Osteitis am besten helfen. Sobald die Untersuchungsergebnisse feststehen, muss die Antibiose überprüft und ggf. geändert werden.

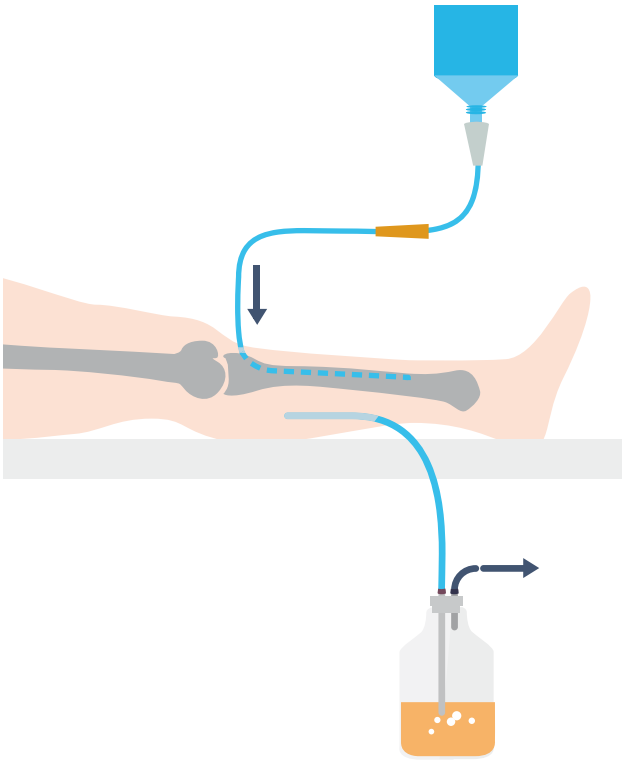
In der Frühphase von endogenen Infektionen reichen diese Maßnahmen oft aus. Wenn nicht, muss der Infekt zusätzlich operativ gesäubert werden.

Bei der postoperativen (= exogenen) Osteomyelitis/Osteitis muss zusätzlich immer eine **Operation** erfolgen. **Infiziertes und abgestorbenes Gewebe wird gründlich entfernt**, oft muss dazu mehrmals operiert werden. Dabei gilt:

- Wurden bei der ursprünglichen Operation **Fremdkörper** wie Osteosynthesematerial oder Gelenkendoprothesen eingebracht, müssen diese in der Regel gegen neue sterile Implantate ausgetauscht oder vorübergehend ganz entfernt werden. Zur Überbrückung kann ein **Fixateur externe** angelegt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.46 Spül-Saug-Drainage.



- In die Wunde können spezielle **lokal wirkende Antibiotika** in Form kleiner Tabletten oder Schwämme eingelegt werden.
- Nach der Wundsäuberung wird entweder eine **Saug-spül-Drainage** angelegt (▶ **Abb. 16.46**), über die die Wunde auf Station kontinuierlich gespült wird, oder eine **Unterdrucktherapie (VAC-Therapie)** durchgeführt: Dazu wird auf das infizierte Gebiet ein Schwamm gelegt und anschließend luftdicht abgeklebt. An den Schwamm wird eine sog. VAC-Pumpe (Name kommt von engl. Vacuum) angeschlossen, die das infizierte Sekret der Wunde absaugt. Zudem regt der Sog das Zellwachstum und damit die Wundheilung an. Der VAC-Verband kann bis zu mehreren Tagen belassen werden, bevor er gewechselt wird. Diese Therapie ist auch gut geeignet zur sekundären Wundheilung, wenn es nicht möglich ist, die Wunde mit einer Hautnaht primär zu verschließen.
- Lässt sich der Infekt gar nicht in Griff kriegen und droht eine weitere Ausbreitung, muss amputiert werden.

Im Anschluss an die OP muss der Patient normalerweise **Bettruhe** einhalten, damit sich der Infekt nicht ausbreitet. Trotzdem sollte eine **gezielte Physiotherapie** erfolgen, damit es nicht zu Gelenkeinsteifungen kommt.

Chronische Osteomyelitis, chronische Osteitis

Pathophysiologie

Nur selten kommt es direkt zu einer **primären chronischen Form** der Osteomyelitis/Osteitis. Das ist nur der Fall, wenn die Infektabwehr des Patienten zwar gut genug ist, um den akuten Infekt abzuwehren, aber zu schlecht, um den Infekt vollständig zu bekämpfen. Viel häufiger ist die **sekundäre chronische Form**, die sich im Anschluss an eine akute posttraumatische Osteomyelitis/Osteitis entwickelt.

Symptome und Diagnostik

Bei der chronischen Form wechseln sich klinisch unauffällige Phasen mit Phasen akuter Entzündung ab. Die Symptome sind Schmerzen und Entzündungszeichen, bis hin zum schweren Krankheitsbild der akuten Osteomyelitis/Osteitis. Im Röntgenbild zeigen sich sklerotischer Knochenumbau sowie Sequester. Meist ist eine **Biopsie** zur Diagnosesicherung notwendig.

ACHTUNG

*Die chronische Osteomyelitis/Osteitis kann auch **nach einer jahrelangen Ruhephase** wieder **aufflackern**!*

Therapie

Bei einer länger bestehenden chronischen Osteomyelitis/Osteitis wird die Durchblutung des erkrankten Gebietes immer schlechter, sodass Antibiotika im Blut den Entzündungsort kaum mehr erreichen. Die einzige Möglichkeit ist dann die **radikale operative Entfernung des infizierten und abgestorbenen Gewebes** mit Eröffnung aller Sequester. Anschließend kommen Spül-saug-Drainagen oder die VAC-Therapie zum Einsatz. Meist sind mehrere Operationen notwendig, bis der Infekt völlig verschwunden ist. In schweren Fällen, wenn eine Sepsis droht und der Infekt nicht beherrschbar wird, muss amputiert werden.

WISSEN TO GO

Osteomyelitis bzw. Osteitis

Bei Osteomyelitis ist das Knochenmark entzündet, bei Osteitis der Knochen. Da in der Regel beide entzündet sind, werden die Begriffe synonym verwendet.

Die **akute Osteomyelitis/Osteitis** ist meist durch Bakterien – v. a. **Staph. aureus** – bedingt. Bei **Kindern** gelangt der Erreger in der Regel von einem Infektionsherd aus (z. B. Mandelentzündung) auf dem Blutweg ins Knochenmark (**endogene Osteomyelitis**); am häufigsten betroffen sind Tibia und Femur. Bei **Erwachsenen** sind v. a. die Wirbelsäule und lange Röhrenknochen betroffen. Von einer exogenen Osteomyelitis spricht man bei Knocheninfektionen durch eine offene Fraktur oder Operation. **Symptome** sind **Schmerzen**, evtl. auch Schwellung und Bewegungseinschränkung am Ort der Entzündung, bei Kindern zudem hohes Fieber. **Komplikationen** sind hämatogene Streuung des Erregers (Sepsis, Endokarditis), Abszess, Chronifizierung und Folgeschäden (z. B. Fehlstellung, bei Kindern Wachstumsstörungen).

Sonografie und **MRT** liefern frühzeitig diagnostische Hinweise; der **Erregernachweis** erfolgt durch Wundabstrich, Biopsie/Punktion des Knochens/Knochenmarks und Blutkultur. Direkt nach der Probenentnahme beginnt die **kalkulierte Antibiose**. Bei der **exogenen Osteitis** wird **zusätzlich** infiziertes Material (z. B. Osteosynthese, Endoprothese) oder Gewebe bzw. abgestorbenes Gewebe **operativ** entfernt und ggf. ein Antibiotikum lokal appliziert. Um die Wunde anschließend sauberzuhalten, wird eine **Spül-saug-Drainage** eingelegt **oder** das Sekret mittels Vakuumpumpe abgesaugt (**Unterdruck- = VAC-Therapie**). In der Regel hat der Patient Bettruhe; zur Prophylaxe von Kontrakturen erhält er Physiotherapie.

Von einer **chronischen Osteomyelitis/Osteitis** spricht man, wenn die Entzündung länger als 6 Wochen andauert; dabei können sich asymptomatische und symptomatische Phasen abwechseln. Die **Therapie** ist **operativ**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

16.5.7 Knochentumoren

Tumoren im Knochen sind in den meisten Fällen Metastasen von bösartigen Tumoren anderer Gewebe wie z. B. Brust-, Prostata- und Lungenkrebs. Knochenmetastasen werden deshalb als **sekundäre Knochentumoren** bezeichnet. Seltener sind Tumoren, die direkt aus Knochengewebe entstehen (**primäre Knochentumoren**), diese sind häufiger gutartig als bösartig.

Knochenmetastasen (sekundäre Knochentumoren)

Definition Knochenmetastasen

Knochenmetastasen (Skelettmetastasen) sind Absiedelungen von bösartigen Tumoren, die ursprünglich an anderer Stelle entstanden sind.

In die Knochen gelangen die Tumorzellen vor allem über das Blut (hämatogen). Am häufigsten stammen Knochenmetastasen von Brust-, Prostata-, Lungen-, Nieren- oder Schilddrüsenkrebs. Prinzipiell können aber alle bösartigen Tumoren Metastasen in Knochen bilden.

Symptome

Am häufigsten treten Knochenmetastasen in der Wirbelsäule auf. Die Metastasen können zur Osteolyse führen und so den Knochen auflösen (**osteolytische Metastasen**). Dadurch kommt es zu **pathologischen Frakturen** mit Schmerzen und neurologischen Ausfällen bis hin zur Querschnittslähmung. Metastasen können aber auch neue Knochensubstanz bilden (**osteoblastische Metastasen**). Wenn die Neubildungen auf die Spinalnerven drücken, kommt es ebenfalls zu neurologischen Ausfällen.

Diagnostik

Besteht der Verdacht auf Knochenmetastasen, wird die Skelettszintigrafie oder Ganzkörper-MRT eingesetzt. Hiermit kann man feststellen, wie viele Knochen von Metastasen befallen sind. Im Röntgenbild kann man osteolytische von osteoblastischen Metastasen unterscheiden. Ist noch kein Primärtumor bekannt, muss danach gesucht werden.

Therapie

Eine Heilung (kurative Behandlung) ist bei Knochenmetastasen nur selten möglich und hängt vom Primärtumor ab. Bei zahlreichen Metastasen in der Wirbelsäule kann eine **Strahlentherapie** die Rückbildung der Metastasen erreichen. Die Bestrahlung reduziert die Schmerzen und macht den Knochen wieder stabiler. Hat die Metastase schon zu einer Fraktur geführt, kann eine operative Versorgung des Knochenbruchs notwendig sein. Bei einigen Arten der Metastasen können **Bisphosphonate** das Risiko für Frakturen senken. Bei einer einzelnen (solitären) Metastase bei jüngeren Patienten kann diese auch **operativ entfernt** werden.

Primäre Knochentumoren

Definition Primäre Knochentumoren

Primäre Knochentumoren entstehen direkt aus Knochengewebe.

Sie sind häufiger gut- als bösartig (▶ **Tab. 16.3**). Die unterschiedlichen Tumorarten treten oft in bestimmten Lebensphasen gehäuft auf. Ewing- und Osteosarkome sind z. B. sehr häufig bei jungen Menschen zu finden (unter 30 Jahren).

Symptome

Knochentumoren können längere Zeit asymptomatisch bleiben. Im weiteren Verlauf treten unspezifische Schmerzen, Bewegungseinschränkung und Schwellungen auf. In fortgeschrittenen Stadien kommt es zu pathologischen Frakturen und B-Symptomatik (Fieber, Nachtschweiß u. a.).

ACHTUNG

*Bei Knochentumoren gibt es **keine eindeutigen Leitsymptome!** Da sie auch eher selten sind, können die Beschwerden insbesondere bei jungen Menschen zunächst fehlgedeutet werden. Länger anhaltende Knochenschmerzen, die man nicht durch ein Trauma erklären kann, müssen daher weiter abgeklärt werden.*

Diagnostik

Einige Tumoren können eindeutig im Röntgenbild erkannt werden, andere müssen mit CT oder **MRT** weiter untersucht werden. Die Knochenszintigrafie zeigt, ob ein aktiver oder inaktiver Herd vorliegt, was Rückschlüsse auf die Art des Tumors zulässt. Außerdem deckt sie auf, ob sich noch weitere Tumoren/Metastasen an anderen Stellen im Skelett befinden. Die Diagnosesicherung ist mit einer Biopsie möglich.

Therapie

Benigne Knochentumoren müssen bei Schmerzen, zunehmender Schwellung oder schnell zunehmender Größe **operiert** werden, denn in diesen Fällen besteht eine erhöhte Gefahr für Druckschäden an Gefäßen oder Nerven und für eine Knocheninstabilität. Symptomlose Fälle können zunächst **beobachtet** werden, mit Röntgenkontrollen nach 12 Wochen und einem Jahr.

Bei **malignen Tumoren** richtet sich die Entscheidung des Therapieverfahrens nach der Einteilung des Tumors nach der TNM-Klassifikation. In **festgelegten Behandlungsplänen** (Therapieprotokollen) werden je nach Tumor **Operation** und/oder **Chemotherapie** und/oder **Strahlentherapie** in unterschiedlicher Reihenfolge miteinander kombiniert. Bei der operativen Entfernung (Resektion) von malignen Knochentumoren muss ein Sicherheitsabstand an gesundem Gewebe mit herausoperiert werden.

WISSEN TO GO

Knochentumoren

Die **häufigsten** Tumoren des Knochens sind **Metastasen**, in der Regel ausgehend von einem Brust-, Prostata-, Lungen-, Nieren- oder Schilddrüsenkarzinom. Sie befinden sich meist in **Wirbelkörpern** und rufen dementsprechend Rückenschmerzen, pathologische Frakturen und evtl. neurologische Ausfälle hervor. Sie lassen sich durch Skelettszintigrafie nachweisen. Die Behandlung hängt vom Primärtumor ab, ist oft aber nur palliativ möglich.

Primäre, d. h. vom Knochen ausgehende **Tumoren** sind **meist gutartig**. Sie machen sich durch Schmerzen, Schwellung und/oder pathologische Frakturen bemerkbar. Die Diagnostik umfasst Röntgenaufnahmen, CT oder MRT, Skelettszintigrafie und eine Biopsie zur Diagnosesicherung. Bei bösartigen Tumoren gibt es je nach Form spezielle Behandlungspläne (aus Chemotherapie, Bestrahlung und Operation), symptomlose gutartige Tumoren können beobachtet werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 16.3 Primäre Knochentumoren.

Tumor	Ursprungsgewebe	Eigenschaften	Behandlung
gutartige Knochentumoren			
Osteoidosteom	Knochen	• gehäuft im 2.–25. Lebensjahr • v. a. an Oberschenkel und Schienbein • Nachtschmerzen, auffällige Schmerzbesserung durch ASS (Aspirin)	operative Entfernung
juvenile Knochenzyste	Knochen	• gehäuft im 7.–14. Lebensjahr • v. a. an Oberarm und Oberschenkel • kaum Schmerzen, fällt häufig erst durch pathologische Fraktur auf	möglichst radikale operative Entfernung, sonst besteht eine hohe Rezidivgefahr
Enchondrom, Chondrom	Knorpel	• jedes Alter, v. a. 20.–40. Lj. • Enchondrom wächst im Markraum, Chondrom in der Kortikalis • meist symptomfrei, bis pathologische Frakturen auftreten	bei kleineren beschwerdefreien Tumoren kann abgewartet werden, bei Tumoren > 5 cm operative Entfernung aufgrund des erhöhten Entartungsrisikos
Osteochondrom (kartilaginäre Exostose)	Knorpel	• ab dem 2. Lebensjahr • v. a. an Oberarm, Ober- und Unterschenkel, großen Gelenken • Schmerzen oder Knochenverkürzungen bei Kindern/Jugendlichen	operative Entfernung aufgrund des erhöhten Entartungsrisikos
bösartige Knochentumoren			
Osteosarkom	Knochen	• Altersgipfel um das 15. Lebensjahr • v. a. kniegelenknahe Knochen • lokale Schwellung, Schmerzen	operative Entfernung mit prä- und postoperativer Chemotherapie, z. T. ist eine Amputation notwendig, um bei der Tumorentfernung den Sicherheitsabstand einzuhalten
Chondrosarkom	Knorpel	• Altersgipfel um das 20. und 50. Lebensjahr • v. a. an Becken, proximalem Femur, Schulter • langsam wachsende derbe Schwellung, geringer Druckschmerz	operative Entfernung muss mit großem Sicherheitsabstand erfolgen, da Chemo- und Strahlentherapie nicht wirksam sind
Ewing-Sarkom	Knochenmark	• gehäuft vor dem 20. Lebensjahr • v. a. an Ober- und Unterschenkel sowie Oberarm • frühzeitige Schwellung, Schmerzen, Fieber • frühe Metastasierung (v. a. Lunge)	Chemotherapie plus Strahlentherapie plus Operation, 25 % der Patienten haben bei Diagnosestellung bereits Metastasen
Multiples Myelom (= Plasmozytom)	Knochenmark	• Altersgipfel 60. Lebensjahr • v. a. in der Wirbelsäule, sonst auch in langen Röhrenknochen und Schädelknochen • Schmerzen, pathologische Frakturen	Chemotherapie und Strahlentherapie, Operation nur bei solitärem Herd, bei Frakturen oder Frakturgefahr

16.5.8 Orthopädische Erkrankungen an Kopf und Hals

Muskulärer Schiefhals (Torticollis muscularis)

Definition **Muskulärer Schiefhals**

*Durch eine **Verkürzung des M. sternocleidomastoideus** ist der Kopf zur erkrankten Seite geneigt und zur gesunden Seite gedreht.*

Pathophysiologie

Auslöser kann eine **falsche Lagerung** des kindlichen Kopfes sein (**intrauterin** oder nach der Geburt) oder eine **Geburtsverletzung** am M. sternocleidomastoideus. Beides führt zu einem erhöhten Druck auf den Muskel, der sich daraufhin narbig umbaut und verkürzt.

Symptome und Diagnostik

Der Kopf ist zur betroffenen Seite geneigt und zur Gegenseite gedreht. Der erkrankte Muskel ist verdickt und derb tastbar (allerdings schwierig zu tasten durch den Babyspeck). Die Bewegung des Kopfes (d. h. der Halswirbelsäule) ist eingeschränkt.

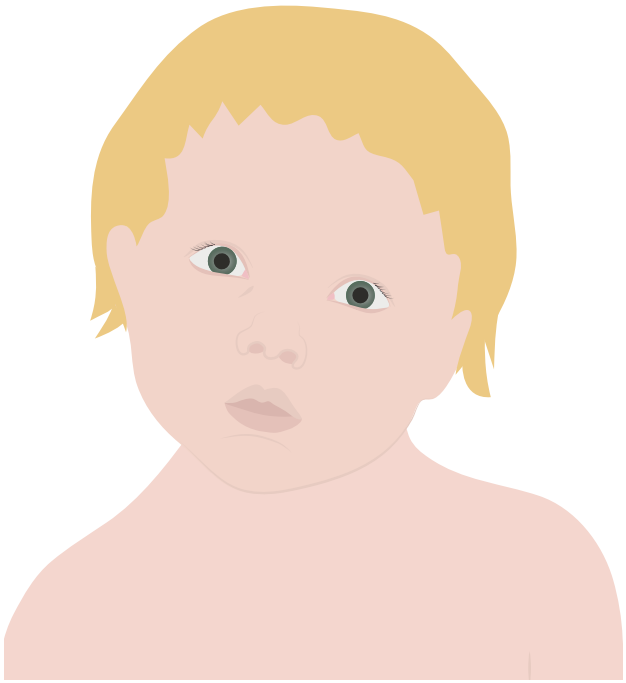
Unbehandelt entwickeln sich Halswirbelsäule und Schädelknochen asymmetrisch, es kommt zu einer **Halswirbelsäulenskoliose** und zu einer **Gesichtsskoliose** (▶ Abb. 16.47). Die Diagnose wird anhand des klinischen Bildes gestellt.

Therapie und Prognose

Wenn die Therapie in den ersten Monaten beginnt, reicht fast immer eine **konservative Therapie**. Diese erfolgt mit einer sogenannten **gegensinnigen Lagerung** des Säuglings. Dabei wird das Kind so gebettet, dass es z. B. ein Spielzeug oder ein Bild auf der Gegenseite des betroffenen Muskels hat. So wird es dazu angeregt, aktiv den Kopf gegensinnig zu drehen und den verkürzten Muskel zu dehnen. Reicht die

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.47 Muskulärer Schiefhals.



Schiefhals bei Verkürzung des M. sternocleidomastoideus.

spezielle Lagerung nicht aus, werden den Eltern physiotherapeutische Übungen gezeigt, die sie mit dem Kind durchführen sollen.

Besteht am Ende des 1. Lebensjahrs weiterhin ein Schiefhals oder ist diese Erkrankung erst später festgestellt worden, so wird der verkürzte **Muskel operativ durchtrennt**. Bei Kindern über 3 Jahren muss anschließend für 4 Wochen der Hals mit einer Orthese (z. B. mit einer Halskrawatte) ruhig gestellt werden. Dabei bringt die Orthese den Kopf in die gegensinnige Position zur vorherigen Fehlstellung. Anschließend sind für ca. 6 Monate Dehnungs- und Bewegungsübungen notwendig.

Durch die Behandlung werden eine normale Beweglichkeit der Halswirbelsäule und eine normale Kopfhaltung erreicht. Ist der Schädel jedoch schon asymmetrisch verformt, bildet sich das nicht wieder zurück.

WISSEN TO GO

Muskulärer Schiefhals

Hierunter versteht man eine Schiefhaltung und Drehung des Kopfes eines Neugeborenen, die durch **Verkürzung des M. sternocleidomastoideus** bedingt ist. Ursache ist eine Verletzung des Muskels bei der Geburt oder eine falsche Lagerung des Fetus bzw. Neugeborenen. Unbehandelt entstehen eine Asymmetrie des Gesichtsschädels und eine Skoliose der HWS. Wird die Diagnose in den ersten Lebensmonaten gestellt, reicht die gegensinnige Lagerung des Säuglings (Blickrichtung vom betroffenen Muskel weg) aus, um den Muskel zu dehnen. Bei Therapieresistenz muss der verkürzte Muskel ggf. operativ durchtrennt werden.

16.5.9 Orthopädische Erkrankungen der Wirbelsäule

Morbus Scheuermann

Definition **Morbus Scheuermann**

*Beim Morbus Scheuermann handelt es sich um eine **Wachstumsstörung von Wirbelkörpern** im **Kindes- oder Jugendalter** (auch juvenile Kyphose oder Adoleszenz-Kyphose genannt).*

Pathophysiologie

Die Erkrankung wird in der Regel zwischen dem 10. und 15. Lebensjahr bemerkt. Die Ursache ist bisher nicht eindeutig geklärt, man vermutet jedoch eine Diskrepanz zwischen Belastbarkeit und Belastung der Wirbelsäule. Ein möglicher Faktor bei der Entstehung ist häufiges **nach vorn gebeugtes Sitzen**. Durch eine Knochenwachstumsstörung kommt es zu **Schädigungen** an Grund- und Deckplatten mehrerer Brustwirbelkörper. Da die Schäden vor allem im vorderen Bereich der Wirbel auftreten, bilden sich Keilwirbel, die sich klinisch als Rundrücken bemerkbar machen.

Symptome

Die Kinder bzw. Jugendlichen haben häufig keine Beschwerden, nur selten treten **Rückenschmerzen** auf. Die Vorstellung beim Arzt erfolgt vor allem wegen der „**schlechten Haltung**“. Bei länger bestehender Erkrankung kommt es zu Bewegungseinschränkungen.

Diagnostik

In der klinischen Untersuchung findet sich ein **Rundrücken** der Brustwirbelsäule. Das Röntgenbild der BWS zeigt **Keilwirbel** und sog. **Schmorl-Knorpelknötchen**, das sind kleine Eindellungen in den geschädigten Wirbeln, in die sich Bandscheibenmaterial hineingedrückt hat.

Therapie

Bei leichteren Fällen reicht eine kontinuierliche **spezielle Physiotherapie** (sog. Scheuermann-Gymnastik). Fehlbelastungen, wie langes, gebeugtes Sitzen, sollten vermieden werden (bei der Berufswahl beachten!). Bestimmte Sportarten (z. B. Radfahren, Ball-, Kampfsportarten) sollten die Patienten nicht ausüben, da sie die Symptome verstärken. Geeignet und förderlich ist z. B. Schwimmen.

Bei schwereren Kyphosen im Wachstumsalter wird eine **Rumpforthese** (Korsett) individuell angepasst. Sie muss so lange getragen werden, bis die Fehlstellung korrigiert ist.

In seltenen Fällen ist die Deformität der Wirbelsäule so schwer, dass **innere Organe** (z. B. Herz, Lunge) in ihrer Funktion eingeschränkt werden. Dann muss die Fehlstellung der Wirbelsäule operativ korrigiert werden.

Prognose

Nach Abschluss des Wachstums schreitet der Morbus Scheuermann nicht weiter voran. Die bis dahin eingetretenen Veränderungen bleiben jedoch bestehen und können später zu chronischen Wirbelsäulenbeschwerden führen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Morbus Scheuermann

Es handelt sich um eine **Wachstumsstörung der Brustwirbelkörper** beim Kind oder Jugendlichen, die zur Ausbildung von Keilwirbeln führt und sich als **Rundrücken** bemerkbar macht (**Adoleszenten-Kyphose**). Die Betroffenen sind meistens beschwerdefrei. Die Diagnose wird anhand der körperlichen Untersuchung und des Röntgenbilds gestellt. Meist reicht Physiotherapie aus, um den Rundrücken auszugleichen. In schweren Fällen muss die Fehlstellung durch ein Korsett oder, wenn die Funktion innerer Organe beeinträchtigt ist, operativ korrigiert werden.

Skoliose

Definition Skoliose

*Der Begriff **Skoliose** bedeutet, dass die Wirbelsäule fixiert zur Seite hin ausgebogen ist.*

Pathophysiologie

Die meisten Skoliosen entstehen aus unbekannter Ursache und treten v. a. in Wachstumsphasen auf. Sie werden als **idiopathische** (primäre) Skoliosen bezeichnet. Die Wirbelkörper wachsen auf einer Seite schneller, was mit der Zeit zu einer fixierten Seitausbiegung der Wirbelsäule führt. Am häufigsten sind **Mädchen in der Pubertät** betroffen.

Sekundäre Skoliosen entstehen durch andere Erkrankungen, die eine Veränderung der Wirbelkörperform verursachen.

Auch im Alter kann eine Skoliose durch degenerative Wirbelsäulenveränderungen (z. B. Osteoporose oder Arthrose) neu auftreten. Diese Form wird als **degenerative (senile) Skoliose** (Altersrundrücken) bezeichnet.

Symptome

Jugendliche haben meist keine Beschwerden durch die **Wirbelsäulenverkrümmung**. Mit fortschreitender Erkrankung sieht man die Formveränderung jedoch immer deutlicher. Schmerzen treten erst spät auf, wenn es durch die Verkrümmung zu jahrelanger Fehlbelastung mit Knochen- und Gelenkschäden kommt.

Ist die Skoliose sehr stark ausgeprägt, kann die **Lunge** in ihrer Funktion **eingeschränkt** werden. Dadurch kommt es in der Folge zur Rechtsherzbelastung, sog. Cor pulmonale (S. 370). Bei extremen Skoliosen mit starker Verkürzung des Rumpfes werden auch Bauchorgane in ihrer Funktion beeinträchtigt (Magen-, Darm- und Nierenfunktionsstörungen).

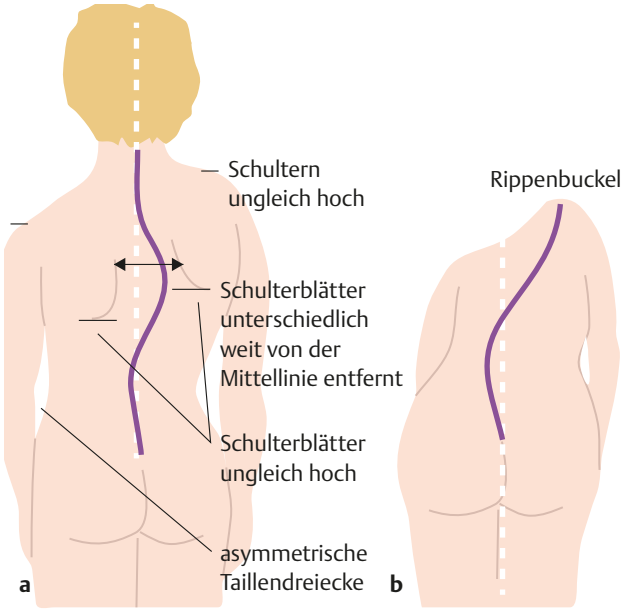
Diagnostik

Die **klinische Untersuchung** muss im **Stehen** und insbesondere bei **vorgebeugtem Oberkörper** erfolgen. Dabei lassen sich für die Skoliose typische Befunde feststellen (▶ **Abb. 16.48**). Zur genauen Vermessung der Skoliose wird ein **Röntgenbild** im Stehen angefertigt, auf dem die gesamte Wirbelsäule abgebildet ist.

Therapie

Die meisten Skoliosen können konservativ therapiert werden. Bei einer beginnenden Skoliose reichen Physiotherapie und sportliche Aktivitäten zur Korrektur aus. Bei einer stärker gekrümmten Wirbelsäule ist zusätzlich ein angepasstes **Korsett** (▶ **Abb. 16.49**) notwendig. Das Korsett lenkt das Wachstum in die gewünschte Richtung. Dafür muss es aber fast rund um die Uhr getragen werden (23 h/Tag), es wird nur zur Körperpflege abgelegt. Kinder und Jugendliche mit

Abb. 16.48 Klinische Zeichen einer Skoliose.



a Im Stehen sind die Schultern ungleich hoch, die Schulterblätter stehen ungleich zur Mittellinie und ebenfalls unterschiedlich hoch. Die Taillendreiecke sind ungleich.
b Beim Vorbeugen tritt der Rippenbuckel deutlich hervor.
Abb. nach: Imhoff A, Linke R, Baumgartner R, Hrsg. 2. Auflage. Thieme; 2010

Abb. 16.49 Korsett.

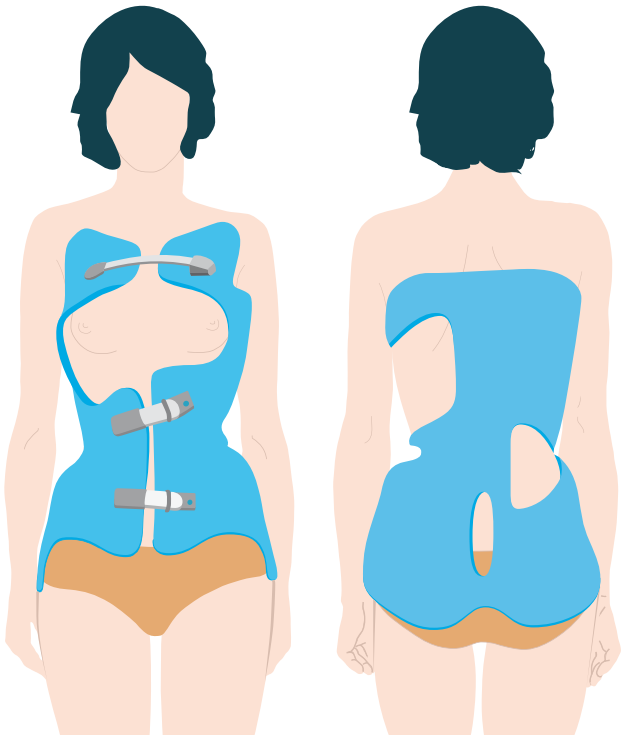


Abb. nach: Baumgartner R, Greitemann B, Hrsg. Grundkurs Technische Orthopädie. 3. Auflage. Thieme; 2015

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Korsett dürfen bzw. sollen trotzdem Sport betreiben und soweit möglich sollen sie auch am Schulsport teilnehmen!

! *Merke* Korsettbehandlung

*Da die Skoliose eine Wachstumsstörung ist, muss die **konservative Therapie bis zum Abschluss des Wachstums** kontinuierlich durchgeführt werden. Die Patienten müssen über mehrere Jahre zur Physiotherapie gehen und/oder ein Korsett tragen. Ein Korsett kann bereits bestehende Verformungen nicht verbessern. Aber es verhindert oder reduziert die Verschlimmerung der Skoliose. Wichtig: Das Korsett muss fast rund um die Uhr getragen werden!*

Bei hochgradigen Skoliosen ist eine **operative Korrekturbehandlung** notwendig. Die Wirbelsäule wird dabei begradigt und durch Metallimplantate fixiert und versteift (**Spondylodese**). Durch die Versteifung einzelner Wirbelsäulensegmente können die Patienten die Wirbelsäule nicht mehr so gut bewegen. Versteifungen in der Brust- und oberen Lendenwirbelsäule werden in der Regel gut toleriert, Versteifungen in der unteren LWS werden oft als stark einschränkend empfunden.

WISSEN TO GO

Skoliose

Eine **seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule** entwickelt sich meist ohne erkennbare Ursache in einer Wachstumsphase in der Pubertät. Beschwerden treten erst Jahre später als Folge der Fehlbelastung von Knochen und Gelenken auf; selten ist die Skoliose so ausgeprägt, dass sie die Funktion innerer Organe (v. a. Herz, Lunge) beeinträchtigt. Die Wirbelsäulenverkrümmung fällt in der körperlichen Untersuchung und in den Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule auf. In **leichten Fällen** reichen **Physiotherapie und Sport** aus, um die Skoliose zu korrigieren, in **mittelschweren Fällen** ist **zusätzlich** ein **Korsett** notwendig, damit die Seitverbiegung nicht zunimmt. All diese Maßnahmen müssen bis zum Abschluss des Wachstums fortgeführt werden. Im **schwersten Fall** (Funktionsstörung innerer Organe) ist eine **operative Korrektur** erforderlich.

Spondylolyse und Spondylolisthesis

Definition Spondylolyse und Spondylolisthesis

*Bei einer **Spondylolyse** (wörtlich übersetzt „Wirbellösen") bildet sich ein Spalt in einem Wirbelbogen. Die Spondylolyse selbst verursacht noch keine Beschwerden. Aber dadurch kann sich der betroffene Wirbel gegen einen benachbarten Wirbel verschieben, was als **Spondylolisthesis** („Wirbelgleiten") bezeichnet wird.*

Pathophysiologie

Die Erkrankung tritt bevorzugt bei Patienten auf, die bereits in der Kindheit Sport mit intensiver Hohlkreuzbildung ausgeübt haben, z. B. Turnen oder Balletttanzen. Durch die Abnutzung, die insbesondere den **4. und 5. Lendenwirbelkörper** betrifft, entsteht ein Spalt im Wirbelbogen zwischen oberem und unterem Gelenkfortsatz (**Spondylolyse**). Die Veränderung findet sich bereits im Kindes- oder Jugendalter.

Da der Spalt meist auf beiden Seiten des Wirbelbogens auftritt, wird der Wirbelkörper abnormal beweglich. Ein betroffener Wirbel kann vom darunterliegenden Wirbel abrutschen (**Spondylolisthesis**, ▸ **Abb. 16.50**) und dadurch Beschwerden verursachen. Der extremste Fall ist die **Spondyloptose**. Hier rutscht ein Wirbelkörper komplett ab und fällt vor den darunterliegenden Wirbelkörper (oder vor das Sakrum bei LWK 5).

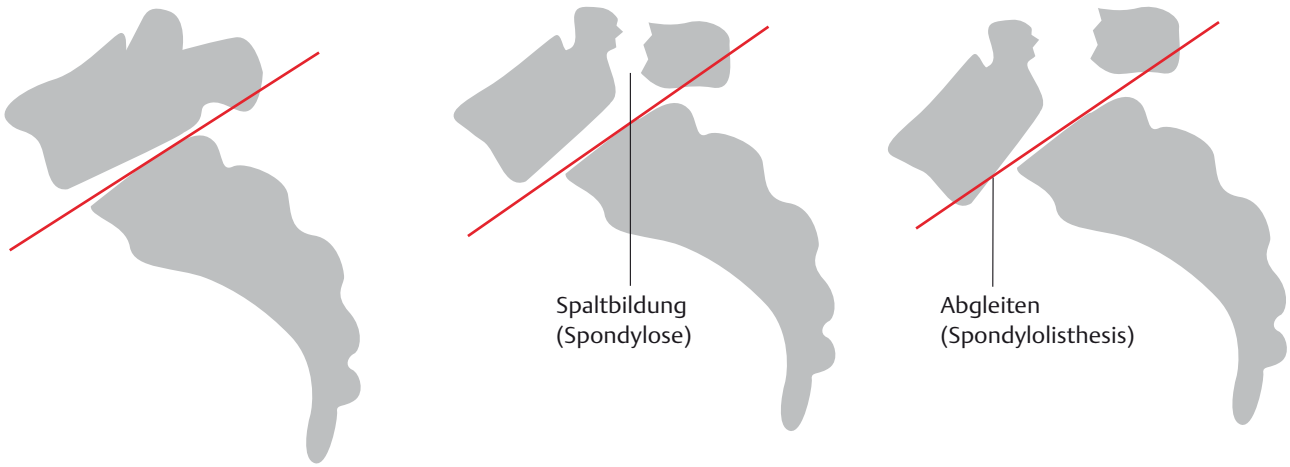
Symptome

Die Spondylolyse verursacht in der Regel keine Beschwerden. Kommt es zu einem Verrutschen der Wirbel (Spondylolisthesis), treten **belastungsabhängige Rückenschmerzen** auf, die in das Gesäß oder in die Oberschenkel ausstrahlen können. Wenn Nerven komprimiert werden (selten), kommt es auch zu neurologischen Ausfällen. Viele Patienten haben trotz Wirbelgleiten keine Beschwerden.

Diagnostik

Bei einem ausgeprägten Wirbelgleiten zeigt sich beim Patienten ein **starkes Hohlkreuz**. Zwischen den Dornfortsätzen kann eine Stufe tastbar sein. Die Diagnose wird durch Röntgenbilder in verschiedenen Ebenen gestellt.

Abb. 16.50 Wirbelgleiten.



Im Wirbelbogen des 5. LWK entsteht ein Spalt (Spondylolyse), wodurch der Wirbelkörper immer weiter vom darunterliegenden Wirbel abgleitet (Spondylolisthesis). *Abb. nach: Imhoff A, Linke R, Baumgartner R, Hrsg. Checkliste Orthopädie. 2. Auflage. Thieme; 2010*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Therapie

Wurde die Diagnose zufällig gestellt und der Patient hat keine Beschwerden, ist keine Therapie notwendig. Vorbeugend sollte aber die **Rumpfmuskulatur gestärkt** werden. Solange der Betroffene im Wachstum ist, werden regelmäßig Röntgenbilder zur Verlaufskontrolle angefertigt.

Bei Schmerzen sind **Schmerzmittel**, **Physiotherapie** und ein angepasstes Lendenmieder bei den meisten Patienten ausreichend.

Nur bei wenigen Patienten muss operiert werden. Gründe für eine **Operation** sind eine ausgeprägte Instabilität, eine Nervenwurzelkompression oder eine erfolglose konservative Therapie. Dabei werden die betroffenen Wirbel mithilfe von Metallimplantaten versteift (**Spondylodese**).

WISSEN TO GO

Spondylolyse und Spondylolisthesis

Unter **Spondylolyse** versteht man eine – meist beidseitige – Spaltbildung im Wirbelbogen (genauer: zwischen oberem und unterem Gelenkfortsatz) des 4. oder 5. Lendenwirbels. Dadurch wird der Wirbelkörper abnorm beweglich und kann auf dem darunterliegenden Wirbelkörper nach vorne gleiten (Wirbelgleiten = **Spondylolisthesis**), im Extremfall sogar vor ihn fallen (Spondyloptose). Bei Wirbelgleiten können belastungsabhängige Rückenschmerzen auftreten; es besteht ein starkes Hohlkreuz. Trotzdem bleiben viele Patienten beschwerdefrei. Röntgenaufnahmen der LWS sichern die Diagnose. Schmerzen lassen sich meist durch Schmerzmittel, Physiotherapie und ein Lendenmieder beseitigen. Selten muss operiert werden.

Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen

Definition Degenerative Erkrankungen

*Darunter fallen alle Erkrankungen bzw. Beschwerden, die durch den **Verschleiß der Wirbelsäule** entstehen. Die Beschwerden können die Bandscheiben, die Wirbelkörper, die Wirbelgelenke, die Muskeln oder die Bänder betreffen.*

Pathophysiologie

Bei jedem Menschen kommt es im Laufe des Lebens zu degenerativen Veränderungen (▶ **Abb. 16.51**). Die Veränderung an den Bandscheiben beginnt bereits bei jungen Erwachsenen. In den Bandscheiben verringert sich der Wassergehalt, sie werden flacher, weniger elastisch und bekommen Risse. Der betroffene Wirbelsäulenbereich lockert sich und wird instabil. Mögliche Folgen sind Bandscheibenerkrankungen (S. 917) und Spondylolisthesis (S. 819).

Die Wirbelsäule reagiert auf die Lockerung mit der Bildung von Randzacken an den Wirbelkörpern (**Spondylose**). Dadurch versteift die Wirbelsäule ein wenig, der Wirbelsäulenlockerung wird entgegengewirkt und die chronischen Beschwerden der Patienten bessern sich oft wieder.

Des Weiteren kommt es aber auch zu arthrotischen Veränderungen an den Wirbelgelenken (**Spondylarthrose**), die wieder Beschwerden verursachen können. In der Folge gibt es auch hier Knochenanbauten, die bis zu einer Spinalkanalstenose führen können.

Abb. 16.51 Degenerative Veränderungen der Wirbelsäule.

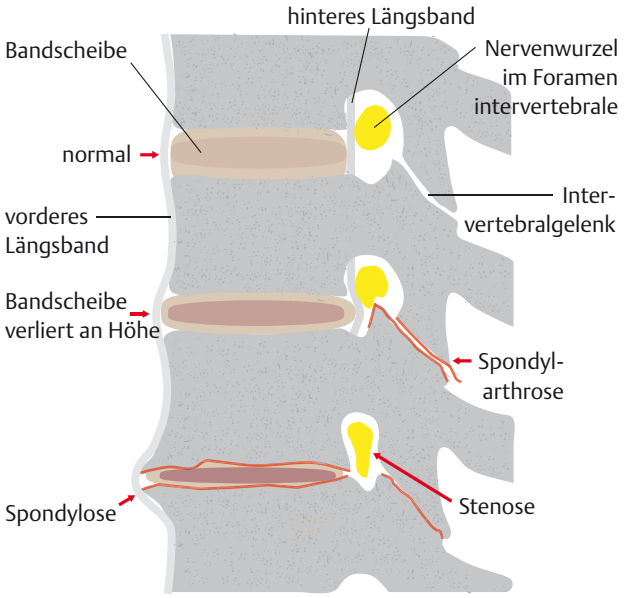


Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018

Symptome

Das Hauptsymptom sind **Rückenschmerzen**, begleitend kommt es zu **Muskelhartspann** und **Schonhaltung**. Die Schmerzen verschlimmern sich bei längerer Belastung und können auch in die Extremitäten ausstrahlen. Die Schmerzen lassen in der Regel nach, wenn die Lendenlordose vermindert wird (z. B. bei Stufenbettlagerung). Bei degenerativen Veränderungen der Halswirbelsäule kann es auch zu Kopfschmerzen und Schwindel kommen.

Diagnostik

Röntgenbilder und **MRT** werden zur Bildgebung eingesetzt. Sie bilden allerdings nur eine Momentaufnahme ab, d. h., gefundene degenerative Veränderungen könnten auch schon seit Jahren bestehen, ohne die aktuellen Beschwerden verursacht zu haben. Das macht die Diagnostik oft schwierig.

ACHTUNG

Bei Rückenschmerzen muss immer auf neurologische Ausfälle untersucht werden!

Therapie

Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen werden in der Regel konservativ therapiert. Im hochakuten Stadium kommen zum Einsatz:

- **NSAR** zur Schmerz- und Entzündungshemmung
- **Wärme**- oder **Kälteanwendungen**
- **Injektionen** mit Lokalanästhetikum oder Kortikosteroiden
- **Stufenbettlagerung** bei Beschwerden in der Lendenwirbelsäule

Möglichst bald soll sich der Patient wieder bewegen, auch wenn ihm dies schmerzbedingt zunächst oft widerstrebt. Wichtig ist die gezielte **Physiotherapie** zum Aufbau der Rücken- und Bauchmuskulatur. Der Patient muss die Übungen so erlernen, dass er sie dauerhaft selbstständig zu Hause durchführen kann. Nur so lässt sich weiteren Schmerzanfällen vorbeugen. Außerdem muss der Patient Verhaltenswei-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

sen für den Alltag lernen (sogenannte **Rückenschule**), z. B., wie Getränkekisten angehoben werden sollen. Operationen sind nur selten hilfreich und die Indikation muss individuell sorgfältig abgeklärt werden.

WISSEN TO GO

Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen

Mit zunehmendem Lebensalter
- nimmt der Wassergehalt und mit ihm die Elastizität der Bandscheiben ab, wodurch der betroffene Wirbelsäulenbereich instabil wird. Als Reaktion entstehen Randzacken an den Wirbelkörpern (**Spondylose**).
- kann die starke Beanspruchung der Wirbelgelenke eine Arthrose nach sich ziehen (**Spondylarthrose**).

Beide können zu Rückenschmerzen führen. Die **Therapie** ist meist **konservativ**. Im akuten Stadium besteht sie aus NSAR, Wärme oder Kälte und der Injektion von Lokalanästhetikum und/oder Kortikosteroid in der Nähe des degenerativen Prozesses; ist die LWS betroffen, lindert Stufenbettlagerung die Beschwerden. Wichtig sind **Physiotherapie** zum Aufbau der Rücken- und Bauchmuskulatur und das Erlernen rückenschonenden Verhaltens (**Rückenschule**).

Bandscheibenvorfall

Der Bandscheibenvorfall wird im Kap. Nervensystem (S. 917) besprochen.

16.5.10 Orthopädische Erkrankungen am Arm

Tendinosis calcarea („Kalkschulter“)

Definition Tendinosis calcarea

*Bei der **Tendinosis calcarea** („Kalkschulter“) finden sich Kalkablagerungen an den Sehnenansätzen im Schultergelenk. Die Kalkherde können sich in den Subakromialraum entleeren und eine **Bursitis subacromialis** (subakromiale Schleimbeutelentzündung) auslösen.*

Pathophysiologie

Betroffen sind die **Sehnen der Rotatorenmanschette**, am häufigsten finden sich die Kalkherde an der Sehne des M. supraspinatus. Als Ursache werden allgemeine Alterungsprozesse vermutet. Wenn sich die Kalkablagerung ablöst und in den subakromialen Schleimbeutel (Bursa subacromialis) einbricht, wird eine **Schleimbeutelentzündung** ausgelöst (**Bursitis subacromialis**).

Symptome

Die Tendinosis calcarea verursacht über lange Zeit bestehende, dumpfe **Schulterschmerzen**. Kommt es zu einer Bursitis subacromialis, erleidet der Patient eine heftige Schmerzattacke. Der Patient kann den Arm schmerzbedingt kaum bewegen und hält ihn in **Schonhaltung**. Anschließend ist der Patient wieder längere Zeit (oder für immer) beschwerdefrei. Die Verkalkungen lösen sich zum Teil auch spontan auf (d. h. ohne Bursitis) und die Beschwerden verschwinden.

Diagnostik

Im **Ultraschall** und im **Röntgenbild** lassen sich die Verkalkungen der Tendinosis calcarea nachweisen. Die Größe der Kalkansammlung sagt aber nichts über das Ausmaß der Beschwerden aus. Nach einer akuten Attacke (Bursitis subacromialis) sind die Kalkansammlungen oft komplett verschwunden.

Therapie

Die Therapie darf sich nicht an der Größe des Kalks im Röntgenbild orientieren, entscheidend ist der **Leidensdruck** des Patienten. Da eine gute Chance auf Spontanheilung besteht, wird in der Regel immer mit einer **konservativen Therapie** begonnen. Zum Einsatz kommen NSAR, Injektionen mit Lokalanästhetikum oder Kortikosteroiden und Kältetherapie. In chronischen Phasen sind Ultraschalltherapie und Elektrotherapie (extrakorporale Stoßwellentherapie) hilfreich.

Ist die konservative Therapie über längere Zeit erfolglos, muss der Kalk operativ entfernt werden. Meist kann die Kalkentfernung dann minimalinvasiv (**arthroskopisch**) erfolgen.

WISSEN TO GO

Tendinosis calcarea und Bursitis subacromialis

Bei der **Tendinosis calcarea** führen Kalkablagerungen an den Sehnenansätzen der Rotatorenmanschette zu anhaltenden, dumpfen Schulterschmerzen. Lösen sich die Ablagerungen und brechen in den subakromialen Schleimbeutel ein, entwickelt sich eine Schleimbeutelentzündung (**Bursitis subacromialis**). Sie verursacht heftige Schmerzen und eine Bewegungseinschränkung im Schultergelenk. Bei starken Schmerzen werden die Patienten mit NSAR, Kälte und Lokalanästhetikum- oder Kortikosteroid-Injektionen behandelt.

Schultersteife

Definition Schultersteife

Eine Schrumpfung und Fibrosierung der Gelenkkapsel führt zu einer massiven Bewegungseinschränkung und Schmerzen im Schultergelenk.

Pathophysiologie

Ist die Ursache für die Entstehung unbekannt, spricht man von einer **primären** oder **idiopathischen Schultersteife**. Die **sekundäre Schultersteife** entsteht als Folge einer anderen Erkrankung, wie z. B. einer Schulterarthrose (Omarthrose) oder posttraumatisch. Dabei kann die Verletzung selbst oder aber eine therapeutische Ruhigstellung der Auslöser sein.

Symptome

Es kommt zu einer starken Bewegungseinschränkung, vor allem, wenn der Arm nach außen gedreht (Außenrotation) und vom Körper wegbewegt (Abduktion) wird. Die Schmerzen sind im Verlauf unterschiedlich stark, in den schmerzhaften Phasen schlafen die Patienten nachts schlecht.

Für die **primäre Form** ist typisch, dass die Schmerzen zu Beginn sehr stark sind und mit zunehmender Bewegungseinschränkung wieder abnehmen. Häufig löst sich die primäre Schultersteife spontan nach etwa 3 Jahren.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diagnostik

Die Diagnose wird **klinisch** gestellt. Röntgenbilder sind unauffällig, sie werden aber zum Ausschluss von anderen Erkrankungen angefertigt. MRT und Sonografie zeigen nur unspezifische Kapselveränderungen und dienen daher ebenfalls dem Ausschluss von anderen Ursachen.

Therapie

Im Vordergrund stehen die Physiotherapie und manuelle Therapie zur vorsichtigen Mobilisierung des Schultergelenks. Neben Schmerzmitteln werden auch Kortikosteroide gegeben (oral und als Injektion ins Gelenk). Bei Therapieversagen kann eine Mobilisation des Gelenks in Narkose hilfreich sein.

WISSEN TO GO

Schultersteife

Aus unbekannter Ursache oder als Folge einer Schultererkrankung schrumpft die Schultergelenkkapsel. Dies führt zu einer massiven Bewegungseinschränkung und Schmerzen, v. a. bei Abduktion und Außenrotation. Die Therapie besteht in Schmerzstillung und vorsichtiger Mobilisation des Gelenks mittels Physio- und manueller Therapie. Die Schultersteife unbekannter Ursache verschwindet nach ca. 3 Jahren.

Impingement-Syndrom

Definition Impingement-Syndrom

*Unter einem Impingement-Syndrom versteht man Schulterschmerzen, die auftreten, wenn der Arm seitlich vom Körper wegbewegt und angehoben wird. Man spricht bei dieser Bewegung auch vom „**painful arc**“ (schmerzhafter Bogen).*

Pathophysiologie

Ein Impingement-Syndrom kann nach langjähriger **Belastung** der **Rotatorenmanschettenmuskulatur** entstehen, z. B. durch Wurfsportarten, Badminton oder entsprechende berufliche Tätigkeiten. Auch altersbedingte **Verschleißerscheinungen** oder anatomische **Knochenvarianten** (z. B. ein Sporn am Akromion) können die Erkrankung verursachen.

Im Anfangsstadium der Erkrankung kommt es zu Einblutungen und Schwellungen im Bereich der Sehnen der Rotatorenmanschettenmuskulatur. Mit der Zeit entzünden sich die Sehnen und werden bindegewebig umgebaut, bis sie so verändert sind, dass sie abreißen (sog. **Rotatorenmanschettenruptur**).

Symptome

Die betroffenen Patienten haben **starke Schmerzen**, die insbesondere auftreten, wenn sie den Arm gegen einen Widerstand seitlich vom Körper wegbewegen (sog. painful arc). Besonders stark sind die Schmerzen im Bewegungsumfang von 60–120°, da dann der Kopf des Oberarms am Akromion anstößt (▶ **Abb. 16.52**). Die Kraft ist im betroffenen Arm vermindert. Auch das Schlafen auf der erkrankten Seite ist schmerzhaft.

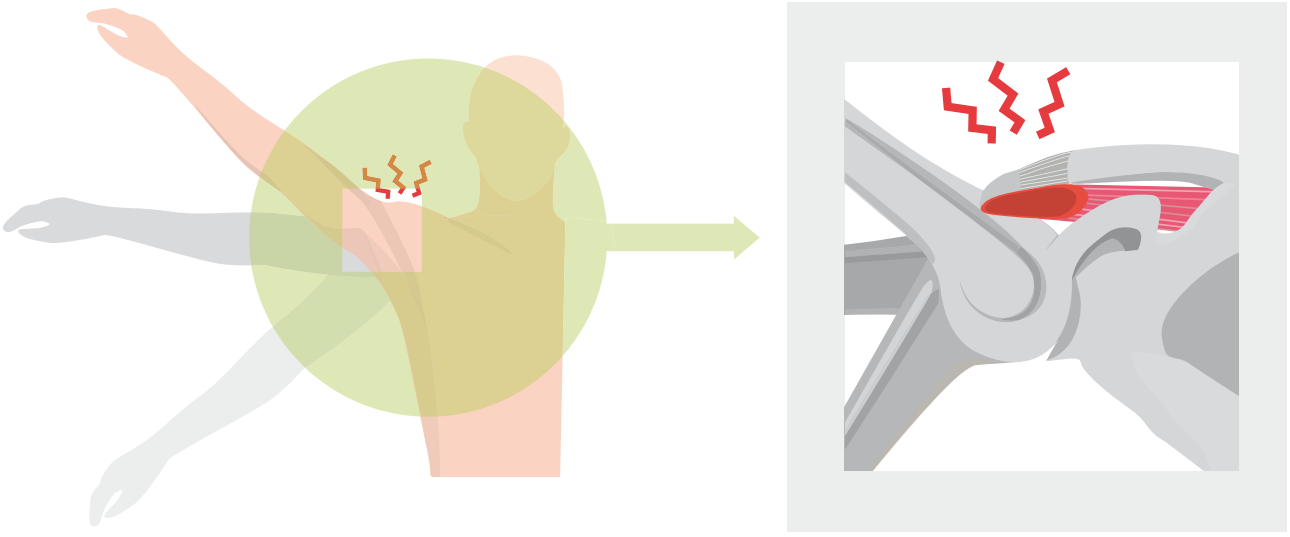
Diagnostik

Das Impingement-Syndrom lässt sich mit **klinischen Tests** nachweisen. Mit den **bildgebenden Untersuchungen** lassen sich Veränderungen am Knochen (Röntgenaufnahme) und an den Weichteilen (Sonografie, MRT) feststellen.

Therapie

Die Patienten werden zunächst **konservativ** behandelt: z. B. Lagerung des Arms in Abduktion, Physiotherapie, um die Muskeln zu stärken, Schmerzmittel, Kältetherapie bei akuten Schmerzen und Wärme bei chronischen Beschwerden. Ist die Sehne bereits gerissen, wird bei älteren Patienten meistens auch eine konservative Therapie bevorzugt. Erst wenn diese keine Erfolge zeigt oder Patienten mit Sehnenruptur körperlich noch sehr aktiv sind, strebt man eine **Operation** an. Hier wird im Rahmen einer Arthroskopie der Knochen geglättet, um die Impingement-Symptomatik zu bessern, und die Sehne wieder zusammengenäht bzw. an den Knochen angeheftet.

Abb. 16.52 Impingement-Syndrom.



Schmerzen treten auf, wenn der Oberarmkopf am Akromion anstößt, da dann die Muskeln der Rotatorenmanschette eingeklemmt werden. *Abb. nach: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Impingement-Syndrom

Ein Impingement-Syndrom kann nach langjähriger **Belastung** der **Rotatorenmanschettenmuskulatur** (z. B. Wurfsportarten), infolge altersbedingter **Verschleißerscheinungen** oder anatomischer **Knochenvarianten** (z. B. ein Sporn am Akromion) auftreten. Typisch sind starke **Schmerzen bei Abduktion** des Arms gegen einen Widerstand. Im Spätstadium der Erkrankung können die Sehnen so stark degenerativ verändert sein, dass es zur **Rotatorenmanschettenruptur** kommt. Für die Diagnose sind klinische Tests und die Bildgebung wichtig. In den meisten Fällen behandelt man die Patienten **konservativ** (Physiotherapie, Schmerzmittel etc.); wenn dieser Ansatz keine Erfolge zeigt, wird operiert.

Tennis- und Golfer-Ellenbogen

Definition Tennis- und Golfer-Ellenbogen

- ***Tennis-Ellenbogen*** *(Epicondylitis humeri radialis): Schmerzen am radialen Ellenbogen infolge einer Sehnenentzündung am Ursprung der* ***Hand- und Fingerstrecker****.*
- ***Golfer-Ellenbogen*** *(Epicondylitis humeri ulnaris): Schmerzen am ulnaren Ellenbogen aufgrund einer Sehnenentzündung am Ursprung der* ***Hand- und Fingerbeuger****.*

Pathophysiologie

Durch **chronische monotone Überbelastung** der Hand- und Fingermuskulatur entzünden sich die Sehnen. Die **Entzündung** tritt **am Ellenbogen** auf, und zwar an der Stelle, an der die Sehnen mit dem Oberarmknochen (Humerus) verbunden sind (am Epicondylus humeri radialis oder Epicondylus humeri ulnaris). Die Entzündung führt erst zu Gewebeschäden und dann zur Bildung eines schlechteren Sehnen-Ersatzgewebes. Trotz der Krankheitsnamen sind viel häufiger Nichtsportler als Sportler betroffen. Ursachen sind z. B. einseitige Fingerübungen bei Musikern, häufiges Bügeln oder monotone Tätigkeiten am Computer.

Symptome

Der Tennis-Ellenbogen ist sehr häufig, der Golfer-Ellenbogen im Vergleich selten. Die Patienten klagen über **Schmerzen am Ellenbogen**, die auch ein Stück in den Ober- oder Unterarm ausstrahlen können. Die Schmerzen treten in **Ruhe und** bei **Bewegung** auf. Die betroffene Ellenbogenseite ist berührungsempfindlich oder druckschmerzhaft.

Diagnostik

Klinische Untersuchung:

- **Tennis-Ellenbogen:** Wenn das Handgelenk oder der Mittelfinger gegen Widerstand gestreckt wird, kommt es zu Schmerzen.
- **Golfer-Ellenbogen:** Die **Beugung** des Handgelenks gegen Widerstand ist schmerzhaft.
- **Bei beidem: Druckschmerz** über den betroffenen Sehnenansatzstellen (radial oder ulnar).

Röntgenbilder helfen nicht zur Diagnosestellung, werden aber zum Ausschluss von anderen Ursachen angefertigt.

Therapie

Bei 90 % der Patienten führt die **konservative** Therapie zur Heilung. Sie umfasst die **Vermeidung** von schmerzauslösenden Belastungen, orale **Schmerzmittel** und Salbenverbände oder **Tapeverbände** am Ellenbogen. Reicht das nicht aus, können Lokalanästhetika und Kortikosteroide in das Gelenk injiziert werden. Weitere Möglichkeiten sind die Elektrotherapie (vor allem Stoßwellentherapie), Friktionsmassagen, Kälteanwendung oder spezielle Bandagen (sie sollen durch gezielten Druck die Sehnenansätze entlasten).

Hat der Patient mit dieser Therapie nach einigen Wochen immer noch Beschwerden, wird der Ellenbogen in einem **Oberarmgips** mit Fingereinschluss für 2–3 Wochen komplett ruhig gestellt. Beim Tennis-Ellenbogen sollte die Hand in leichter Streckung, beim Golfer-Ellenbogen in leichter Beugung eingegipst werden. Anschließend muss eine **Physiotherapie** folgen.

Erst wenn die konservative Therapie nach 6–12 Monaten keinen Erfolg zeigt, kommen verschiedene **Operationen** zum Einsatz. Dabei wird entweder der betroffene Sehnenansatz vom Knochen abgelöst und/oder der betroffene Nerv ausgeschaltet.

ACHTUNG

Auch wenn die Beschwerden therapiert und verschwunden sind, sollte ***die auslösende Belastung gemieden*** *werden. Sonst muss mit einem Rückfall gerechnet werden.*

WISSEN TO GO

Tennis- und Golfer-Ellenbogen

Beide Erkrankungen entstehen durch eine chronische Überlastung der Hand- und Fingermuskulatur. Die Folge ist eine Entzündung der Sehne des betroffenen Muskels am jeweiligen Ansatzpunkt am Humerus, die ruhe- und belastungsabhängige Schmerzen verursacht. Die Diagnose erfolgt klinisch. Die Therapie erfolgt konservativ (Schmerzmittel, Tape- bzw. Gipsverband, Injektionen ins Gelenk, Vermeidung der auslösenden Bewegungen).

Bursitis olecrani

Definition Bursitis olecrani

Es handelt sich um eine Schleimbeutelentzündung am Ellenbogen.

Pathophysiologie und Symptome

Der Schleimbeutel kann sich nach offenen Verletzungen, **chronischer Druckbelastung** (z. B. Aufstützen auf dem Schreibtisch „**student's elbow**") oder im Rahmen von rheumatischen Erkrankungen entzünden.

Bei einer akuten Entzündung ist der Ellenbogen gerötet, überwärmt und schmerzhaft geschwollen, bei chronischer Überlastung ist der Ellenbogen teigig geschwollen und kann auch schmerzen. Die Diagnose wird am klinischen Bild gestellt.

Therapie

Bei eitrigen Entzündungen muss der Schleimbeutel entfernt werden, außerdem erhalten die Patienten Antibiotika. Bei chronischer Beanspruchung versucht man zunächst, den Ellenbogen mit Salbenverbänden ruhig zu stellen. Tritt die

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Entzündung wiederholt auf, muss der Schleimbeutel operativ entfernt werden.

16.5.11 Orthopädische Erkrankungen der Hand

Karpaltunnelsyndrom

Definition Karpaltunnelsyndrom

*Ein Karpaltunnelsyndrom (Medianuskompressionssyndrom) entsteht, wenn der **Nervus medianus** im Handgelenk eingeengt und komprimiert wird. Das führt zu Taubheit, Schmerzen und Kraftverlust in der Hand.*

Pathophysiologie

Der N. medianus zieht von der Schulter bis in die Hand. Am Handgelenk verläuft er in einem Tunnel, dem **Karpaltunnel**, der aus den Handwurzelknochen und einem **unnachgiebigen Dach** aus sehnenartigem Gewebe (Retinaculum flexorum) gebildet wird. Schwellen der Nerv oder andere Strukturen im Tunnel (z. B. die Beugesehnen) an, wird der Nerv komprimiert, da er nicht ausweichen kann.

Die Ursache für solch eine Schwellung ist nicht immer geklärt, mögliche Gründe können sein: entzündliche Prozesse (z. B. rheumatische Erkrankungen), Verletzungen, Ödembildung (z. B. bei Schwangerschaft, Wechseljahre, Übergewicht) oder Diabetes mellitus. Betroffen sind vor allem Frauen zwischen 40 und 60 Jahren.

Symptome

Zu Beginn berichten die Patienten, dass sie nachts oder frühmorgens aufwachen, weil die Hand schmerzt und die Finger kribbeln („**die Hand ist eingeschlafen**"). Die gleichen Gefühlsstörungen treten bei länger anhaltender Beugung des Handgelenks auf, also z. B. beim Auto- und Radfahren oder beim Telefonieren. Einige Patienten berichten auch über Schmerzen in Handgelenk und Unterarm.

! Merke Karpaltunnelsyndrom

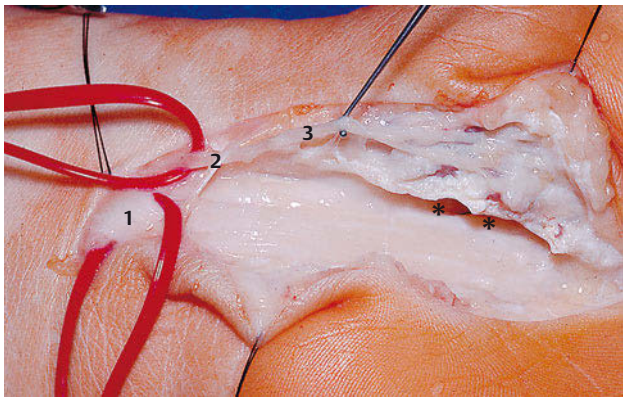
Erstes Anzeichen sind eingeschlafene Finger (Daumen, Zeige- und Mittelfinger) beim Aufwachen.

Im Anfangsstadium verschwinden die Beschwerden durch Schütteln der Hand wieder. Später kommt es zu einer dauerhaften Taubheit in den Fingern. Die Feinmotorik der Hand verschlechtert sich und die Kraft wird weniger. Bei länger bestehender Erkrankung **schrumpft** der **Daumenballen**, da die Muskulatur nicht mehr vom N. medianus versorgt wird (Muskelatrophie).

Diagnostik

In der klinischen Untersuchung sind die Sensibilität, Motorik und Koordination gestört. Die Patienten können z. B. nicht mehr mit dem gestreckten Daumen die Kleinfingerkuppe berühren (**Oppositionsschwäche**). Typisch ist auch, dass sich die Sensibilitätsstörungen und Schmerzen verschlimmern, wenn der Untersucher das Handgelenk im Bereich des Karpaltunnels beklopft oder das Handgelenk überstreckt. Röntgenbilder werden zum Ausschluss von knöchernen Ursachen der Beschwerden angefertigt. Die Diagnose sichert man, indem man die **Nervenleitgeschwindigkeit** (NLG) des N. medianus mittels Elektroneurografie = ENG (S. 877) misst und ein Elektromyogramm = EMG (S. 877) durchführt.

Abb. 16.53 Operation bei Karpaltunnelsyndrom.



An der linken Hand ist das Retinaculum flexorum bereits gespalten (**). Die Nerven sind angeschlungen, damit sie nicht aus Versehen durchtrennt werden: (1) markiert den N. medianus, (2) + (3) sind Äste des N. medianus. *Abb. aus: Niethard F, Pfeil J, Biberthaler P, Hrsg. Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie. 8. Auflage. Thieme; 2017*

Therapie

Bei leichten Fällen reicht eine konservative Therapie mit **Ruhigstellung** der Hand in einer **Unterarmschiene**. Meist genügt es, wenn die Schiene nur nachts getragen wird. Zusätzlich können Kortisoninjektionen die Heilung beschleunigen. Zeigt sich eine Nervenschädigung oder bleiben die Beschwerden trotz konservativer Therapie über mehrere Monate bestehen, muss operiert werden. Die **Operation** wird entweder offen (▶ **Abb. 16.53**) oder endoskopisch durchgeführt. In der OP wird das unnachgiebige **Retinaculum flexorum** durchtrennt („gespalten"). Der Nerv hat sofort mehr Platz; viele Patienten sind direkt nach der OP schmerzfrei.

WISSEN TO GO

Karpaltunnelsyndrom

Beim Karpaltunnelsyndrom wird der N. medianus im Bereich des Handgelenks im sog. **Karpaltunnel komprimiert**. Der Karpaltunnel besteht aus Knochen und wird von einem unnachgiebigen Band (Retinaculum flexorum) überspannt. Die Nervenkompression führt zunächst zu **Schmerzen**, die bis in die Schulter ausstrahlen können. Später treten **Sensibilitätsstörungen** im Versorgungsgebiet des N. medianus (Finger 1–3) auf und auch entsprechende Lähmungen können hinzukommen. Mittels Elektroneurografie kann die **verzögerte Leitgeschwindigkeit** des Nervs über den Karpaltunnel nachgewiesen werden. Nach ausbleibendem Erfolg einer konservativen Therapie mit v. a. nächtlicher **Ruhigstellung** wird der N. medianus **operativ** „befreit", indem man das über den Karpaltunnel gespannte **Band spaltet**.

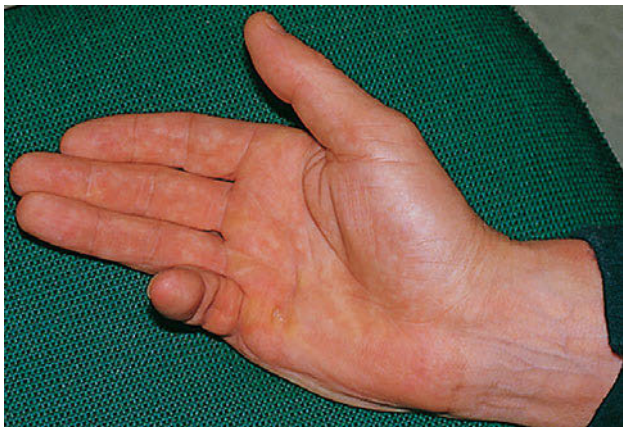
Morbus Dupuytren

Definition Morbus Dupuytren

Beim Morbus Dupuytren schrumpft die Hohlhandfaszie (Palmaraponeurose) und es entsteht eine Beugekontraktur der Hand.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.54 Morbus Dupuytren.



Dupuytren-Kontraktur des 5. Strahls. *Abb. aus: Wagner H, Fischereder M, Hrsg. Innere Medizin für Zahnmediziner. 2. Auflage. Thieme; 2011*

Pathophysiologie

Die Ursache für die Schrumpfung der Hohlhandfaszie ist unklar. Bei den Betroffenen bilden sich derbe Stränge und Knoten in der Handfläche und die betroffenen Finger werden in Beugestellung fixiert (**Beugekontraktur**). Die Erkrankung tritt vor allem bei Männern über dem 50. Lebensjahr auf.

Symptome und Diagnostik

Schmerzen bestehen meist nicht, die Stränge und Knoten sind in der Handfläche zu sehen und zu tasten. Durch die **Faszienschrumpfung** werden die **Finger in Beugestellung gezwungen** und können nicht mehr gestreckt werden (▶ **Abb. 16.54**). Am häufigsten sind Ringfinger und kleiner Finger betroffen (4. und 5. Strahl), oft auch an beiden Händen. Im Spätstadium wird die Funktion der Hand durch die gebeugten Finger stark beeinträchtigt und die Patienten berichten über Schmerzen beim Greifen von harten Gegenständen.

Die Diagnose wird klinisch gestellt.

Therapie und Prognose

Es gibt bisher keine konservative Therapie, die hilft. Bei Schmerzen, starker Beugekontraktur oder wenn der Patient subjektiv im Alltag eingeschränkt ist, wird **operiert**. Dabei werden die betroffenen Anteile der Hohlhandfaszie entfernt. Ist die Beugung in einem Finger schon extrem ausgeprägt, muss der Finger selten auch amputiert werden. Deshalb wird empfohlen, die Operation eher frühzeitig durchzuführen.

Da es operationstechnisch nicht möglich ist, die Hohlhandfaszie vollständig zu entfernen, kommt es häufig nach einigen Jahren zu einem Rezidiv.

WISSEN TO GO

Morbus Dupuytren

Beim Morbus Dupuytren schrumpft die Hohlhandfaszie, wodurch sich derbe Stränge und Knoten in der Handfläche ausbilden, am häufigsten im Bereich des Ring- oder kleinen Fingers, und der betroffene Finger sich nicht mehr strecken lässt. Bei Schmerzen oder sehr starker und störender Beugekontraktur werden die geschrumpften Anteile der Faszie entfernt; allerdings kommt es häufig zu einem Rezidiv.

Arthrose der Fingergelenke

Definition Fingergelenkarthrose

- ***Rhizarthrose:*** *Arthrose des Daumensattelgelenks*
- ***Bouchard-Arthrose:*** *Arthrose der proximalen Zwischenfingergelenke*
- ***Heberden-Arthrose:*** *Arthrose der distalen Zwischenfingergelenke*

Von der Arthrose der Fingergelenke sind meistens **ältere Frauen** betroffen. Bei der **Heberden-Arthrose** sind die **Endgelenke** der Finger **gebeugt** (▶ **Abb. 16.55**). An ihrer Rückseite fallen **Knötchen** auf. Oft treten rezidivierende Entzündungen mit Schmerzen auf. Meistens sind gleich mehrere Finger betroffen. Wenn konservative Behandlungen (z. B. NSAR, Injektion von Glukokortikoiden, Kälte- bzw. Wärmetherapie) nicht helfen, werden die betroffenen Gelenke versteift. Die **Bouchard-Arthrose** ist seltener. Die **Rhizarthrose** tritt meistens an beiden Händen auf. Das Daumensattelgelenk schmerzt bei Bewegungen und in der Nacht. Zunehmend wird auch seine Beweglichkeit eingeschränkt, z. B. Unfähigkeit, Flaschen aufzuschrauben. Auch hier besteht die Therapie aus konservativen und operativen Maßnahmen.

Sehnenscheidenentzündung

Sehnenscheidenentzündungen (Tendovaginitiden) treten durch **mechanische Überbeanspruchung** auf, z. B. durch lange, monotone Computerarbeit. Klinisch treten **Schmerzen** und Schwellungen auf, die die Bewegung einschränken. Bei akuten Entzündungen sollte die Hand mit einer Unterarmschiene **ruhig gestellt** werden. Bei chronischen Entzündungen können Wärmeanwendungen und Massagen helfen. Die Hand sollte möglichst **geschont** werden.

Eine Sonderform ist der sog. **schnellende Finger**. Hier ist die Sehnenscheide über dem Grundgelenk der Fingerbeuger zu eng, wodurch die Beugesehne in ihrer Bewegung eingeschränkt wird. Versucht der Patient den Finger zu strecken, tritt anfangs ein Schnappen auf, mit der Zeit kann er den Finger überhaupt nicht mehr bzw. nur noch unter Schmerzen strecken. Hier muss die zu enge Sehnenscheide operativ gespalten werden.

Abb. 16.55 Arthrose der Fingergelenke.



Typisch für die Heberden-Arthrose sind die im Endglied gebeugten Finger. *Abb. aus: Battegay E, Hrsg. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 20. Auflage. Thieme; 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Handphlegmone

Definition Phlegmone

Unter einer Phlegmone versteht man eine eitrige Entzündung, die sich im Weichgewebe flächig ausbreitet.

Eine Phlegmone tritt häufig an der Hand oder an den Fingern auf. Ursächlich ist meistens eine unscheinbare Verletzung der Haut (**Bagatellverletzung**), durch die die **Bakterien** (meistens Streptokokken) ins Gewebe eindringen. Eine Phlegmone ist ein **akutes Krankheitsbild**: Die Patienten haben plötzliche **Schmerzen** und das betroffene Gebiet ist **gerötet** und **geschwollen**. Tritt die Phlegmone an der Hohlhand auf, sind die Beschwerden oft weniger eindrücklich, da das Gewebe durch die straffe Faszie nicht weiter anschwellen kann. Die Entzündung kann sich v. a. an der Hand leicht entlang der Sehnenscheiden weiter in den Unterarm ausbreiten (**V-Phlegmone**).

Die Betroffenen erhalten eine **Antibiotikatherapie**, die Hand wird außerdem gekühlt (feuchte Umschläge) und mit einer Schiene ruhig gestellt. Bei größeren Eiteransammlungen und bei Ausbreitung in die Hohlhand muss der Eiterherd **operativ ausgeräumt** und eine Drainage angelegt werden.

16.5.12 Orthopädische Erkrankungen an Hüfte und Oberschenkel

Angeborene Hüftdysplasie mit Hüftluxation

Definition Angeborene Hüftdysplasie

*Bei einer angeborenen Hüftdysplasie ist die **Hüftgelenkpfanne nicht richtig ausgebildet**, sodass nach der Geburt der Hüftkopf (Oberschenkelkopf/Femurkopf) teilweise oder ganz aus der Gelenkpfanne rutscht (Hüftgelenkluxation oder -subluxation).*

Pathophysiologie

Die Hüftdysplasie (auch Hüftgelenkdysplasie) ist **sehr häufig** (ca. 4 % der Neugeborenen), wobei **Mädchen** 7-mal häufiger betroffen sind als Jungen. Sie entsteht durch eine Entwicklungsstörung des Knochens, der die Hüftpfanne bildet. Gründe dafür sind eine genetische Veranlagung zusammen mit mechanischen äußeren Faktoren, z. B. eine Beckenendlage während der Schwangerschaft.

Bei der Geburt ist das Pfannendach nicht richtig ausgebildet, dadurch ist die **Hüftpfanne zu flach** und nicht ausreichend um den Hüftkopf gekrümmt. Durch Muskelzug rutscht der Hüftkopf in den Wochen nach der Geburt aus der Hüftpfanne (**Hüftgelenkluxation**).Ohne Therapie für die Fehlstellung des Hüftgelenks, wird die Hüftpfanne weiter geschädigt und verformt. Eine unbehandelte Fehlstellung führt später zum Beispiel zu Wirbelsäulenbeschwerden.

Symptome

Die Säuglinge haben zunächst keine Beschwerden. Die Eltern bemerken eventuell beim Wickeln, dass die betroffene Hüfte nicht richtig abgespreizt werden kann bzw. ein Beinchen sich nicht weiter abspreizen lässt (sog. **Abspreizhemmung)**. Wenn die Kinder laufen lernen, **hinken** sie (wenn nur eine Seite betroffen ist) oder es fällt ein **Watschelgang** auf (wenn beide Seiten betroffen sind).

Diagnostik

Die **klinische Untersuchung** der Hüfte wird immer im Rahmen der **Vorsorgeuntersuchung U2** (S. 1188) zwischen dem 3. und dem 10. Lebenstag durchgeführt. Mögliche Zeichen einer Hüftdysplasie sind:

- **Abspreizhemmung** der kranken Hüfte
- **Verkürzung** des Beins (genauer gesagt des Oberschenkels, fällt aber nur bei einseitiger Erkrankung auf)
- **Faltenasymmetrie** an Oberschenkel und Gesäß (unsicheres Zeichen, da es nur bei einseitiger Erkrankung auffällt und manchmal auch bei hüftgesunden Kindern vorkommt)
- **Instabilität** des Hüftgelenks: Der Untersucher bewegt das Hüftgelenk passiv in bestimmte Richtungen und kann dadurch das Gelenk aus- und wieder einrenken. Beim Einrenken ist dann ein Schnappen spür- und hörbar (sog. Ortolani-Zeichen). Diese Untersuchung darf aber nur in den ersten 4 Lebenswochen erfolgen, später würde sie Knorpelschäden verursachen.

Bei jedem Kind wird auch eine **Sonografie der Hüfte** gemacht, da die Hüftdysplasie nicht immer in der klinischen Untersuchung erkennbar ist. Bei unauffälligen Neugeborenen erfolgt die Sonografie routinemäßig **im Rahmen der U3** (Lebensalter etwa 4 Wochen). Bei auffälliger klinischer Untersuchung oder sonstigem Risiko (z. B. Geburt aus Beckenendlage) sollte die Sonografie schon bei der U2 durchgeführt werden.

! *Merke* Screening

*Jedes Neugeborene wird routinemäßig mit **klinischer Untersuchung** und **Sonografie** auf eine Hüftdysplasie untersucht.*

***Röntgenbilder** werden nur bei hüftkranken Kindern angefertigt, die älter als ein Jahr sind, und dann auch nur **zur Verlaufskontrolle**. Bei Kindern unter 12 Monaten besteht das Hüftgelenk noch überwiegend aus Knorpel und der ist im Röntgenbild nicht sichtbar!*

Therapie

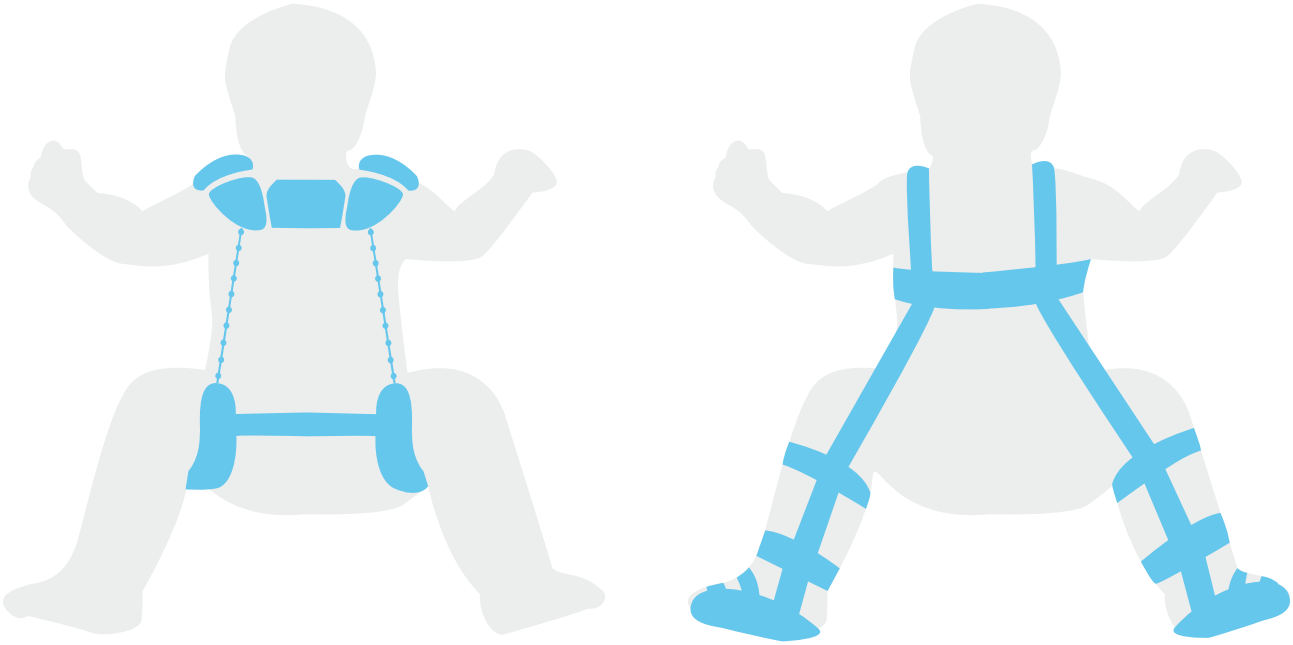
Ziel der Therapie ist es, ein gutes Pfannendach für den Hüftkopf zu schaffen. Wird die Therapie in den ersten Lebensmonaten begonnen, ist die Hüftpfanne noch verformbar. Durch spezielle Hilfsmittel wird der Oberschenkel mittig in der Pfanne gehalten („Zentrierung des Hüftkopfs"). Dadurch formt sich die knorpelige Pfanne um den Hüftkopf herum. Folgende Hilfsmittel werden zur Zentrierung des Hüftkopfs eingesetzt (▶ Abb. 16.56):

- **Spreizhose:** bei Therapiebeginn in den ersten Lebenswochen
- **Bandagen** (z. B. Tübinger Schiene, Pavlik-Bandage): bei Therapiebeginn ab der 6. Lebenswoche, Strampelbewegungen sind trotzdem möglich
- **Becken-Bein-Gips:** bei instabilen Gelenken, die immer wieder luxieren (ausrenken), oder nach Operationen

Ist das Kind bereits älter, kommt es vor, dass der Hüftkopf vollständig luxiert ist und sich nicht mehr einfach in die Gelenkpfanne zurückschieben lässt. Durch eine Overhead-Extension (Zug an den aufgehängten Beinen) kann der **Hüftkopf reponiert** werden. Diese Behandlung erfolgt meist im Krankenhaus. Bei erfolgreicher Durchführung wird anschließend ein **Becken-Bein-Gips** angelegt. Bei verspäteter Diagnose, oder wenn sich ein Hüftkopf nicht reponieren lässt, muss **operiert** werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.56 Abspreizbehandlung.



a Tübinger Schiene.
b Pavlik-Bandage.

! *Merke* Konservative Therapie

*Eine konservative Therapie ist nur wirksam, wenn sie **innerhalb der ersten 3 Lebensmonate** begonnen wird. Je früher der Beginn, desto kürzer die erforderliche Behandlungszeit. **Faustregel:** Die Therapie dauert doppelt so lange wie der Säugling bei Therapiebeginn alt ist (Beispiel: Die Therapie beginnt, wenn der Säugling 4 Wochen alt ist, und dauert dann 8 Wochen).*

Komplikationen

Die gefürchtetste Komplikation bei der Hüftdysplasie ist die **Hüftkopfnekrose** (Absterben des Hüftkopfs). Dazu kommt es, wenn die Hüftkopfposition bei der konservativen Therapie nicht sorgfältig eingestellt wird oder wenn Repositionsmanöver unvorsichtig ausgeführt wurden.

Bei unbehandelter Hüftdysplasie entwickelt sich durch die Fehlbelastung später eine Arthrose im Hüftgelenk (Koxarthrose) und es folgen Beschwerden in der Lendenwirbelsäule.

WISSEN TO GO

Angeborene Hüftdysplasie mit Hüftluxation

Aufgrund einer Entwicklungsstörung sind eine oder beide **Hüftpfanne(n) zu flach**, sodass der Hüftkopf teilweise oder ganz herausrutscht. Unbehandelt schreitet die Fehlentwicklung der Hüftpfanne fort und es drohen eine Hüftgelenkarthrose sowie Beschwerden an der Lendenwirbelsäule. Deshalb wird jedes Neugeborene körperlich und sonografisch auf eine Hüftdysplasie untersucht. Klinische Zeichen sind Abspreizhemmung, Beinverkürzung (bei einseitiger Dysplasie) und vorübergehende Dislokation des Hüftkopfs bei Prüfung der passiven Beweglichkeit (das „Zurückschnappen" des Hüftkopfs ist hörbar = Ortolani-Zeichen). Bei Therapiebeginn in den ersten 3 Monaten lässt sich die Fehlentwicklung der Hüftpfanne korrigieren, indem der **Hüftkopf durch Hilfsmittel** mittig in der Pfanne gehalten („**zentriert**") wird. Die Art des Hilfsmittels richtet sich nach dem Alter des Kindes; eingesetzt werden Spreizhose, Bandagen oder Becken-Bein-Gips.

Coxa vara und Coxa valga

Definition Coxa vara und valga

*Dies sind **Achsenfehlstellungen des Schenkelhalses**. Bei der **Coxa vara** (O-Stellung) ist der Schenkelhals im Verhältnis zum Oberschenkelknochen zu stark abgeknickt, bei der **Coxa valga** (X-Stellung) steht er zu steil.*

Coxa vara • Die Fehlstellung kann angeboren sein oder entsteht z. B. bei Erkrankungen mit weichen Knochen wie Rachitis oder Osteomalazie oder auch posttraumatisch. Die Patienten fallen durch Watschelgang auf, das betroffene Bein ist nicht gut belastbar. Abhängig vom Schweregrad muss der falsche Knochenwinkel operativ durch eine Umstellungsosteotomie korrigiert werden, da es sonst mit der Zeit zur Arthrose kommt.

Coxa valga • Diese Fehlstellung ist sehr selten und verursacht meist keine Symptome. Häufig normalisiert sie sich im Laufe des Wachstums. Erst nach Abschluss des Wachstums und nur in schweren Fällen wird operiert, um eine Arthrose des Hüftgelenks zu verhindern.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Coxa vara und Coxa valga

Bei der häufigeren Coxa vara ist der Winkel zwischen den Achsen von Schenkelhals und -schaft zu klein (→ Schenkelhals abgeknickt), bei der Coxa valga zu groß (→ Schenkelhals steil gestellt). Die **Coxa vara** (O-Stellung) führt zu **Watschelgang**; **je nach Schweregrad** wird die Fehlstellung operativ **korrigiert**. Die Coxa valga (X-Stellung) verursacht meist keine Beschwerden, kann im Laufe des Wachstums verschwinden und muss selten operativ korrigiert werden.

Epiphysiolysis capitis femoris

Definition Epiphysiolysis capitis femoris

*Es handelt sich um eine **Ablösung der Hüftkopfepiphyse**, die während der Wachstumsphase auftritt (sog. juvenile Epiphysenlösung).*

Pathophysiologie

Die Erkrankung tritt nur im Wachstum auf, am häufigsten in der frühen Pubertät (ab 9. Lebensjahr). **Jungen** sind 4-mal häufiger betroffen als Mädchen. Mehrere Ursachen wie **Übergewicht** und Hormonstörungen sind gemeinsam verantwortlich für die Lockerung der Epiphysenfuge. Dadurch schiebt sich der Schenkelhalskopf vom Schenkelhals herunter. Gefährlich daran ist, dass dadurch die Blutversorgung des Schenkelhalskopfes beeinträchtigt oder im schlimmsten Fall sogar ganz unterbrochen wird.

Einteilung

Bei der häufigeren **langsamen Form** (Epiphysiolysis capitis femoris lenta, **Lenta-Form**) erfolgt die Ablösung über mehrere Wochen oder Monate. Der Schenkelhalskopf rutscht bei dieser Form nur teilweise, nie vollständig ab. Die Ablösung kann jederzeit stoppen oder auch in die akute Form übergehen. Bei der selteneren **akuten Form** (**Epiphysiolysis capitis femoris acuta**) rutscht der Schenkelhalskopf plötzlich und vollständig ab. Dabei besteht ein hohes Risiko für Gefäßverletzungen.

Symptome

Häufig sind die erkrankten Jugendlichen adipös, sehr groß und in ihrer Geschlechtsentwicklung zurückgeblieben (hormonelle Störung).

- **Langsame Form:** Hier bestehen zu Beginn nur geringe Beschwerden. Die Patienten hinken und klagen über schnelle Ermüdung beim Gehen oder Stehen sowie über Schmerzen in der Leiste, im Oberschenkel und im Kniegelenk. Später fällt eine Beinverkürzung auf und dass das Bein in Außenrotation gehalten wird, da es nicht mehr ganz nach innen rotiert werden kann.
- **Akute Form:** Die Patienten können die Hüfte plötzlich nicht mehr belasten, sie brechen zum Teil plötzlich zusammen und haben Schmerzen.

! *Merke* Schmerzen im Wachstumsalter

Es gibt keinen Wachstumsschmerz! Hüft- und Knieschmerzen sollten im Wachstumsalter immer abgeklärt werden.

Die Diagnosesicherung erfolgt über **Röntgenbilder**. Wichtig ist hier, dass **immer beide Hüftgelenke** geröntgt werden! Eventuell wird zusätzlich noch ein MRT angefertigt.

Therapie

Die Therapie ist **immer operativ!** Abhängig vom Verschiebungsgrad werden unterschiedliche OP-Verfahren eingesetzt, um den Schenkelhalskopf wieder am richtigen Ort zu fixieren. Da die Erkrankung oft beidseits auftritt, operieren einige Ärzte vorsorglich auch die Gegenseite, auch wenn diese noch unauffällig erscheint.

ACHTUNG

Die akute Epiphysiolysis capitis femoris ist ein orthopädischer Notfall! *Der Patient muss strikte Bettruhe einhalten, darf sein Bein nicht mehr belasten und muss schnellstmöglich operiert werden, damit es nicht zum Absterben des Femurkopfes kommt.*

WISSEN TO GO

Epiphysiolysis capitis femoris

Bei den betroffenen Jugendlichen lockert sich, meist zu Beginn des ersten Wachstumsschubs und häufig beidseits, die Epiphyse des Femurkopfs. Risikofaktoren sind Übergewicht und Hormonstörungen. Als Folge rutscht der Femurkopf vom Femurhals ab. Meist geschieht dies innerhalb von Wochen bis Monaten (**Epiphysiolysis capitis femoris lenta**) und äußert sich erst durch Hinken und Schmerzen in Leiste, Oberschenkel und Knie, später außerdem durch Beinverkürzung und Schonhaltung in Außenrotation. Rutscht der Femurkopf plötzlich ab, kann der Betroffene das Bein schmerzbedingt nicht belasten. Diese **akute Form** der Epiphysiolyse ist ein **Notfall**, da die Durchblutung des Femurkopfs unterbrochen werden und er absterben kann (**Hüftkopfnekrose**); bei Verdacht muss der Patient absolute Bettruhe einhalten. Die Diagnose wird durch Röntgen beider Hüftgelenke gestellt. Die Patienten müssen **operiert** und dabei der Hüftkopf in korrekter Position fixiert werden.

Coxitis fugax

Definition Coxitis fugax

*Die **Coxitis fugax** (wörtlich: „flüchtige Hüftentzündung") ist eine nicht bakterielle Entzündung des Hüftgelenks und wird auch als **Hüftschnupfen** bezeichnet.*

Oft tritt sie 2–3 Wochen nach einem Allgemeininfekt auf (z. B. viraler Atemwegsinfekt). Betroffen sind vor allem **Kinder** im Alter von 3–8 Jahren. Die Kinder klagen über **Leisten-** und **Knieschmerzen** bei Belastung. Einige fallen dadurch auf, dass sie **nicht mehr laufen wollen**, sondern nur noch im Sitzen spielen. Das Allgemeinbefinden ist aber nicht beeinträchtigt.

Im **Ultraschall** zeigt sich ein **Erguss** im Hüftgelenk. Weitere Untersuchungen werden eventuell zum Ausschluss von anderen (schwerwiegenderen) Erkrankungen durchgeführt. Zur Therapie wird das Gelenk wenige Tage **geschont** (z. B. Bettruhe) und NSAR gegeben (z. B. Paracetamol). Die Coxitis fugax **heilt** in der Regel nach einer Woche **spontan** aus.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Coxitis fugax

Der sog. Hüftschnupfen ist eine flüchtige, nicht bakterielle Entzündung des Hüftgelenks. Sie folgt bei Kindern auf eine Allgemeininfektion, fällt dadurch auf, dass diese Schmerzen haben und nicht mehr laufen wollen, und verschwindet nach 1 Woche wieder. Die Therapie besteht in Schonung und Schmerzmittelgabe.

Morbus Perthes

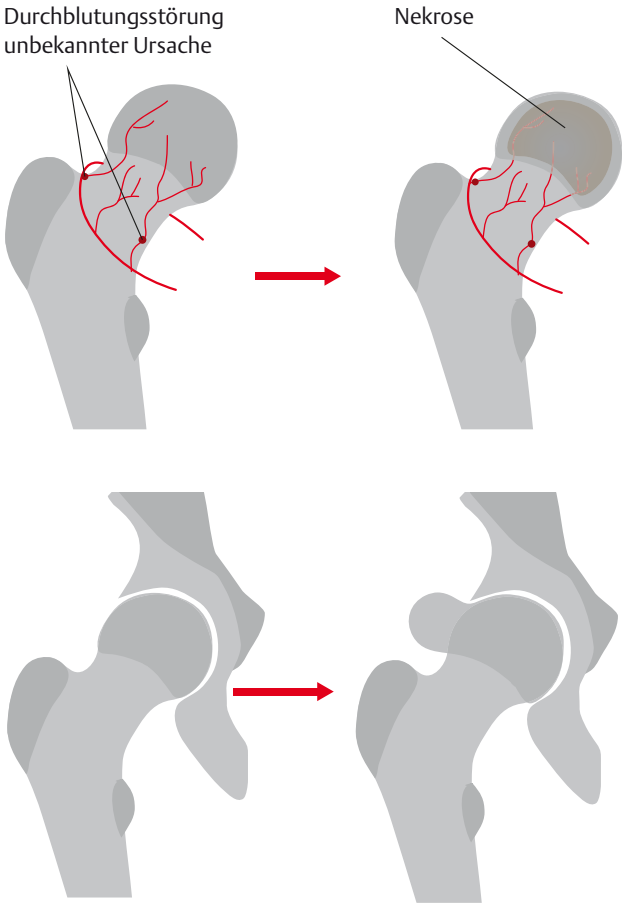
Definition Morbus Perthes

*Der Morbus Perthes ist eine **idiopathische juvenile aseptische Knochennekrose des Hüftkopfs**. Der Hüftkopf (Femurkopf) wird dabei aus unbekannter Ursache, ohne dass dabei Keime im Spiel sind, nekrotisch und stirbt ab.*

Pathophysiologie

Die Erkrankung trifft in der Regel Kinder zwischen dem 5. und 8. Lebensjahr, Jungen 4-mal häufiger als Mädchen. Der Morbus Perthes beginnt mit einer **Durchblutungsstörung** des Hüftkopfs. Warum die Störung auftritt, ist unklar. Durch die Mangeldurchblutung wird der Knochenkern nekrotisch. Der Körper reagiert mit Abbau des abgestorbenen Gewebes und Neuaufbau von Knochengewebe. Während dieser **Umbauphase** ist der **Hüftkopf weniger stabil** und kann sich unter Belastung verformen (▶ **Abb. 16.57**).

Abb. 16.57 Morbus Perthes.



Infolge der gestörten Durchblutung stirbt der Hüftkopf immer mehr ab. Durch die einsetzenden Reparationsmechanismen wird der Hüftknochen umgebaut und verformt sich mit der Zeit.

Symptome

Zu Beginn der Erkrankung hinken die Kinder, ohne dabei Schmerzen zu haben. Mit fortschreitender Erkrankung kommen in erster Linie **Knieschmerzen**, seltener auch Hüftschmerzen dazu. Durch die Schmerzen kommt es zu einer Bewegungseinschränkung und das Hinken verstärkt sich (**Schon-Hinken**). In 25 % der Fälle kommt es zu einem doppelseitigen Befall.

! *Merke* Morbus Perthes

*Obwohl beim Morbus Perthes der **Hüftkopf erkrankt** ist, treten die **Schmerzen vor allem am Knie** auf!*

Mit einem **MRT** lässt sich bereits im Frühstadium die Diagnose stellen. Später sieht man im Röntgenbild Knochenveränderungen und im Ultraschall einen Gelenkerguss.

Therapie

Ziel der Behandlung ist es, die Verformung des Hüftkopfs zu verhindern. Therapeutische Maßnahmen sind:

- **Physiotherapie** und die Vorgabe, dass die Kinder möglichst wenig springende Bewegungen ausführen.
- regelmäßige Verlaufskontrollen
- Früher wurde meist eine Orthese verordnet. Heutzutage ist die therapeutische Wirksamkeit von Orthesen bei Morbus Perthes sehr umstritten.
- Ist der Hüftkopf bereits stark verformt, wird heutzutage **frühzeitig operiert**.

Prognose

Die **Dauer der Erkrankung** hängt davon ab, ob der ganze Hüftkopf oder nur Teile davon nekrotisch sind. Die Erkrankung heilt manchmal schon nach wenigen Monaten aus, in anderen Fällen dauert es bis zu 5 Jahre. Je jünger der Patient bei Beginn der Erkrankung ist, desto geringer fällt die Verformung des Hüftkopfs aus und umso besser ist die Prognose. Wird die Verformung des Hüftkopfs nicht therapiert, besteht das Risiko für eine frühzeitige Hüftgelenkarthrose.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Morbus Perthes

Dies ist eine **idiopathische Hüftkopfnekrose bei Kindern** (meist zwischen 5 und 8 Jahren). Eine Durchblutungsstörung unklarer Ursache führt dazu, dass ein Teil des Hüftkopfs oder der gesamte **Hüftkopf abstirbt**. Der abgestorbene Knochen wird abgebaut und durch neuen ersetzt. Zu Beginn **hinken** die Kinder, ohne Schmerzen zu haben. Mit zunehmender Ausdehnung des nekrotischen Areals im Hüftkopf kommen **Schmerzen** – meist im **Knie** – und eine Bewegungseinschränkung im Hüftgelenk hinzu, die das Hinken verstärkt. Die **Diagnose** lässt sich frühzeitig mittels **MRT** sichern. Die **Therapie** zielt darauf, eine Verformung des Hüftkopfs in der Phase des Knochenaufbaus zu verhindern. Kinder unter 5 Jahren haben eine gute Prognose, sie erhalten Physiotherapie und die Vorgabe, nicht zu springen. Bei älteren Kindern wird ggf. frühzeitig operiert, um den Hüftkopf rund und in korrekter Position in der Hüftpfanne zu halten.

Idiopathische Hüftkopfnekrose des Erwachsenen

Definition Idiopathische Hüftkopfnekrose

*Bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose des Erwachsenen kommt es infolge von Durchblutungsstörungen zur **aseptischen Nekrose des Hüftkopfs**, der dadurch teilweise oder ganz zerstört wird.*

Pathophysiologie

Aus unbekannten Gründen kommt es bei erwachsenen Patienten (v. a. Männer im mittleren Lebensalter) zu **Durchblutungsstörungen des Hüftkopfs**. Der mangelversorgte Knochen stirbt ab und die Gelenkfläche bricht ein. Der Hüftkopf wird deformiert und es entsteht eine Hüftgelenknekrose.

Bei 50 % der Patienten sind beide Hüftgelenke betroffen. Mögliche **Risikofaktoren** für die idiopathische Hüftkopfnekrose sind Fettstoffwechselstörung, Alkoholabusus, lange Kortison- oder Zytostatikatherapie und Bestrahlung.

Symptome und Diagnostik

Die Patienten klagen bei Belastung über **Schmerzen** in der Leiste, gelegentlich auch im Knie. Typisch ist auch eine **Bewegungseinschränkung**. Einige Patienten hinken schmerzbedingt. Meist wird die Diagnose mittels **Röntgenbild** gestellt. Mit einem **MRT** sind bereits Frühstadien erkennbar.

Therapie

Fast immer ist eine **operative Therapie** notwendig. Bei Beschwerden in frühen Stadien wird der Hüftkopf angebohrt. Das senkt den Druck innerhalb des Knochens und fördert die Durchblutung. Bei mittleren Erkrankungsstadien erfolgt eine Umstellungsosteotomie, um die Nekrosestelle aus der Hauptbelastungszone herauszudrehen. Eine Knochentransplantation (Spongiosaplastik) wird ebenfalls angewandt. Bei fortgeschrittener Nekrose wird eine Hüftendoprothese eingesetzt.

Im Anschluss an die OP müssen die Patienten die Hüfte mehrere Wochen komplett entlasten, anschließend ist für wenige Monate nur Teilbelastung erlaubt. Eine Ausnahme hiervon stellen zementierte Endoprothesen dar, hier darf direkt nach der OP voll belastet werden.

WISSEN TO GO

Idiopathische Hüftkopfnekrose des Erwachsenen

Ohne erkennbare Ursache tritt – oft beidseits – eine **Durchblutungsstörung** des Hüftkopfs auf, die zu seinem Absterben führt. Betroffen sind v. a. Männer mittleren Alters. Symptome sind **Schmerzen** in der Leiste bei Belastung und eine **Bewegungseinschränkung** im Hüftgelenk. Das **MRT** erlaubt eine frühzeitige Diagnose. Im Frühstadium wird die Durchblutung des Hüftkopfs durch Anbohren gefördert, im mittleren Stadium wird der Hüftkopf durch Umstellungsosteotomie entlastet, im Spätstadium eine Endoprothese eingesetzt.

Koxarthrose (Hüftgelenkarthrose)

Definition Koxarthrose

*Die Koxarthrose (Hüftgelenkarthrose) entsteht durch einen **Verschleiß des Hüftgelenkknorpels** (**degenerative Zerstörung**).*

Pathophysiologie

Bei 30 % der Patienten liegt eine sog. **primäre Koxarthrose** vor, bei der die Ursache nicht bekannt ist. Die Patienten sind bei Diagnosestellung meist älter als 50 Jahre. Bei 70 % der Patienten tritt die Koxarthrose **sekundär** auf, das heißt als Folge einer anderen Erkrankung oder Störung im Hüftgelenk, z. B. bei **Überbelastung** oder nach einem **Trauma**. Die sekundäre Form tritt altersunabhängig auf und kommt auch bei jungen Patienten vor. Allgemeines zur Pathophysiologie finden Sie im Abschnitt Arthrose (S. 806).

Symptome

Die Hauptsymptome sind **Schmerzen in der Leiste** und **Bewegungseinschränkungen**. Die Schmerzen können auch in den Oberschenkel und bis ins Knie ausstrahlen.

ACHTUNG

*Jeder 5. Patient mit Hüftgelenkarthrose hat zunächst nur **Kniesschmerzen**!*

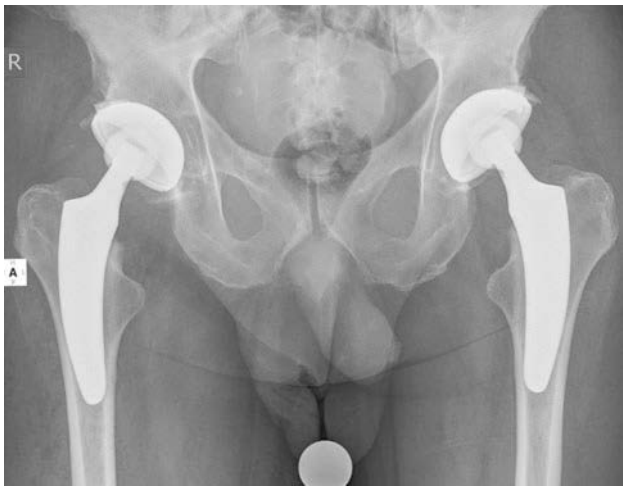
Die Schmerzen nehmen mit dem Fortschreiten der Erkrankung zu, es kann aber zwischendurch auch schmerzfreie Phasen geben. Typisch sind der Anlauf- und der Belastungsschmerz. Bei längerem Andauern der Bewegungseinschränkung entwickeln sich **Kontrakturen der Hüftbeugemuskulatur**. In der Folge kippt das Becken nach vorne und die Lendenwirbelsäule muss zum Ausgleich eine Hyperlordose formen. Das kann zu **Beschwerden in der LWS** führen, gelegentlich ist das sogar das erste Zeichen einer Hüftarthrose.

Diagnostik

In der klinischen Untersuchung zeigen sich die Bewegungseinschränkungen, als Erstes ist die **Innenrotation** der Hüfte **beeinträchtigt**. Eventuell **hinken** die Patienten oder zeigen Gangstörungen. Bei einer aktivierten Koxarthrose (mit Entzündung) findet sich in der Leiste ein Klopf- und Druckschmerz aufgrund einer schmerzhaften Gelenkkapsel. Die Diagnose sichert man mittels Röntgenbild (▶ **Abb. 16.58**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.58 Totalendoprothese (TEP) der Hüfte.



Dem Patienten wurde in beide Hüften eine Endoprothese eingesetzt. *Abb. aus: Niethard F, Pfeil J, Biberthaler P, Hrsg. Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie. 8. Auflage. Thieme; 2017*

Therapie

Bei einer **primären Koxarthrose** wird so lang wie möglich konservativ therapiert. Ein Pufferabsatz im Schuh auf der betroffenen Seite und ein Handstock auf der Gegenseite senken die Belastung im erkrankten Hüftgelenk. Generell entscheidet der Patient selbst, wann Schmerzen und/oder Bewegungseinschränkung zu schlimm für ihn werden und operiert werden soll.

Bei einer **sekundären Koxarthrose**, die als Folge von Fehlstellungen im Hüftgelenk entstanden ist, muss die OP möglichst früh erfolgen, um einer weiteren Verschlechterung vorzubeugen.

Hüftgelenkerhaltende Operation • Ziel dieser Operationen ist, die Überbelastung auf den Gelenkknorpel zu vermindern oder idealerweise aufzuheben. Dadurch wird die Verschlimmerung der Arthrose verlangsamt oder sogar gestoppt und Schmerzen und Bewegungseinschränkung gehen zurück. Diese Operationen sind aber nur sinnvoll, wenn sie frühzeitig erfolgen, bevor das Gelenk zerstört ist.

Ist die Koxarthrose durch eine **Fehlstellung der Gelenkachse** entstanden, wird eine **Umstellungsosteotomie** durchgeführt. Dabei wird ein genau berechneter Knochenkeil aus dem Hüftkopf (Femurkopf) herausgeschnitten und die gewünschte neue Position mit einer Plattenosteosynthese fixiert. Die weitere Heilung erfolgt dann wie nach einem Knochenbruch. Vergleichbare Korrekturoperationen werden bei Bedarf auch am Beckenknochen (**Beckenosteotomien**) durchgeführt.

Bei Koxarthrosen, die durch **Stufen in der Gelenkfläche** entstanden sind (z. B. nach schlecht ausgeheilten Frakturen), muss die Gelenkfläche operativ geglättet werden.

Hüftgelenkersatz • Ein Hüftgelenkersatz (Hüftendoprothese, künstliches Hüftgelenk) wird notwendig, wenn das Hüftgelenk bereits zerstört wurde. Typischerweise sind die betroffenen Patienten älter und leiden an einer primären Arthrose. Aber auch bei jüngeren Patienten mit sekundärer Arthrose kann der Gelenkersatz die letzte Möglichkeit sein, wenn die Arthrose schon weit fortgeschritten ist oder wenn die Erkrankung beidseits auftritt.

Bei einer Koxarthrose wird dann in der Regel eine **Totalendoprothese (TEP)** eingesetzt, das heißt, es werden **Gelenkkopf und Gelenkpfanne** ausgetauscht (▶ **Abb. 16.58**). Hüft-TEPs können mit oder ohne Zement in den Knochen eingebracht werden:

- Für eine **zementfreie TEP** werden Implantate verwendet, deren Oberfläche Poren hat. Der Knochen wächst dann ins Implantat ein und fixiert so das künstliche Gelenk. Die zementfreien Endoprothesen halten länger als die zementierten, aber sie erfordern postoperativ eine **Teilbelastung** der betroffenen Hüfte über mehrere Wochen. Deshalb eignet sich die zementfreie TEP vor allem für Patienten unter 65 Jahren.
- Bei einer **zementierten TEP** werden die Implantate mithilfe von Knochenzement im Knochen fixiert. Diese Prothesen können direkt postoperativ voll belastet werden. Allerdings haben sie eine geringere Haltbarkeit von nur 10–15 Jahren. Danach besteht eine erhöhte Wahrscheinlichkeit, dass sich die Endoprothese lockert und ausgetauscht werden muss. Die zementierte TEP eignet sich deshalb vor allem für ältere Patienten, insbesondere die sofortige postoperative Belastbarkeit ist für diese Patienten wichtig (weniger Komplikationen durch Bettlägerigkeit).
- **Hybridprothese:** Sie besteht aus zementfreier Pfanne und zementiertem Schaft.

! *Merke* Hemiendoprothese

*Eine **HEP** (Hemiendoprothese), bei der nur der Hüftkopf, nicht aber die Hüftpfanne ersetzt wird, kommt bei einer Arthrose praktisch **nie** zum Einsatz. Die HEP eignet sich für Schenkelhalsfrakturen (S. 795) bei älteren Patienten ohne zusätzliche Koxarthrose der Hüftpfanne.*

Durch die guten Ergebnisse der Endoprothesenversorgung sind **Gelenkversteifungen** (Arthrodesen) bei Hüftgelenkarthrosen heutzutage **nicht mehr notwendig** und werden nicht mehr durchgeführt.

Blitzlicht Pflege Mobilisation nach Hüft-TEP

*Die Erstmobilisation erfolgt meist am **ersten postoperativen Tag** mithilfe von Pflegenden, evtl. mit Unterstützung von Physiotherapeuten. Der Pflegeempfänger wird über die betroffene Seite mobilisiert: Zunächst „**rutscht**" er an die **Bettkante**, wobei das operierte Bein durch die Pflegekraft gehalten wird. Nun dreht sich der Pflegeempfänger in eine sitzende Position. Beim Aufrichten des Oberkörpers benötigt er evtl. Unterstützung. Im Sitzen soll der Pflegeempfänger tief durchatmen, bevor er durch den Pflegenden bzw. Physiotherapeuten gestützt versucht, das erste Mal nach der OP aufzustehen. Im weiteren Verlauf verwendet er dann **Unterarmgehstützen**. Wichtig: Das Bein darf nur so stark belastet werden wie vom Arzt erlaubt. Eventuell eine Waage verwenden.*

ACHTUNG

*Während der Mobilisation müssen Pflegende immer auf Zeichen einer **orthostatischen Reaktion** achten – also Blässe, Blutdruckabfall, erhöhte Atemfrequenz, Schweißausbruch. Sollten diese auftreten, Mobilisation sofort abbrechen und den Patienten in Trendelenburg-Lagerung bringen (Bett so kippen, dass der Kopf die tiefste Position des Körpers einnimmt, sog. **Autotransfusionslagerung**).*

Komplikationen nach Hüft-TEP-Operationen

Aseptische Endoprothesen-Lockerung • Dabei lockern sich die Metallteile, die im Knochen verankert sind, ohne dass eine Infektion vorliegt. Die Patienten klagen über Schmerzen in der Leiste (Pfanne gelockert) und/oder im Oberschenkel (Stiel der Hüftkopf-Endoprothese im Oberschenkelknochen gelockert). Zur Therapie muss die **Prothese gewechselt** werden, allerdings ist das OP-Risiko bei diesem zweiten Eingriff deutlich höher als beim Ersteingriff.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Periartikuläre Ossifikation • Um das künstliche Hüftgelenk bilden sich radiologisch sichtbare **Verkalkungen**, die zu Bewegungseinschränkung und Schmerzen führen können. Die Therapie erfolgt nach Möglichkeit **konservativ** mit Entzündungshemmern. Bei starker Bewegungseinschränkung werden die Verkalkungen auch operativ entfernt, das Risiko eines Rezidivs ist aber hoch.

Luxation („Verrenkung") • Nach Einsatz eines künstlichen Hüftgelenks ist der Kapsel-Band-Apparat geschwächt, wodurch das künstliche Hüftgelenk luxieren kann. Beim ersten Mal wird das Gelenk in Kurznarkose wieder eingerenkt. Kommt es wiederholt zu Luxationen, muss erneut operiert werden.

Blitzlicht Pflege Hüftgelenkluxation nach Hüft-TEP

*Zur **Luxationsprophylaxe** muss der Pflegeempfänger entsprechend positioniert werden: Das betroffene Bein wird leicht abgespreizt, der Fuß nach vorne gerichtet und mit einem Keilkissen stabilisiert. **Das Bein darf nicht rotiert, die Hüfte darf nicht über 90° gebeugt und die Beine dürfen nicht übereinandergeschlagen werden**! Das geschieht schnell, wenn der Pflegeempfänger z. B. etwas vom Boden aufheben oder sich die Schuhe anziehen will.*

Protheseninfekt (septische Endoprothesen-Lockerung) • Das künstliche Hüftgelenk infiziert sich und wird dadurch in der Knochenverankerung gelockert. Die Patienten weisen die klassischen **Entzündungszeichen** auf, wie sie auch bei einer eitrigen Arthritis (S. 808) vorkommen. Die Therapie ist abhängig vom zeitlichen Auftreten der Infektion. Kommt es bereits in den ersten Wochen nach der Operation zur Infektion, sind die Keime wahrscheinlich durch die OP in die Wunde gelangt. Bei diesen **Frühinfektionen** kann eine konservative Therapie versucht werden. Spätere Infektionen sind schwerwiegender, da die Erreger in der Regel über das Blut ins Gelenk gelangt sind. Diese **Spätinfektionen** können nur durch eine Operation therapiert werden, die infizierte Prothese wird entfernt. Erst wenn die Infektion in der Wundhöhle vollständig ausgeheilt ist, kann eine neue Endoprothese eingesetzt werden.

WISSEN TO GO

Koxarthrose

Dies ist ein **Verschleiß des Hüftgelenkknorpels** ohne erkennbare Ursache (**primäre Koxarthrose**) oder, häufiger, infolge einer Erkrankung des Hüftgelenks (z. B. Verletzung, Fehlstellung; **sekundäre Koxarthrose**). **Symptome** sind **Schmerzen in der Leiste** (anfangs evtl. auch nur im **Knie**), die im Erkrankungsverlauf zunehmen, und **Bewegungseinschränkungen**. Letztere führen im **Spätstadium** zu einer **Hüftbeugekontraktur**. Die Diagnose wird durch Röntgenaufnahmen gesichert.

Die **primäre Koxarthrose** wird, solange es die Symptome noch zulassen, **konservativ behandelt**, z. B. durch Entlastung des betroffenen Hüftgelenks mittels Pufferabsatz und Handstock auf der Gegenseite. Nehmen die Beschwerden überhand, werden Hüftkopf und -pfanne durch eine **Totalendoprothese** (TEP) ersetzt. Bei Patienten unter 65 Jahren werden die länger haltbaren zementfreien TEPs bevorzugt (anschließend Teilbelastung erforderlich), bei Älteren zementierte TEPs, da sie postoperativ Vollbelastung erlauben.

Die Therapie der **sekundären Koxarthrose** ist **operativ**: Sofern das Hüftgelenk noch nicht zerstört ist, erfolgt bei Gelenkfehlstellung eine Umstellungsosteotomie, bei Stufen im Gelenk werden diese entfernt. Ist das Gelenk zerstört, wird eine TEP eingesetzt.

Komplikationen nach Hüft-TEP-Operation sind die **Lockerung** der TEP (durch Infektion der Prothese oder aseptisch), **Verkalkungen in der Umgebung** der TEP und die **Luxation**.

16.5.13 Orthopädische Erkrankungen am Knie

Genu varum und Genu valgum

Definition Genu varum und valgum

*Wörtliche Übersetzung: **Genu varum = Knie krummbeinig** und **Genu valgum = Knie säbelbeinig**. Gemeint ist damit: **Genu varum = O-Beine** und **Genu valgum = X-Beine**.*

Streng genommen sind mit Genu varum/valgum aber nur O-Beine und X-Beine gemeint, die durch Fehlstellungen im Knie entstehen. O-und X-Beine können aber auch durch Fehlstellungen in der Hüfte oder durch verbogene Oberschenkel- oder Unterschenkelknochen verursacht werden. Man spricht dann von einer Varus-Stellung (O) oder einer Valgus-Stellung (X) der betroffenen Region.

Pathophysiologie

Normalerweise haben Kleinkinder bis zum 2. Lebensjahr O-Beine, die sich dann zwischen dem 2. und 6. Lebensjahr in X-Beine umwandeln. Danach sind abweichende Beinachsen pathologisch. Am häufigsten führen unnatürliche Belastungen im Wachstumsalter zu solchen Fehlstellungen (z. B. Fußballspielen → O-Beine), aber auch Verletzungen (z. B. Tibiakopffraktur) oder Tumoren (▶ **Abb. 16.59**).

! *Merke* Genu varum

*Eselbrücke für Genu **varum** = **O**-Beine: „**Oh, warum** habe ich O-Beine?"*

Abb. 16.59 Fehlstellungen der Beinachsen im Knie.

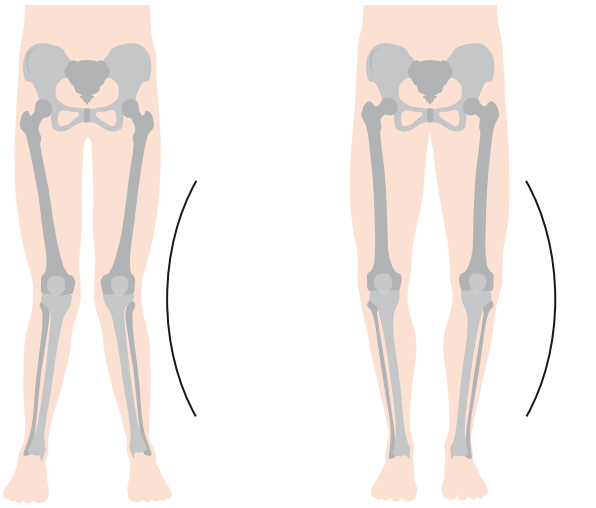


Abb. nach: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Symptome

Die Fehlstellung selbst verursacht in der Regel keine Beschwerden. Aber dadurch werden die Kniegelenke falsch belastet und es besteht ein Risiko für eine frühzeitige Arthrose.

Therapie

Erst wenn Achsenfehlstellungen noch nach dem Grundschulalter bestehen, muss eine Therapie erwogen werden. Liegt eine mechanische Fehlbelastung des Kniegelenks vor, sollte therapiert werden. Kleinere Fehlstellungen werden konservativ mit Physiotherapie und/oder orthopädischem Schuhwerk (Schuhranderhöhung) behandelt. Bei ausgeprägter Fehlstellung muss eine operative Umstellungsosteotomie an der Tibia vorgenommen werden, um eine frühzeitige Arthrose zu verhindern.

WISSEN TO GO

Genu varum und Genu valgum

Unter **Genu varum** versteht man eine **O-Bein-**, unter **Genu valgum** eine **X-Bein-Stellung**, die **durch Fehlstellung der Kniegelenkachse** bedingt ist. Nach Abschluss der Grundschule sind sie korrekturbedürftig, wenn sie zur Fehlbelastung des Kniegelenks führen und dadurch das Risiko einer Arthrose besteht. Die Korrektur besteht bei leichter Fehlstellung in Physiotherapie und Erhöhung des Schuhaußenbzw. -innenrands, bei ausgeprägter Fehlstellung in einer Umstellungsosteotomie der Tibia.

Gonarthrose (Kniegelenkarthrose)

Definition Gonarthrose

Die Gonarthrose entsteht durch einen Verschleiß (Degeneration) des Kniegelenkknorpels. Bei Menschen über 65 Jahre ist das Knie die häufigste Arthroselokalisation.

Pathophysiologie

Der Knorpelverschleiß kann einzeln auftreten oder das mediale und laterale Kniegelenk sowie das Femoro-Patellar-Gelenk (sog. **Retropatellar-Arthrose**) betreffen. Ein häufiger Grund für die Entwicklung einer Gonarthrose ist eine Beinachsenfehlstellung (z. B. O- oder X-Beine). Durch die Fehlstellung kommt es zu einer einseitigen Belastung des Kniegelenks. Das führt zu einem vorzeitigen Verschleiß der überbelasteten Knorpelstellen. Man spricht dann auch von einer **Varus- oder Valgus-Gonarthrose**. Weitere Ursachen sind die Überbelastung durch Sport oder Übergewicht sowie Verletzungen im Knie. Die genaue Entstehung und weitere Ursachen werden im Abschnitt Arthrose (S. 806) besprochen.

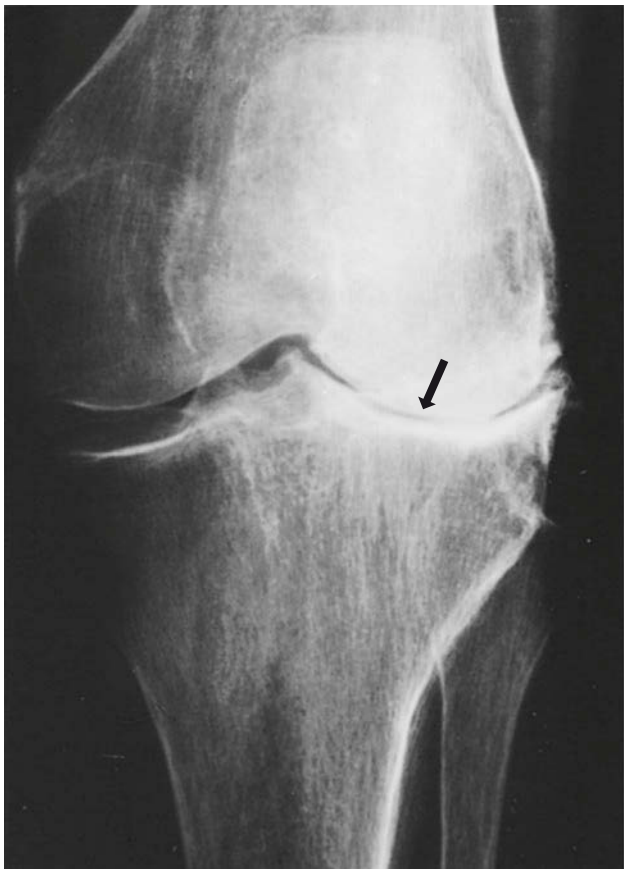
Symptome

Die Patienten klagen über Bewegungsschmerzen (v. a. am Beginn einer Bewegung und bei Belastung) und Gelenksteife im Knie. Die Symptome verschlechtern sich langsam, aber stetig. Später tritt auch ein Ruheschmerz auf.

Diagnostik

In der klinischen Untersuchung zeigen sich Bewegungseinschränkungen des Kniegelenks. Über dem Gelenkspalt kann ein Druckschmerz ausgelöst werden. Bei einer aktivierten Arthrose finden sich zusätzlich die klassischen Entzündungszeichen. Im Röntgenbild zeigen sich die arthrosetypischen Veränderungen (▶ **Abb. 16.60**).

Abb. 16.60 Gonarthrose.



Man erkennt im Röntgenbild gut, dass das Kniegelenk lange einseitig belastet worden sein muss (durch X-Beinstellung). Vor allem im äußeren Kniebereich finden sich degenerative Veränderungen (Pfeil): Der Gelenkspalt ist deutlich verschmälert und der Knochen unter dem Knorpel sklerosiert. *Abb. aus: Niethard F, Pfeil J, Biberthaler P, Hrsg. Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie. 8. Auflage. Thieme; 2017*

ACHTUNG

Bei Knieschmerzen muss auch immer eine Erkrankung der Hüftgelenke ausgeschlossen werden!

Therapie

Zur mechanischen Entlastung helfen ein Handstock auf der Gegenseite sowie ein Pufferabsatz und eine einseitige Sohlenerhöhung auf der betroffenen Seite (laterale Erhöhung bei Varus-Gonarthrose, mediale Erhöhung bei Valgus-Gonarthrose). Weitere Therapiebestandteile sind die physikalische und die medikamentöse Behandlung sowie die Physiotherapie. Ist Überbelastung durch Sport oder Übergewicht Ursache für die Arthrose, sollten die sportlichen Aktivitäten angepasst, Gewicht reduziert und für ausgleichenden Muskelaufbau gesorgt werden. Siehe dazu auch das Kapitel Arthrose (S. 806).

Bei einer **sekundären Gonarthrose**, die als Folge von Fehlstellung und Fehlbelastung im Kniegelenk entstanden ist, muss möglichst früh eine OP erfolgen, um einer weiteren Verschlechterung vorzubeugen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Kniegelenkerhaltende Operation • Ziel dieser Operationen ist, die Überbelastung auf den Gelenkknorpel zu vermindern oder idealerweise aufzuheben. Dadurch wird die Verschlimmerung der Arthrose verlangsamt oder sogar gestoppt. Außerdem gehen Schmerzen und Bewegungseinschränkung zurück. Diese Operationen sind aber nur sinnvoll, wenn sie frühzeitig erfolgen, bevor das Gelenk zerstört ist.

Ist die Gonarthrose durch **Fehlstellung der Gelenkachse** entstanden, wird eine **Umstellungsosteotomie** durchgeführt. Dazu wird am distalen Femur oder am Tibiakopf ein genau berechneter Knochenkeil herausgeschnitten und der Knochen in der neuen Position mit einer Plattenosteosynthese fixiert. Die weitere Heilung erfolgt dann wie bei einem Knochenbruch.

Ist die Gonarthrose durch eine **Stufe in der Gelenkfläche** entstanden (z. B. nach schlecht ausgeheilten Frakturen), muss die Gelenkfläche arthroskopisch geglättet werden (sog. **Gelenktoilette**). Mit dieser Methode lässt sich der Einbau eines künstlichen Kniegelenks möglicherweise hinauszögern.

Kniegelenkendoprothese • Eine Endoprothese (künstliches Gelenk) wird notwendig, wenn das Kniegelenk bereits zerstört ist. Typischerweise sind die betroffenen Patienten älter und leiden an einer primären **Arthrose**. Aber auch bei jüngeren Patienten mit sekundärer Arthrose kann der Gelenkersatz die letzte Möglichkeit sein, wenn die Arthrose schon weit fortgeschritten ist oder die Erkrankung beidseits auftritt.

Beim Knie ist es meist nicht notwendig, das ganze Gelenk auszutauschen, sondern es wird ein **Oberflächengelenkersatz** eingesetzt (▶ **Abb. 16.61**). Bei diesen Endoprothesen ist meist auch noch eine Rotation im Kniegelenk möglich, da die eigenen Bänder erhalten bleiben. Nur wenn das Gelenk hochgradig fehlgestellt ist, werden komplette künstliche Kniegelenke (Scharnierprothesen) eingesetzt. Sie erlauben nur noch Beugung und Streckung im Knie, aber keine Rotation.

Blitzlicht Pflege Mobilisation nach Knie-TEP

Eine Knie-TEP wird von den Pflegeempfängern meist als schmerzhafter empfunden als eine Hüft-TEP. Das Knie wird früh sowohl aktiv als auch passiv mit einer Kniebewegungsschiene bewegt, damit keine Kontrakturen entstehen. Hat der Pflegeempfänger Schmerzen, kann eine frühzeitige Analgesie hilfreich sein, z. B. 30 Minuten vor der Übung. Ansonsten gibt es für Pflegeempfänger bei der Mobilisation i. d. R. keine weiteren Einschränkungen (Knie darf schnell wieder voll belastet werden, Pflegeempfänger dürfen sich im Bett drehen und lagern). Ein Kissen zwischen den Beinen wird oft als angenehm empfunden.

Arthrodese (Versteifung) • Eine Versteifung des Kniegelenks als Therapie wird heute nur noch sehr selten durchgeführt, z. B. wenn eine Kniegelenkendoprothese wegen Komplikationen wieder entfernt werden musste und keine neue mehr eingesetzt werden kann. Nach einer Arthrodese ist das Kniegelenk schmerzfrei und stabil belastbar, kann aber nicht mehr bewegt werden.

Abb. 16.61 Oberflächengelenkersatz.



Röntgenaufnahme nach Einsatz einer Kniegelenkendoprothese.
Abb. aus: Breusch S, Krämer K. OP-Technik. In: Ewerbeck V, Wentzensen A, Grützner P et al., Hrsg. Standardverfahren in der operativen Orthopädie und Unfallchirurgie. 4. Auflage. Thieme; 2014

WISSEN TO GO

Gonarthrose

Der **Verschleiß des Kniegelenkknorpels** ist oft durch Überbeanspruchung aufgrund einer **Fehlstellung der Beinachse** (z. B. O- oder X-Beine), Sport oder Übergewicht bedingt. Zu Beschwerden und Diagnostik siehe Arthrose (S. 806). Bei Achsenfehlstellung erfolgt eine Umstellungsosteotomie, bei Stufen im Gelenk werden diese entfernt (**Gelenktoilette**). Reicht dies nicht aus, wird i. d. R. nur ein Teil der Gelenkoberfläche durch eine **Prothese** ersetzt.

Meniskuserkrankungen

Definition Meniskuserkrankungen

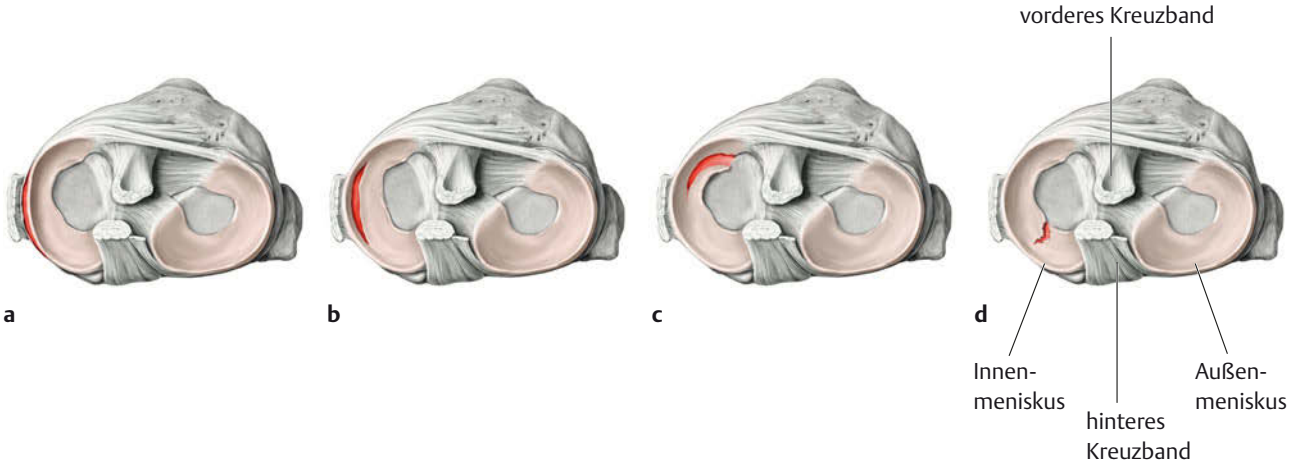
*Meniskusschäden werden entweder durch **Degeneration** (Verschleiß) oder durch **Unfälle** (Einrisse) verursacht. Der Innenmeniskus ist insgesamt 3-mal häufiger betroffen als der Außenmeniskus.*

Pathophysiologie

Mit **fortgeschrittenem Alter** ist jeder Mensch vom **Verschleiß** der Menisken betroffen. Bei **übermäßiger Beanspruchung** des Kniegelenks (z. B. Leistungssportler, Untertagebergbau-Arbeiter) kommt es jedoch schon vorzeitig beim jungen Menschen zur degenerativen Schädigung. Ist

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.62 Meniskusrissformen.



a Abriss der Meniskusbasis
b sog. Korbhenkelriss
c Einriss des Vorderhorns (Längs- oder Lappenriss)
d Querriss im Hinterhorn

Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018

der Meniskus vorgeschädigt, reichen auch schon kleine Traumen aus, um Risse und Beschwerden im Meniskus zu verursachen.

Meniskuseinrisse können auch **rein traumatisch** (ohne Vorschädigung) entstehen. Ursache ist dann typischerweise ein indirektes Trauma, bei dem im Knie eine Rotation erfolgt, der Unterschenkel aber fest fixiert ist (z. B. Skiunfall). ▸ **Abb. 16.62** zeigt die unterschiedlichen Rissformen.

Symptome

Bei degenerativ entstandenen Rissen klagen die Patienten über **einschießende Schmerzen** bei Belastung im Knie. Zusätzlich treten bei bestimmten Bewegungen plötzliche **„Kniegelenk-Blockaden"** auf, die das Strecken im Knie unmöglich machen. Diese Blockaden können sich zum Teil wieder von selber lösen, können allerdings auch jederzeit erneut auftreten. Traumatische Meniskusverletzungen gehen mit starken Schmerzen und Bewegungseinschränkungen im Knie (meist Streckhemmung) einher.

Diagnostik

Hat der Patient das Bein schmerzbedingt geschont, kann schon nach kurzer Zeit die Oberschenkelmuskulatur (M. quadriceps femoris) atrophieren. **Über dem Gelenkspalt** lässt sich ein **Druckschmerz** auslösen (medial bei Innenmeniskusschaden, lateral bei Außenmeniskusschaden). Bei traumatischen Verletzungen findet sich in der Regel ein Kniegelenkerguss. Es gibt verschiedene **klinische Tests**, die auf Meniskusrisse hinweisen. Dabei wird das Knie innen- bzw. außenrotiert, gebeugt und gestreckt. Die Diagnosesicherung erfolgt durch das **MRT**.

Therapie

Bei geringen Beschwerden ohne Gelenkblockaden kann eine **konservative Therapie** (kühlen, entlasten, NSAR) versucht werden, allerdings ist sie nur selten von dauerhaftem Erfolg. Bei frischen Meniskusverletzungen, bei Gelenkblockaden und bei großen Rissen (insbesondere Korbhenkelriss) sollte gleich operiert werden. Die operative Versorgung erfolgt bei Meniskusschäden über eine **Arthroskopie**. Wenn möglich, wird der Meniskusriss genäht (**Meniskusrefixation**). Ist das nicht möglich, wird der verletzte Teil entfernt (**partielle Meniskektomie**). Bei ausgeprägten Verletzungen muss möglicherweise der ganze Meniskus entfernt werden (**subtotale/totale Meniskektomie**). Zum Teil werden dann Kollagen-Meniskusimplantate eingesetzt, da sonst das Risiko für eine spätere Arthrose massiv erhöht wäre.

WISSEN TO GO

Meniskuserkrankungen

Risse im Meniskus entstehen durch **Verschleiß** infolge von **Überbeanspruchung** (z. B. bei Leistungssport) **oder** als **Traumafolge** (typischerweise Rotation im Kniegelenk bei feststehendem Fuß) und betreffen häufiger den Innen- als den Außenmeniskus. Es kommt zu **Schmerzen** bei **Belastung** und die Kniestreckung wird unmöglich (**Blockade**). In jedem Fall verursacht die Kompression des betroffenen Gelenkspalts Schmerzen. Die Diagnose wird mittels **MRT** gesichert. Die Therapie ist i. d. R. operativ: Wenn möglich, wird der Meniskusriss arthroskopisch genäht (**Refixation**), sonst je nach Ausmaß der Schädigung das geschädigte Areal oder der ganze Meniskus entfernt (**partielle, subtotale oder totale Meniskektomie**) und ggf. ein Implantat eingesetzt, um einer Arthrose vorzubeugen.

Bursitis praepatellaris

Definition Bursitis praepatellaris

Entzündung der Bursa praepatellaris (Schleimbeutel des Kniegelenks).

Der Schleimbeutel entzündet sich v. a. bei **mechanischer Überbeanspruchung**, z. B. bei Personen, die viel knien wie Fliesenleger. Vor allem bei der Beugung im Kniegelenk geben die Patienten Schmerzen an. Die vordere Seite der Kniescheibe ist geschwollen. Therapeutisch muss die Stelle entlastet (z. B. Knieschoner) und gekühlt (Salbenverband) wer-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

den. Tritt die Entzündung immer wieder auf, kann evtl. die operative Schleimbeutelentzündung nötig werden.

Morbus Osgood-Schlatter

Definition Morbus Osgood-Schlatter

Der Morbus Osgood-Schlatter ist eine Störung der indirekten Verknöcherung (aseptische Osteochondrose), die v. a. bei sportlichen Kindern am Knie auftritt.

In erster Linie sind Jungen zwischen dem 10. und 13. Lebensjahr betroffen, die viel Sport treiben. Als Ursache nimmt man das Zusammenspiel der verstärkten mechanischen Belastung beim Sport und der verminderten Knochen- und Knorpelbelastbarkeit im Wachstum an. Die Erkrankung tritt v. a. im Bereich des Knies am Ansatz der Patellarsehne auf.

Typische Symptome sind belastungsabhängige Schmerzen, Druckschmerzen an der Kniescheibe und eine Knieschwellung. Schmerzen treten außerdem auf, wenn das Bein gegen einen Widerstand gestreckt wird. Im Röntgenbild erkennt man charakteristische Veränderungen an der Schienbeinrauigkeit.

Therapeutisch wird das Bein entlastet und die Kinder werden vom Sportunterricht befreit. NSAR helfen gegen die Schmerzen.

16.5.14 Orthopädische Erkrankungen am Fuß

Angeborener Klumpfuß

Definition Klumpfuß

*Der angeborene **Klumpfuß** ist eine Fußfehlbildung (Fußdeformität), die durch das gleichzeitige Vorliegen folgender Merkmale definiert ist: **Spitzfuß**, **Hohlfuß**, **Sichelfuß** und **Supination** (lat. Pes equinovarus adductus supinatus et excavatus). Der Fuß lässt sich auch passiv nicht in die richtige Position bewegen.*

Pathophysiologie

Warum die Erkrankung auftritt, ist oft unklar. Die betroffenen Kinder haben entweder eine genetische Veranlagung dafür oder die Fehlbildung tritt als Folge von neurogenen Störungen auf. Auch eine beengte Lage im Uterus ist ein möglicher Einflussfaktor. Der Klumpfuß kann einseitig oder beidseitig vorkommen.

Symptome

Ein Klumpfuß zeigt folgende Merkmale:

- **Spitzfuß:** Hochstand des Fersenbeins und Verkürzung der Achillessehne
- **Rückfußvarus:** Das Fersenbein ist nach innen gekrümmt.
- **Supination:** Der innere Fußrand ist angehoben.
- **Hohlfuß:** verstärktes (= übermäßiges) Fußlängsgewölbe
- **Sichelfuß:** Adduktion des Vorfußes (der Fuß ist sichelförmig)
- sog. **Klumpfußwade:** Umfangsverminderung des Unterschenkels

Unbehandelte Klumpfüße führen zu gravierenden Gangstörungen. Die Patienten treten mit dem Fußrand oder sogar mit dem Fußrücken auf, was dort zu Hornhautschwielen und Druckulzera führt. Durch die Fehlbelastung kommt es frühzeitig zu Arthrose.

Abb. 16.63 Klumpfuß beim Neugeborenen.



Der Fuß ist nach innen gedreht und der innere Fußrand ist angehoben. *Abb. aus: Baumann T, Hrsg. Atlas der Entwicklungsdiagnostik. 4. Auflage. Thieme; 2015*

Diagnostik

Die Diagnose ist eine **Blickdiagnose** und wird direkt nach der Geburt gestellt (▶ **Abb. 16.63**). Zur Diagnose gehört, dass der Untersucher den Fuß nicht in die anatomisch richtige Position drücken kann. Röntgenbilder werden zur Verlaufskontrolle benötigt.

! *Merke* Klumpfußhaltung

*Kann der deformierte Fuß manuell vollständig korrigiert werden, liegt kein Klumpfuß, sondern nur eine sog. **Klumpfußhaltung** vor, die mit einem Gipsverband für 6 Wochen in der Regel ausgeheilt ist.*

Therapie

ACHTUNG

*Wichtig sind ein **früher Behandlungsbeginn** und eine **konsequente Nachbehandlung**, bis das Wachstum komplett abgeschlossen ist. Sonst ist ein Rückfall höchstwahrscheinlich.*

Bereits am ersten Lebenstag wird ein **redressierender Gipsverband** angelegt. Das heißt, beim Aushärten des Gipses wird der Fuß mit den Händen vorsichtig in Richtung der normalen Fußstellung gedrückt. Der Gips hält den Fuß dann in dieser gewünschten Stellung (Redression) und beeinflusst die weitere Wachstumsrichtung. Der Gips wird während der nächsten 2 Wochen alle 2 Tage, danach einmal wöchentlich erneuert. Während der ersten 3 Lebensmonate wird so die Fußstellung immer weiter schrittweise korrigiert. Anschließend werden spezielle Lagerungsschienen für das betroffene Bein angepasst, damit kein Rückfall in die Klumpfußstellung auftritt.

Ab dem 6. Lebensmonat erfolgt die Korrektur des Spitzfußes durch eine **operative Verlängerung der Achillessehne**. Möglicherweise sind noch weitere Operationen zur Korrektur von Weichteilfehlstellungen notwendig.

Bis zum Abschluss des Wachstums müssen ständig eine **Orthese** oder spezielle **Einlagen** getragen werden und **Physiotherapie** erfolgen. Die Gefahr eines Rückfalls in die Klumpfußstellung ist sonst ausgesprochen hoch.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Prognose

Nach einer erfolgreichen Therapie wird der Fuß zwar nicht normal aussehen (er bleibt verkürzt und der Ballen verbreitert), aber die Leistungsfähigkeit ist in der Regel nicht eingeschränkt. Ab dem 40. Lebensjahr muss allerdings mit einer vorzeitigen Arthrose im Rückfuß gerechnet werden.

WISSEN TO GO

Angeborener Klumpfuß

Diese Fußfehlbildung ist charakterisiert durch Hochstand und Supinationsstellung des Fersenbeins und Verkürzung der Achillessehne, ein verstärktes Fußquergewölbe, einen nach innen abweichenden Vorfuß und Hebung des inneren Fußrands (**Kombination aus Spitz-, Hohl-, Sichelfuß und Supination**). Passiv lässt sich der Fuß nicht in die korrekte Position bringen. Die Fußstellung wird während der ersten 3 Lebensmonate durch einen **redressierenden Gipsverband** und ab dem 6. Monat durch **Verlängerung der Achillessehne** korrigiert. Danach verhindern eine **Lagerungsschiene** und **Physiotherapie** (beide bis zum Abschluss des Wachstums notwendig) einen Rückfall in die Klumpfußstellung.

Hallux valgus

Definition Hallux valgus

*Der **Hallux valgus** (wörtliche Übersetzung „krumme Großzehe") ist eine Formveränderung der Großzehe, die durch eine Fehlstellung im Großzehengrundgelenk entsteht. Das Grundgelenk wird als herausstehende „Beule" (Pseudoexostose) sichtbar, die Zehe selbst macht einen Knick nach lateral (zum Fußrand hin).*

Pathophysiologie

Die Erkrankung tritt familiär gehäuft auf. Fast immer wird der Hallux valgus ursächlich erworben. Zur Entstehung tragen **Spreizfüße** und enges **Schuhwerk** bei. Betroffen sind vor allem Frauen ab dem 50. Lebensjahr. Mit zunehmender Fehlstellung der Zehe verrutschen die Sehnen und ziehen die Großzehe noch weiter in die Fehlstellung. Durch die Fehlstellung kommt es zu einer Fehlbelastung. Diese führt oft zu Entzündungen und später auch zu einer Arthrose im Großzehengrundgelenk.

Symptome

Bei Belastung treten an der Großzehe **Schmerzen** auf. Das **Schuhwerk drückt** am medialen Großzehengrundgelenk, zum Teil passen bisherige Schuhe nicht mehr. Frauen klagen oft auch über die kosmetisch störende Fehlstellung. Später können durch die entstehende Fehlbelastung auch Schmerzen an anderen Zehen auftreten.

Diagnostik

Der Großzehenballen ist **druckschmerzhaft**. Das typische klinische Bild mit Rötung, Schwiele und Hautdefekt zeigt ▸ **Abb. 16.64**. Bei längerem Bestehen eines Hallux valgus bilden sich an anderen Zehen Hammer- oder Krallenzehen, die oft von Schwielen oder Hühneraugen begleitet werden. Ist es bereits zur Arthrose gekommen, ist die Beweglichkeit im Großzehengrundgelenk eingeschränkt. Zur Einschätzung des genauen Ausmaßes der Fehlstellung werden **Röntgenbilder unter Belastung** (im Stehen) in mehreren Ebenen angefertigt.

Abb. 16.64 Hallux valgus.

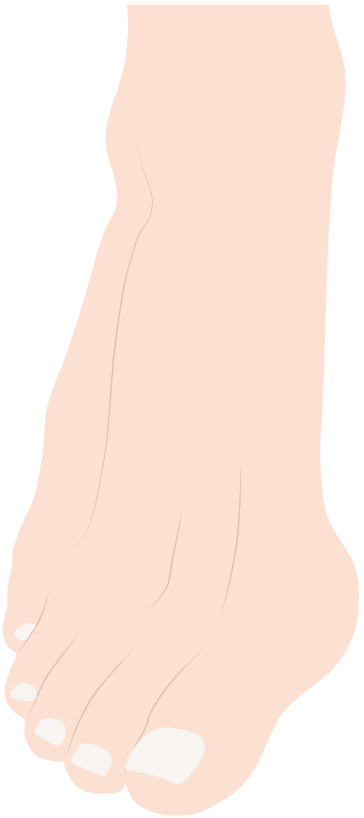


Abb. nach: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018

Therapie

Konservative Therapie • Mit konservativen Maßnahmen kann die Fehlstellung nicht korrigiert werden, aber die Beschwerden können durch orthopädische Schuhe (weiter Vorfußbereich, Einlagen) gelindert werden. Die Großzehe verformt sich jedoch weiterhin.

Operative Therapie • Bei konservativ nicht beherrschbaren Beschwerden ist eine Operation notwendig. Es gibt bisher kein Standardverfahren dafür. Liegt noch **keine Arthrose** vor, wird gelenkerhaltend operiert. Zum Beispiel wird aus dem Mittelfußknochen und/oder dem Grundglied der Großzehe ein Knochenkeil entnommen oder der Knochen wird ganz durchtrennt. Anschließend werden die Knochenteile so fixiert (z. B. durch Schrauben), dass die Großzehe wieder in die anatomisch korrekte Richtung gekippt ist. Zusätzlich wird meist eine Korrektur an den Sehnen vorgenommen. Ist das Gelenk schon durch **Arthrose** geschädigt, muss das Gelenk künstlich ersetzt oder versteift werden (**Arthrodese**).

Nach jeder OP muss der Patient die Großzehe für einige Wochen entlasten. Meist geschieht das mit einem Vorfußentlastungsschuh, Bewegungsübungen können damit trotzdem ausgeführt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Hallux valgus

Beim Hallux valgus, der häufigsten aller Zehenfehlstellungen, **weicht die Großzehe zum Fußaußenrand hin ab**, wodurch das Grundgelenk eine „Beule" bildet. Die Fehlstellung betrifft v. a. Frauen mittleren Alters, ist fast immer erworben und wird durch Spreizfuß und enges Schuhwerk begünstigt. Sie schreitet fort und führt dabei zu Fehlbelastung des Grundgelenks, sodass das Risiko einer Arthrose besteht. Symptome sind **Schmerzen im Großzehengrundgelenk bei Belastung**, eine **Schwiele am Großzehenballen** und bei längerem Bestehen Fehlstellungen weiterer Zehen. Um das Ausmaß der Fehlstellung einzuschätzen, werden **Röntgenbilder im Stehen** angefertigt. In leichteren Fällen lassen sich die Beschwerden durch **orthopädische Schuhe** lindern. Andernfalls wird, solange noch keine Arthrose besteht, die **Fehlstellung operativ korrigiert**, bei Arthrose wird das Großzehengrundgelenk durch eine Prothese ersetzt oder versteift.

Weitere Fuß- und Zehenerkrankungen

Es gibt viele weitere erworbene Deformitäten und Erkrankungen an den Füßen und Zehen. Einige werden durch falsches Schuhwerk verursacht, weshalb Frauen häufiger davon betroffen sind als Männer. Eine Übersicht bietet ▶ Tab. 16.4.

16.6 Rheumatische Erkrankungen

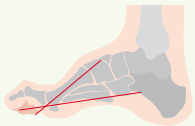
16.6.1 Grundlagen der Rheumatologie

Definition Rheumatologie

*Die **Rheumatologie** als medizinisches Teilgebiet befasst sich mit der Diagnostik und Therapie von rheumatischen Erkrankungen. Die Rheumatologie ist eine Spezialisierung im Fachgebiet der Inneren Medizin.*

Der griech. Begriff „**Rheuma**" bedeutet **ziehender, reißender Schmerz**. Die meisten Menschen denken bei Rheuma an eine Gelenkerkrankung älterer Menschen, das ist aber nur ein Aspekt. „Rheuma" ist eigentlich nur ein Symptom, keine eigen-

Tab. 16.4 Deformitäten an Füßen und Zehen.

Erkrankung		Beschreibung	Behandlung
Deformitäten an den Füßen			
Spreizfuß		häufigste Fußdeformität; vor allem bei Frauen; beim Auftreten ist der Ballen verbreitert, die Zehen „spreizen sich", das Fußquergewölbe ist abgesunken (im Stehen untersuchen! sonst evtl. nicht erkennbar); Schwielen und Schmerzen am Ballen unter den Mittelfußköpfchen 2–5	orthopädische Einlagen, Schuhe mit weitem Vorfußbereich, keine hohen Absätze; spezielle Fußgymnastik; bei anhaltenden Beschwerden spezielles Schuhwerk oder selten auch Operation
Spitzfuß		der Fuß ist in „Zehenspitzengang-Position" fixiert, entweder durch eine Kontraktur im oberen Sprunggelenk oder durch eine zu kurze Achillessehne, der Patient kann nicht mit der Ferse auftreten; Sonderform **Hängefuß**: bei einer schlaffen Fußheber-Lähmung (z. B. Nervus-peronaeus-Läsion) kann die Fußspitze nicht angehoben werden, der Patient kann nur im **„Steppergang"** laufen (Knie übermäßig hochnehmen und beugen)	abhängig von Ursache/Ausmaß: • **konservativ:** aktive und passive Mobilisation, Muskeldehnungen, Physiotherapie, redressierende Gipsverbände, bei Hängefuß Fußheberorthese (Fußspitze kann dann bei angehobenem Bein nicht mehr nach unten wegfallen) • **operativ:** Verlängerung von Achillessehne bzw. Fußhebermuskeln oder Arthrodese • **Prophylaxe:** Spitzfußprophylaxe wichtig bei längerer Bettlägerigkeit (z. B. Kissen ans Fußende, Fuß durchbewegen)
Hohlfuß		überhohes Fußlängsgewölbe, dadurch verkürzter Fuß; verursacht Schmerzen und verstärkte Schwielen an Ballen und Ferse, führt zu Krallenzehen und häufigem Umknicken (Supination); durch den hohen Rist passen Konfektionsschuhe oft nicht	orthopädische Einlagen, oft ist sogar orthopädisches Schuhwerk notwendig, Physiotherapie; eine Operation ist nur bei Kontraktur der Plantaraponeurose mit starken Beschwerden indiziert
Senkfuß/Plattfuß		abgeflachtes Fußgewölbe (Senkfuß) oder komplett verschwundenes Fußgewölbe (Plattfuß); meist erworben, selten angeboren; Beschwerden wie Belastungsschmerz und schnellere Ermüdbarkeit treten erst nach Jahren auf	Physiotherapie, orthopädische Einlagen, Ursachenbekämpfung (z. B. Übergewicht reduzieren), beim Erwachsenen selten operativ; bei angeborenem Plattfuß: direkt nach Geburt redressierender Gipsverband (wie beim Klumpfuß), evtl. ist später noch eine Operation notwendig

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 16.4 Fortsetzung

Erkrankung		Beschreibung	Behandlung
Knickfuß		der Knöchel knickt nach medial (Varus-Fehlstellung); der Knickfuß tritt meist in Kombination mit Senkfuß auf (**Knick-Senk-Fuß**)	orthopädische Einlagen, Schuhwerk mit gutem medialen Halt
Sichelfuß		Adduktion des Vorfußes und der Zehen; Zehen weichen nach medial ab (der Fußabdruck ist „sichelförmig"); das Gangbild ist auffällig nach innen gerichtet, Beschwerden treten selten und erst spät auf (Schmerzen, Arthrose)	Physiotherapie, redressierende Gipsverbände, mit Beginn des Laufens orthopädische Einlagen oder orthopädisches Schuhwerk und Nachtlagerungsschienen; eine OP ist nur selten notwendig
Hackenfuß		die Ferse steht fixiert tiefer als der restliche Fuß; Schmerzen und Drucknekrosen an der Ferse; Neugeborene haben gelegentlich eine **Hackenfußstellung**, die sich aber spontan in den ersten Wochen zurückbildet	Physiotherapie, orthopädisches Schuhwerk; bei schweren Fällen: redressierende Gipsverbände oder Schienen, selten Operation
Fersensporn		häufiger Knochenvorsprung innen am Fersenbein	evtl. orthopädische Einlagen, Krankengymnastik, Injektion von Lokalanästhetika, Stoßwellentherapie
Deformitäten und Erkrankungen an den Zehen			
Hammerzehe		häufigste Zehendeformität, meist am 2. Zeh; oft sekundär bei Spreizfuß oder Hallux valgus; verursacht Schmerzen, Schwielen und Hühneraugen	• **Frühstadium:** orthopädische Einlagen, Korrekturversuch mit Orthesen oder Schienen, Polsterung zur Druckentlastung; medizinische Fußpflege, Physiotherapie • **Spätstadium:** Operation (Resektion des hochstehenden Knochenteils oder Versteifung (Arthrodese), im schlimmsten Fall Zehenamputation
Krallenzehe		meist an den kleineren Zehen; oft sekundär bei Spreizfuß oder Hallux valgus; verursacht Schmerzen, Schwielen und Hühneraugen	
Hühnerauge (Klavus)		Hornhautschwiele mit hartem Dorn, der nach innen drückt und Schmerzen verursacht; entsteht durch chronischen Druck, oft durch Fußdeformitäten oder zu enges Schuhwerk bedingt	orthopädische Einlagen, Polsterung zur Druckentlastung, medizinische Fußpflege zur Abtragung der Schwiele; evtl. Operation der zugrunde liegenden Zehendeformität

ständige Erkrankung. Korrekterweise muss man von **rheumatischen Erkrankungen** sprechen. Diese sind durch rheumatische Beschwerden charakterisiert. Es gibt über 100 verschiedene rheumatische Erkrankungen mit unterschiedlichen Ursachen, die nicht nur **Gelenke**, sondern auch **Muskeln, Sehnen, Nerven, Gefäße** und **innere Organe** befallen. Viele Erkrankungen können auch schon bei Kindern auftreten.

▶ **Tab. 16.5** gibt eine Übersicht über die entzündlich-rheumatischen Erkrankungen, die das Bewegungssystem betreffen.

Pathophysiologie

Allgemein

Bei rheumatischen Erkrankungen sind unterschiedliche **Strukturen des Binde- und Stützgewebes** erkrankt. Da nahezu überall im Körper Binde- oder Stützgewebe vorkommt, können auch fast alle Bereiche oder Organe betroffen sein.

Warum genau es zu diesen rheumatischen Entzündungen kommt, ist nicht bekannt. Es wird vermutet, dass die genetische Veranlagung des Patienten und Infektionen mit bestimmten Bakterien oder Viren eine Rolle spielen. Viele der entzündlich-rheumatischen Erkrankungen sind **autoimmun bedingte Erkrankungen**, das heißt, das Immunsystem richtet sich ohne Grund gegen körpereigene Gewebe und greift diese an.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 16.5 Entzündlich-rheumatische Erkrankungen.

hauptsächlich betroffen sind	Erkrankungen
Gelenke	• rheumatoide Arthritis • Morbus Bechterew • Psoriasis-Arthritis • reaktive Arthritis • Morbus Reiter
Bindegewebe (Kollagenosen)	• Lupus erythematodes • Sklerodermie • Dermatomyositis
Gefäße (primäre Vaskulitiden)	• Riesenzellarteriitis (Arteriitis temporalis) • Takayasu-Arteriitis • klassische Panarteriitis nodosa • Kawasaki-Syndrom • Granulomatose mit Polyangiitis (= Morbus Wegener) • eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (= Churg-Strauss-Syndrom) • mikroskopische Polyangiitis (MPA) • Purpura Schönlein-Henoch • Morbus Behçet

Bei Gelenkbeteiligung

Unbekannte Faktoren lösen eine **Immunreaktion des Körpers** aus. Diese führt zu einer **überschießenden Entzündung der Gelenkschleimhaut** (**Synovialitis**). Dadurch kommt es zu einer gesteigerten Bildung von Bindegewebe (Pannus). Das Bindegewebe überwuchert die Gelenkflächen und **zerstört Knorpel und Knochen** (▶ Abb. 16.65). Ist nur ein Gelenk entzündlich befallen, spricht man von einer **Monarthritis**, bei mehreren Gelenken von einer **Polyarthritis**.

Symptome

Die Beschwerden reichen von symptomlosen Ruhephasen bis hin zu lebensbedrohlichen Akutphasen. Meist bleibt die Erkrankung für den Rest des Lebens bestehen. Typische Symptome rheumatischer Erkrankungen sind:

- **chronische Schmerzen** zunächst bei Bewegung und bei fortgeschrittener Erkrankung auch in Ruhe
- **Bewegungseinschränkungen**, die schmerzbedingt sind oder durch Deformierungen oder Kontrakturen entstehen
- **Deformierungen** (Verformungen, Fehlstellungen) von Gelenken
- **Kontrakturen** (Verkürzungen) von Sehnen und Muskeln

Mit fortschreitender Erkrankung fallen den Patienten die alltäglichen Dinge schwerer und ihr Berufs- und Privatleben ist zunehmend eingeschränkt. Nahezu die Hälfte der „Rheumatiker" benötigt dauerhaft Hilfe, insgesamt machen sie etwa **12 % der Pflegebedürftigen** aus.

! *Merke* Symptome rheumatischer Erkrankungen

*Patienten mit rheumatischen Erkrankungen zeigen häufig auch **Symptome an den Augen** (trockene Augen, rote Augen) und **an der Haut** (bestimmte Verfärbungen).*

Diagnostik

Neben der Anamnese, der klinischen Untersuchung und den bildgebenden Verfahren werden zur Rheuma-Diagnostik auch spezielle **Blutuntersuchungen** eingesetzt. Da bei einigen rheumatischen Erkrankungen auch andere Organe mitbefallen sein können, sollten zusätzlich insbesondere die **Augen** und die **Haut** untersucht werden.

Blutuntersuchung

Entzündungswerte • Zusammen mit dem klinischen Bild kann man anhand der Entzündungsparameter (z. B. Blutsenkungsgeschwindigkeit [BSG], C-reaktives Protein [CRP], Leukozytenzahl) die Schwere einer entzündlichen Erkrankung einschätzen.

Autoantikörper • Viele rheumatische Erkrankungen werden **autoimmun** verursacht (s. ▶ **Tab. 16.5**). Der Nachweis bestimmter Autoantikörper hilft bei der Differenzialdiagnostik sowie bei der Verlaufsbeobachtung.

- **Rheuma-Faktor** (**RF**): ist bei mehreren rheumatischen Erkrankungen nachweisbar, bei einigen Erkrankungen hilft die Abwesenheit des RF zur Diagnosefindung
- **Antikörper gegen citrullinierte Peptide** (**APCA**, **Anti-CCP** oder **CCP-Ak**): bei rheumatoider Arthritis (S. 842)
- **antinukleäre Antikörper** (**ANA**): bei allen Kollagenosen (S. 845)
- **Doppelstrang-DNA-Antikörper** und **Anti-Sm-Antikörper:** spezifisch für SLE (S. 845)
- **Anti-Scl-70-Antikörper:** bei Sklerodermie (S. 847)

Abb. 16.65 Krankheitsverlauf bei rheumatischen Erkrankungen.

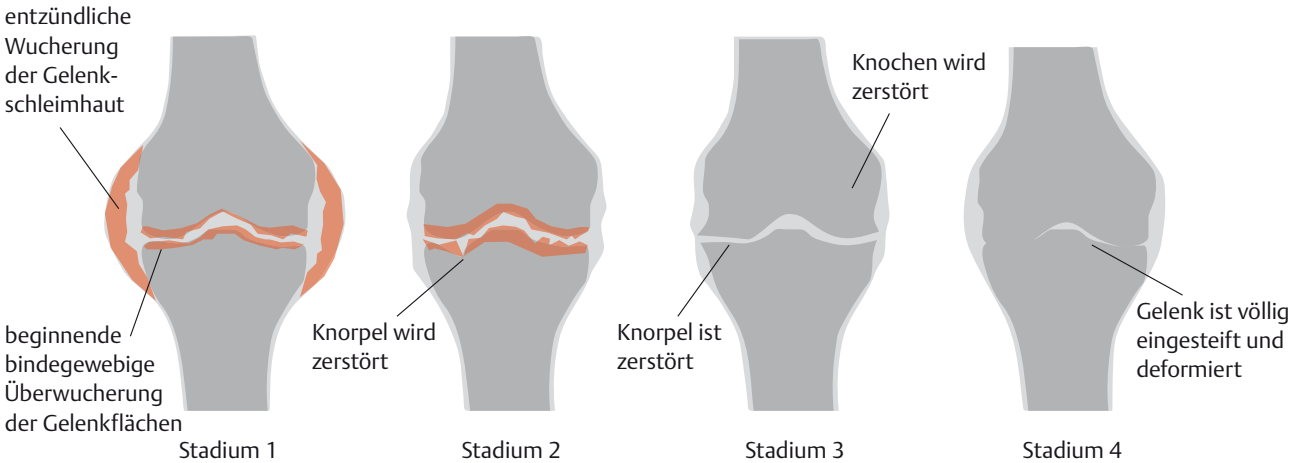


Abb. nach: Niethard F, Pfeil J, Biberthaler P, Hrsg. Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie. 7. Auflage. Thieme; 2014

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! Merke Autoantikörper

*Nicht alle Rheumakranken, dafür aber einige **gesunde** Menschen haben **Autoantikörper** im Blut.*

HLA-Antigene • HLA-Antigene (humane Leukozyten-Antigene) befinden sich auf der Oberfläche von kernhaltigen Zellen des Menschen. Sie sind an jeder Immunreaktion beteiligt. Es gibt verschiedene HLA-Antigene und nicht jeder Mensch hat die gleichen HLA-Antigene, was insbesondere bei Organtransplantationen (S. 746) eine Rolle spielt. Für die Rheumatologie ist vor allem das **HLA-B27-Antigen** interessant. Es ist nachweisbar bei

- 95 % der Patienten mit Morbus Bechterew
- 60 % der Patienten mit reaktiver Arthritis bzw. Morbus Reiter
- 30–70 % der Patienten mit Psoriasis-Arthritis

Allerdings kommt das HLA-B27-Antigen auch bei ca. **8 % der gesunden Bevölkerung** vor.

Hautuntersuchung

Einige Erkrankungen verursachen Beschwerden im Bewegungssystem und Auffälligkeiten der Haut. Folgende Befunde können Hinweise auf rheumatische Erkrankungen geben:

- subkutane **Rheumaknoten** (v. a. gelenknah, z. B. am Ellenbogen) sind ein Hinweis auf eine rheumatoide Arthritis
- Die Hautkrankheit **Psoriasis** (S. 1028) (Schuppenflechte) kann zu einer Psoriasis-Arthritis führen.
- Ein **Schmetterlingserythem** im Gesicht ist typisch für den systemischen Lupus erythematodes (SLE)
- **Verhärtungen und Schrumpfung** der Haut, v. a. im Gesicht und an den Händen, sind Symptome der Sklerodermie
- Rötlich lilafarbene Erytheme an Oberkörper und Oberarmen treten häufig bei Polymyositis oder Dermatomyositis auf.

Augenuntersuchung

Geben Patienten mit Beschwerden im Bewegungssystem auch Probleme mit den Augen an, sollte eine augenärztliche Untersuchung erfolgen.

- **Konjunktivitis** (Bindehautentzündung), **Skleritis** (Entzündung der Lederhaut) und **Uveitis** (Entzündung der mittleren Augenhaut = Uvea) können auf eine rheumatische Erkrankung hinweisen.
- **Konjunktivitis** zusammen mit Urethritis und Arthritis spricht für ein **Reiter-Syndrom.**
- ggf. **trockene Augen**
- Eine **Iridozyklitis** (Entzündung der Iris und des Ziliarkörpers) kann in seltenen Fällen bei Morbus Bechterew vorkommen. Hier besteht die Gefahr, dass der Patient erblindet.
- **Sehstörungen:** Bei Patienten mit Arteriitis temporalis (S. 974) treten plötzlich starke Kopfschmerzen im Bereich der Schläfen, Schmerzen beim Kauen und flüchtige Sehstörungen auf. Die Patienten müssen sofort behandelt werden, sonst besteht Erblindungsgefahr!

Therapie

Rheumatische Erkrankungen sind langwierig, daher sind ausführliche Aufklärung, Beratung und Schulung wichtig, um eine gute **Mitarbeit** des Patienten zu erreichen. Die **medikamentöse Therapie** sollte so früh wie möglich beginnen, um die Chancen des Organ- und Funktionserhalts zu erhöhen. Geheilt werden können die Erkrankungen mit den Medikamenten nicht. Daher sind regelmäßige **Physiotherapie und Bewegung** umso wichtiger, damit die Gelenkfunktion so lange wie möglich erhalten und Bewegungseinschränkungen vermieden werden bzw. die Patienten wieder aktiv an ihrem Berufs- und Privatleben teilnehmen können. Damit können auch die jährlichen Behandlungskosten bis auf die Hälfte reduziert werden. Oft sind **Selbsthilfegruppen** hilfreich, hier finden Patienten und auch Angehörige Information und Unterstützung. Patienten mit rheumatischen Erkrankungen sollten Übergewicht vermeiden und auf eine mediterrane Mischkost zurückgreifen. Wissenschaftliche Beweise für den Nutzen einer speziellen „Rheumadiät" gibt es nicht.

! Merke Deutsche Rheuma-Liga

*Eine Selbsthilfegruppe für Patienten mit rheumatischen Erkrankungen ist z. B. die **Deutsche Rheuma-Liga**. Informationen finden Sie im Internet unter www.rheuma-liga.de.*

Behandlung von akuten Schüben • Im akuten Schub werden Medikamente zur **Entzündungshemmung**, v. a. nicht steroidale Antirheumatika (NSAR) wie Diclofenac und Glukokortikoide, eingesetzt.

Dauerhafte Behandlung • Neben der Akutbehandlung müssen Rheumapatienten regelmäßig und langfristig Medikamente einnehmen, die in das Immunsystem eingreifen. Hierzu zählen z. B. die Basismedikamente (S. 842) bei Patienten mit rheumatoider Arthritis, weitere Immunsuppressiva wie Azathioprin oder Cyclophosphamid und die Biologika (S. 842).

Die Medikamente können die Erkrankungen zwar nicht heilen, aber die **Schäden** an Gelenken und Organen **verlangsamen oder** sogar **verhindern**. Da sie das **Immunsystem beeinflussen**, haben sie zum Teil starke Nebenwirkungen (z. B. Erbgutschädigung, Fehlgeburten, Reaktivierung einer Tuberkulose).

WISSEN TO GO

Überblick Rheumatologie

Bei rheumatischen Erkrankungen ist **Binde- und Stützgewebe des gesamten Körpers entzündlich erkrankt. Oft** sind die **Gelenke** betroffen, aber auch das Bindegewebe **innerer Organe**, **Gefäße**, die **Haut** und die **Augen**. Häufig liegen **Autoimmunprozesse** zugrunde. Diese führen **bei Gelenkbeteiligung** erst zu einer **Synovialitis**, dann zu **gesteigerter Bildung von Bindegewebe (Pannus)**, das die Gelenkflächen überwuchert und **Knorpel und Knochen zerstört**. In der Regel wechseln sich beschwerdefreie und Akutphasen ab und die Erkrankung besteht lebenslang. **Typische Symptome** sind **chronische Schmerzen** (zuerst bei Bewegung, dann in Ruhe), **Bewegungseinschränkung**, **Gelenkdeformation** und **Kontrakturen**. Die **Diagnostik** umfasst Anamnese, körperliche Untersuchung, bildgebende Verfahren und Blutuntersuchungen, z. B. die Bestimmung der Entzündungsparameter zur Abschätzung der Entzündungsaktivität, die Suche nach Autoantikörpern und den Nachweis des bei rheumatischen Erkrankungen häufigen HLA-B-27-Antigens. Grundlage der **Therapie** sind **Medikamente**, **Physiotherapie** und regelmäßige Bewegung.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

16.6.2 Rheumatoide Arthritis (chronische Polyarthritis)

Definition Rheumatoide Arthritis

*Die **rheumatoide Arthritis** (RA) oder chronische Polyarthritis (cP) ist eine systemische rheumatische Erkrankung mit chronischem Verlauf. Kennzeichnend ist der **entzündliche Befall mehrerer Gelenke** (**Polyarthritis**) mit symmetrischer Verteilung. Im Spätstadium treten auch Entzündungen mit Schädigungen an inneren Organen auf.*

Pathophysiologie

In ¾ der Fälle erkranken Frauen, am häufigsten um das 40. Lebensjahr. Aus unbekannter Ursache kommt es zu einer Autoimmunreaktion, die zur Zerstörung der Gelenke führt. Den Krankheitsablauf im betroffenen Gelenk zeigt ▶ **Abb. 16.65**.

Eine Sonderform der RA ist die Juvenile idiopathische Arthritis (JIA). Sie umfasst rheumatische Verlaufe, die vor dem 16. Lebensjahr auftreten, u. a. das **Still-Syndrom**.

Symptome

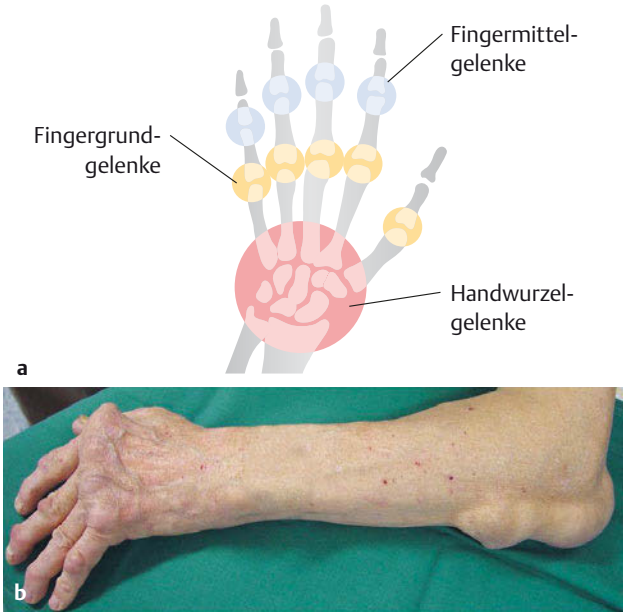
Besonders häufig sind Hände, Füße und Knie betroffen, gefolgt von Schulter, Ellenbogen, Halswirbelsäule und Hüfte. Typischerweise sind mehrere Gelenke befallen (**Polyarthritis**). In den meisten Fällen verschlechtert sich die Krankheit nur langsam.

Bei jüngeren Patienten kann die Krankheit auch akut an nur einem großen Gelenk (Monarthritis) beginnen, z. B. am Knie- oder Schultergelenk.

Zu Beginn fallen auf:

- **Morgensteifigkeit:** steife Gelenke mit Verbesserung der Beweglichkeit durch Gebrauch. Die Besserung tritt erst nach mehr als 60 Minuten Bewegung ein.
- **symmetrische Schwellungen**, vor allem der **Fingergrund** und **Fingermittelgelenke** (▶ **Abb. 16.66**)
- rasche motorische und geistige Ermüdbarkeit

Abb. 16.66 Rheumatoide Arthritis.



a Befallsmuster.
b Klinischer Befund *Abb. aus: Keyßer G. Klinik. In: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017*

Nach Wochen bis Monaten kommt es zu:

- **Ruheschmerzen**, Bewegungseinschränkung, Druckempfindlichkeit (z. B. Begrüßungs-Händedruck schmerzt an den Fingergrundgelenken) und beginnender Deformierung der befallenen Gelenke
- systemischen Auswirkungen: Erschöpfung, Fieberschüben und Gewichtsverlust

Im Spätstadium finden sich**:**

- **zerstörte Gelenke:** Die Gelenke sind eingesteift und deformiert. Die Deformitäten entstehen auch durch Kontrakturen der Sehnen.
- begleitende Sehnenscheidenentzündung (Tendovaginitis) oder Schleimbeutelentzündung (Bursitis). Subkutane **Rheumaknoten** bilden sich in der Nähe von Gelenken (v. a. am Ellenbogen)
- **Befall von inneren Organen:**
  - Lunge: Pneumonie, Pleuritis und Lungenfibrose
  - Herz: Myokarditis, Perikarditis
  - Augen: Keratokonjunktivitis, Skleritis und Uveitis

Diagnostik

Die Betroffenen schildern oft schon in der Anamnese die genannten Symptome. Die klinische Untersuchung zeigt Gelenkveränderungen, symmetrischen Gelenkbefall und Rheumaknoten in Gelenknähe. An **Laborwerten** werden bestimmt: Antikörper gegen zyklisches Citrullin-Peptid (**CCP-Ak** oder **ACPA**) und **Rheumafaktor** (RF). Wobei Rheumafaktoren erst nach 3–6 Monaten positiv getestet werden können und in seltenen Fällen auch bei Gesunden vorkommen können.

Im **Röntgenbild** zeigt sich im Frühstadium eine gelenknahe Osteoporose, im Spätstadium Gelenkzerstörung. Bei entsprechenden Auffälligkeiten in Anamnese oder klinischer Untersuchung ist eine zusätzliche internistische und augenärztliche Untersuchung sinnvoll, um einen Befall von inneren Organen (v. a. Lunge, Herz) und Augen zu erkennen.

Therapie

Die rheumatoide Arthritis ist nicht heilbar. Ziel der Therapie ist es, die Schmerzen zu lindern und die Gelenkzerstörung aufzuhalten. Die **Akuttherapie** umfasst schmerz- und entzündungshemmende Medikamente (NSAR, Glukokortikoide), zusätzlich erfolgt die Langzeittherapie.

Medikamentöse Langzeittherapie • Zur Langzeittherapie nehmen die Patienten sog. **Basismedikamente** (Basistherapeutika oder abgekürzt **DMARD** für disease modifying antirheumatic drugs) ein. Hierzu zählen Gold, Sulfasalazin, Chloroquin, D-Penicillamin, Leflunomid und Methotrexat. Ihre Wirkung setzt erst nach mehreren Wochen oder sogar Monaten ein.

Zusätzlich zu den Basistherapeutika oder wenn diese nicht wirken, werden sog. **Biologika** gegeben. Biologika sind gentechnisch hergestellte Proteine, die auf unterschiedliche Weise die Entzündungsbotenstoffe herabsetzen. Zu den Biologika werden Wirkstoffe gegen Tumor-Nekrose-Faktor α (TNF-α-Blocker), Anakinra, Rituximab und Abatacept gezählt. Sie haben in Studien gezeigt, dass das Fortschreiten der rheumatoiden Arthritis am Gelenk vollständig gestoppt werden kann, und haben eine neue Ära in der Therapie rheumatischer Erkrankungen ausgelöst.

Die Medikamente, die zur medikamentösen Langzeittherapie der rheumatoiden Arthritis eingesetzt werden, und

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ihre Nebenwirkungen werden ausführlich im Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 113) beschrieben.

ACHTUNG

Die Therapie muss möglichst frühzeitig begonnen werden, um Folgeschäden zu verhindern.

Weitere Therapieoptionen • Begleitend ist eine **konsequente Bewegungstherapie** notwendig, um bestehende Einschränkungen zu verbessern oder drohende zu vermeiden.

Blitzlicht Pflege **Kälte- und Wärmeanwendungen**

*Pflegende unterstützen die physikalischen Maßnahmen, indem sie Kälte- oder Wärmetherapien durchführen. Während eines **akuten Entzündungsschubs** empfinden die Pflegeempfänger meist trockene **Kälte als wohltuend**. Dabei muss darauf geachtet werden, dass die Eispackungen nie direkt auf die Haut aufgelegt werden, sondern immer ein dickes Tuch unter die Gelpacks gelegt wird, um Erfrierungen zu vermeiden. Die Kühlung sollte nicht länger als 15–20 Minuten andauern.*

*Pflegeempfänger mit **Sekundärarthrosen** empfinden häufig **Wärme als angenehmer**. Hier muss die Temperatur so gewählt werden, dass keine Verbrennungen entstehen. Verschiedene Spreu- oder Kernkissen können dazu in der Mikrowelle erwärmt werden und z. B. an den Schultern aufgelegt werden.*

In einigen Fällen kann **in der Frühphase** eine **Operation** helfen. Dabei wird die entzündete Gelenkschleimhaut entfernt (Synovialektomie) in der Hoffnung, dass dadurch die Erkrankung gestoppt wird. Das gleiche Ziel hat die **Zerstörung der Gelenkschleimhaut** durch die **Injektion von Medikamenten** (**chemische Synoviorthese**) oder durch die **Injektion von radioaktiven Flüssigkeiten** (**Radiosynoviorthese**). Ist ein Gelenk bereits zerstört, stehen eine gelenkversteifende Operation oder eine **Gelenkendoprothese** zur Wahl.

WISSEN TO GO

Rheumatoide Arthritis (chronische Polyarthritis)

Diese chronische, in Schüben verlaufende, entzündliche Systemerkrankung kommt v. a. bei Frauen mittleren Alters vor und betrifft **vorwiegend** die **Gelenke**. Eine Autoimmunreaktion führt zur Entzündung und Zerstörung mehrerer Gelenke, am häufigsten der **Finger**. Typisch ist das **symmetrische Befallsmuster**. **Anfangs** ruft die Entzündung **Morgensteifigkeit** und **Schwellungen** (meist der Fingergrund- und -mittelgelenke), **später Ruheschmerzen**, **Bewegungseinschränkung** und **Druckempfindlichkeit** (Schmerzen beim Händeschütteln) hervor. Im **Spätstadium** sind die Gelenke **deformiert** und **in Gelenknähe** finden sich subkutane **Rheumaknoten**. Auch Sehnen, Schleimbeutel, Herz, Lunge oder die Augen können entzündet sein.

Die **Diagnose** ergibt sich aus Anamnese, körperlicher Untersuchung und Röntgenaufnahmen (im Frühstadium gelenknahe Osteoporose). Häufig sind im Blut Autoantikörper nachweisbar (Antikörper gegen citrulliniertes Peptid und der Rheumafaktor).

Therapie: Im Vordergrund stehen die **Basismedikamente**. Zusätzlich oder bei Unverträglichkeit werden monoklonale Antikörper (sog. **Biologika**) eingesetzt. **In Entzündungsphasen** (Schüben) werden **zusätzlich NSAR**, **Glukokortikoide** und **physikalische Therapie** eingesetzt.

Physiotherapie verbessert die Gelenkbeweglichkeit und ist daher in jedem Erkrankungsstadium wichtig.

In der Frühphase der Gelenkentzündung kann die Entfernung der Synovia oder ihre Zerstörung durch Injektion von Medikamenten oder radioaktiver Flüssigkeit die Entzündung stoppen. In der Spätphase kann das Gelenk versteift oder eine Prothese eingesetzt werden.

16.6.3 Rheumatisches Fieber

Das rheumatische Fieber wird im Kapitel „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem“ (S. 236) beschrieben.

16.6.4 Morbus Bechterew (Spondylitis ankylosans, Spondylarthritis ankylopoetica)

Definition **Morbus Bechterew**

*Der Morbus Bechterew ist eine chronische, in Schüben verlaufende, **entzündliche Systemerkrankung**, die **vorwiegend** die **Wirbelsäule** und die **Iliosakralgelenke** betrifft. Eine Entzündung der Wirbelgelenke (Spondylarthritis) führt im Endstadium zu einer **Versteifung der gesamten Wirbelsäule**, durch die die Betroffenen zur **gebeugten Körperhaltung** gezwungen werden. Die gebeugte Haltung des Patienten spiegelt sich in dem Namenszusatz „ankylopoetica/ankylosans“ (lat. für „gebogen“) wider.*

Pathophysiologie

Die Erkrankung beginnt meist schon im Alter zwischen 15 und 35 Jahren. Männer sind 4-mal häufiger betroffen als Frauen. Die Erkrankung verschlechtert sich über einen langen Zeitraum. Bis das Endstadium erreicht ist, dauert es in der Regel 15–25 Jahre.

Aus unbekanntem Grund kommt es zu einer rheumatischen Entzündung der Wirbelgelenke, vor allem an der **Lendenwirbelsäule**, und auch zur Entzündung der **Iliosakralgelenke** (Kreuz-Darmbein-Gelenke). Seltener sind die stammnahen großen Gelenke betroffen, wie z. B. das Hüftgelenk. Die chronische Entzündung führt langsam, aber fortschreitend zu einer Verkalkung der Wirbelsäule. Die Verkalkung verläuft von unten nach oben, d. h., die Halswirbelsäule ist als Letztes betroffen. Im Endstadium der Erkrankung besteht eine knöcherne Versteifung der gesamten Wirbelsäule (sog. **Bambusstabwirbelsäule**).

Symptome

Die Erkrankung verläuft in Schüben, d. h., Ruhephasen wechseln sich mit Phasen der Verschlechterung ab. Frühsymptome sind **tiefsitzende Rückenschmerzen** und Gesäßschmerzen. Oft stehen die Patienten nachts auf und laufen umher, da Bewegung die Beschwerden lindert. ⅕ der Patienten geben auch Fersenschmerzen an. Bei etwa ⅓ der Patienten sind Hüft-, Knie- oder Schultergelenke rheumatisch entzündet, dort treten Schmerzen und Schwellung auf. Gelegentlich sind auch die Augen entzündet (Iridozyklitis).

Mit fortschreitender Erkrankung kommt es zu einem **Rundrücken** (Kyphose) und **Bewegungseinschränkungen** der Wirbelsäule (▶ **Abb. 16.67**). Im **Endstadium** kann die nach vorne gebeugte Wirbelsäule nicht mehr bewegt werden. In ausgeprägten Fällen ist die Halswirbelsäule so weit gebeugt, dass der Patient nur noch auf den Boden und nicht mehr ge-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.67 Typische Haltung von Patienten mit Morbus Bechterew.

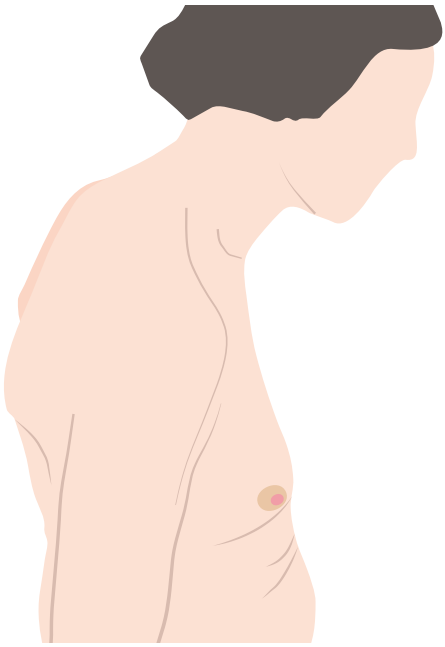
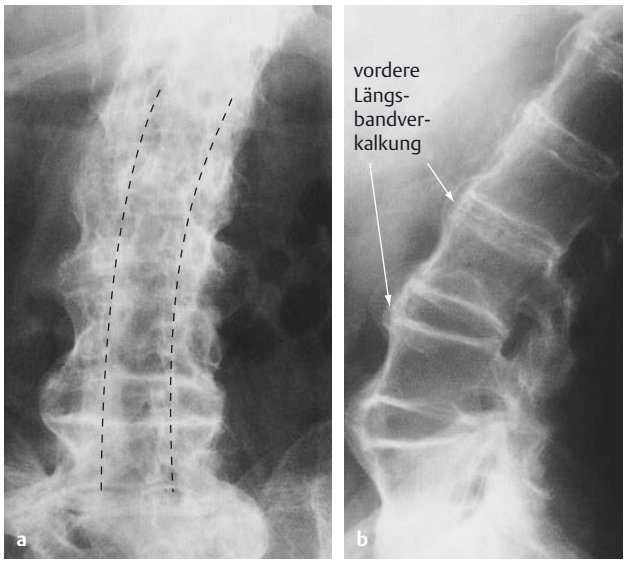


Abb. 16.68 Bambusstabwirbelsäule.



a Versteifte Wirbelsäule in a.–p.
b und seitlicher Aufnahme.
Abb. aus: Scheidler J, Koerte I. Spondylitis ankylosans. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

radeaus schauen kann. Sind auch die Rippengelenke betroffen, wird der Brustkorb in seiner Bewegung eingeschränkt und die Atmung behindert. In seltenen Fällen kommt es durch die chronische Entzündung zu Schäden am Auge (Iridozyklitis, Gefahr der Erblindung), an der Aorta, am Herzen und an den Nieren.

Diagnostik

Da die Symptome zu Beginn der Erkrankung eher unspezifisch sind, wird die Erkrankung oft erst nach mehreren Jahren erkannt. In der Anamnese und der klinischen Untersuchung finden sich die genannten Symptome. Das **Röntgenbild** zeigt bei fortgeschrittener Erkrankung die Verknöcherung der Wirbelsäule, die sog. **Bambusstabwirbelsäule** (▶ **Abb. 16.68**), sowie die Verknöcherung des Iliosakralgelenks. Eine Frühdiagnose ist mit MRT oder Szintigrafie möglich. Bei der Blutuntersuchung findet sich fast immer ein positiver **HLA-B27-Wert** als Ausdruck der genetischen Veranlagung. Die Entzündungszeichen können erhöht oder im Normbereich liegen. Der Rheumafaktor ist negativ.

Therapie

Die Erkrankung ist nicht heilbar. Das wichtigste sind **tägliche Bewegungsübungen** und physikalische Therapie (z. B. Wärme/Kälte, Ultraschall), damit Haltungsschäden verbessert oder ihr Fortschreiten verlangsamt werden.

ACHTUNG
*Das Entstehen eines Rundrückens bei Morbus Bechterew lässt sich auch mit einem Korsett **nicht verhindern**!*

Nicht steroidale Antirheumatika (**NSAR**) lindern die Schmerzen und hemmen die Entzündung. In akuten Schüben werden Kortikosteroide ins Gelenk injiziert. Bestehen im Endstadium extreme Wirbelsäulenfehlstellungen, wird die Wirbelsäule operativ aufgerichtet (sog. **Aufrichtungsosteotomie**).

In Selbsthilfegruppen (z. B. www.bechterew.de) können sich Patienten z. B. über spezielle Bechterew-Gymnastik-Programme informieren.

WISSEN TO GO

Morbus Bechterew (Spondylitis ankylosans, Spondylarthritis ankylopoetica)

Diese chronische, in Schüben verlaufende, entzündliche Systemerkrankung tritt bei jüngeren Erwachsenen auf und betrifft **vorwiegend** die **Wirbelsäule** und die **Iliosakralgelenke**. Von den Gelenken der Lendenwirbelsäule aus schreitet die Entzündung schubweise nach oben fort und führt zur Verkalkung und knöchernen Versteifung der Wirbelsäule („Bambusstabwirbelsäule" im Röntgenbild). Frühsymptome sind **tiefsitzende Rücken- und Gesäßschmerzen**, die bei Bewegung nachlassen. Später kommen **Bewegungseinschränkungen der Wirbelsäule** und ein **Rundrücken** hinzu. Es kann eine Augenentzündung (Iridozyklitis) auftreten. Das MRT erlaubt eine frühzeitige Diagnose. Wichtigster Bestandteil der **Therapie** sind **tägliche Bewegungsübungen**. Im Schub werden neben physikalischer Therapie NSAR eingesetzt und Kortikosteroide in entzündete Gelenke injiziert. Im Endstadium erfolgt bei extremem Rundrücken eine Aufrichtungsosteotomie.

16.6.5 Psoriasis-Arthritis

Einige Patienten, die unter der Hautkrankheit **Psoriasis** (**Schuppenflechte**) leiden, entwickeln eine Psoriasis-Arthritis (**Arthritis psoriatica**). In seltenen Fällen tritt das Bild einer Psoriasis-Arthritis auch ohne die Hauterscheinungen auf.

Meist sind **mehrere und periphere Gelenke** von der Arthritis betroffen, zum Teil auch die Wirbelsäule und die Iliosakralgelenke. Am häufigsten ist ein asymmetrischer Gelenkbefall, wobei Finger oder Zehen typischerweise strahlenförmig betroffen sind. Dadurch entsteht der typische As-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

pekt eines „**Wurstfingers**“. Andererseits können aber auch alle Endglieder einer Hand oder die Wirbelsäule bzw. Iliosakralgelenke befallen sein. Die Diagnose wird klinisch und mittels Röntgenbild gestellt.

Die **Therapie** ist gleich wie bei der rheumatoiden Arthritis (S. 842). Verlauf und Folgeschäden sind im Durchschnitt leichter und geringer ausgeprägt als bei der rheumatoiden Arthritis.

Für weitere Informationen und Allgemeines zur Hautkrankheit **Psoriasis** siehe Kap. „Hauterkrankungen“ (S. 1028).

16.6.6 Reaktive Arthritis

Definition Reaktive Arthritis

*Eine **reaktive Arthritis** entsteht als „Reaktion“ **auf bakterielle Infekte** des Gastrointestinal- oder des Urogenitaltrakts. Bei ⅓ der Patienten liegt ein **Reiter-Syndrom** vor, d. h., neben der reaktiven Arthritis bestehen eine Harnröhrenentzündung (**Urethritis**) und eine Bindehautentzündung (**Konjunktivitis**).*

Bei der reaktiven Arthritis treten 2–6 Wochen **nach einem gastrointestinalen oder urogenitalen Infekt** (z. B. mit Shigellen, Yersinien oder Chlamydien) rheumatische Beschwerden auf. Bei vielen Patienten besteht eine genetische Veranlagung für diese Erkrankung.

Die Gelenkentzündungen sind meist asymmetrisch, am häufigsten ist die untere Extremität betroffen (Knie- und Sprunggelenk), seltener auch Finger, Zehen und die Wirbelsäule.

Die Diagnose ergibt sich aus dem klinischen Bild. Bei 60 % der Patienten ist das HLA-B27-Antigen nachweisbar. Ansonsten sind Blutuntersuchung und Röntgenaufnahmen unspezifisch entzündlich verändert oder unauffällig, beide dienen eher der Abgrenzung von anderen Erkrankungen.

Ist der vorausgegangene **Infekt** noch nachweisbar, muss dieser **antibiotisch behandelt** werden. Bei Augenentzündungen werden Glukokortikoide angewendet. Die Therapie der Arthritis ist dieselbe wie bei der rheumatoiden Arthritis (S. 842). In Akutphasen werden **NSAR**, gegen eine chronische Entzündung werden Basismedikamente eingesetzt.

Wird die **reaktive Arthritis** behandelt, kommt es nur sehr selten zur Gelenkzerstörung. Beim **Reiter-Syndrom** heilen 75 % der Erkrankungen innerhalb eines Jahres aus, in 25 % der Fälle kommt es zu einem chronischen Verlauf.

WISSEN TO GO

Reaktive Arthritis

Dies ist eine **akute Gelenkentzündung**, die **als Reaktion auf eine bakterielle Infektion des Darms oder des Urogenitaltrakts** auftritt. Bei der Symptomkonstellation aus **reaktiver Arthritis**, **Urethritis** und **Konjunktivitis** spricht man von einem **Morbus Reiter oder Reiter-Syndrom**. Am häufigsten ist das Knie- oder Sprunggelenk betroffen. Ist die bakterielle Infektion noch nicht ausgeheilt, wird sie antibiotisch behandelt. Zur Therapie der reaktiven Arthritis siehe Überblick Rheumatologie.

16.6.7 Kollagenosen mit Gelenkbeteiligung

Definition Kollagenosen

*Kollagenosen sind **entzündlich-rheumatische Erkrankungen des Bindegewebes**. Es handelt sich dabei um **systemische Autoimmunerkrankungen**, sie betreffen also den gesamten Körper.*

Die bei den Kollagenosen gebildeten Autoantikörper richten sich gegen das Bindegewebe in Haut, Unterhaut, Muskulatur und inneren Organen. Die Autoantikörper wandern in diese Gewebe und lagern sich dort als Immunkomplexe ab. Das löst in den Geweben eine Immunreaktion aus, die zu Gewebeschäden führt. Die Kollagenosen sind vor allem wegen **Schäden an inneren Organen** gefürchtet. Sie können aber auch **rheumatische Beschwerden an Gelenken** verursachen. Die genauen Ursachen der Kollagenosen sind noch nicht bekannt. Gemeinsames Kennzeichen der Kollagenosen sind die antinukleären Antikörper (**ANA**) im Blut.

Systemischer Lupus erythematodes (SLE)

Definition Systemischer Lupus erythematodes

Der systemische Lupus erythematodes (SLE) gehört zu den Kollagenosen und ist eine zum Teil schwer verlaufende Autoimmunerkrankung, die v. a. Frauen betrifft und sich am gesamten Körper manifestiert (insbesondere an der Haut und inneren Organen).

Merke SLE

*Da der **SLE** viele unterschiedliche Symptome zeigen kann, wird er auch als **Chamäleon der Medizin** bezeichnet.*

Pathophysiologie

Bei einer entsprechenden **genetischen Veranlagung** können verschiedene **Umweltfaktoren** einen SLE auslösen. Dazu zählen z. B. Virusinfektionen, Sonnenstrahlung (häufig bricht ein SLE im Urlaub aus), Hormone (z. B. Östrogene) und Medikamente. Diese Auslöser führen zu einer gestörten Immuntoleranz und zur Bildung von **Autoantikörpern** und **Immunkomplexen**, welche zu Entzündungen in den Wänden von Blutgefäßen verschiedenster Gewebe führen und dadurch zahlreiche Organe schädigen. Mehr als 80 % der Patienten sind weiblich und beim Auftreten der Erkrankung zwischen 25 und 35 Jahre alt. Die Erkrankung verläuft schubweise, mit zum Teil sehr schweren Krankheitsphasen.

Symptome

Die Symptome hängen stark davon ab, welche Organsysteme betroffen sind, und sind daher sehr variabel. Folgende Symptome können auftreten:

- **Allgemeinsymptomatik:** Die Patienten fühlen sich krank und haben grippeähnliche Beschwerden mit Fieber.
- **Gelenke:** Bei 90 % der SLE-Patienten kommt es zu einer **Arthritis** und/oder **Arthralgie** (Gelenkschmerzen) eines oder mehrerer Gelenke. Am häufigsten sind die Hände (v. a. die Mittelfingergelenke) und die Kniegelenke betroffen. Gelenkknorpel und Knochen werden zwar nicht zerstört, aber die Schmerzen können trotzdem erheblich sein. Durch Sehnen- oder Muskelbeteiligung können Verformungen auftreten.
- **Haut:** Bei 80 % der SLE-Patienten ist die Haut befallen. Es kommt zu der typischen schmetterlingsförmigen Rötung **im Gesicht** mit Pusteln (**Schmetterlingserythem,** ▸ Abb. 16.69).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 16.69 Schmetterlingserythem.

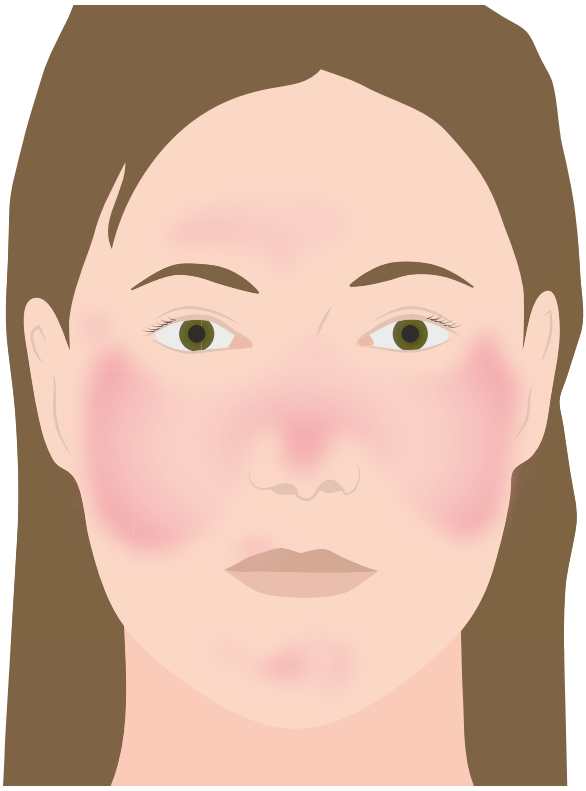


Abb. nach: Weber R, Fontana A, Schaer D. Klinik des SLE. In: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017

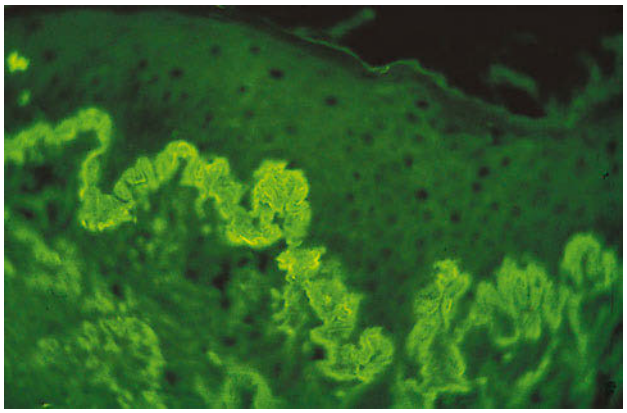
Auch am Körperstamm können Erytheme auftreten. Die Haut reagiert insgesamt **empfindlich auf Sonneneinstrahlung** (Photosensitivität). An Körper und Gesicht können vernarbende Plaques, Hautblasen und Ulzerationen (Geschwüre) auftreten. In Mund und Nase kommt es häufig zu Schleimhautgeschwüren. ⅔ der Patienten leiden unter Haarausfall. Auch an den Rückseiten der Finger finden sich häufig gerötete Stellen und Plaques.

- **innere Organe:** Bei Befall der Nieren spricht man von einer Lupus-Nephritis (meist eine Glomerulonephritis). Sie tritt bei der Hälfte der Patienten auf und kann bis zum Nierenversagen führen. Auch die Lungen können befallen werden (Pleuritis, Lupus-Pneumonie), ebenso das Herz (z. B. Endokarditis, Perikarditis, Myokarditis, Klappenschäden, Herzinfarkt).
- **Nervensystem:** Bei Entzündungen im **ZNS** kommt es zu Kopfschmerzen, Krampfanfällen, Depressionen oder Psychosen. Bei Entzündungen im peripheren Nervensystem (**PNS**) droht eine Polyneuropathie.

Diagnose

Die Diagnosestellung ist aufgrund der vielfältigen Erscheinungsformen oft nicht einfach. In der Anamnese und klinischen Untersuchung können bereits die beschriebenen Symptome festgestellt werden. Mittels **Urinuntersuchung** auf Eiweiß und Erythrozyten wird eine Nierenbeteiligung geprüft. Im **Blut** untersucht man in erster Linie die Entzündungsparameter (in der Akutphase sind BSG und CRP erhöht) und das Vorhandensein von Autoantikörpern: Bei 90 % der SLE-Patienten sind **antinukleäre Antikörper** (**ANA**) im Blut nachweisbar. Außerdem sind **Doppelstrang-DNA-Antikörper** und **Anti-Sm-Antikörper** höchst spezifisch für SLE. Zur Diagnosesicherung werden bei auffälligen Hautbefunden **Hautbiopsien** entnommen (▶ **Abb. 16.70**), bei Verdacht auf Lupus-Nephritis auch Nierenbiopsien.

Abb. 16.70 Lupusband.



Im Fluoreszenzmikroskop erkennt man das typische Lupusband. Bei den Erkrankten lagern sich in der Haut bandförmig Komplexe aus Immunzellen (Immunglobuline, Komplement) ab. Bei den meisten Patienten findet man dieses Band nicht nur in der befallenen, sondern auch in der gesunden Haut. *Abb. aus: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*

> **! *Merke* Befall innerer Organe**
>
> *Steht die Diagnose SLE fest, müssen auch die inneren Organe ausführlich untersucht werden, um mögliche weitere vorhandene Organschäden aufzudecken (betrifft vor allem Niere, Lunge, Herz und ZNS).*

Therapie

Der SLE kann nicht geheilt werden. Sonnenlicht sollte konsequent gemieden werden, da es einen Schub auslösen kann. Die Therapie richtet sich nach der Ausprägung der Symptome:

- Leichte Verläufe ohne Organbeteiligung können mit nicht steroidalen Antirheumatika (**NSAR**) und **Chloroquin** behandelt werden.
- Mittelschwere Verläufe mit Beteiligung von Organen (Ausnahme: ZNS, Nieren, Herz) benötigen **zusätzlich Glukokortikoide** und bei längerem Andauern auch **Immunsuppressiva** wie Azathioprin, Ciclosporin A und Methotrexat. Bei **Gelenkschmerzen** hilft zusätzlich die physikalische Therapie (z. B. **Kälteanwendung**).
- Bei schweren Verlaufsformen mit Beteiligung von **ZNS**, **Nieren** und/oder **Herz** muss das Immunsystem unbedingt gedämpft werden. Es kommen hochdosierte **Kortikosteroide** (aber nur kurzzeitig!) und **Zytostatika** (Cyclophosphamid) zum Einsatz, evtl. ergänzt durch **monoklonale Antikörper** (z. B. Belimumab). Im Rahmen von Studien wird auch Mycophenolatmofetil verabreicht (ein Immunsuppressivum, wird sonst zur Prophylaxe einer Transplantatabstoßung gegeben) oder eine **Plasmapherese** durchgeführt (Blutplasma wird im Körper maschinell gegen Ersatzflüssigkeit ausgetauscht, um die Antikörper zu entfernen).

Prognose

Die Prognose ist vom Organbefall abhängig. Eine Beteiligung der Nieren kann bis zu einem Nierenversagen führen. Zusammen mit dem geschwächten Immunsystem (krankheits- oder medikamentös bedingt) kann das die Lebenserwartung

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

der Patienten deutlich vermindern. Auch ist die **psychische Belastung** der Patienten oft sehr hoch. Der Kontakt zu Selbsthilfegruppen kann das Leben der Patienten häufig erleichtern.

WISSEN TO GO

Systemischer Lupus erythematodes (SLE)

Bei dieser in Schüben verlaufenden Autoimmunerkrankung werden Autoantikörper und Immunkomplexe gebildet, die sich im Körper ablagern (v. a. an den Blutgefäßen) und eine Entzündung auslösen. Die Erkrankung betrifft v. a. **Gelenke, Haut, Nieren, Herz, Lungen** und **Nervensystem**. Am häufigsten erkranken **Frauen** zwischen 25 und 35 Jahren. Die **Symptome** sind **sehr variabel**. Häufig besteht Fieber, ein oder mehrere Gelenke (v. a. Finger, Knie) sind geschwollen und schmerzen. Typische Hautveränderungen sind eine **schmetterlingsförmige Rötung an Wangen und Nasenrücken** und **Lichtempfindlichkeit**. Häufig besteht eine **Glomerulonephritis** (→ Bluthochdruck, Niereninsuffizienz). Außerdem können eine Endo-, Myo- oder Perikarditis, Pleuritis oder Pneumonie sowie vielfältige neurologische oder psychiatrische Symptome auftreten. Die **Diagnose** ergibt sich aus der **Symptomatik**, ggf. dem Nachweis einer Nephritis (Erythrozyten und Eiweiß im Urin) und **spezifischer antinukleärer Antikörper**. Gesichert wird die Diagnose durch eine **Biopsie**. Die **Therapie** ist **symptomatisch**:

- keine inneren Organe befallen: NSAR und Chloroquin
- innere Organe befallen, aber nicht Nieren, Herz oder ZNS: zusätzlich Glukokortikoide oder, bei längerer Therapiedauer, Immunsuppressiva
- Nieren, Herz und/oder ZNS befallen: kurzzeitig hochdosiert Glukokortikoide und/oder Immunsuppressiva/Zytostatika, evtl. zusätzlich Biologika

Sonnenlicht sollte gemieden werden.

Systemische Sklerodermie (progressive systemische Sklerose)

Definition Systemische Sklerodermie

*Bei der **systemischen Sklerodermie** verhärtet sich das kollagene Bindegewebe. Betroffen sind Haut (z. B. Gesicht und Hände), Blutgefäße und innere Organe (z. B. Lunge, Speiseröhre, Nieren). Der Patient wird vom Bindegewebe zunehmend „eingemauert", bis er sich **nicht mehr bewegen** kann und die betroffenen inneren **Organe versagen**.*

Pathophysiologie

Die genauen Ursachen sind noch unklar, die Erkrankten weisen jedoch eine genetische Veranlagung auf. Besonders häufig sind Frauen betroffen, vor allem zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr. Eine **Autoimmunreaktion** löst eine Entzündung aus, die zu einer **überschießenden Vermehrung von kollagenem Bindegewebe** führt. Durch das vermehrte Bindegewebe verhärten sich Haut und innere Organe. Als Folge kommt es zu erheblichen Funktionseinschränkungen.

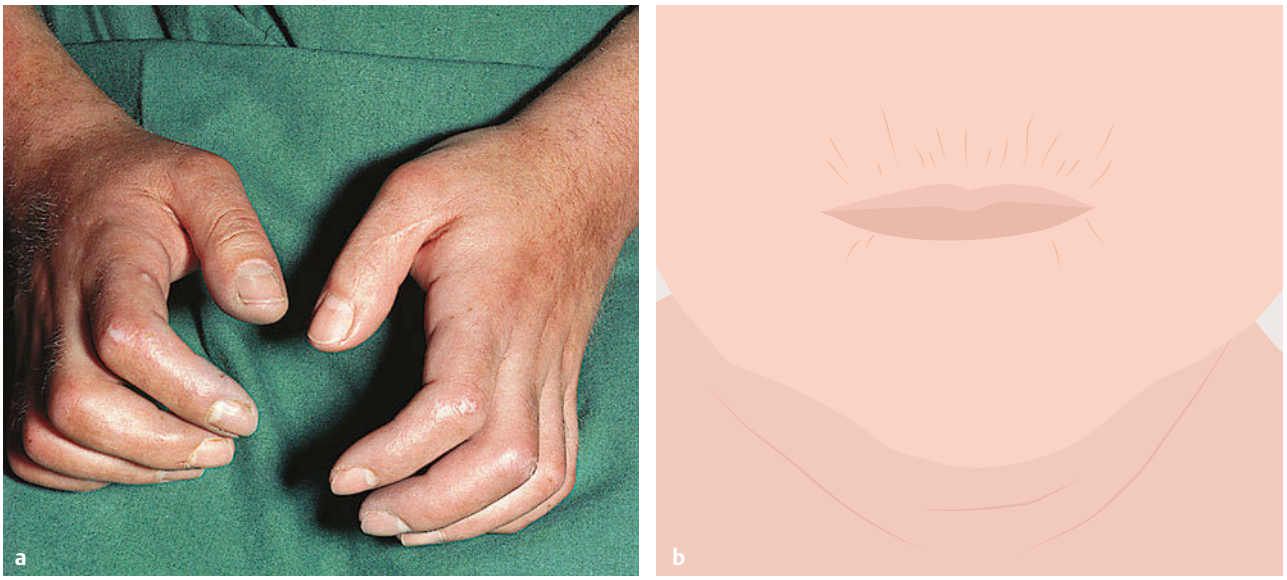
Symptome

Hautsymptome treten bei allen Patienten auf. Der Befall beginnt distal und breitet sich langsam nach zentral aus. Die inneren Organe werden meist erst später befallen.

Folgende Befunde kommen **an den Händen** vor:

- Die betroffenen Finger zeigen zunächst **Ödeme** und Rötungen, dann verdickt sich die Haut und ist **straff gespannt** („Wurstfinger"). Die Patienten beschreiben „ein Engerwerden der Haut", als hätten sie zu enge Handschuhe an.
- Im Endstadium **atrophieren Haut** und Unterhautfettgewebe, die dünne Haut glänzt. Im Extremfall können die **Finger nicht mehr bewegt** werden. Die schrumpfende Haut fixiert die Gelenke in **Beugehaltung** (Krallenfinger, ▸ **Abb. 16.71a**) und zum Fingerende hin verschmälern sich die Finger (sog. **Madonnenfinger**).
- Durchblutungsstörungen zeigen sich als **Raynaud-Syndrom** (S. 289) und als Nekrosen an den Fingerkuppen (sog. **Rattenbissnekrosen**).

Abb. 16.71 Sklerodermie.



a Die Finger sind gebeugt und können nicht mehr bewegt werden (Krallenfinger).
b Gut erkennbar sind die charakteristischen Veränderungen im Gesicht: die Lippen sind schmal, der Mund klein und an der Haut um den Mund finden sich viele kleine Fältchen.

Abb. aus: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Folgende Befunde kommen **im Gesicht** vor (▶ **Abb. 16.71b**):
- Das Gesicht wirkt **maskenhaft**. Die Straffung der Haut beeinträchtigt die Mimik, die Stirn kann nicht mehr gerunzelt werden.
- Der Mundöffnung verkleinert sich (**Mikrostomie**), die Patienten haben dadurch Schwierigkeiten beim Essen und beim Lächeln.
- Vermehrte Hautfältelung um den Mund herum („**Tabaksbeutelmund**"). Die Lippen sind verschmälert.
- Das Zungenbändchen verkürzt sich, die Patienten können die Zunge nicht mehr anheben oder herausstrecken. Zudem wird die Mundschleimhaut trocken.
- Die Augenlider können nicht mehr richtig geschlossen werden, die Augen werden trocken.

Auch Gelenke können betroffen sein. Zunächst kommt es zu Schmerzen und Schwellungen, mit der Zeit zu Fehlstellungen und Einsteifungen. Die Einsteifung ist jedoch in der Regel durch die Hautverhärtung bedingt und nur selten durch eine tatsächliche Zerstörung des Gelenks.

ACHTUNG

*Bei Befall von Schultergürtel und Brustkorb schränkt dort die Bewegung ein. Die Folge sind **Atembeschwerden**!*

Auch **innere Organe** werden befallen:
- **Speiseröhre:** Die Speiseröhre ist meist als erstes inneres Organ betroffen. Sie wird starr, es kommt zu Schluckstörungen, Sodbrennen und retrosternalen Schmerzen.
- **Magen-Darm-Trakt:** Die Beweglichkeit vermindert sich und es treten Durchfall oder Obstipation und Bauchkrämpfe auf. Zusätzlich kann es zu einem Malabsorptionssyndrom (S. 438) kommen.
- **Lunge:** Die Lunge wird starr, siehe Lungenfibrose (S. 362), wodurch der Sauerstoff schlechter ins Blut gelangt. Die Patienten bekommen Husten und klagen bei Anstrengung über Luftnot, sog. Belastungsdyspnoe (S. 258).
- **Herz:** Am Herzen kommt es zu Herzinsuffizienz, Rhythmusstörungen und Herzinfarkt.
- **Nieren:** Die Nieren sind seltener betroffen, ein Befall bedeutet aber eine schlechte Gesamtprognose der Erkrankung. Die Folgen sind sekundärer Bluthochdruck, Niereninsuffizienz und oft ein fortschreitendes Nierenversagen (häufige Todesursache bei Sklerodermiepatienten).

Diagnose

Die genannten Symptome weisen recht eindeutig auf die Diagnose hin. Bestätigt wird die Diagnose durch Blutuntersuchungen auf Autoantikörper (**ANA** und **Anti-Scl-70**) und durch die histologische Untersuchung von betroffenem Gewebe (**Biopsie**). Zur Frühdiagnostik eines **Raynaud-Syndroms** ist die Kapillaroskopie (Untersuchung der Kapillaren im Nagelbett mit einem Lichtmikroskop) hilfreich. Eine ausführliche internistische Untersuchung ist notwendig, um die Funktion der inneren Organe abzuklären.

Therapie

Die Erkrankung kann nicht geheilt werden. Die Therapie ist schwierig und es gelingt nur selten, die Erkrankung zu stoppen. Die **medikamentöse Therapie** versucht folgende Punkte zu beeinflussen:
- Unterdrückung der übermäßigen Reaktion des Immunsystems durch **Kortison** und **Immunsuppressiva** oder **Zytostatika** (z. B. Methotrexat bzw. Cyclophosphamid) mit dem Ziel, die Entzündung und damit die Bindegewebebildung zu vermindern
- direkte Drosselung der Bindegewebsvermehrung (Reduktion der Fibrose) z. B. mit Penicillamin
- **Förderung der Durchblutung** durch Thrombozytenaggregationshemmer (z. B. Acetylsalicylsäure, Iloprost) oder durch gefäßerweiternde Mittel (z. B. Nifedipin, Alprostadil)

Die **Physiotherapie** ist ebenso wichtig wie eine medikamentöse Therapie. Durch regelmäßige Übungen können die Bewegungseinschränkungen hinausgezögert werden. Ergänzend sind physikalische Anwendungen (z. B. Massagen) und Ergotherapie hilfreich.

Blitzlicht Pflege Körperpflege

Die richtige Körperpflege ist bei Sklerodermiepatienten sehr wichtig:
- *Haut nur mit Wasser/Öl-Emulsionen waschen, regelmäßig cremen, Scherkräfte vermeiden, warmes Wasser verwenden*
- *Rattenbissnekrosen an den Fingern steril verbinden*
- *auf warme lockere Kleidung achten*
- *enge Schuhe, Druckstellen und Durchblutungsstörungen unbedingt vermeiden. Pflegeempfänger soll möglichst Handschuhe tragen.*
- *auf gründliche Mundpflege achten, Speichelfluss fördern*

! Merke Psychologische Betreuung

Sklerodermiepatienten müssen lebenslang behandelt und betreut werden. Sie leiden körperlich schwer unter der Erkrankung und die psychische Belastung ist sehr hoch.

Prognose

Der Verlauf ist bei jedem Patienten unterschiedlich. Die Erkrankung kann sich entweder über Jahre hinweg langsam verschlechtern oder auch schon nach wenigen Monaten tödlich enden.

WISSEN TO GO

Systemische Sklerodermie (progressive systemische Sklerose)

Diese Autoimmunerkrankung tritt v. a. bei Frauen zwischen 30 und 50 Jahren auf und ist durch eine **Vermehrung des kollagenen Bindegewebes** charakterisiert. Die Folge ist eine **Verhärtung (Sklerose) der Haut**, der **Blutgefäße** und im weiteren Verlauf **häufig auch innerer Organe**. Meist zeigen sich zuerst an den **Fingern** eine **Schwellung**, dann eine **Straffung der Haut** sowie **Durchblutungsstörungen**, die sich als Raynaud-Syndrom und Nekrosen der Fingerkuppen äußern. Die Straffung der Gesichtshaut führt zu **mimischer Starre**, **Mikrostomie** und **Tabaksbeutelmund**. Gelenke können anschwellen und schmerzen. Im Körperinneren betrifft die Bindegewebsvermehrung häufig die **Speiseröhre** und den **Magen-Darm-Trakt** (→ Schluckstörungen, Sodbrennen, Obstipation), seltener Lunge, Herz (→ Belastungsdyspnoe) und Nieren (→ Bluthochdruck, Niereninsuffizienz). Die **Diagnose** ergibt sich aus der **Symptomatik**, dem Nachweis **spezifischer antinukleärer Antikörper** und der Biopsie. Die **Therapie** ist **symptomatisch**: Entzündungshemmung (Kortikosteroide oder Immunsuppressiva), Förderung der Durchblutung (Thrombozytenaggregationshemmer oder Vasodilatanzien), Hemmung der Bindegewebsvermehrung (z. B. D-Penicillamin), Physio-, Ergo- und physikalische Therapie.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Polymyositis und Dermatomyositis

Definition Polymyositis und Dermatomyositis

*Myositis bedeutet Muskelentzündung. Bei der **Polymyositis** ist die gesamte Skelettmuskulatur betroffen, bei der **Dermatomyositis** sind Haut und Skelettmuskeln gleichzeitig befallen.*

Pathophysiologie

Eine Autoimmunreaktion führt zur **Entzündung der Muskulatur** und ggf. – bei der Dermatomyositis – zusätzlich der **Haut**. Es besteht eine genetische Veranlagung. Insbesondere die Dermatomyositis tritt auffallend oft bei Patienten auf, die an einem **bösartigen Tumor** leiden.

Symptome

Leitsymptom ist eine symmetrische **Muskelschwäche**, die vor allem an den rumpfnahen Muskelgruppen wie **Becken- und Schultergürtel** auftritt. Dadurch haben die Patienten Probleme beim Aufstehen aus dem Sitzen oder Liegen, beim Treppensteigen und beim Heben der Arme über den Kopf (z. B. beim Kämmen). Bei diesen Bewegungen treten zudem muskelkaterartige Schmerzen auf. Mit fortschreitender Erkrankung zeigen die betroffenen Muskeln eine Atrophie (Muskelschwund).

Weitere Symptome sind Schluckstörungen (Ösophagus befallen), Atemnot (Atemmuskulatur befallen) und Herzinsuffizienz (Herzmuskel befallen). Gelegentlich tritt begleitend eine **Polyarthritis** mit **Gelenkschmerzen** auf, die Gelenke werden im Rahmen dieser Erkrankungen aber nicht zerstört.

Bei der Dermatomyositis treten zusätzlich **Hautveränderungen** auf:

- rötlich-blaues **Ödem um die Augen**, inklusive der Augenlider
- **rötlich-lilafarbene Erytheme** (Ausschläge) an **Schultern**, **Dekolleté**, **Rücken** und **Oberarmen**
- kleine rote Hautverdickungen mit Eindellung (**Papeln**) an den **Fingerrücken**

Diagnose

Charakteristisch ist eine **Erhöhung der Muskelenzyme** (z. B. der Kreatinkinase) im Blut. In akuten Phasen sind zudem die Entzündungszeichen erhöht. Myositisspezifische **Antikörper** sind bei vielen, aber nicht bei allen Patienten nachweisbar. Im EMG (Elektromyografie) zeigt sich eine pathologische Muskelaktivität. Durch eine **Muskelbiopsie** können 80 % der Fälle von Dermato-/Polymyositis bewiesen werden.

ACHTUNG

*Ist die Diagnose Dermatomyositis/Polymyositis gestellt, muss gezielt nach einem **bösartigen Tumor** gesucht werden, da beides häufig miteinander assoziiert ist. Oft macht der Tumor bei Auftreten der Dermatomyositis bzw. Polymyositis noch keine Beschwerden.*

Therapie

Es gibt bisher keine gesicherte Therapie. In leichten Fällen heilt die Erkrankung trotzdem oft aus. Die Behandlung erfolgt mit **Glukokortikoiden** über mindestens 3 Jahre. Bei Erfolglosigkeit kommen **Immunsuppressiva** und **Zytostatika** (z. B. Methotrexat bzw. Cyclophosphamid) zum Einsatz. Bei akuten Beschwerden hilft eine **physikalische Therapie**, bei drohender Bewegungseinschränkung sollte **Physiotherapie** erfolgen.

Ist ein Tumor der Auslöser der Dermato- bzw. Polymyositis, wird dieser vordringlich behandelt. Ist die Behandlung erfolgreich, verschwinden die Symptome oft wieder. Die Prognose ist schlechter, wenn die Erkrankung mit einem Tumor assoziiert ist.

WISSEN TO GO

Polymyositis und Dermatomyositis

Dies sind entzündliche, durch eine Autoimmunreaktion bedingte Systemerkrankungen, die **v. a. die Skelettmuskulatur** und bei **Dermatomyositis** außerdem **die Haut betreffen**. Insbesondere bei Dermatomyositis kann ein **bösartiger Tumor** vorliegen. **Leitsymptome** sind eine **symmetrische Schwäche** v. a. der **Becken-** und **Schultermuskulatur**, die das Aufstehen aus dem Sitzen oder Liegen, Treppensteigen und das Über-Kopf-Heben der Arme erschwert, sowie **muskelkaterartige Schmerzen** bei Einsatz dieser Muskeln. Bei Dermatomyositis finden sich zusätzlich ein rötliches Ödem um die Augen und **lilafarbene Verfärbungen** an Schultern, Dekolleté, Rücken und Oberarmen. Die Muskelenzyme im Blut sind erhöht; die Diagnose wird durch **Muskelbiopsie** gesichert. Es muss nach einem **Tumor gesucht werden**. Die **Behandlung** besteht in **Glukokortikoiden**, **physikalischer** und **Physiotherapie**.

Sjögren-Syndrom

Definition Sjögren-Syndrom

*Das Sjögren-Syndrom wird – abgeleitet von den Leitsymptomen Mundtrockenheit und trockene Augen – auch als **Sicca-Syndrom** bezeichnet (von lat. siccus = trocken). Es ist eine Autoimmunerkrankung, die sekundär bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen auftreten kann. Streng genommen ist das Sjögren-Syndrom also keine Kollagenose, tritt aber sekundär bei Kollagenosen auf.*

Pathophysiologie

Bei einem **primären Sjögren-Syndrom** ist die Ursache unklar. Tritt das Sjögren-Syndrom als Zweiterkrankung bei einer anderen Autoimmunerkrankung auf (z. B. bei rheumatoider Arthritis oder bei einer Kollagenose wie SLE oder Sklerodermie), spricht man von einem **sekundären Sjögren-Syndrom**.

Die Erkrankung betrifft die **exokrinen Drüsen**, wie Tränendrüse oder Speicheldrüsen. Durch die Autoimmunreaktion entzünden sich die Drüsen und produzieren daraufhin deutlich **weniger Sekret**. Betroffene Patienten weisen eine genetische Veranlagung auf. Als auslösende Faktoren werden virale Erkrankungen vermutet. 90 % der Erkrankten sind weiblich.

Symptome

Die Leitsymptome sind trockene Augen (**Keratoconjunctivitis sicca**) und Mundtrockenheit (**Xerostomie**), begleitet von einer Schwellung der Speicheldrüsen. Weitere Symptome sind Reizhusten, Heiserkeit und bei Frauen trockene Vaginalschleimhaut.

Oft kommt es auch zu **allgemeinen Symptomen** wie erhöhte Temperatur, Muskelschmerzen und Gelenkschmerzen (**Arthralgien**). Auch **innere Organe** können befallen sein, wie z. B. Lunge, Leber, Niere sowie das ZNS. Es kommt auch zu Vaskulitiden und zum Raynaud-Phänomen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diagnose

In der Blutuntersuchung lassen sich verschiedene **Antikörper** finden. Zur Untersuchung der Tränensekretion wird ein **Schirmer-Test** (S. 950) durchgeführt und die Hornhaut auf Defekte untersucht. Die **Speichelproduktion** wird nach Stimulierung mit Zitronensaft auf die produzierte Menge überprüft. Die Speicheldrüsen können untersucht werden mittels **Sialografie** (Röntgenaufnahme der Speicheldrüsen mit Kontrastmittel), Szintigrafie, Sonografie oder MRT. In unklaren Fällen kann eine **Biopsie** der Speicheldrüsen oder Tränendrüsen genommen werden.

Therapie

Die Erkrankung ist nicht heilbar. Die Therapie erfolgt in erster Linie symptomatisch:

- **Auge:** künstliche Tränenflüssigkeit, Luftbefeuchtung, Tragen von weichen Kontaktlinsen oder Brillen als Schutz gegen Austrocknung
- **Mund:** häufiges Trinken, zuckerfreier Kaugummi zur Anregung der Speichelproduktion, künstlicher Speichel
- **Medikamente:** Das Parasympathomimetikum Pilocarpin (oral oder Augentropfen) kann die Augen- und Mundtrockenheit symptomatisch lindern.
- **Luftwege:** befeuchtende Nasensprays oder Nasengele, Luftbefeuchtung, kein aktives oder passives Rauchen
- **Vaginaltrockenheit:** Anwendung entsprechender Gele
- **Gelenkbeschwerden:** nicht steroidale Antirheumatika (NSAR)

Bei einem sekundären Sjögren-Syndrom muss die rheumatische Ersterkrankung therapiert werden. Beim Befall von inneren Organen werden Glukokortikoide, Immunsuppressiva oder Cyclophosphamid benötigt.

WISSEN TO GO

Sjögren-Syndrom (Sicca-Syndrom)

Kennzeichnend sind „trockene Schleimhäute" (**trockene Augen** und **Mundtrockenheit**). Ursache ist eine Autoimmunreaktion, die ohne erkennbare Ursache (primäres Sjögren-Syndrom) oder im Rahmen einer rheumatischen Erkrankung (sekundäres Sjögren-Syndrom) auftritt und zu **Entzündung und Funktionsverlust exokriner Drüsen** (z. B. der Tränen- und Speicheldrüsen) führt. Auch Gelenke und innere Organe können betroffen sein. Die **Diagnostik** umfasst die **Messung der Tränen- und Speichelsekretion**, ggf. die radiologische Darstellung und Biopsie der Speicheldrüsen. Beim sekundären Sjögren-Syndrom wird die Grunderkrankung behandelt. Die **Therapie** ist **symptomatisch** (Befeuchtung der Schleimhäute, bei Gelenkbefall NSAR, bei Befall innerer Organe Glukokortikoide oder Immunsuppressiva).

16.7 Wichtige Medikamente

16.7.1 Analgetika (Schmerzmittel)

Als Analgetika (Schmerzmittel) stehen verschiedene Medikamentengruppen zur Verfügung. Die Auswahl des Wirkstoffes orientiert sich dabei auch an der Schmerzintensität. Als Richtlinie dient das WHO-Stufenschema (S. 177) zur Schmerztherapie.

Nichtopioidanalgetika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu zählen u. a.:

- **Metamizol** (z. B. Novalgin, Novaminsulfon)
- **Paracetamol** (z. B. ben-u-ron, Perfalgan)
- **NSAR (nicht steroidale Antirheumatika):**
  - **Diclofenac** (z. B. Diclac, Voltaren)
  - **Ibuprofen** (z. B. Dolormin, Nurofen)

Anwendung bei Erkrankungen des Bewegungssystems

- leichtere Schmerzen
- NSAR werden außerdem als **Entzündungshemmer** eingesetzt.

Wirkmechanismus und Nebenwirkungen • Näheres s. Kap. „Schmerz" (S. 168).

Opioidanalgetika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu zählen:

- niederpotente Opioidanalgetika
  - Tramadol (z. B. Tramal)
  - Tilidin/Naloxon (Kombiwirkstoff, z. B. Valoron)
- hochpotente Opioidanalgetika
  - Piritramid (z. B. Dipidolor)
  - Pethidin (z. B. Dolantin)
  - Morphinsulfat (z. B. MST)
  - Morphin-HCl (z. B. Morphin Merck)
  - Buprenorphin (z. B. Temgesic)
  - Hydromorphon (z. B. Palladon)
  - Fentanyl (z. B. Durogesic Membranpflaster)

Anwendung bei Erkrankungen des Bewegungssystems • Bei **stärkeren Schmerzen** wird zusätzlich zum Nichtopioidanalgetikum ein niederpotentes Opioidanalgetikum gegeben. Bei **stärksten Schmerzen** wird zusätzlich zu einem Nichtopioidanalgetikum ein hochpotentes Opioidanalgetikum verabreicht.

Wirkmechanismus und Nebenwirkungen • Weitere Informationen finden Sie im Kap. „Schmerz" (S. 171).

16.7.2 Glukokortikoide

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Lokale Glukokortikoide (zur Injektion ins Gelenk):

- Betamethason (Diprosone)
- Prednisolon (Solu-Decortin-H)
- Triamcinolon (Volon)

Systemische Glukokortikoide:

- Prednisolon (z. B. Decortin-H)
- Prednison (z. B. Decortin)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Anwendung bei Erkrankungen des Bewegungssystems • Glukokortikoide werden bei sehr starken Schmerzen und Entzündungen eingesetzt. Bei Erkrankungen im Bewegungssystem werden sie oft direkt ins schmerzende Gelenk injiziert (z. B. bei aktivierter Arthrose, rheumatoider Arthritis oder Kollagenosen).

Wirkmechanismus und Nebenwirkungen • Der Wirkmechanismus und die häufigsten Nebenwirkungen werden im Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 113) erläutert.

Zu beachten • Es gilt:
- Bei intraartikulären Injektionen wird häufig gleichzeitig ein **Lokalanästhetikum** infiltriert. Dadurch bessern sich die Beschwerden oft schlagartig.
- Bei jeder **Gelenkinjektion** muss völlig **steril gearbeitet** werden, da es sonst zur **Infektion** des Gelenks kommen kann!

16.7.3 Thromboseprophylaxe

Bei Erkrankungen des Bewegungsapparats spielt die Thromboseprophylaxe eine große Rolle. Insbesondere wenn die Patienten immobil sind und während orthopädischer Operationen müssen sie eine entsprechende Prophylaxe erhalten. Die Thromboseprophylaxe wird im Kap. „Blut und Immunsystem“ (S. 736) beschrieben.

16.7.4 Bisphosphonate

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu zählen u. a.:
- Alendronat (= Alendronsäure): z. B. Fosamax
- Risedronat (z. B. Actonel)
- Ibandronat (z. B. Bonviva)
- Zoledronat (z. B. Aclasta)
- Ibandronat (z. B. Bondronat)

Wirkmechanismus • Bisphosphonate hemmen die Osteoklasten und damit den Knochenabbau.

Anwendung bei Erkrankungen des Bewegungsapparats • Sie werden bei Erkrankungen mit gesteigertem Knochenabbau durch Osteoklasten eingesetzt:
- Morbus Paget
- Osteoporose
- Knochenmetastasen und tumorbedingte Osteolysen

Nebenwirkungen • Werden sie langfristig in hoher Dosis gegeben, kann der Knochen erweichen (Osteomalazie). Selten ist eine Knochennekrose des Kiefers. Bei zu schneller intravenöser Gabe kann es unter Umständen zum akuten Nierenversagen kommen.

Zu beachten • Es gilt:
- Alendronat, Risedronat und Ibandronat können oral eingenommen werden. Einige Wirkstoffe wie z. B. Zoledronat oder Ibandronat werden (nur/auch) als Kurzinfusion i. v. gegeben. Je nach Präparat ist die Einnahmehäufigkeit unterschiedlich.
- **orale Einnahme:** Sie müssen morgens mindestens 30 Minuten vor der ersten Mahlzeit, dem ersten Getränk oder anderen Medikamenten und nur mit Leitungswasser eingenommen werden. Bisphosphonate können die Speiseröhre reizen und müssen deshalb mit viel Wasser im Sitzen oder Stehen eingenommen werden und der Patient darf sich anschließend 30 Minuten lang nicht hinlegen.
- **i. v.-Gabe:** effektivste Methode mit großen Zeitabständen (alle 3 Monate oder 1-mal/Jahr)

16.7.5 Vitamin-D-Präparate

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu zählen u. a.:
- Calcitriol (Rocaltrol)
- Colecalciferol (Vigantoletten)

Anwendung am Bewegungssystem • Dazu zählen u. a.:
- Behandlung der Osteomalazie
- Prophylaxe einer Rachitis
- außerdem: Behandlung eines sekundären Hyperparathyreoidismus (S. 627) und zur Dauertherapie bei Hypoparathyreoidismus (S. 623)

Wirkmechanismus • Vitamin D erhöht Kalzium und Phosphat im Serum.

Nebenwirkungen • Bei Überdosierung kann es zur Hyperkalzämie und Verkalkung der Niere kommen.

Zu beachten • Vitamin D darf in der Schwangerschaft und Stillzeit nicht angewendet werden!

16.7.6 Kalzitonin

Beispiel für Wirkstoffe und Handelsnamen • Calcitonin: Karil

Anwendung am Bewegungssystem • Kalzitonin wird eingesetzt bei:
- Osteoporose
- Morbus Paget
- schwerer Hyperkalzämie und hyperkalzämischen Krise

Wirkmechanismus • Kalzitonin hemmt die Osteoklasten und senkt dadurch den Kalziumspiegel im Serum.

Nebenwirkungen • Es kann zu Flush-Symptomen, Übelkeit und Erbrechen kommen.

Zu beachten • Kalzitonin kann subkutan, intramuskulär, intravenös und als Nasenspray appliziert werden.

16.7.7 Rheumatische Medikamente

Folgende Liste enthält häufige, bei rheumatischen Erkrankungen eingesetzte Medikamente. Sie werden im Kapitel „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 113) näher beschrieben.
- Chloroquin (Resochin)
- Hydroxychloroquin (Quensyl)
- Gold (Ridaura)
- D-Penicillamin (Trolovol, Metalcaptase)
- Sulfasalazin (Azulfidine)
- Leflunomid (Arava)
- Methotrexat = MTX (Bendatrexat, Lantarel)
- Azathioprin (Azafalk, Imurek)
- Cyclophosphamid (Endoxan)
- TNF-α-Blocker: Adalimumab (Humira), Etanercept (Enbrel), Infliximab (Remicade)
- Anakinra (Kineret)
- Rituximab (MabThera)
- Abatacept (Orencia)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

16.7.8 Antibiotika

Bei eitrigen Erkrankungen des Bewegungssystems (z. B. Knocheninfektionen, eitrige Arthritis) müssen Antibiotika verabreicht werden. Die Auswahl des Präparats orientiert sich zunächst am zu erwartenden Keimspektrum. Häufig werden breit wirksame Substanzen eingesetzt, z. B. Penicilline, Clindamycin, Cephalosporine oder Makrolide. Die Substanzen werden ausführlich im Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 146) erklärt.

WISSEN TO GO

Medikamente bei Erkrankungen des Bewegungssystems

Es werden v. a. Medikamente gegen Schmerzen (Analgetika), gegen Entzündungen (Glukokortikoide), für den Knochen (Bisphosphonate, Vitamin D, Kalzitonin) und gegen Infektionen (Antibiotika) eingesetzt. Bei rheumatischen Erkrankungen stehen immunsuppressive Medikamente im Vordergrund. Bei immobilen Patienten ist eine Thromboseprophylaxe nötig.

16.8 Wichtige Leitsymptome

16.8.1 Schmerzen

Allgemeines

Bei fast allen Erkrankungen des Bewegungssystems stehen Schmerzen im Vordergrund. Sie bringen die Patienten dazu, zum Arzt zu gehen. Der Schmerz ist hier ein **Warnsignal** des Körpers, das fast immer sinnvoll auf eine **Gewebeschädigung** hinweist. Nur in seltenen Fällen entsteht ein Schmerz auch durch eine Fehlinterpretation des Gehirns, wie z. B. beim Phantomschmerz.

Schmerzen können von fast allen Strukturen des Bewegungssystems ausgehen, nur das Knorpelgewebe an sich ist nicht sensibel innerviert (d. h., es besitzt keine Schmerzrezeptoren).

! *Merke* Schmerz

Da das Periost (Knochenhaut), die Gelenkkapseln und die Bänder sensibel innerviert sind, führen Verletzungen oder Reizungen dieser Strukturen zu (z. T. starken) Schmerzen.

Der **Ort der Schmerzen** ist oft, aber nicht immer, auch der **Ort des Gewebeschadens**. Der Schmerz kann auch in andere Regionen fortgeleitet werden (z. B. kann ein lumbaler Bandscheibenvorfall zu Fußschmerzen führen). Oder der Patient schont eine schmerzende Stelle, bewegt sich dadurch anders und bekommt in der Folge **Muskelverspannungen** mit **Schmerzen in der Nachbarschaft** des eigentlichen Krankheitsherdes (z. B. Knieschmerzen bei Hüftgelenkarthrose). Schmerzen können auch ein Ausdruck **psychischer Belastung** sein. Zum Beispiel leiden Patienten mit Depressionen häufig auch an chronischen Rückenschmerzen.

Die **Schmerzintensität** wird **individuell** sehr unterschiedlich empfunden. Die **Schmerzart** gibt wertvolle Hinweise auf die Art der Schädigung. Im Bewegungssystem werden 3 Schmerzarten unterschieden:

Tab. 16.6 Ursachen von Gelenk- und Knochenschmerzen.

Erkrankung	Schmerzen vorwiegend an	weitere Beschwerden
Gelenkschmerzen		
Arthrose	Hüfte und Knie	Schmerzen am Beginn einer Tätigkeit und Belastungsschmerzen
rheumatoide Arthritis	Fingergrundgelenke	Schmerzen, steife Gelenke (v. a. morgens)
eitrige Arthritis	eher große Gelenke (Hüfte, Knie, Schulter)	schmerzendes, rot geschwollenes Gelenk
Verletzungen	oft Schulter, Knie, Sprunggelenk	Bewegungseinschränkung, evtl. Fehlstellung des Gelenks
Gicht	Großzehengrundgelenk	gerötetes Gelenk, Auftreten mit dem Fuß ist sehr schmerzhaft, erhöhte Harnsäure im Blut
Knochenschmerzen		
Osteoporose	Wirbelsäule	Rückenschmerzen, Wirbelbrüche, Abnahme der Körpergröße
Osteomyelitis	unterschiedlich	Schmerzen, Hautrötung, Schwellung, Fieber
Knochentumoren	unterschiedlich	pathologische Knochenbrüche
Morbus Paget	Schädel, Wirbelsäule	Rückenschmerzen, zunehmender Kopfumfang, pathologische Knochenbrüche
Knochenbrüche	unterschiedlich	Fehlstellungen, Bewegungseinschränkung, evtl. Blutungen
Überfunktion der Nebenschilddrüsen	unterschiedlich	Knochenbrüche, Magenschmerzen, Nierensteine

- **Belastungsschmerz:** Der Schmerz tritt erst bei stärkerer Belastung auf und ist ein Hinweis auf eine mechanische Überbeanspruchung.
- **Bewegungsschmerz:** Der Schmerz tritt bei Bewegung auf und ist ein Hinweis auf krankhafte anatomische Veränderungen oder Verletzungen (evtl. mit Begleitentzündung). Bei Schonung bessern sich die Beschwerden wieder.
- **Ruheschmerz:** Die Schmerzen treten auch ohne Bewegung oder Belastung auf. Bei Entlastung bessern sich die Schmerzen nicht und sie treten auch nachts auf. Der Ruheschmerz ist typisch für ausgedehnte Gewebezerstörung oder für entzündliche Erkrankungen.

▶ **Tab. 16.6** zeigt häufige Ursachen von Gelenk- und Knochenschmerzen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Rückenschmerzen

Rückenschmerzen sind sehr häufige Beschwerden. Sie können von der Wirbelsäule ausgehen, durch Muskelverspannungen hervorgerufen werden oder auf innere Erkrankungen zurückzuführen sein.

Mögliche Ursachen am Bewegungssystem

Hierzu zählen Rückenschmerzen durch **chronische Fehlbelastungen**, **Muskelverspannungen**, **degenerative Veränderungen** (z. B. zu enger Spinalkanal, Arthrose der Zwischenwirbelgelenke), **Bewegungsmangel**, **Bandscheibenvorfall**, Rückenverletzungen, Osteoporose oder anderen Knochenerkrankungen (z. B. Morbus Paget, Knochentumoren) sowie durch pathologische Körperhaltung (z. B. Morbus Bechterew, Morbus Scheuermann).

Differenzialdiagnosen

Auch andere Erkrankungen, wie ein Herzinfarkt, eine Aortendissektion, Nierensteine oder Entzündungen im Bauchraum können in den Rücken ausstrahlen und zu Rückenschmerzen führen.

! *Merke* Unspezifische Rückenschmerzen

Rund 85 % aller Rückenschmerzen haben keine wirklich greifbare Ursache!

16.8.2 Schwellung

Eine Schwellung entsteht durch eine **Volumenzunahme** im Gewebe. Zur Beurteilung einer Schwellung im Bewegungssystem wird die erkrankte Seite mit der gesunden Gegenseite verglichen.

Eine Schwellung kann entstehen durch eine Verletzung, wenn Blut oder seröse Flüssigkeit in ein Gewebe eintritt (Hämatom und Ödem), eine Entzündung, wenn sich Flüssigkeit im Zellzwischenraum (Ödeme) oder in Hohlräumen (z. B. Gelenkerguss) ansammelt, durch Tumorerkrankungen oder durch pathologische Formveränderungen der Knochen. Bei vielen Erkrankungen des Bewegungssystems tritt eine **Schwellung am Gelenk** auf. Die Schwellung kann bedingt sein durch Schwellung der Gelenkkapsel, Gelenkerguss (blutig, serös, fibrinös, eitrig) oder Gelenkdeformation.

Blitzlicht Pflege Schwellung

Bei Schwellungen, die durch ein Trauma entstanden sind, gilt: ***ruhig stellen, hochlagern und kühlen!*** *Das Eis (Coldpack) nie direkt auf die Haut geben, sondern z. B. in Zellstoff oder ein Papierhandtuch einhüllen, sonst entstehen Erfrierungen der Haut!*

16.8.3 Deformität

„Deformität" (Deformierung) bedeutet **Verformung**. Damit ist eine Abweichung von der Normalform gemeint. Deformitäten können **angeboren** (z. B. Klumpfuß) **oder erworben** sein. Ursachen für **erworbene Deformitäten** sind:

- degenerative Erkrankungen (z. B. Arthrose, Osteoporose)
- entzündliche Erkrankungen (z. B. Osteomyelitis)
- rheumatische Erkrankungen (z. B. rheumatoide Arthritis, systemischer Lupus erythematodes)
- Traumen
- Tumoren

16.8.4 Bewegungseinschränkung

Bewegungseinschränkungen entstehen durch Erkrankungen an den Gelenken. Liegen Störungen an anderen Strukturen des Bewegungssystems vor (z. B. Muskeln, Sehnen, Bänder), spricht man auch von einer Funktionseinschränkung.

Ist die Bewegung **schmerzbedingt** eingeschränkt, wird sie **funktionelle Bewegungseinschränkung** genannt. Funktionelle Einschränkungen verschwinden normalerweise wieder, sobald die Schmerzen verschwunden sind. Bewegungseinschränkungen können aber auch **schmerzunabhängig** sein, dann liegt eine **strukturelle Bewegungseinschränkung** vor, die auch ohne Schmerzen bestehen bleibt.

Diese Unterscheidung ist wichtig, um die richtige Therapie zu finden. So sind funktionelle (schmerzbedingte) Bewegungseinschränkungen oft konservativ therapierbar. Zur Therapie einer strukturellen Bewegungseinschränkung kommt häufig nur eine Operation in Frage.

Ist die Gelenkbewegung dauerhaft eingeschränkt, wird sie **Kontraktur** genannt. Ist das Gelenk sogar komplett unbeweglich, spricht man von einer **Einsteifung** oder **Versteifung**. Die Einsteifung kann entweder durch eine Schrumpfung der umgebenden Weichteile entstehen, wie es z. B. bei der Sklerodermie der Fall ist, oder sie entsteht durch eine Zerstörung des Gelenks, wie z. B. bei der Arthrose (S. 806).

16.8.5 Gangstörungen

Ein gesunder Mensch hat einen gleichmäßigen, symmetrischen Gang. Viele Erkrankungen der unteren Extremität führen zu Störungen im Gangablauf (Gangbild). Die häufigste Gangstörung ist das Hinken. Gangstörungen können unterschiedliche Ursachen haben:

Schmerzhinken (Schonhinken) • Der Patient kann die untere Extremität schmerzbedingt nicht richtig belasten und er versucht die schmerzende Stelle (z. B. Hüfte oder Knie) zu schonen. Typischerweise tritt er zuerst mit den Zehen auf (anstatt mit der Ferse wie normal). Er belastet die betroffene Extremität nur sehr kurz und wechselt schnell wieder auf die gesunde Seite.

Insuffizienzhinken (Hüfthinken) • Ursache ist eine muskuläre Schwäche der Hüftabspreizer (= Muskelinsuffizienz der Hüftabduktoren). Die Muskelschwäche kann durch eine Fehlstellung (z. B. Hüftgelenkluxation bei angeborener Hüftdysplasie) oder Lähmung bedingt sein.

Steht ein gesunder Mensch auf einem Bein, bleibt das Becken gerade (▶ **Abb. 16.72a**). Bei einer Schwäche der Hüftabduktoren kippt das Becken auf der gesunden Seite nach unten (sog. **Trendelenburg-Zeichen**, ▶ **Abb. 16.72b**). Da dieses Kippen auch beim Gehen passiert, pendelt der Patient zum Ausgleich mit dem Oberkörper zur Gegenseite, was als Duchenne-Hinken bezeichnet wird. Wenn beide Hüften von der Muskelschwäche betroffen sind, zeigt der Patient einen **Watschelgang** (Entengang).

Verkürzungshinken • Diese Form tritt auf, wenn ein Bein um 3 cm oder mehr kürzer ist als das andere Bein. Beim Gehen neigt sich der Körper auf die Seite des verkürzten Beines. Das Verkürzungshinken kann auch durch eine Beugekontraktur des Hüft- oder Kniegelenks entstehen, da sich dies funktionell wie ein verkürztes Bein auswirkt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! Merke Beinlängendifferenz

Beinlängendifferenzen bis 2 cm beeinträchtigen das Gangbild in der Regel nicht. Aber ab 1 cm Differenz sollte trotzdem behandelt werden (z. B. mit Schuheinlagen oder Absatzerhöhung), da Jahre später Wirbelsäulen- und Hüftbeschwerden auftreten können.

Wernicke-Mann-Gang • Diese Gangstörung tritt bei spastischer Halbseitenlähmung auf (typisch nach einem Schlaganfall). Das spastisch gelähmte Bein ist gestreckt und muss deshalb in einem Bogen nach vorne geführt werden (▶ **Abb. 17.27**).

Abb. 16.72 Trendelenburg-Zeichen.



a Normalerweise stabilisieren die Hüftabduktoren das Becken, wenn man auf einem Bein steht. Das Becken bleibt gerade.
b Bei Schwäche der Hüftabduktoren sinkt das Becken zur gesunden Seite hin ab.

Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 4. Auflage. Thieme; 2010

Ataxie • Die Betroffenen gehen breitbeinig und unsicher. Die Ursache kann im Kleinhirn oder im Rückenmark liegen. Bei Ursache im Rückenmark ist die Gangstörung v. a. bei geschlossenen Augen ausgeprägt.

Weitere Ursachen • Hierzu zählen z. B. **Deformitäten** und **Kontrakturen** der unteren Extremitäten.

16.8.6 Blutungen

Bei jedem unfallchirurgischen Patienten muss mit Blutungen gerechnet werden:

- **äußere Blutungen:** Blut tritt aus einer Wunde oder einer Körperöffnung sichtbar nach außen. Spritzende pulsierende Blutungen deuten auf eine arterielle Verletzung hin. Kontinuierliche, sickernde Blutungen stammen eher von venösen Verletzungen.
- **innere Blutungen:** Das Gefährliche an inneren Blutungen ist, dass man sie von außen nicht oder erst spät sieht. In den Bauchraum, den Thorax, aber auch z. B. in den Oberschenkel können mehrere Liter Blut verloren gehen. Durch den Blutverlust verschlechtert sich der Kreislauf des Patienten, im schlimmsten Fall bis hin zum Volumenmangelschock.

WISSEN TO GO

Leitsymptome bei Erkrankungen des Bewegungssystems

Wichtige Leitsymptome sind:
- Schmerzen
- Schwellungen
- Deformitäten
- Bewegungseinschränkungen
- Gangstörungen und
- bei Verletzungen auch Blutungen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Fallbeispiel Frau Weber* – Katze auf der Treppe

Frau Weber ist 62 Jahre alt, verwitwet und lebt zusammen mit ihren 2 Katzen in einem Einfamilienhaus. Seit fast 20 Jahren leidet sie an rheumatoider Arthritis. Zu Beginn der Erkrankung hatte sie nur mit geschwollenen Finger- und Handgelenken zu kämpfen. Mittlerweile sind die Fingergelenke beider Hände größtenteils versteift, und die Schmerzen sind an manchen Tagen – besonders am Morgen – fast unerträglich. Zur Linderung der Beschwerden nimmt Frau Weber bereits seit vielen Jahren Azafalk als Basismedikation ein. Darüber hinaus verordnete ihr der behandelnde Rheumatologe für akute schmerzhafte Schübe ein Glukokortikoid-Präparat sowie nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) zur Schmerzbekämpfung. Trotz ihrer Einschränkungen hat Frau Weber ihren Haushalt bis vor kurzem noch selbst gemanagt. Auch die Körperpflege hat sie selbstständig durchgeführt. Es dauerte alles einfach ein wenig länger, aber da sie seit 5 Jahren aufgrund ihrer Erkrankung frühberentet ist, konnte sie sich die Zeit lassen, die sie brauchte.



Doch eines Tages ereignet sich ein Unglück. Frau Weber will die Treppe in den 1. Stock nach oben steigen. Als eine ihrer Katzen zwischen ihren Beinen nach oben witscht, erschrickt sie so, dass sie stolpert. Wegen der Schmerzen in ihren Händen kann sie sich nicht richtig festhalten. Sie stürzt zwei Stufen nach unten und fällt auf ihre Hüfte. Danach kann sie nicht mehr aufstehen. Mit dem Handy in ihrer Tasche kann sie ihre Tochter verständigen, die ihrerseits den Rettungsdienst alarmiert. Die Notfallsanitäter transportieren sie sofort in die nächste Akutklinik. Bei der dortigen Untersuchung fällt sofort auf, dass ihr rechtes Bein in der Hüfte angewinkelt und nach außen rotiert liegt. Wegen ihrer offenbar schlechten Knochensubstanz wird der Bruch operativ mit einer Totalendoprothese versorgt. Dank der physiotherapeutischen Nachbetreuung kann sie bald wieder gehen. Doch eine weitere Diagnose macht ihr zu schaffen. Parallel zu ihrem Klinikaufenthalt wird eine ausgeprägte Osteoporose diagnostiziert.

Lernaufgaben

1. *Beschreiben Sie die Pathophysiologie der rheumatoiden Arthritis. Was macht Frau Weber zur „klassischen" Patientin dieser Erkrankung?*
2. *Frau Weber leidet am Phänomen der Morgensteifigkeit. Beschreiben Sie, was dieses Phänomen beinhaltet. Nennen Sie weitere Symptome in den jeweiligen Phasen der Erkrankung.*
3. *Frau Weber erhält eine medikamentöse Basistherapie sowie Medikamente, die während eines akuten Schubes helfen sollen. Zählen Sie weitere Therapieansätze auf und erläutern Sie, weshalb diese wichtig sind.*
4. *Bei ihrem Sturz erleidet Frau Weber eine Fraktur. Leiten Sie anhand des klinischen Bildes ab, um welche Fraktur es sich handelt. Definieren Sie, was eine Totalendoprothese ist.*
5. *Frau Weber versteht nicht, warum sie nun auch an Osteoporose erkrankt ist. Erklären Sie, welche Gründe es dafür gibt.*

** Fallbeispiel fiktiv, Namen frei erfunden*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

17 Nervensystem

17.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie

17.1.1 Aufgaben und Gliederung des Nervensystems

Das Nervensystem steuert die **Bewegungen** und die **Organfunktionen**. Außerdem ist es Sitz des Gedächtnisses, des Bewusstseins, des Denkens und des Empfindens.

Topografisch wird das Nervensystem eingeteilt in (▶ **Abb. 17.1**):

- **zentrales Nervensystem (ZNS):** Gehirn und Rückenmark
- **peripheres Nervensystem (PNS):** alle anderen Nervenstrukturen

Funktionell erfolgt eine Einteilung in:

- **somatisches Nervensystem:** vermittelt bewusste Reaktionen und motorische Reflexe
- **autonomes Nervensystem:** kontrolliert unbewusst die Organfunktionen

Dabei besitzen ZNS und PNS sowohl somatische als auch autonome Anteile, genauso wie das somatische und das autonome Nervensystem jeweils sowohl aus einem zentralen als auch einem peripheren Teil bestehen.

17.1.2 Zentrales Nervensystem (ZNS)

Das **Gehirn** wertet Informationen aus und veranlasst eine entsprechende Reaktion. Diese kann in einer Bewegung oder in einer Anpassung der Organfunktionen bestehen. Darüber hinaus ist das Gehirn für „höhere Leistungen" zuständig, wie etwa die Sprache, die Lernfähigkeit, das Gedächtnis oder die Kreativität.

Das **Rückenmark** leitet die Informationen von der Peripherie zum Gehirn und umgekehrt. Außerdem laufen hier Reflexe ab, in die das Gehirn nicht einbezogen ist.

Einteilung und Aufbau des Gehirns

Das Gehirn (Enzephalon) unterteilt sich in Großhirn, Zwischenhirn, Hirnstamm und Kleinhirn (▶ **Abb. 17.2**).

Großhirn (Cerebrum, Telenzephalon) • Es besteht aus 2 Hälften (Großhirnhemisphären), deren Oberfläche in zahlreiche Windungen (Gyri) gelegt ist. Jede **Großhirnhemisphäre** gliedert sich in einen Stirn- (Frontal-), einen Scheitel- (Parietal-), einen Schläfen- (Temporal-) und einen Hinterhaupts- (Okzipital-) Lappen. Die beiden Großhirnhälften werden durch den **Balken** (Corpus callosum) miteinander verbunden. Eine der beiden Hemisphären ist dominant (beim Rechtshänder ist es meist die linke).

Zwischenhirn (Dienzephalon) • Es liegt zwischen Großhirn und Hirnstamm. Zum Zwischenhirn zählen der Thalamus, der Hypothalamus und die Hypophyse. Der **Thalamus** verarbeitet hauptsächlich sensible Reize und filtert die Informationen für die Weiterleitung ans Großhirn. Der **Hypothalamus** steuert das Hormonsystem, die Körpertemperatur und

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

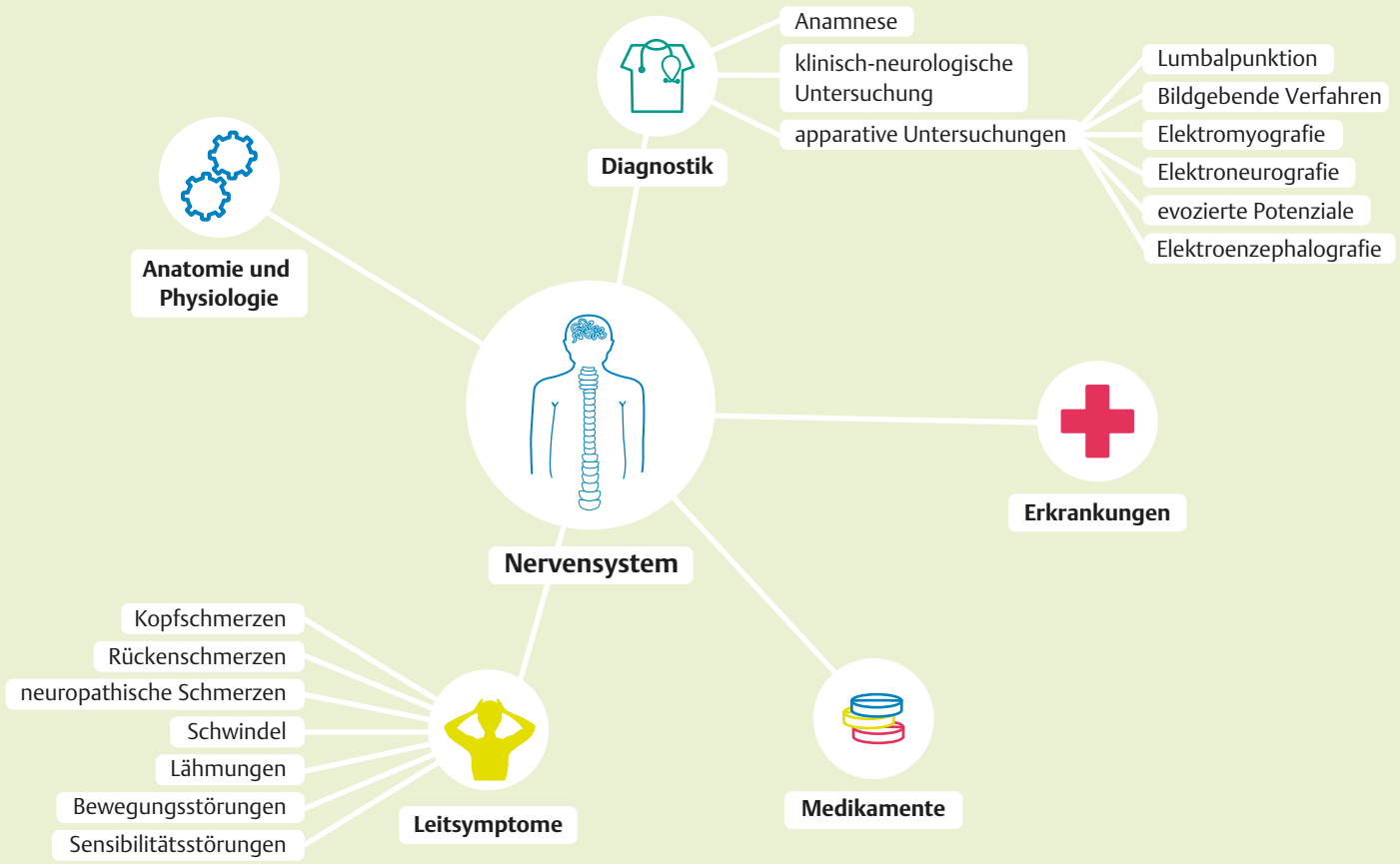
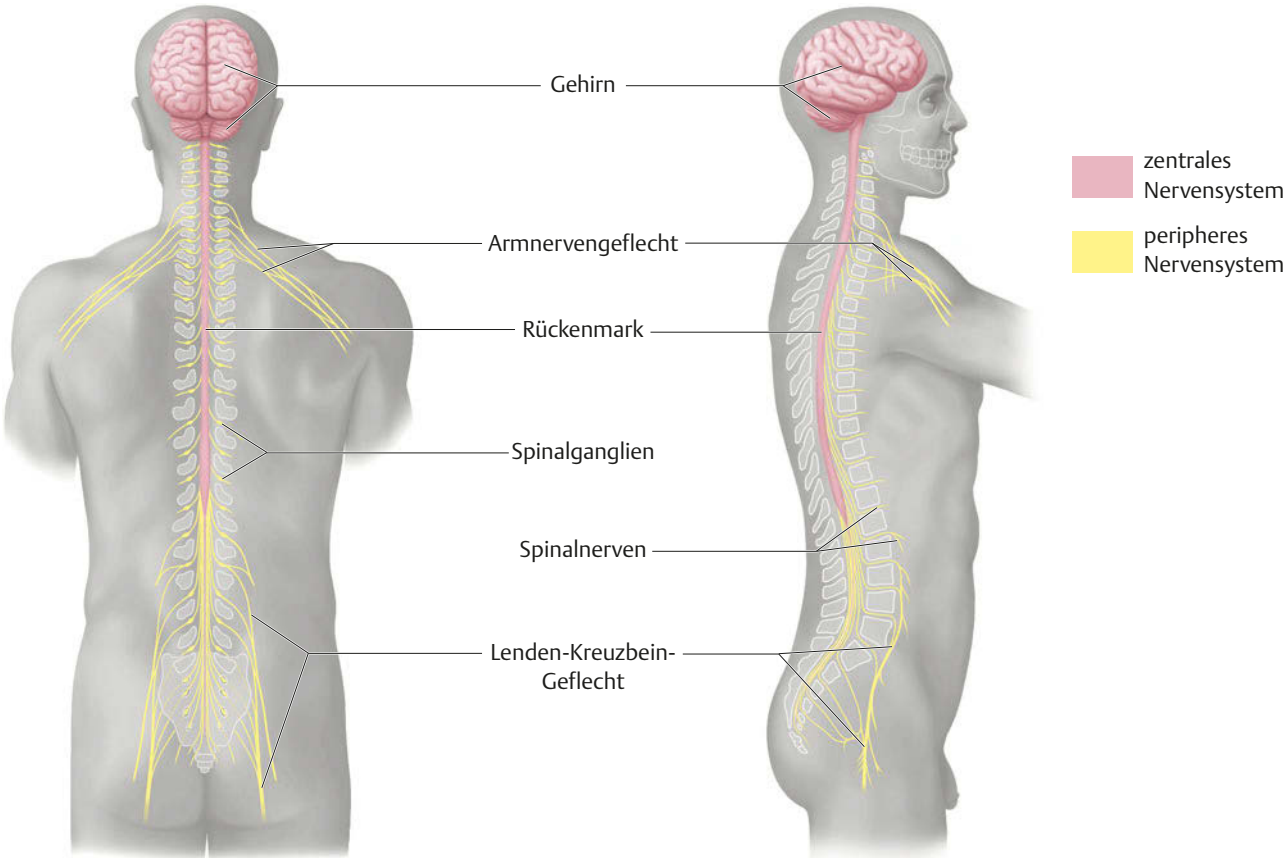


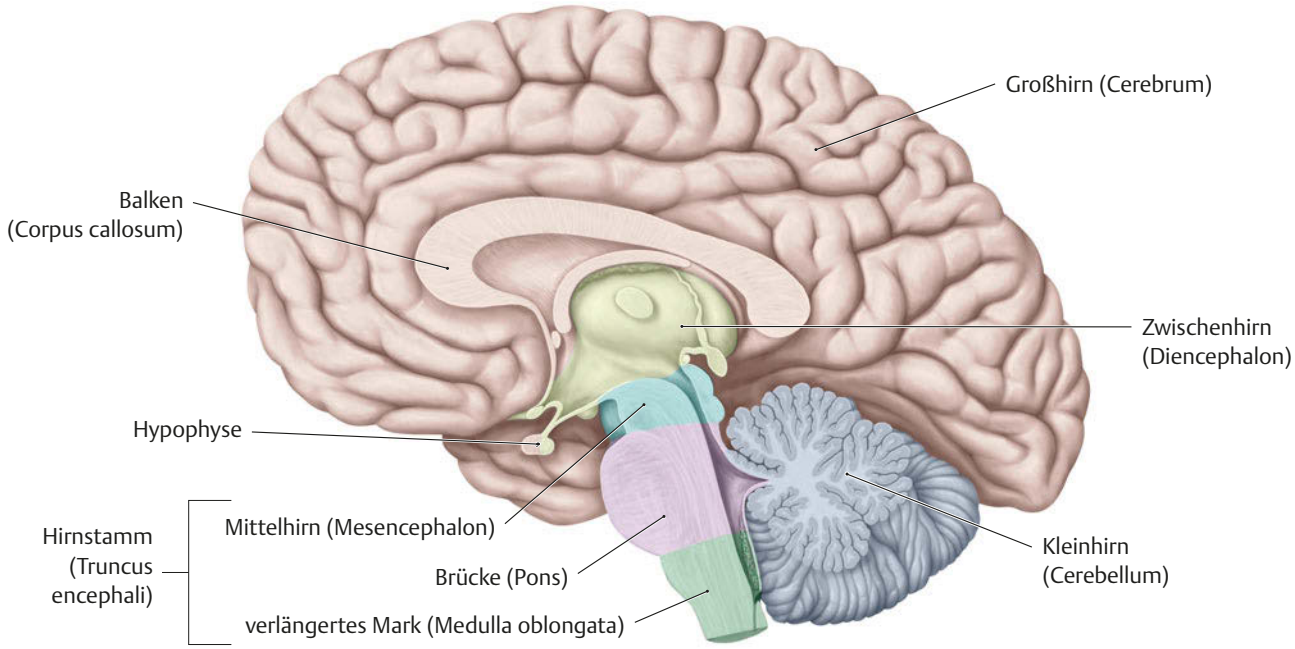
Abb. 17.1 Zentrales und peripheres Nervensystem.



Das zentrale Nervensystem (ZNS) besteht aus Gehirn und Rückenmark. Es geht in das periphere Nervensystem (PNS) über, das die Reize vom ZNS in die Peripherie bzw. umgekehrt transportiert. Das PNS ist nicht komplett dargestellt. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.2 Das Gehirn und seine Abschnitte.



Längsschnitt durch das Gehirn. Das Gehirn gliedert sich in Großhirn, Zwischenhirn, Hirnstamm und Kleinhirn. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018*

den Tag-Nacht-Rhythmus. Die **Hypophyse** ist ebenfalls an der Steuerung des Hormonsystems beteiligt.

Hirnstamm (Truncus encephali) • Er gliedert sich in das Mittelhirn, die Brücke und das verlängerte Mark. Das **Mittelhirn** (Mesencephalon) enthält die Seh- und die Hörbahn. Auch für die Motorik ist das Mittelhirn wichtig. Hier befindet sich die Substantia nigra, deren Untergang bei der Parkinson-Erkrankung die zentrale Rolle spielt. Die **Brücke** (Pons) liegt zwischen Mittelhirn und verlängertem Mark. Das **verlängerte Mark** (Medulla oblongata) verbindet das Gehirn mit dem Rückenmark. Hier liegen das Atem- und das Kreislaufzentrum. Die meisten **Hirnnerven** entspringen im Bereich des Hirnstamms.

Kleinhirn (Cerebellum) • Es liegt im Dreieck zwischen dem Hinterhauptlappen des Großhirns und dem Hirnstamm, dem es an dessen Rückseite aufsitzt. Es besteht aus **2 Kleinhirnhemisphären**, die über den sog. **Kleinhirnwurm** verbunden sind. Es arbeitet mit dem Großhirn zur Feinabstimmung der Körperbewegungen zusammen und mit dem Innenohr zum Erhalt des Gleichgewichts. Erlernte Bewegungen werden im Kleinhirn gespeichert und bei Bedarf abgerufen (z. B. Radfahren).

Einteilung und Aufbau des Rückenmarks

Das **Rückenmark** liegt im Wirbelkanal und reicht vom Hinterhauptsbein bis zum 2. Lendenwirbel. Es schließt sich an den Hirnstamm an und ist in 32 Segmente unterteilt (▶ **Abb. 17.3**). Pro **Rückenmarksegment** entspringt 1 Spinalnervenpaar. Die Segmente sind nach dem Wirbel benannt, durch dessen Zwischenwirbelloch der **Spinalnerv** den Wirbelkanal verlässt. Da das Rückenmark auf Höhe des 2. Lendenwirbels endet, verlaufen die Wurzelfäden, die aus den Wurzeln der unteren Rückenmarksegmente entspringen, noch eine gewisse Strecke innerhalb des Wirbelkanals, bevor sie ihn verlassen. Sie bilden die sog. **Cauda equina** (Pferdeschwanz).

Hirn- und Rückenmarkshäute

Gehirn und Rückenmark werden schützend von 3 Bindegewebshüllen (**Meningen**) umgeben. Die äußerste Hülle ist die **Dura mater**. Sie besteht aus 2 Blättern, die im Bereich des Gehirns fast überall fest miteinander verbunden sind. Das äußere Blatt ist fest mit dem Schädelknochen verwachsen, das innere liegt dem äußeren i. d. R. direkt an. Im Bereich des Rückenmarks liegt zwischen beiden Blättern der sog. **Epiduralraum**. Die mittlere Hülle ist die **Arachnoidea** (Spinnengewebshaut). Sie liegt der Dura mater direkt an. Von der inneren Hülle, der Pia mater, ist sie durch den **Subarachnoidalraum** getrennt, der zahlreiche Gefäße enthält. Die **Pia mater** liegt der Oberfläche von Gehirn und Rückenmark unmittelbar auf.

Liquor und Liquorräume

Der **Liquor cerebrospinalis** umgibt das Gehirn und das Rückenmark. Er übernimmt im ZNS die Aufgabe der Lymphe und schützt es vor Erschütterungen. Der Liquor befindet sich im **Subarachnoidalraum**, in den **Hirnventrikeln** und im **Zentralkanal** des Rückenmarks, wobei die einzelnen Liquorräume untereinander in Verbindung stehen.

Bei den **Hirnventrikeln** handelt es sich um Hohlräume innerhalb der weißen Substanz des Gehirns. Es sind 4 Ventrikel angelegt: je ein Seitenventrikel pro Großhirnhemisphäre (I. und II. Ventrikel), ein Ventrikel im Zwischenhirn (III. Ventrikel) und einer am Übergang von der Brücke zum verlängerten Mark (IV. Ventrikel).

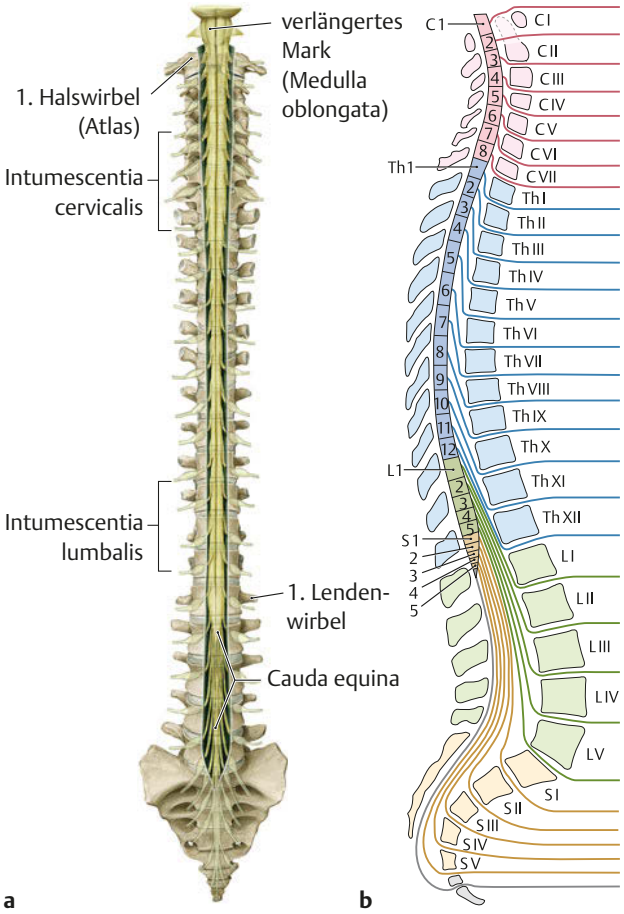
Verantwortlich für die **Liquorbildung** sind bestimmte Abschnitte der **Pia mater** im Bereich der Ventrikel, die sog. **Plexus choroidei**. Sie bilden täglich ca. 500 ml Liquor. Bei einer Liquormenge von 130 ml wird die Flüssigkeit also ca. alle 7 Stunden ausgetauscht.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die **Resorption** des Liquors übernimmt die **Arachnoidea**. Sie bildet Ausstülpungen, die durch die Dura mater hindurch in die venösen Blutsinus des Gehirns reichen. Durch diese Ausstülpungen gelangt der Liquor ins venöse Blutsystem.

Die Liquorzirkulation ist in ▶ **Abb. 17.24** dargestellt.

Abb. 17.3 Rückenmark (Medulla spinalis).

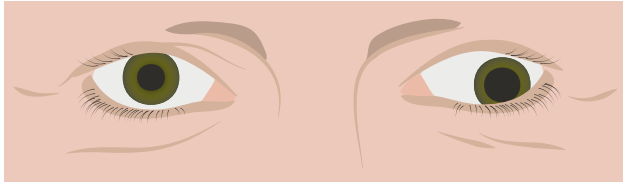


a Lage des Rückenmarks im knöchernen Spinalkanal (Ansicht von vorne). Zur besseren Darstellung wurden die Wirbelkörper und die Hüllen des Rückenmarks entfernt. Das Rückenmark endet bereits auf Höhe des 1. bis 2. Lendenwirbels. Der untere Teil des Wirbelkanals enthält kein Rückenmark, sondern ein Bündel Wurzelfäden, die sog. Cauda equina.

b Schematische Darstellung, Ansicht von rechts. Das Rückenmark besteht aus 8 Hals- (rot), 12 Brust- (blau), 5 Lenden- (grün) und 5 Kreuzbeinsegmenten. Die Steißbeinsegmente sind nicht dargestellt. Die Segmente tragen die Nummer desjenigen Wirbels, unter dem ihr Spinalnerv austritt.

Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018

Abb. 17.4 Okulomotoriusparese (links).



Der linke Bulbus steht nach außen und unten, das Lid muss vom Untersucher hochgehalten werden (hängt sonst herunter, Ptosis), die Pupille ist weiter als auf dem rechten Auge. *Abb. nach: Dietze H, Hrsg. Die optometrische Untersuchung. 2. Auflage. Thieme; 2015*

Graue und weiße Substanz

Am Nervengewebe des ZNS lassen sich 2 Bereiche unterscheiden: Die **graue Substanz** besteht aus Nervenzellkörpern. Die **weiße Substanz** wird überwiegend von Nervenfasern gebildet.

Graue Substanz des Gehirns

Die graue Substanz liegt im Gehirn hauptsächlich an der Oberfläche und bildet dort die sog. **Hirnrinde** (Kortex). Nervenzellen mit ähnlichen Funktionen sind in der Hirnrinde zu sog. **Rindenfeldern** angeordnet. Kleinere Ansammlungen grauer Substanz, die sog. **Kerne** (Nuclei), liegen innerhalb der weißen Substanz im Inneren des Gehirns.

Rindenfelder • Die **primären motorischen Rindenfelder** steuern die Bewegungen, sie befinden sich im Gyrus praecentralis des Stirnlappens. Für die Steuerung bestimmter Körperteile sind jeweils bestimmte Abschnitte der Rindenfelder verantwortlich. Dabei gilt: Je feiner der jeweilige Körperteil bewegt werden kann, desto größer ist der Abschnitt des motorischen Rindenfelds, der für ihn zuständig ist. So ist z. B. der Abschnitt, der die Bewegungen der Finger steuert, wesentlich größer als derjenige für die Bewegungen des Knies. Überträgt man die Größenverhältnisse der Rindenfeldabschnitte auf die Größe der Körperteile, entsteht das Bild eines Menschen mit verzerrten Proportionen. Diese Figur, die die Größenverhältnisse der motorischen Rindenfelder widerspiegelt, wird als **motorischer Homunkulus** bezeichnet (vergleiche ▶ **Abb. 17.63**).

Die **primären sensiblen Rindenfelder** befinden sich überwiegend im Gyrus postcentralis des Scheitellappens. Sie sind für die bewusste Wahrnehmung verantwortlich. Hier ist der zuständige Rindenfeldabschnitt umso größer, je sensibler die entsprechende Körperregion ist (**sensibler Homunkulus**). Zu den sensiblen Rindenfeldern zählen auch das Hör- und das Sehzentrum.

In den **sekundären motorischen** bzw. **sensiblen Rindenfeldern** werden Bewegungsabläufe bzw. Erfahrungen oder Fähigkeiten gespeichert.

Sprachzentrum • Es liegt in der dominanten Großhirnhälfte. Sein motorischer Anteil (**Broca-Region**) steuert die Lautbildung, sein sensorischer Anteil (**Wernicke-Zentrum**) ist für das Sprachverständnis verantwortlich.

Assoziationsgebiete • Sie vernetzen die Informationen der Rindenfelder miteinander und spielen dadurch eine Rolle z. B. bei der Vorstellungskraft, dem Gedächtnis und der Kreativität. Sie machen ca. 80 % der Hirnrinde aus.

Hirnkerne • Die **Basalkerne (Basalganglien)** im Großhirn gehören zum extrapyramidal-motorischen System (siehe unten) und koordinieren in Zusammenarbeit mit dem Zwischenhirn, dem Hirnstamm und den **Kleinhirnkernen** den **Bewegungsablauf**. Ihr Neurotransmitter ist u. a. Dopamin.

Der **Mandelkern** (Amygdala) des Schläfenlappens bildet zusammen mit dem Hippocampus und Teilen des Hypothalamus das **limbische System**, das u. a. für die Emotionen, das Gedächtnis und Lernprozesse zuständig ist.

Auch das **Kreislaufzentrum** und das **Atemzentrum** im verlängerten Mark setzen sich aus Hirnkernen zusammen.

An den **Hirnnervenkernen** des Hirnstamms entspringen die Hirnnerven (S. 861).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Graue Substanz des Rückenmarks

Im **Rückenmark** liegt die graue Substanz im Querschnitt schmetterlingsförmig innerhalb der weißen Substanz. In ihrem Zentrum verläuft der **Zentralkanal**. Die graue Substanz unterteilt sich in die beiden Hinterhörner und die beiden Vorderhörner. Zwischen C 8 und L 1–3 sind zusätzlich Seitenhörner ausgebildet.

In den **Hinterhörnern** liegen die **sensiblen** Nervenzellen. Sie erhalten ihre Informationen über Synapsen mit afferenten Fasern aus der Peripherie. Diese Fasern ziehen gemeinsam in das Hinterhorn und bilden die **Hinterwurzel**.

In den **Vorderhörnern** liegen die **motorischen** Nervenzellen (Motoneurone). Ihre efferenten Fasern ziehen zu den Muskeln. Dort, wo sie das Rückenmark verlassen, bilden sie die **Vorderwurzel**.

In den **Seitenhörnern** liegen **autonome** Nervenzellen. Ihre Fasern verlassen das Rückenmark ebenfalls über die **Vorderwurzel**.

Weiße Substanz von Gehirn und Rückenmark

Die weiße Substanz des **Gehirns** liegt unterhalb der Hirnrinde. Sie leitet die Informationen zwischen Rückenmark, Hirnrinde und Hirnkernen und wird als **Marklager** bezeichnet.

Die Nervenfasern der weißen Substanz des **Rückenmarks** lagern sich zu Bahnen (Tractus) und diese wiederum zu Strängen (Funiculi) zusammen. Die **aufsteigenden Bahnen** sind sensibel, sie transportieren Informationen von den Hinterhörnern zum Gehirn. Die **absteigenden Bahnen** sind motorisch, sie leiten Informationen vom Gehirn zu den Vorderhörnern.

Aufsteigende Bahnen des Rückenmarks • Sie leiten Reize zum Gehirn weiter, die über die Rezeptoren des Tast- und Berührungs-, Schmerz-, Temperatur- und Lagesinns sowie der Propriozeption (Tiefensensibilität) aufgenommen werden (sensible Bahnen). Vom Hinterhorn werden die Informationen über den Thalamus zur Großhirnrinde oder direkt zum Kleinhirn geleitet.

Die afferenten Fasern des **Vorderseitenstrangs** sind zuständig für die Oberflächensensibilität, das Schmerz- und das Temperaturempfinden. Der **Hinterstrang** dient der Weiterleitung von feineren Tast- und Berührungsreizen und von propriozeptiven Informationen. Für Letztere sind auch die **Kleinhirnstränge** zuständig.

Absteigende Bahnen des Rückenmarks • Sie sind für **Bewegungen** zuständig (motorische Bahnen). Sie beginnen in den motorischen Rindenfeldern bzw. den Hirnstammkernen und ziehen zu den Vorderhörnern des Rückenmarks. Dort wird der Reiz über eine Synapse auf das Motoneuron übertragen.

Über die **Pyramidenbahn** werden die **willkürlichen Bewegungen** gesteuert. Die **extrapyramidalen Bahnen** vermitteln hauptsächlich **unwillkürliche Bewegungen**. Sie stellen die Endstrecke des extrapyramidal-motorischen Systems dar, zu dem auch die Fasern gehören, die motorische Rindenfelder, Hirnstamm- und Basalkerne untereinander verbinden.

Die Pyramidenbahn und die extrapyramidalen Bahnen verlaufen als efferente Fasern im **Vorderseitenstrang**.

Kreuzungen • Sowohl die motorischen als auch die sensiblen Bahnen **kreuzen** in ihrem Verlauf **überwiegend die Seite**. Das bedeutet z. B., dass der Impuls zu einer Bewegung, die mit der rechten Hand ausgeführt wird, aus dem linken motorischen Rindenfeld stammt und dass das, was die linke Hand ertastet, im rechten sensiblen Rindenfeld wahrgenommen wird.

Die Pyramidenbahnen kreuzen an der sog. **Pyramidenbahnkreuzung** in der Medulla oblongata (verlängertes Mark) überwiegend zur Gegenseite. Nur ein kleiner Teil der Bahnen verläuft auf derselben Seite weiter. Unabhängig von den Pyramidenbahnen kreuzen auch die Hirnnerven die Seite.

Die **sensiblen Bahnen kreuzen** entweder direkt nachdem sie ins **Rückenmark** eingetreten sind die Seite (so z. B. die Fasern für die Empfindung von Schmerz, Temperatur, grobe Berührung und Tastempfindung) und steigen dann in den gegenüberliegenden Rückenmarksbahnen weiter auf, oder sie verlaufen vorerst noch auf derselben Seite und kreuzen erst im **Gehirn** (z. B. Lage- und Tastsinn sowie das Empfinden feiner Berührungen); die Fasern gelangen dann weiter zum gegenüberliegenden Thalamus und zum **sensiblen Rindenfeld**. Im Großhirn werden diese Qualitäten bewusst wahrgenommen.

Daneben gibt es Fasern der **Tiefensensibilität**, die **zum Kleinhirn** ziehen und deren Informationen wir – da die Großhirnrinde nicht beteiligt ist – nur unbewusst wahrnehmen. Die Tiefensensibilität zählt zusammen mit dem Lagesinn zur **Propriozeption**, das heißt, diese Fasern enthalten Informationen über die Körper- und Kopfhaltung sowie die Stellung der Gelenke und Muskeln. Die Propriozeption ist wesentlich für den **Gleichgewichtssinn**.

Das Nervensystem im Alter • Mit zunehmendem Alter kommt es im gesamten Nervensystem zum Verlust von Nervenzellen. Auch beim gesunden älteren Menschen treten die für die Alzheimer-Demenz typischen veränderten Nervenzellen auf, wenn auch in geringerem Ausmaß. Auch das Hirngewicht nimmt um 40–50 % ab, dafür nimmt der Gehalt an Wasser (Liquor) im Gehirn zu. Trotzdem ist ein Nachlassen der intellektuellen Fähigkeiten nicht alterstypisch, allerdings nimmt durch eine verzögerte Nervenleitgeschwindigkeit das Reaktionsvermögen ab. Die Folge sind langsamere Entscheidungen in unübersichtlichen Situationen, verzögerte Orientierung oder erschwerte Gedächtnisbildung.

Blitzlicht Pflege Propriozeption

Das Konzept der Basalen Stimulation (S. 892) arbeitet stark mit den Elementen der Propriozeption – der Tiefensensibilität und dem Lagesinn.

Hirn- und Rückenmarkgefäße

Hirnarterien • Die A. carotis interna jeder Seite teilt sich nach Eintritt in die Schädelhöhle in die rechte bzw. linke vordere (**A. cerebri anterior dextra** bzw. **sinistra**) und die rechte bzw. linke mittlere (**A. cerebri media dextra** bzw. **sinistra**) Gehirnarterie, während sich die rechte und die linke A. vertebralis zur **A. basilaris** vereinigen. Diese teilt sich im weiteren Verlauf in die rechte und die linke hintere Gehirnarterie (**A. cerebri posterior dextra** bzw. **sinistra**). Die 6 Gehirnarterien werden durch eine vordere (zwischen rechter und linker vorderer Gehirnarterie) und eine hintere (jeweils zwischen der hinteren und der mittleren Gehirnarterie beider Seiten) Verbindungsarterie zu einem Gefäßring geschlossen. Dieser wird als **Circulus arteriosus** oder **Circulus Willisii** bezeichnet.

Hirnvenen • Das venöse Blut fließt über oberflächliche oder tiefe Hirnvenen in die venösen Blutleiter, die **Hirnsinus** (▶ **Abb. 17.35**). Deren Wände werden von der Dura mater gebildet. Sie leiten das Blut weiter in die V. jugularis interna. Die **oberflächlichen Venen** verlaufen im Subarachnoidal-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

raum. Sie stehen über die sog. **Brückenvenen** mit den Hirnsinus in Verbindung.

Gefäßversorgung des Rückenmarks • Das Rückenmark wird von Ästen der **Zwischenrippenarterien** und der **A. vertebralis** versorgt, die im Wirbelkanal verläuft. Das venöse Blut fließt über das Venengeflecht ab, das im Epiduralraum liegt.

Blut-Hirn-Schranke

Die Wände der Hirnkapillaren sind so aufgebaut, dass sie nur von **kleinen fettlöslichen Partikeln** (z. B. Sauerstoff oder Kohlendioxid) frei durchdrungen werden können. Für einige weitere Stoffe, wie z. B. Glukose oder Elektrolyte, besitzt sie spezielle **Transportsysteme**. Alle anderen Stoffe werden im Blutgefäßsystem zurückgehalten und gelangen nicht ins Hirngewebe. Diese Filterfunktion der Kapillarwände wird als **Blut-Hirn-Schranke** bezeichnet. Sie fehlt an der Hypophyse, da andernfalls die dort gebildeten Hormone nicht ins Blut gelangen könnten.

Gehirnstoffwechsel

Das Gehirn kann als Energiequellen nur **Glukose** oder **Ketonkörper** nutzen. Da es nur über einen geringen Energievorrat verfügt, ist es auf die ständige Zufuhr von Glukose oder Ketonkörpern angewiesen.

17.1.3 Peripheres Nervensystem (PNS)

Das periphere Nervensystem setzt sich aus den **Hirnnerven**, den **Spinalnerven** und den **peripheren Nerven** zusammen. Dabei besteht es überwiegend aus Nervenfasern. Die wenigen Nervenzellkörper liegen in Gruppen zusammen, den sog. **Ganglien**.

Das PNS besitzt **alle 3 Fasertypen**: Über die sensiblen efferenten Fasern leitet es Informationen aus der Peripherie zum ZNS. Über seine motorischen afferenten Fasern leitet es die Bewegungsimpulse zu den Muskeln. Über seine autonomen afferenten Fasern steuert es die Organfunktionen.

Hirnnerven

Die **12 Hirnnerven** entspringen an den Hirnnervenkernen im Großhirn (I. und II. Hirnnerv) und im Hirnstamm (III. bis XII. Hirnnerv). Bis auf den X. Hirnnerv (N. vagus) verlaufen sie im Bereich des Kopfes. Ihre **sensiblen Fasern** sind zuständig für die Aufnahme der Sinneswahrnehmungen (Sehen, Hören, Schmecken, Gleichgewicht), ihre **motorischen Anteile** für die Bewegungen der Muskulatur des Kopfes. Einige Hirnnerven führen auch **autonome Fasern** zur Regulation der Organfunktion (▶ **Tab. 17.1**).

Spinalnerven

Die **Spinalnerven** entstehen durch die Vereinigung von Vorder- und Hinterwurzel. Damit gibt es pro Rückenmarkssegment einen linken und einen rechten Spinalnerv. Diese verlassen den Wirbelkanal durch die Zwischenwirbellöcher. Alle Spinalnerven (mit Ausnahme des 1.) führen afferente sensible und efferente motorische und autonome Fasern. Die Zellkörper der afferenten Fasern liegen in den **Spinalganglien** in der Hinterwurzel, diejenigen der efferenten Fasern im Vorder- bzw. Seitenhorn.

Spinalnerven sind kurz. In ihrem Verlauf geben sie **kleinere Äste** zu den Rückenmarkshäuten, den Ganglien des autonomen Nervensystems und den Muskeln und der Haut des Rückens ab. Ihr größter Ast, der **Ramus anterior**, zieht weiter in Richtung Gliedmaßen und Bauchwand.

Periphere Nerven

Die Rami anteriores der meisten Spinalnerven bilden mit denjenigen anderer Spinalnerven Nervengeflechte (**Nervenplexus**). Dort lagern sich die Fasern der beteiligten Spinalnerven neu zusammen, wodurch die **peripheren Nerven** entstehen. Diese ziehen zu ihren jeweiligen Zielstrukturen, wobei sie z. T. noch mehrere Äste abgeben.

Die größten Nervengeflechte des Körpers sind der **Plexus cervicalis** seitlich am Hals, der **Plexus brachialis** im Bereich des Schlüsselbeins und der Achsel und der **Plexus lumbosacralis** an der Innenseite des Kreuzbeinflügels.

17.1.4 Autonomes Nervensystem

Das **autonome Nervensystem** steuert die **Organfunktionen**. Es gliedert sich in den Sympathikus, den Parasympathikus und das Darmwandnervensystem. Sympathikus und Parasympathikus haben an vielen Organen gegenteilige Effekte. Sie erhalten ihre „Befehle" vom Hypothalamus und dem limbischen System.

Sympathikus

Der **Sympathikus** versetzt den Körper in **Alarmbereitschaft**. So nimmt z. B. die Herzfrequenz zu, die Muskeldurchblutung steigt und die Bronchien werden weit gestellt.

Der Sympathikus hat seinen Ursprung in den Seitenhörnern der Rückenmarksegmente **C 8 bis L 2**. Seine autonomen Ganglien bilden den sog. **Grenzstrang**, eine Ganglienkette rechts und links der Wirbelsäule. Einige Neurone werden allerdings nicht in den Grenzstrangganglien auf das 2. Neuron umgeschaltet, sondern erst in **organnahen Ganglien**.

Im oberen Hals- und im Kreuzbeinbereich sind ebenfalls Ganglien angelegt, obwohl weder in den oberen Halssegmenten noch in den Sakralsegmenten des Rückenmarks sympathische Fasern entspringen. Hier stammen die ersten Neuronen aus dem letzten Hals- und den ersten Brustsegmenten bzw. aus den beteiligten Lendensegmenten. Praktisch ist dies von Bedeutung, da eine Läsion des 1. Brustganglions (dieses ist mit dem unteren Halsganglion verschmolzen und wird auch **Ganglion stellatum** genannt) zu weitreichenden Ausfällen am Kopf führt (alle sympathischen Fasern für den Kopf entstammen diesem Ganglion). Es entsteht ein **Horner-Syndrom**, das durch folgende Symptome gekennzeichnet ist:

- Miosis (enge Pupille)
- Ptosis (hängendes Oberlid)
- Enophthalmus (tief liegendes Auge)

Der Neurotransmitter, mit dem der Sympathikus den Reiz auf das Zielorgan überträgt, ist **Noradrenalin**. Es bindet an spezielle Rezeptoren der Zielzellen, die **Adrenozeptoren**. Diese lassen sich in 2 Gruppen einteilen: die **α-Rezeptoren** und die **β-Rezeptoren**. Je nachdem, welchen Rezeptortyp ein Gewebe besitzt, kann der Sympathikus unterschiedlich wirken. Beispielsweise bewirkt er über α-Rezeptoren an der glatten Muskulatur der meisten Gefäße eine Kontraktion, während er an der glatten Muskulatur der Bronchien über β-Rezeptoren eine Entspannung hervorruft.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 17.1 Die 12 Hirnnerven und ihre Aufgaben.

Hirnnerv	Name	Faserqualitäten	Aufgabe
I	**N. olfactorius** (Riechnerv)	sensibel	Geruchsempfinden
II	**N. opticus** (Sehnerv)	sensibel	Sehempfinden
III	**N. oculomotorius**	motorisch	Bewegung des Augapfels, Heben des Augenlids
		parasympathisch	Pupillenreflex Akkommodation
IV	**N. trochlearis**	motorisch	Bewegung des Augapfels nach außen-unten
V	**N. trigeminus** (Drillingsnerv)	motorisch	Kauen
		sensibel	Empfinden im Gesicht, vorderen ⅔ der Zunge
VI	**N. abducens**	motorisch	Bewegung des Augapfels nach außen
VII	**N. facialis** (Gesichtsnerv)	motorisch	Mimik und Dämpfung lauter Geräusche (Mittelohrmuskel)
		sensibel	Geschmacksempfinden
		parasympathisch	Bildung des Speichels und der Tränenflüssigkeit
VIII	**N. vestibulocochlearis** (Gleichgewichtsnerv, Hörnerv)	sensibel	Hör- und Gleichgewichtssinn
IX	**N. glossopharyngeus** (Zungen-Rachen-Nerv)	motorisch	Bewegungen der Rachenmuskulatur
		sensibel	Empfinden des hinteren Zungendrittels, der Paukenhöhle, des äußeren Ohrs und der Gaumenmandel
		parasympathisch	Speichelbildung
X	**N. vagus**	motorisch	Bewegungen des Kehlkopfs und der Rachenmuskulatur
		sensibel	Empfinden an Kehlkopf und Rachen, an der Ohrmuschel und an den Brust- und Bauchorganen bis zur linken Kolonflexur
		parasympathisch	Regulation der Funktionen der Brust- und Bauchorgane (bis zur linken Kolonflexur)
XI	**N. accessorius**	motorisch	Bewegung der Kehlkopf- und Rachenmuskulatur, des M. sternocleidomastoideus und des M. trapezius
XII	**N. hypoglossus** (Unterzungennerv)	motorisch	Bewegungen der Zunge

Parasympathikus

Der **Parasympathikus** versetzt den Körper in einen eher **entspannten Zustand**. Er senkt z. B. die Herzfrequenz und steigert die Tätigkeit des Verdauungstraktes.

Der Parasympathikus unterteilt sich in einen Kopf- und einen Sakralteil. Der **Kopfteil** entspringt in den Hirnnervenkernen. Insbesondere der **N. vagus** (X. Hirnnerv) enthält viele parasympathische Fasern. Im Gegensatz zu den anderen Hirnnerven verläuft er nicht nur in der Kopfregion, sondern zieht auch zum Herzen, der Lunge und den Bauchorganen. Der Ursprung des **Sakralteils** liegt in den Rückenmarksegmenten S 2 bis S 4. Die **autonomen Ganglien**, in denen das 1. Neuron auf das 2. Neuron umschaltet, liegen **organnah**.

Der Neurotransmitter, mit dem der Sympathikus den Reiz auf das Zielorgan überträgt, ist **Acetylcholin**. Dieses bindet an den Zellen des Zielorgans an die sog. **muskarinischen Acetylcholinrezeptoren**. Sie unterscheiden sich von den **nikotinischen Acetylcholinrezeptoren**, die sowohl beim Sympathikus als auch beim Parasympathikus an der Reizübertragung zwischen 1. und 2. Neuron beteiligt sind. Der Überträgerstoff an dieser Synapse ist sowohl beim Sympathikus als auch beim Parasympathikus Acetylcholin.

▶ **Tab. 17.2** zeigt die Wirkungen von Sympathikus und Parasympathikus im Vergleich.

17.1.5 Somatisches Nervensystem

Das somatische Nervensystem steuert die Skelettmuskulatur und damit die **willkürlichen** und die **reflexartigen Körperbewegungen**. Seine Informationen erhält es über afferente sensible Fasern, die Reize aus der Umwelt oder dem Körper aufnehmen. Diese werden dann in einem komplexen Verschaltungsprozess im Gehirn verarbeitet.

Sein **efferenter Anteil** besteht aus den **absteigenden Bahnen** des Rückenmarks und den **Motoneuronen**. Letztere verlaufen zunächst im Spinalnerv und weiter in den peripheren Nerven. Sie erreichen ohne weitere synaptische Verschaltung ihren Zielmuskel.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 17.2 Wirkungen von Sympathikus und Parasympathikus an den Organen.

Organ/Organsystem	Sympathikus	Parasympathikus
Herz	• Frequenz steigt (positiv chronotrop) • Kontraktionskraft steigt (positiv inotrop)	• Herzfrequenz sinkt (negativ chronotrop) • Kontraktionskraft der Vorhöfe sinkt
Blutgefäße	• Vasokonstriktion • Koronararterien und Gefäße der Skelettmuskulatur: Vasodilatation	• Vasodilatation der Blutgefäße der Geschlechtsorgane, des Gehirns und der Speicheldrüsen • keine direkte Beeinflussung der Blutgefäße der übrigen Organe (sie erweitern sich, wenn der Einfluss des Sympathikus nachlässt)
Atmung	• keine direkte Beeinflussung der Bronchialmuskulatur (Bronchodilatation durch Adrenalin aus dem Nebennierenmark)	• Bronchokonstriktion • Schleimsekretion nimmt zu
Verdauungssystem	• Peristaltik sinkt • Sekretion (Speichel, Salzsäure, Schleim, Verdauungsenzyme) sinkt • Sphinkter kontrahiert	• Peristaltik steigt • Sekretion (Speichel, Salzsäure, Schleim, Verdauungsenzyme) steigt • Sphinkter erschlafft (Defäkation)
Niere	• Ausscheidung sinkt	• Ausscheidung steigt
Harnblase	• Sphinkter kontrahiert (Kontinenz) • M. detrusor vesicae erschlafft	• Sphinkter erschlafft • M. detrusor vesicae kontrahiert
Leber	• Glykogenabbau (Glykogenolyse) • Gallebildung sinkt	• über gesteigerte Insulinausschüttung indirekt Steigerung der Glykogenbildung • Gallenbildung steigt
Bauchspeicheldrüse	• Insulinausschüttung sinkt	• Insulinausschüttung steigt
Schweißdrüsen	• Schweißbildung steigt	• keine parasympathische Wirkung, Innervation ist rein sympathisch
Augen	• Pupille weitet sich (Mydriasis)	• Pupille verengt sich (Myosis)
Penis	• Ejakulation	• Erektion
Nebennieren	• Freisetzung von Adrenalin und in geringerem Maße Noradrenalin	• keine parasympathische Wirkung, Innervation ist rein sympathisch

Die **sensiblen Afferenzen** nutzen ebenfalls die peripheren Nerven und die Spinalnerven. Die Weiterleitung zum Gehirn erfolgt über die **aufsteigenden Bahnen** des Rückenmarks.

Reagiert der Körper mit einer **unwillkürlichen Bewegung** auf einen Reiz, bezeichnet man dies als **Reflex**. Dabei gelangen die Informationen zu dem Reiz nicht ins Gehirn, sondern die Reaktion wird direkt im **Rückenmark** ausgelöst. Dort sind die sensiblen Afferenzen und die motorischen Efferenzen als **Reflexbogen** direkt synaptisch miteinander verschaltet.

Sind nur 2 Neurone an der Reflexantwort beteiligt, spricht man von einem **monosynaptischen Reflex**, läuft die Reaktion über mehr als 2 Neurone, von einem **polysynaptischen Reflex**.

Bei einem **Eigenreflex** sind der Ort der Reizaufnahme und der Ort der Reflexantwort identisch. Bei einem **Fremdreflex** erfolgt die Reflexantwort an einem anderen Ort als die Reizaufnahme.

17.1.6 Gedächtnis

Bis eine Information dauerhaft im Gedächtnis bleibt, durchläuft sie 3 Stufen:

Zunächst gelangt sie ins **sensorische Gedächtnis**. Hier wird unbewusst darüber entschieden, ob sie wichtig ist oder nicht. Ist sie unwichtig, wird sie vergessen, ist sie wichtig, gelangt sie ins Kurzzeitgedächtnis. Für diese Entscheidung braucht das sensorische Gedächtnis max. 1 Sekunde.

Im **Kurzzeitgedächtnis** gelangt die Information erstmalig ins **Bewusstsein**. Auch hier fällt wieder die Entscheidung „Vergessen oder Behalten?“. Zur Entscheidungsfindung werden zusätzliche Informationen aus den sekundären Rindenfeldern und den Assoziationsgebieten herangezogen. Die Entscheidung fällt innerhalb einiger Minuten. Wird die Information als wichtig eingestuft, geht sie ins Langzeitgedächtnis über.

Im **Langzeitgedächtnis** wird die Information tage- bis lebenslang gespeichert.

17.2 Diagnostik

17.2.1 Anamnese

Auch in der Neurologie ist die Anamnese ein sehr wichtiger Bestandteil der Diagnosestellung. Oft gelingt es durch das richtige Zuhören, den Verdacht ziemlich gut einzugrenzen, sodass man ohne aufwendige Untersuchungen der Diagnose bereits sehr nahekommt. In der neurologischen Anamnese sollte man speziell auf folgende Punkte eingehen:

- **Aktuelle Beschwerden:** Welche Beschwerden bestehen und wie sehen diese aus? Seit wann? Wo? Bleiben die Beschwerden gleich oder ändern sie sich (auch durch äußere Einflüsse wie Medikamente)?

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



- **Begleitsymptome:** Bestehen irgendwelche Begleitsymptome? An dieser Stelle sollte der Arzt besonders gezielt nachfragen.
- **Frühere Erkrankungen:** Hatte der Patient in der Vergangenheit ähnliche Symptome oder Beschwerden, die mit der aktuellen Situation in Zusammenhang stehen könnten? Bestehen Risikofaktoren (z. B. Rauchen, Drogen)? Welche Vorerkrankungen hatte er?
- **Familiäre Erkrankungen:** Gibt es in der Familie ähnliche Erkrankungen oder andere Auffälligkeiten?
- **Medikamente:** Welche Medikamente nimmt der Patient ein?
- **vegetative Anamnese:** Fragen zum Schlafverhalten und Wasserlassen, zur Verdauung und Sexualfunktion
- **soziale Anamnese:** soziales Umfeld, Lebenspartner, Familie, Beruf etc.

! *Merke* Anamnesegespräch

Wichtig ist es, den Patienten während des Anamnesegesprächs genau zu beobachten: Wie verhält er sich, wie drückt er sich aus etc.

Idealerweise ergibt sich durch die Anamnese eine Verdachtsdiagnose, sodass der Arzt im Rahmen der anschließenden klinisch-neurologischen Untersuchung auf entsprechende Befunde achten kann. Allerdings darf man sich nicht zu früh auf eine bestimmte Diagnose festlegen, damit der Blick auf andere, ggf. dazu nicht passende Befunde nicht verstellt wird.

17.2.2 Klinisch-neurologische Untersuchung

Allgemeine Inspektion und Untersuchung

Vor der eigentlichen neurologischen Untersuchung sollte jeder Patient zumindest orientierend „**allgemeinmedizinisch**“ untersucht werden. Diese Untersuchung sollte in jedem Fall den Pulsstatus und die Funktionsprüfung der Wirbelsäule einschließen und bei entsprechendem Verdacht auch die Palpation der Lymphknoten. Auch während der Untersuchung achtet der Arzt auf die **Mimik** und **Gestik** des Patienten sowie auf das **Stand-** und **Gangbild**: Kann er alles normal bewegen oder sind Einschränkungen erkennbar? Sind Seitenunterschiede erkennbar, evtl. auch Muskelatrophien? Darüber hinaus sollte natürlich auch auf **Allgemeinbefunde** wie Fieber, Übelkeit, vermehrtes/fehlendes Schwitzen, Adipositas, Kachexie, Ödeme, Hautveränderungen/-verfärbungen und Hinweise auf Alkohol- und/oder Medikamentenmissbrauch geachtet werden.

Untersuchung der Hirnnerven

Die Untersuchung der 12 Hirnnerven (▶ **Tab. 17.1**) ist zentraler Bestandteil jeder neurologischen Untersuchung.

N. olfactorius (I. Hirnnerv)

Der N. olfactorius ist verantwortlich für das Riechvermögen – und damit trägt er auch entscheidend zum Geschmacksempfinden bei.

Ursachen • Häufige Ursachen einer Riechstörung sind der akute „banale“ Schnupfen oder eine chronische Nasennebenhöhlenentzündung, weil hier die Riechschleimhaut durch Sekret/Schleim verlegt wird. Klingen die Beschwerden ab, können die Patienten wieder normal riechen. Bei einem

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Schädel-Hirn-Trauma kann es zum Abriss der Fila olfactoria mit einem entsprechenden irreversiblen Funktionsausfall der Riechschleimhaut kommen.

Diagnostik • Den Geruchssinn prüft man mit bestimmten **Geruchsproben**, die dem Patienten bei geschlossenen Augen jeweils pro Nasenloch angeboten werden. Man verwendet **Aromastoffe** wie Kaffee, Zimt und Vanille, weil nur diese über den N. olfactorius wahrgenommen werden. **Trigeminusreizstoffe** wie Ammoniak oder Salmiak werden dagegen nicht gerochen, sondern über den N. trigeminus wahrgenommen. Diese Differenzierung ist wichtig, um eine **psychogene Riechstörung** aufzudecken; in diesem Fall wird der Patient angeben, auch die Trigeminusreizstoffe nicht wahrnehmen zu können, obwohl er sie wahrnehmen müsste (es sei denn, er hätte gleichzeitig eine Störung des N. trigeminus, was aber natürlich sehr unwahrscheinlich ist).

ACHTUNG

Häufig bemerken die Patienten nur eine Störung des Geschmacksempfindens, die Riechstörung fällt weniger auf.

N. opticus (II. Hirnnerv)

Ursachen • Störungen des Sehnervs können z. B. auf eine Durchblutungsstörung, Kompression oder Entzündung zurückzuführen sein.

Diagnostik • Man untersucht:

- **Sehleistung (Visus):** Zur orientierenden Visusprüfung kann man den Patienten etwas vorlesen lassen (Zeitschrift, Leseprobentafel).
- **Gesichtsfeld (Perimetrie):** Orientierend mittels **Fingerperimetrie**: Der Patient soll dabei die Nase des etwa 1 m entfernt stehenden Untersuchers fixieren. Der Patient sollte Fingerbewegungen des Untersuchers in den einzelnen Quadranten (oben rechts, unten rechts, etc.) wahrnehmen können.
- **Pupillenreaktion:** Abwechselnd beleuchtet man beide Pupillen. Wenn sich die Pupille bei der direkten Beleuchtung nicht verengt, wohl aber indirekt, also wenn man das andere Auge beleuchtet, liegt eine Läsion des N. opticus vor (▶ **Abb. 17.4**).Die Weiterleitung in Richtung Sehrinde ist unterbrochen (Patient ist auf dem Auge blind), man spricht auch von einer Afferenzstörung. (Bei der indirekten Beleuchtung verengt sich die betroffene Seite aber trotzdem, da die Weiterleitung aus der Sehrinde intakt ist – und die Afferenz über das gesunde Auge läuft.) Die Reaktion der Pupillen auf Licht wird auch im Kap. „Sinnesorgane“ (S. 944) erklärt.
- **Augenhintergrund:** Für die direkte Beurteilung des N. opticus und des Augenhintergrundes wird ein **Ophthalmoskop** verwendet. Damit sind Aussagen zu Gefäßveränderungen der Netzhaut (z. B. typisch bei chronischem Bluthochdruck) und zur Sehnervenpapille – das ist die Stelle, an der der Sehnerv das Augeninnere verlässt – möglich. Die Papille ist normalerweise scharf begrenzt und nicht erhaben; eine unscharfe Begrenzung und Vorwölbung ist ein Hinweis auf einen erhöhten Hirndruck (z. B. bei größeren Blutungen oder Tumoren).

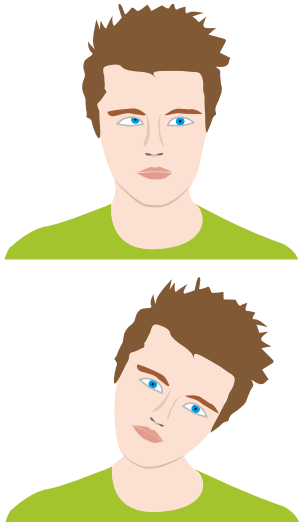
N. oculomotorius (III. Hirnnerv), N. trochlearis (IV. Hirnnerv) und N. abducens (VI. Hirnnerv)

Diese 3 Hirnnerven sind gemeinsam für die Bewegung der Augen (bzw. Augäpfel = Bulbi) verantwortlich, der N. oculomotorius steuert darüber hinaus zusätzlich die Pupillenweite.

Augenbeweglichkeit • Erkrankungen der einzelnen Nerven (z. B. bei Durchblutungsstörungen oder Neuropathie beim Diabetes mellitus) führen zu Funktionsstörungen der von ihnen versorgten Augenmuskeln. Das ist zum Teil schon beim spontanen Blick geradeaus erkennbar, besonders deutlich wird es jedoch bei bestimmten Augenbewegungen. Die Patienten **schielen** und sehen **Doppelbilder**. Die Doppelbilder lassen sich durch bestimmte Kopfhaltungen aber ausgleichen. Zur **Prüfung der Augenbeweglichkeit** soll der Patient dem Finger des Untersuchers nach vertikal oben und unten sowie in die 4 „Ecken“ folgen, ohne seinen Kopf zu bewegen. Befunde:

- **Okulomotoriusparese** (▶ **Abb. 17.4**): Bei einer kompletten Parese steht der Augapfel nach außen und unten, er kann nicht über die Horizontalebene gehoben werden. Außerdem hängt das Lid herunter (Ptosis) und die Pupille ist weit (Mydriasis). Auch die Lichtreaktion und die Naheinstellung funktionieren nicht. Wenn das Lid komplett herunterhängt, treten keine Doppelbilder auf.
- **Trochlearisparese** (▶ **Abb. 17.5**): Der Augapfel weicht nach oben ab und kann nicht gesenkt werden. Typisch sind Doppelbilder, die durch Kopfneigung zur gesunden Seite ausgeglichen werden können.
- **Abduzensparese** (▶ **Abb. 17.6**): Der Augapfel kann beim Blick nach außen (lateral) nicht folgen und bleibt in der Mitte stehen. Auch hier bestehen Doppelbilder, die sich bessern, wenn man den Kopf zur betroffenen Seite dreht.

Abb. 17.5 Trochlearisparese (rechts).



a Geradeausblick

b kompensatorische Kopfhaltung: Kopfneigung zur gesunden Seite

a Beim Blick geradeaus weicht der Bulbus nach oben ab (hier rechtes Auge).
b Der Patient neigt den Kopf kompensatorisch zur gesunden Seite, um seine Doppelbilder auszugleichen.

Abb. nach: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2015

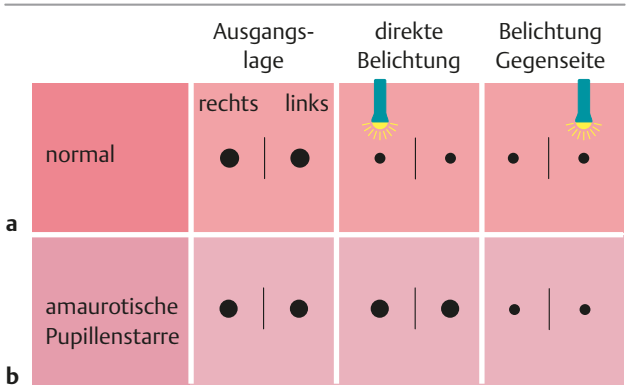
Abb. 17.6 Abduzensparese (links).



Beim Blick nach links außen bleibt das linke Auge stehen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.7 Pupillenreaktion.



a Normale Pupillenreaktion bei direkter und indirekter Beleuchtung. Beide Pupillen verengen sich.

b Reaktion bei einer Läsion des Sehnervs. Beleuchtet man das erkrankte (hier rechte) Auge, verengen sich die Pupillen nicht. Beleuchtet man das gesunde (hier linke) Auge, verengen sich jedoch beide Pupillen. Auf dem kranken Auge ist der Patient blind (= Amaurose).

Pupillenreaktion • Auch die **Pupillen** müssen untersucht werden. Normalerweise sind sie seitengleich, rund und mittelweit (bei normaler Beleuchtung). Bei nicht seitengleich weiten Pupillen spricht man von einer Anisokorie. Bei der **Lichtreaktion** (man leuchtet mit einer Taschenlampe abwechselnd in die beiden Augen) sollte sich sowohl die beleuchtete Pupille (direkte Lichtreaktion) als auch die gegenüberliegende und nicht direkt angeleuchtete Pupille (konsensuelle Lichtreaktion) verengen (▶ **Abb. 17.7**).

N. trigeminus (V. Hirnnerv)

Der N. trigeminus teilt sich in 3 Äste: den N. ophthalmicus, den N. maxillaris und den N. mandibularis. Die sensiblen Anteile sind für die Innervation der Gesichts- bzw. Kopfhaut verantwortlich, was klinisch sehr einfach durch leichte Berührungen im Seitenvergleich geprüft werden kann. Zur Prüfung der **Sensibilität** der Hornhaut (Kornea) verwendet man ein ausgezogenes Wattestäbchen oder ein zusammengedrehtes Taschentuch und nähert sich von streng seitlich dem Auge des Patienten; bei Berührung der Kornea (nicht der Bindehaut!) kommt es normalerweise sofort zum Lidschluss (**Kornealreflex**).

Der N. mandibularis versorgt zusätzlich noch die **Kaumuskulatur motorisch**. Zur orientierenden Untersuchung reicht es völlig aus, den Patienten die Zähne zusammenbeißen zu lassen. Testen kann man auch den **Masseterreflex**. Schlägt man mit dem Reflexhammer leicht auf seinen eigenen Finger, den man auf das Kinn des Patienten auflegt, schließt sich dessen Mund.

N. facialis (VII. Hirnnerv)

Der N. facialis hat 3 wesentliche Funktionen:

- **Motorisch → Versorgung der mimischen Muskulatur:** Bei der Inspektion achtet man auf Gesichtsasymmetrien, unterschiedlich weite Lidspalten sowie auf verstrichene Stirnfalten. Der Patient sollte versuchen, die Stirn zu runzeln, die Augen zu schließen, die Zähne zu zeigen und die Backen aufzublasen. Eine periphere Fazialisparese (S. 922) fiele durch eine vollständige Lähmung der Gesichtsmuskulatur auf einer Seite auf. Bei einer zentralen Gesichtslähmung (zentrale faziale Parese) ist die Stirnmuskulatur meist noch innerviert.
- **sensibel** → Bereich des äußeren Ohrs
- **sensorisch → Geschmacksempfinden** auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge
- **sekretorisch → Tränen- und Speichelsekretion**

N. vestibulocochlearis (VIII. Hirnnerv)

Der N. vestibulocochlearis hat 2 Anteile mit jeweils entsprechenden Funktionen: Der N. cochlearis ist zuständig für das Hörvermögen, der N. vestibularis für die Raum-/Gleichgewichtswahrnehmung.

Zu jeder neurologischen Untersuchung gehört auch die Prüfung des **Hörvermögens**. Hinweise auf eine Schwerhörigkeit ergeben sich eventuell bereits durch die Anamnese. Zur konkreten Abklärung muss aber ein Hörtest (S. 992) beim HNO-Arzt durchgeführt werden.

Des Weiteren prüft man das **Gleichgewichtssystem**. Das Gleichgewichtssystem ist sehr komplex – wichtige Leitsymptome sind Schwindel, Koordinationsstörungen und Gangunsicherheit sowie ein Nystagmus.

Definition Nystagmus

*Als **Nystagmus** bezeichnet man **unwillkürliche, rhythmische Augenbewegungen** („Augenzittern").*

Nystagmus • Es gibt unterschiedliche Nystagmusformen, die man anhand der Geschwindigkeit und Richtung der Augenbewegungen (horizontal, vertikal, rotatorisch) und nach ihrem Auftreten (spontan, bestimmte Auslösesituation wie Lagerung) unterscheidet. Es gibt physiologische Nystagmusformen (Augenbewegungen, die auftreten, wenn man z. B. im Zug die vorbeiziehende Landschaft verfolgt und dann der Blick wieder zurückspringt und man einen neuen Punkt fixiert) und pathologische Nystagmusformen, die neben der Störung des N. vestibularis auch bei Innenohr-, Kleinhirn- oder Hirnstammläsionen auftreten.

Einen Nystagmus prüft man mit der **Frenzel-Brille**. Durch die Frenzel-Brille kann der Patient nicht mehr scharf sehen (Fixation eines Punktes ist nicht mehr möglich), sodass unwillkürliche Augenbewegungen nicht mehr unterdrückt werden können. Methoden, den Nystagmus zu provozieren, sind:

- **Lagerungsprüfung:** Bei der Lagerungsprüfung wird der Nystagmus durch Lageänderungen provoziert. Sie setzt man v. a. ein, um einen Lagerungsschwindel (S. 1009) zu diagnostizieren.
- **Kalorische Prüfung:** Bei der kalorischen Prüfung wird der äußere Gehörgang mit warmem oder kaltem Wasser gespült. Die Temperaturänderung reizt das Innenohr und löst einen Nystagmus aus. Beim Gesunden schlägt der Nystagmus bei Spülung mit warmem Wasser zum geprüften Ohr und bei Spülung mit kaltem Wasser zum nicht geprüften Ohr. Ist das Gleichgewichtsorgan im Innenohr ausgefallen, fehlt der Nystagmus. Siehe auch Kap. „Nystagmus" (S. 989).

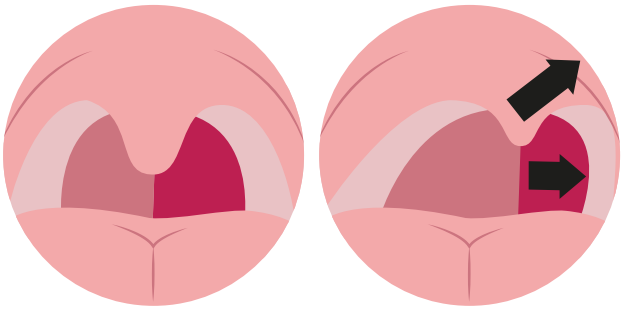
Koordination • Untersuchungen zur Prüfung der Koordination werden im Abschnitt „Untersuchung der Koordination" (S. 871) erklärt.

N. glossopharyngeus (IX. Hirnnerv) und N. vagus (X. Hirnnerv)

Die beiden Nerven innervieren zu unterschiedlichen Teilen die Muskulatur und Schleimhaut (Oberflächensensibilität) des Gaumens, des Rachens (Pharynx) und des Kehlkopfs (Larynx); der N. glossopharyngeus enthält außerdem die Ge-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.8 Kulissenphänomen.



Beim Würgereflex weicht das Gaumensegel nach links, was auf eine Läsion des rechten N. vagus hinweist. *Abb. nach: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2015*

schmacksfasern des hinteren Zungendrittels. Beide Hirnnerven sind im Zusammenspiel für den Würgereflex verantwortlich. Der **Würgreflex** lässt sich auslösen, wenn man den Rachenbogen mit einem Mundspatel reizt. Beim Würgereflex und beim „Aaa"-Sagen hebt sich das Gaumensegel normalerweise senkrecht nach oben. Weicht es zu einer Seite (**Kulissenphänomen**, ▶ **Abb. 17.8**), ist das ein Hinweis auf eine Läsion des N. vagus der Gegenseite (eine isolierte Glossopharyngeus-Läsion führt meist nicht zur Gaumensegelparese).

N. accessorius (XI. Hirnnerv)

Der N. accessorius innerviert sowohl den M. sternocleidomastoideus als auch Anteile des M. trapezius. Zur Funktionsprüfung bittet man den Patienten, den Kopf gegen Widerstand zu drehen (M. sternocleidomastoideus) bzw. die Schultern zu heben (M. trapezius).

N. hypoglossus (XII. Hirnnerv)

Der N. hypoglossus innerviert die Zungenmuskulatur; eine Schädigung führt zu einer Lähmung und Atrophie der Zunge. Der Patient soll die Zunge herausstrecken, bei einer einseitigen Schädigung weicht die Zunge zur kranken Seite hin (▶ **Abb. 17.9**).

WISSEN TO GO

Hirnnerven

Die 12 Hirnnerven sollten Sie kennen!

- N. olfactorius (I): Riechnerv
- N. opticus (II): Sehnerv
- N. oculomotorius (III), N. trochlearis (IV), N. abducens (VI): Augenmuskelnerven, damit zuständig für Augenbewegungen
- N. trigeminus (V): Sensibilität des Gesichts; Kaumuskulatur
- N. facialis (VII): mimische Muskulatur, Geschmack und Tränen- bzw. Speichelsekretion N. vestibulocochlearis (VIII): Hör- und Gleichgewichtsnerv
- N. glossopharyngeus (IX), N. vagus (X): Rachen und Gaumen sensibel und motorisch
- N. accessorius (XI): M. trapezius (Anheben der Schultern) und sternocleidomastoideus (Drehen des Kopfes)
- N. hypoglossus (XII): Zungenmuskulatur

Abb. 17.9 Läsion des N. hypoglossus.



Atrophie und Parese der rechten Zungenhälfte, die Zunge weicht zur kranken Seite. *Abb. nach: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2015*

Untersuchung von Muskeltonus, Kraft und Feinmotorik

Im Rahmen der neurologischen Untersuchung prüft man außerdem die einzelnen Muskelgruppen (v. a. von Armen und Beinen), und zwar immer systematisch. Veränderungen von Muskeltonus, Kraft und Feinmotorik können auf bestimmte Erkrankungen schließen.

Muskeltonus

Der Muskeltonus ist ein Maß für den „Ruhe-Spannungs-Zustand" der Muskeln. Zur Untersuchung muss der Patient bewusst lockerlassen, während der Arzt ein Gelenk passiv durchbewegt und sich so einen Eindruck verschafft hinsichtlich Widerstand (Tonus erhöht = **muskuläre Hypertonie**) oder Schlaffheit (Tonus reduziert = **muskuläre Hypotonie**) der Muskulatur. Beide Zustände können auf **Lähmungen** hinweisen:

- **Erhöhter Muskeltonus:** tritt typischerweise bei Spastiken auf, also bei zentraler Lähmung (S. 868) (z. B. bei Hirninfarkt, Hirnblutung). Bewegt man den Körperteil passiv, lässt der Tonus plötzlich nach (**Taschenmesserphänomen**, [▶ **Abb. 17.10a**]).
- **Reduzierter Muskeltonus:** findet sich bei schlaffen Lähmungen (S. 937), also bei Läsionen peripherer Nerven (z. B. bei traumatischer Nervenverletzung).

Bei Patienten mit Parkinson-Syndrom (S. 908) fallen in der Untersuchung folgende typische Befunde auf:

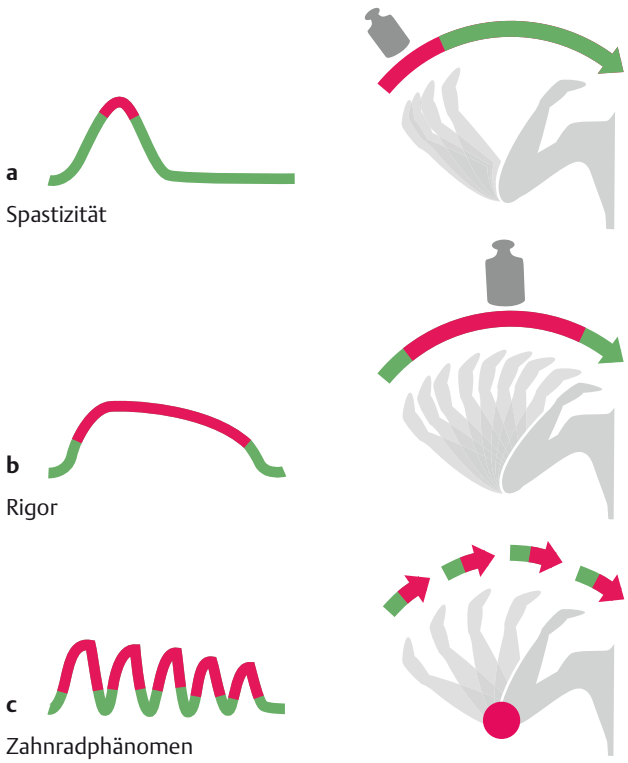
- **Rigor:** Beim Rigor ist der Muskelwiderstand über die gesamte passive Bewegung gleichmäßig erhöht (▶ **Abb. 17.10b**).
- **Zahnradphänomen:** Hier geben die Muskeln ruckartig nach, wenn man eine Gliedmaße durchbewegt. Die ruckartigen Bewegungen entstehen, da der erhöhte Muskeltonus durch einen begleitenden Tremor (S. 909) rhythmisch unterbrochen wird (▶ **Abb. 17.10c**).

Kraftprüfung

Die **Maximalkraft** prüft man, indem man den Patienten seine Muskeln gegen den Widerstand des Untersuchers anspannen lässt. Wichtig ist auch hier, dass man systematisch

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.10 Anomalien des Muskeltonus.



a Spastik: Der Arm gibt plötzlich nach.
b Rigor: Der Widerstand ist gleichmäßig hoch.
c Zahnradphänomen: Der Arm gibt ruckartig nach.
Abb. nach: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2015

vorgeht, und die Muskeln (v. a. der Arme und Beine) der Reihe nach prüft. Mit dieser Prüfung kann eine Kraftminderung oder gar Lähmungen aufgedeckt werden. Die Muskelkraft wird in Kraftgrade unterteilt (▶ **Tab. 17.3**).

! *Merke* Kraftgrade

Der beste Kraftgrad 5 kann auch schon erreicht werden, wenn der Patient nur etwas mehr als 50 % der normalen Muskelmasse hat. Der Kraftgrad dient lediglich als Orientierung und Verlaufsbeurteilung. Er allein sagt nichts darüber aus, ob ein Patient in der Lage ist, seinen Alltag zu bewältigen.

Definition Lähmungen

*Eine **Plegie** ist eine vollständige Lähmung (Kraftgrad 0). Eine **Parese** ist eine unvollständige Lähmung (Kraftgrad 1–4).*

- ***Monoparese:** Nur eine Extremität oder ein Abschnitt ist isoliert betroffen.*
- ***Paraparese/-plegie:** Beide Beine sind gleichzeitig betroffen.*
- ***Tetraparese/-plegie:** Alle 4 Extremitäten sind gleichzeitig betroffen.*
- ***Hemiparese/-plegie:** Eine (komplette) Körperseite ist betroffen.*

Nach der Maximalkraft prüft man im **Vorhalteversuch**, ob der Patient Arme und Beine seitengleich geradeaus halten kann. Er soll dabei die Augen schließen und entweder beide Arme gestreckt nach vorne halten (Handflächen nach oben drehen) oder im Liegen beide Beine anheben (mit 90°-Winkeln in Hüft- und Kniegelenken). Man beobachtet, ob der Patient Arme und Beine seitengleich halten kann oder ob eine Gliedmaße absinkt oder gedreht wird. Eine bei der Maximalkraftprüfung nicht erkannte Lähmung kann damit unter Umständen aufgedeckt werden.

Feinmotorik

Bei Lähmungen ist auch die Feinmotorik gestört. Um diese zu prüfen, bittet der Arzt den Patienten, wechselnde Bewegungen möglichst sauber und schnell auszuführen, z. B. wie beim Einschrauben einer Glühbirne, oder schnelle Fingerbewegungen wie beim „Klavierspielen“. Eine langsame oder „schlampige“ Ausführung kann ein Hinweis auf eine Störung, z. B. eine Lähmung, sein.

WISSEN TO GO

Muskeltonus, Kraft und Feinmotorik

Die Motorikprüfung ist ein wichtiger Bestandteil der neurologischen Untersuchung mit dem Ziel, Lähmungen festzustellen. Dabei sollten immer Muskeltonus, Maximalkraft und Feinmotorikfähigkeiten geprüft werden. Zur Untersuchung des **Muskeltonus** werden die Gliedmaßen vom Untersucher „durchbewegt“, während der Patient bewusst locker lassen soll – man achtet auf die „Grundspannung“ des Muskels (schlaff, spastisch, normal?). Bei Überprüfung der **Maximalkraft** muss der Patient mit seiner gesamten Kraft gegen den Widerstand des Untersuchers arbeiten. Leichte Lähmungen können über **Vorhalteversuche** oder **Feinmotorik-Tests** aufgedeckt werden.

Tab. 17.3 Einteilung der Muskelkraft.

Kraftgrad	Muskelkraft	Leistung (in %)	Lähmung
0	keine Muskelaktivität	0	komplett (= Plegie)
1	spontane Zuckungen des ruhenden Muskels (Faszikulationen)	10	sehr schwer (= Parese)
2	Bewegung, aber nicht entgegen der Schwerkraft	25	schwer (= Parese)
3	Bewegung gegen Schwerkraft	50	deutlich (= Parese)
4	Bewegung gegen mäßigen Widerstand	75	leicht (= Parese)
5	normale, volle Kraft	100	keine

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Reflexprüfung

Auch die Untersuchung der Reflexe ist fester Bestandteil der klinisch-neurologischen Untersuchung. Dabei unterscheidet man Muskeleigenreflexe und Fremdreflexe.

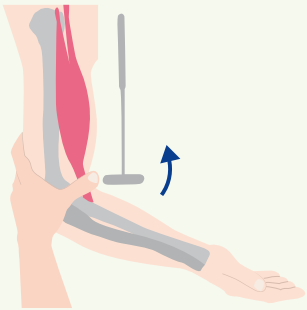
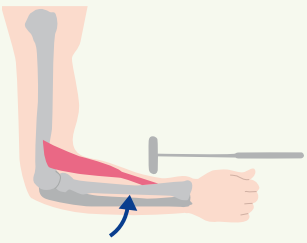
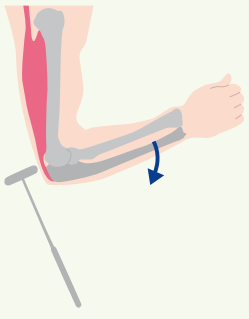
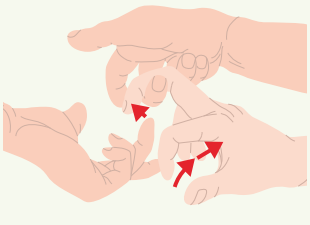
Muskeleigenreflexe

Bei Muskeleigenreflexen befinden sich die **„Reiz-Empfänger“** und **„Reiz-Beantworter“ im selben Muskel**. Das eingehende Signal wird im Rückenmark direkt weiterverschaltet (**monosynaptischer Reflexbogen**). Ein charakteristisches Beispiel ist der **Patellarsehnenreflex**: Schlägt man mit dem Reflexhammer auf die Patellarsehne, werden die Rezeptoren in der Sehne gereizt. Das Signal gelangt ins Rückenmark, wird dort verschaltet und läuft wieder zurück zum gereizten Muskel (M. quadriceps femoris), der sich dadurch anspannt (darauf folgt die Beinstreckung). ▶ **Tab. 17.4** bietet eine Übersicht über wichtige Muskeleigenreflexe.

Fremdreflexe

Im Unterschied zu den Muskeleigenreflexen sind hier **„Reiz-Empfänger“** und **„Reiz-Beantworter“ unterschiedlich** lokalisiert – der Reflexbogen enthält mehrere Verschaltungen (**polysynaptischer Reflexbogen**). Darüber hinaus schwächen sich Fremdreflexe bei mehrfach wiederholter Prüfung langsam ab (sie gewöhnen sich bzw. „habituieren“). Auch hier 2 Beispiele: Beim **Kornealreflex** am Auge reizt man die Hornhaut, Reflexantwort ist der Lidschluss; beim Bauchhautreflex reizt man die Bauchhaut, Reflexantwort ist die lokale Anspannung der Bauchmuskulatur. In beiden Fällen führt der sensible Reiz zur Kontraktion von (mehreren) Muskeln. Weitere häufig geprüfte Fremdreflexe sind der Würgreflex und der Analreflex (▶ **Tab. 17.5**).

Tab. 17.4 Wichtige Muskeleigenreflexe des Menschen.

Reflex	Auslöser	sichtbare Reflexantwort	Segment	
Arme				
Bizepssehnenreflex	Schlag auf Bizepssehne in Ellenbeuge	Anspannung des M. biceps brachii → Beugung des Unterarms	C 5–C 6	
Radiusperiostreflex	Schlag auf distale Sehne des M. brachioradialis	Anspannung des M. brachioradialis	C 5–C 6	
Trizepssehnenreflex	Schlag auf Trizepssehne	Anspannung des M. triceps brachii → Streckung des Unterarms	C 7–C 8	
Trömner-Reflex	von innen „Anschlagen“ an Fingerkuppen	leichte Beugung der Finger und des Daumens	C 7–C 8	

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 17.4 Fortsetzung

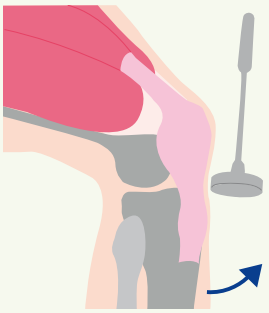
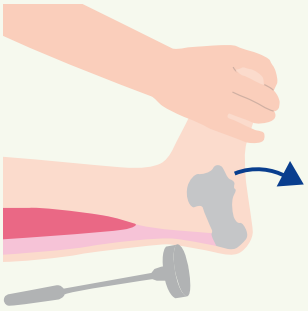
Reflex	Auslöser	sichtbare Reflexantwort	Segment	
Beine				
Patellarsehnenreflex	Schlag auf Patellarsehne	Anspannung des M. quadriceps femoris → Beinstreckung	L 3–L 4	
Achillessehnenreflex	Schlag auf Achillessehne	Anspannung des M. triceps surae → Fuß „kippt“ nach unten	S 1–S 2	

Abb. 1, 2, 3 nach: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2015
Abb. 4, 5, 6 nach: Masuhr K, Neumann M, Hrsg. Duale Reihe Neurologie. 7. Auflage. Thieme; 2013

Tab. 17.5 Klinisch wichtige Fremdreflexe.

Reflex	Auslöser	Antwort	Segment
Kornealreflex	Reizung Hornhaut	Lidschluss (M. orbicularis oculi)	Brücke (Pons)
Würgreflex	Reizung Hinterwand des Rachens	Anheben des Gaumensegels mit Würgen/evtl. Erbrechen (M. levator veli palatini)	Medulla oblongata
Bauchhautreflex	Reizung Bauchhaut	Anspannung der Bauchdeckenmuskulatur	Th 6–Th 12
Kremasterreflex	Reizung Innenseite der Oberschenkel	Anheben der Hoden (M. cremaster)	L 1–L 2
Bulbokavernosusreflex	Kompression der Eichel des Penis	Anspannung des M. bulbocavernosus	S 3–S 4
Analreflex	Reizung neben oder am After	Anspannung Schließmuskel (M. sphincter ani externus)	S 3–S 5

Pathologische Reflexe

Pathologische Reflexe heißen so, weil sie bei Gesunden nicht (mehr) vorhanden sind. Sie sind „nicht mehr“ vorhanden, da diese Reflexe beim Neugeborenen normal sind, sich aber dann nach dem 1. Lebensjahr zurückbilden. Sie können aber unter Umständen im Rahmen von ZNS-Erkrankungen (z. B. bei einem Schlaganfall) „reaktiviert“ werden. Beispiele sind der **Greifreflex** (bestreicht man die Handfläche, schließen sich die Finger und greifen zu) oder der **Saugreflex** (bestreicht man den Mund seitlich, wird der Kopf gedreht, der Mund geöffnet und gesaugt). Wenn sie bei einer Läsion der Pyramidenbahn auftreten, werden sie als **Pyramidenbahnzeichen** bezeichnet.

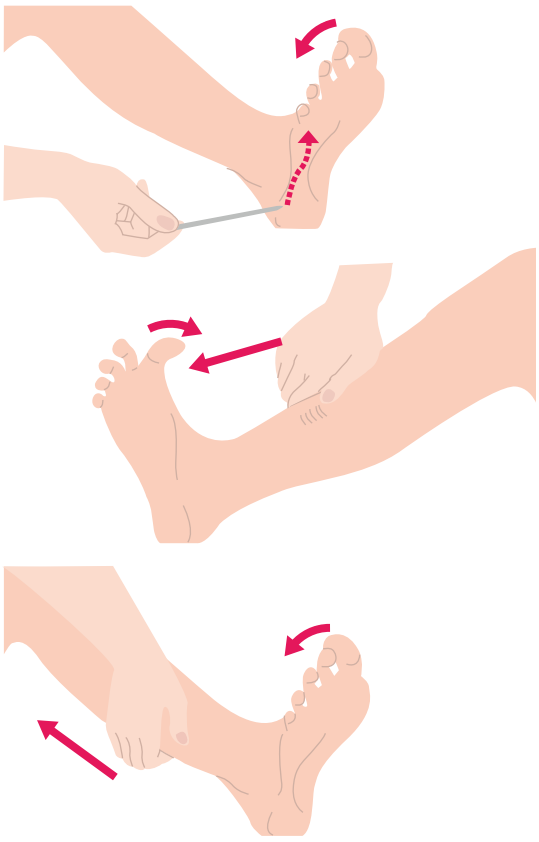
Die wichtigsten Pyramidenbahnzeichen an den Beinen sind

- das **Babinski-Phänomen:** kräftiges Bestreichen der seitlichen Fußsohle nach vorne zum kleinen Zeh, am besten mit dem Stiel des Reflexhammers (▶ **Abb. 17.11a**)
- die **Oppenheim-Zeichen:** kräftiges Bestreichen der Schienbeinkante (▶ **Abb. 17.11b**)
- die **Gordon-Zeichen:** kräftiges Kneten der Wadenmuskulatur (▶ **Abb. 17.11c**)

Bei unterschiedlicher Art der Reizung ist die Reflexantwort identisch: Die **Großzehe** weicht nach oben ab (tonische Dorsalextension), eventuell in Verbindung mit einer Spreizung der Zehen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.11 Pyramidenbahnzeichen an den Beinen.



a Babinski-Phänomen.
b Oppenheim-Zeichen.
c Gordon-Zeichen.
Abb. nach: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2015

WISSEN TO GO

Reflexprüfung

- **Muskeleigenreflexe:** Hier finden Reflexauslösung (meist durch den Reflexhammer) und -antwort am/im selben Muskel statt. Beispiele: Patellarsehnenreflex, Bizepssehnenreflex.
- **Fremdreflexe:** Hier finden Reflexauslösung (meist auf der Haut durch Berührung) und -antwort (Muskelkontraktion) an unterschiedlichen Stellen statt. Beispiele: Bauchhautreflex (Streichen über Bauchhaut führt zu Bauchmuskel-anspannung); Kornealreflex (Streichen über Hornhaut am Auge führt zu Lidschluss).

Die Reflexe sollten **seitengleich** auslösbar sein. Abweichungen sind Hinweise auf mögliche Störungen im Reflexbogen, und da die einzelnen Reflexe bestimmte Rückenmarksegmente repräsentieren, sind Aussagen zum Ort einer möglichen Schädigung möglich.

Pathologische Reflexe (z. B. Babinski-Phänomen, Greif- oder Saugreflex) sind bis zum 1. Lebensjahr normal, danach weist ihr Auftreten auf eine ZNS-Schädigung hin.

Untersuchung der Koordination

Bei einer Koordinationsstörung funktioniert das Zusammenspiel einzelner Muskeln nicht richtig. Komplexe Handlungen sind daher meist nur sehr eingeschränkt möglich.

Definition Ataxie

Eine Störung der Bewegungskoordination wird als Ataxie bezeichnet.

Die **Ataxie** kann im Stehen (Standataxie) und im Gehen (Gangataxie) auftreten. Patienten mit **Standataxie** leiden an Schwindel und neigen zum Umfallen, Patienten mit **Gangataxie** gehen sehr unsicher. Typisch sind der breitbeinige Stand und das wackelige Gehen. Eine Ataxie kann des Weiteren aber auch im Sitzen, beim Zeigen oder Greifen auffällig sein.

Die Ataxie kann das Kleinhirn (**Kleinhirnataxie**) und das Rückenmark (**Hinterstrangataxie**) betreffen. Ausführliches zur Ataxie finden Sie im Kap. „Wichtige Leitsymptome“ (S. 938).

ACHTUNG

Man muss immer auch beachten, dass Lähmungen zu einer eingeschränkten Koordinationsleistung führen können!

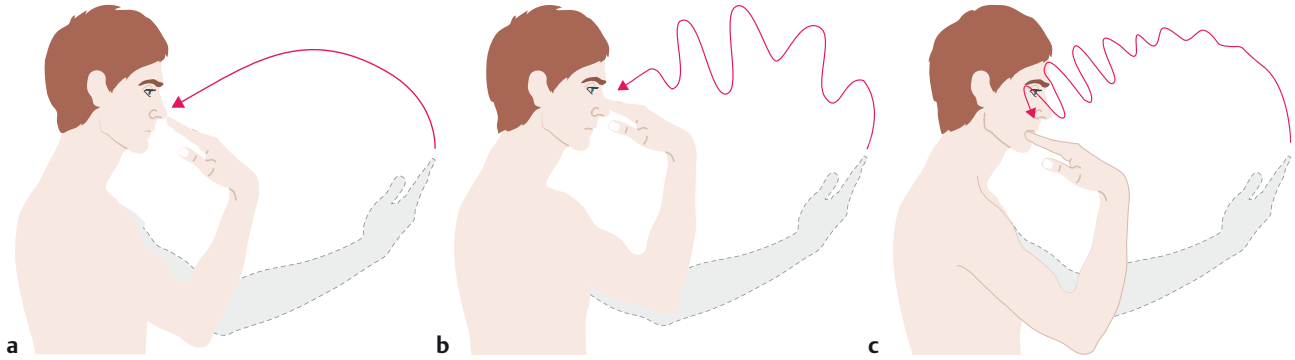
Klinische Untersuchung

In der Praxis helfen folgende orientierende Untersuchungen beim Aufspüren von Koordinationsstörungen:

- **Romberg-Versuch:** Der Patient steht mit eng zusammenstehenden Füßen und geschlossenen Augen still. Auffällig ist der Test, wenn er zu schwanken beginnt oder zum Umfallen neigt.
- **Unterberger-Tretversuch:** Der Patient soll die Augen schließen und 50-mal auf der Stelle treten. Er darf dabei keine optischen oder akustischen Reize aus seiner Umgebung erhalten, damit er sich nicht daran orientieren kann. Dreht sich der Patient bei diesem Test um mehr als 45°, ist das ein Hinweis auf eine Schädigung auf der Seite, auf die er sich dreht.
- **Zeigeversuche:**
  - **Finger-Nase-Versuch:** Der Patient führt seine Zeigefinger bei geschlossenen Augen zur Nase (▶ **Abb. 17.12a**). Wenn er das Ziel entweder nicht trifft (▶ **Abb. 17.12b**) oder die Unsicherheit beim Annähern an das Ziel zunimmt (Intentionstremor, ▶ **Abb. 17.12c**), dann sind das Hinweise auf eine Ataxie.
  - **Knie-Hacke-Versuch:** Der Patient führt seine Ferse bei geschlossenen Augen zur gegenüberliegenden Kniescheibe und fährt dann an der Schienbeinvorderkante herunter (▶ **Abb. 17.13**). Unsicherheit ist ein Hinweis auf eine Ataxie.
- **Diadochokinese:** Bei der Prüfung führt der Patient hintereinander rasche entgegengesetzte Bewegungen durch (z. B. Eindrehen einer Glühbirne). Eine mangelnde Ausführung nennt man Dysdiadochokinese (▶ **Abb. 17.14**).
- **Rebound-Phänomen:** Der Patient drückt seinen ausgestreckten Arm gegen Widerstand des Untersuchers nach oben. Ein plötzlicher Stopp des Widerstands führt normalerweise zu einer Aktivierung der Muskelgegenspieler, welche die Bewegung abbremsen. Bei einer Schädigung des Kleinhirns kann der Patient nicht schnell genug gegensteuern – der Arm schlägt nach oben aus.

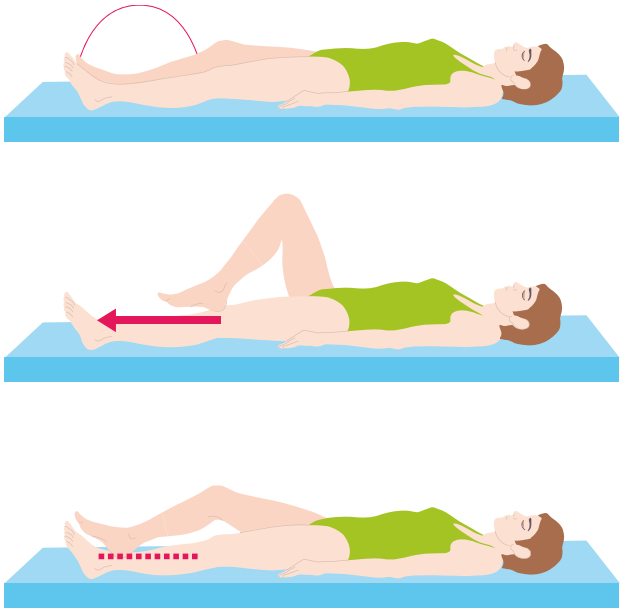
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.12 Finger-Nase-Versuch.



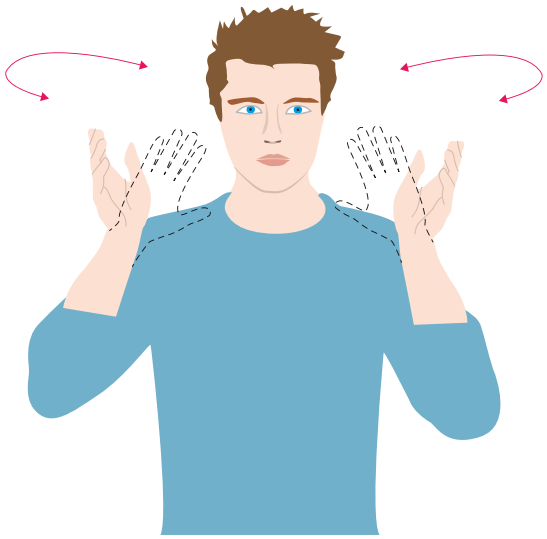
a Normale zielsichere Bewegung.
b Ataktische Bewegung. Der Finger verfehlt die Nase.
c Intentionstremor. Je näher der Finger der Nase kommt, desto unsicherer wird die Bewegung.
Abb. nach: Urban P, Hrsg. Klinisch-neurologische Untersuchungstechniken. 2. Auflage. Thieme; 2016

Abb. 17.13 Knie-Hacke-Versuch.



Bei geschlossenen Augen wird die Ferse am Knie der Gegenseite, beginnend an der Schienbeinkante entlang, nach unten geführt. *Abb. nach: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2015*

Abb. 17.14 Prüfung der Diadochokinese.



Die Diadochokinese prüft man durch rasche entgegengesetzte Bewegungen wie Pro- und Supination im Handgelenk („Glühbirne einschrauben"). *Abb. nach: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2015*

WISSEN TO GO

Koordinationsprüfung

Bei **Koordinationsstörungen** (**Ataxie**) fällt auf, dass bei den Betroffenen das Zusammenspiel von Bewegungen nicht korrekt/flüssig funktioniert. Sie sind Hinweise auf Störungen des Kleinhirns (**Kleinhirnataxie**) bzw. der aufsteigenden Rückenmarksbahnen (**Hinterstrangataxie**).

Es gibt **verschiedene Tests**, um derartige Störungen nachzuweisen: z. B. Augen schließen und auf der Stelle treten oder mit eng zusammenstehenden Füßen still stehen, mit geschlossenen Augen Finger zur Nase führen, mit geschlossenen Augen die Ferse des einen Fußes entlang des Schienbeins des anderen Fußes nach unten führen.

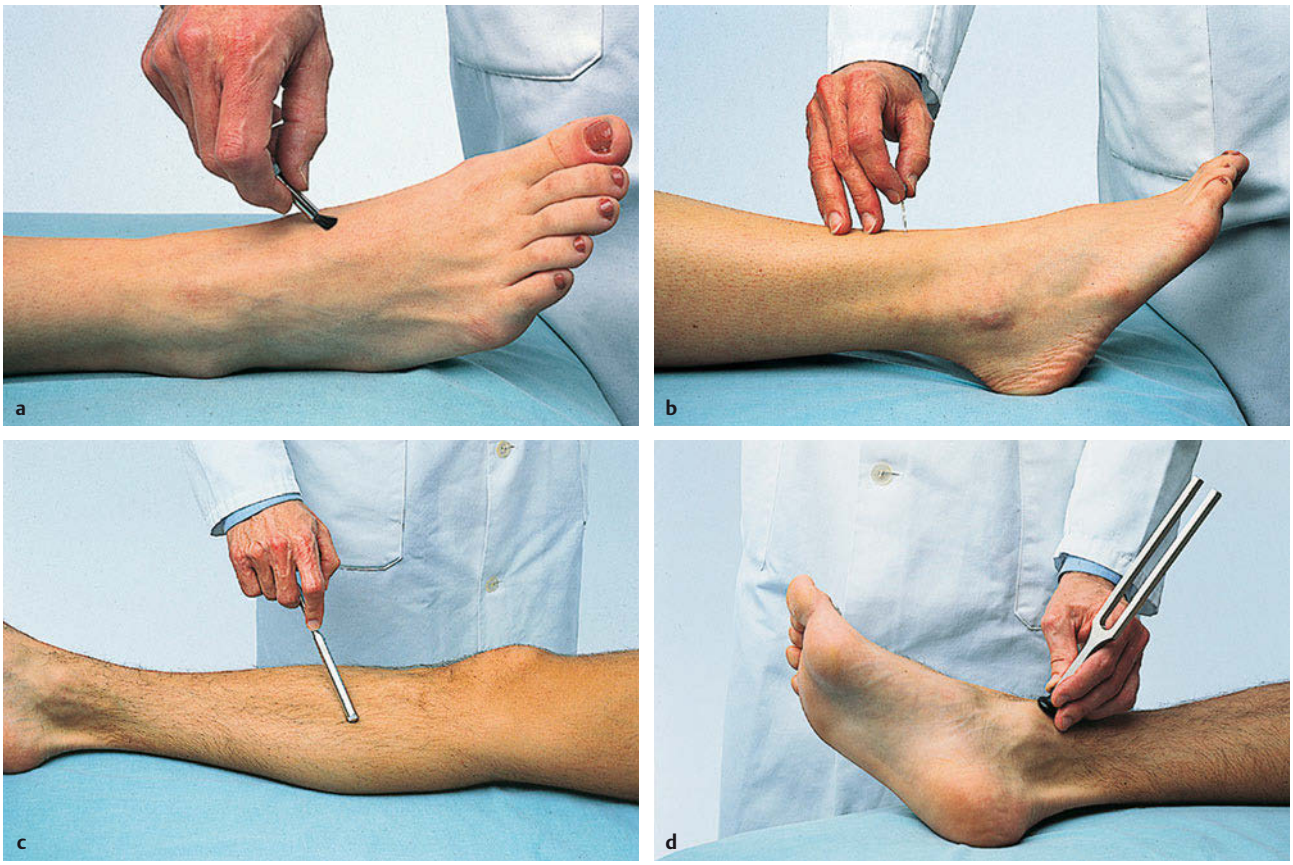
Untersuchung der Sensibilität

Folgende Formen von Sensibilität müssen unterschieden und bei der Untersuchung einzeln geprüft werden (▶ **Abb. 17.15**): Berührung und Schmerz, Bewegungs- und Lageempfinden, Vibrationsempfinden, Temperaturempfinden sowie räumliches Auflösungsvermögen.

- **Berührung und Schmerz:** Für die Prüfung der Berührungsempfindlichkeit verwendet man die Fingerkuppe(n) oder einen Pinsel, für die Schmerzprüfung hat sich ein (Einmal-) Zahnstocher bewährt. Wichtig ist dabei, dass der Patient die Augen geschlossen hält und dass immer auch im Seitenvergleich geprüft wird. Die erhobenen Befunde bezeichnet man mit bestimmten Fachbegriffen (▶ **Tab. 17.6**).
- **Bewegungs- und Lageempfinden:** Bei geschlossenen Augen des Patienten werden Gelenke (meist Finger- und Zehengelenke) seitlich umfasst und nach oben und unten bewegt. Der Patient soll die Bewegungsrichtung angeben.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.15 Untersuchung der Sensibilität.



a Berührung. Prüfung z. B. mit einem Pinsel.
b Schmerz. Prüfung mit einem spitzen Gegenstand.
c Temperatur. Prüfung mit einem warmen und einem kalten Gegenstand.
d Vibration. Prüfung mit einer Stimmgabel.
Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 4. Auflage. Thieme; 2010

Tab. 17.6 Mögliche Befunde bei Untersuchung des Berührungs- und Schmerzempfindens.

Qualität	Beschreibung
Hyp- oder Anästhesie	Berührungsempfinden ist vermindert oder fehlt
Hyp- oder Analgesie	Schmerzempfinden ist vermindert oder fehlt
Pallhyp- oder -anästhesie	Vibrationsempfinden ist vermindert oder fehlt
Thermhyp- oder -anästhesie	Temperaturempfinden ist vermindert oder fehlt
Hyperalgesie	Schmerzempfinden ist verstärkt bzw. Schmerzschwelle ist reduziert
Hyperpathie	bereits eine normale Berührung löst Schmerzen aus
Dysästhesie	Berührung löst eine Missempfindung aus
Parästhesie	Symptome wie „Kribbeln“, „Prickeln“ und „Ameisenlaufen“ (wird oft gleichbedeutend mit Dysästhesie verwendet)
Allodynie	wiederholte, kurz dauernde Berührungen lösen Schmerzen aus, konstante Berührungen dagegen nicht
Kausalgie	dumpfer, spontaner, wellenförmiger Brennschmerz
Neuralgie	Schmerzen in dem von einem oder mehreren Nerven sensibel versorgten Areal

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **Vibrationsempfinden (Pallästhesie):** Hierfür braucht man eine Vibrations-Stimmgabel, die man auf einen Knochenvorsprung aufsetzt. Der Patient soll angeben, ab welchem Zeitpunkt er das Vibrieren nicht mehr spürt. Ein reduziertes Vibrationsempfinden nennt man Pallhypästhesie; sie ist ein typisches Symptom einer Polyneuropathie (S. 924), also einer gleichzeitigen Schädigung mehrerer peripherer (sensibler) Nerven (z. B. bei chronischem Diabetes mellitus).
- **Temperaturempfinden:** Der Patient soll kalte und warme Reize korrekt benennen. Ein eingeschränktes Temperaturempfinden nennt man Thermhypästhesie.

! Merke Dissoziierte Empfindungsstörung

*Von einer **dissoziierten Empfindungsstörung** spricht man, wenn das Berührungsempfinden normal, das Schmerz- und Temperaturempfinden aber gestört ist.*

Bewertung • Bei Sensibilitätsstörungen ist es wichtig, das betroffene Areal möglichst genau abzugrenzen, um Rückschlüsse auf Ursachen zu ermöglichen:

- Bei der **Läsion eines peripheren Nervs** ist meistens die Sensibilität in dem von ihm versorgten Hautareal gestört.
- Für eine **Polyneuropathie** sind handschuh- oder strumpfförmige Ausfallmuster typisch.
- Ein **radikuläres Syndrom** (z. B. bei einem Bandscheibenvorfall) ist am ehesten Ursache der Sensibilitätsstörung, wenn das betroffene Areal streifenförmig ist und in seiner Ausbreitung einem Dermatom (s. ▶ **Abb. 23.10**) entspricht.
- Eine **zerebrale Schädigung** führt meist zu einer halbseitigen Störung (Hemihypästhesie). Allerdings geht das betroffene Areal selten genau bis zur Mittellinie, da in diesem Bereich die Innervationsgebiete der beiden Seiten einander überlappen. Behaupten die Patienten aber dennoch, dass die Gefühlsstörungen exakt an der Mittellinie beginnen, sollte auch an eine psychogene Ursache gedacht werden.

WISSEN TO GO

Sensibilitätsprüfung

Es gibt unterschiedliche Sensibilitätsqualitäten (Lageempfinden, Vibration, Temperatur, Schmerz), die man im Rahmen der Untersuchung auch alle prüfen muss! Die jeweiligen Fachbegriffe sind in ▶ **Tab. 17.6** zusammengefasst. Von der Art der Sensibilitätsstörung kann man bereits auf die Ursache schließen, z. B. Störung in bestimmtem Hautareal → bestimmter peripherer Nerv, strumpfförmige Ausfälle → Polyneuropathie, Halbseitenausfall → zerebrale Schädigung.

Psychopathologischer Befund

Zu einer vollständigen Untersuchung zählt auch die Erhebung des psychopathologischen Befundes. Hier prüft man:

- allgemeines Verhalten
- Wachheit (wach, schläfrig/somnolent, soporös, komatös)
- Orientierung über Zeit, Ort, Person und Situation
- Konzentrations-/Merkfähigkeit
- Denkvermögen
- Antrieb
- Emotionalität, Affektivität

Ausführliches siehe Kap. „Psyche“ (S. 1206).

Neuropsychologische Untersuchung

Im Rahmen der neuropsychologischen Untersuchung prüft man eventuelle neuropsychologische Defizite. Hierzu zählen:

- **Aphasie:** erworbene Störung der Sprache.
- **Apraxie:** Die Ausführung willkürlicher Handlungen ist gestört (die Motorik ist dabei in Ordnung).
- **Agnosie:** Visuelle, akustische oder taktile Reize können nicht erfasst werden.
- **Neglect:** Eine Körperseite (oder Seite im Raum) wird nicht beachtet (die Wahrnehmung ist in Ordnung).
- **Alexie:** Unfähigkeit, Buchstaben, Wörter oder Sätze zu lesen.
- **Agrafie:** Unfähigkeit, korrekt zu schreiben.
- **Höhere kognitive Funktionen:** Hierzu zählen Wissen, Intelligenz, Gedächtnis, planendes Handeln, problembezogenes Denken, Kreativität und soziales Verhalten.

Sprachstörungen (Aphasie)

Definition Aphasie

Aphasien sind erworbene zentrale Sprachstörungen, bei denen verschiedene Bereiche des Sprachsystems gestört sind.

Formen • Man unterscheidet 4 verschiedene Aphasieformen (▶ **Tab. 17.7**):

- **Broca-Aphasie:** Hier ist das Broca-Sprachzentrum gestört (z. B. durch einen Hirninfarkt). Man spricht auch von einer motorischen Aphasie. Die Betroffenen müssen sich stark anstrengen, um zu sprechen, die Sprache ist verlangsamt. Die Patienten sprechen in kurzen Sätzen und verwechseln Laute (z. B. „Afpel“).
- **Wernicke-Aphasie:** Hier ist das Wernicke-Sprachzentrum gestört (z. B. auch durch einen Hirninfarkt), welches das sensorische Sprachzentrum darstellt. Bei den Betroffenen ist das Sprachverständnis gestört, d. h., sie sprechen schnell und viel (Logorrhö), aber die Sätze brechen ab und sind inhaltsleer. Typisch sind Wortneuschöpfungen.
- **Globale Aphasie:** Hier sind sowohl das Broca- als auch das Wernicke-Sprachzentrum gestört.
- **Amnestische Aphasie:** typisch sind Wortfindungsstörungen. Den Betroffenen fallen die passenden Begriffe nicht ein, z. B.: Kugelschreiber = Ding zum Schreiben.

ACHTUNG

*Die Aphasie als **Sprach**störung muss von **Sprech**störungen (Dysarthrie) unterschieden werden. Bei der Dysarthrie ist die Innervation der am Sprechen beteiligten Muskulatur gestört, die „Sprechwerkzeuge“ funktionieren also nicht mehr richtig. Beide Störungen können auch gleichzeitig auftreten!*

Diagnostik • Im Rahmen der Diagnostik müssen die sprachliche Ausdrucksfähigkeit (spontanes Sprechen, Nachsprechen, Benennen von Gegenständen) und das Sprachverständnis (z. B. Identifizieren von benannten Objekten, Aufforderung zu Blick-/Kopf-/Mundbewegungen) geprüft werden. Es gibt auch standardisierte Tests, die aber relativ zeitaufwendig sind (Aachener Aphasie-Test, AAT).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 17.7 Aphasieformen und deren und klinische Merkmale.

Aphasietyp	Spontansprache	Nachsprechen	Benennen	Sprachverständnis	Schreiben, Lesen
motorische = **Broca-Aphasie** (Läsion im Frontalhirn)	nicht flüssig, langsam, große Sprachanstrengung; Kommunikation deutlich gestört	eingeschränkt meist möglich	gestört	weitgehend normal	möglich, aber deutlich gestört und fehlerhaft
sensorische = **Wernicke-Aphasie** (Läsion im Temporallappen)	flüssig, häufig gesteigert; Kommunikation schwer bis mittelgradig gestört	möglich, aber gestört/entstellt	gestört	deutlich gestört	möglich, aber deutlich gestört und fehlerhaft
globale Aphasie (Läsion der gesamten Sprachregion)	nicht flüssig, stark gestört; Kommunikation sehr schwer gestört	z. T. möglich, aber deutlich gestört	schwer gestört	schwer gestört	schwer gestört
amnestische Aphasie (Läsion v. a. im Temporal-/Parietallappen)	meist gut artikuliert; Kommunikation mittelgradig bis leicht gestört	meist nur wenig gestört	Wortfindungsstörungen mit Ausweichstrategien	unauffällig	weitgehend unauffällig

Blitzlicht Pflege Aphasie

Pflegende sollten folgende Regeln beachten:

- *Ruhe und Geduld beim Umgang mit betroffenen Pflegeempfängern*
- *Pflegeempfänger ernst nehmen, sie haben keine Defizite in ihrer Intelligenz*
- *in kurzen, einfachen Sätzen sprechen*
- *langsam, deutlich, in normaler Lautstärke sprechen*
- *Ja/Nein-Fragen stellen*
- *Mimik, Gestik, Bilder, Zeichnungen nutzen*
- *Verständnis nicht vortäuschen*

Apraxie

Bei der Apraxie ist die Ausführung von Einzelbewegungen oder Bewegungsfolgen gestört: außerdem kann der Betroffene nicht zweckgerichtet mit Objekten umgehen, z. B. gelingt der Ablauf beim Zähneputzen nicht mehr (Zahnpastatube aufschrauben, Zahnpasta auf Bürste, Tube zuschrauben und Bürste zum Mund führen).

Neglect

Der Patient „ignoriert" bestimmte auf seinen Körper einwirkende Reize, z. B. werden Berührungen nur auf einer Körperseite wahrgenommen, beim Schreiben bleibt eine Blatthälfte leer, ein abgezeichnetes Haus hat nur eine Hälfte. Typischerweise stoßen sich die Betroffenen regelmäßig an Hindernissen oder vernachlässigen eine Körperhälfte.

Blitzlicht Pflege Neglect

- *Pflegende sollten insbesondere auf die Pflege der betroffenen Körperseite achten, da Pflegeempfänger mit Neglect diese meist nicht waschen oder abtrocknen, sich dort nicht rasieren und sich die Haare auf der betreffenden Seite nicht kämmen.*
- *Pflegeempfänger essen eventuell nur eine Seite des Tellers leer und wundern sich über die kleinen Portionen. Pflegende sollten in diesem Fall den Teller der Betreffenden drehen.*

Agnosie

Hier können unterschiedliche Sinne nicht richtig wahrgenommen werden:

- **Visuelle Agnosie:** Trotz normalen Sehvermögens erkennt der Patient Gegenstände/Dinge nicht wie z. B. einen Löffel oder eine Gabel.
- **Farbagnosie:** Unfähigkeit, Farben zu erkennen.
- **Auditorische Agnosie**: Unfähigkeit, Geräusche zu erkennen bzw. zuzuordnen.
- **Taktile Agnosie:** Unfähigkeit, Gegenstände trotz erhaltener Sensibilität nur durch Betasten zu erkennen (gelingt aber sofort, wenn der Patient den Gegenstand sieht).
- **Prosopagnosie:** Unfähigkeit, vertraute Gesichter zu erkennen.
- **Anosognosie:** Unfähigkeit, die eigene Erkrankung anzuerkennen.

17.2.3 Apparative Untersuchungen

Lumbalpunktion (LP)

Prinzip • Bei der Lumbalpunktion entnimmt man aus dem Lendenwirbelsäulenbereich Liquor (Nervenwasser). Die Punktion kann zur Diagnostik und zur Therapie eingesetzt werden. Der zu diagnostischen Zwecken entnommene Liquor wird anschließend im Labor untersucht.

Indikationen • Man unterscheidet diagnostische und therapeutische Indikationen:

- **Diagnostisch:** Sie wird durchgeführt bei (Verdacht auf) entzündliche ZNS-Erkrankungen, entzündliche Nervenwurzelerkrankungen, Subarachnoidalblutung, Tumoren, unklare Bewusstseinsstörung bzw. erhöhten Liquordruck.
- **Therapeutisch:** Sie dient der Injektion von Medikamenten in den Liquorraum (= intrathekale Injektion) und der Liquorentnahme bei einer Erkrankung mit einem „Zuviel" an Liquor (Normaldruckhydrozephalus).

Kontraindikationen • Die wichtigsten potenziellen Kontraindikationen sind ein **erhöhter Hirndruck** (z. B. durch eine Blutung oder einen Tumor) und ein **erhöhtes Blutungsrisiko** (bei Gerinnungsstörungen oder einer Antikoagulanzientherapie).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

Bei einem erhöhten Hirndruck darf kein Liquor entnommen werden, da es sonst zu einer Hirneinklemmung kommen kann.

Durchführung • Zuerst muss man sichergehen, dass keine Kontraindikationen vorliegen, und die Einverständniserklärung überprüfen. Die Punktion erfolgt anschließend unter sterilen Bedingungen. Dabei soll der Patient sitzen oder liegen und seinen **Rücken krümmen** (Katzenbuckel machen). Nach einer eventuell vorausgehenden Lokalanästhesie punktiert der Arzt dann zwischen den Dornfortsätzen des **4. und 5. Lendenwirbels**. Am besten verwendet man atraumatische Punktionsnadeln. Die Punktionshöhe zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel ergibt sich daraus, da das Rückenmark selbst bereits auf Höhe des 2. Lendenwirbels endet und dadurch nicht die Gefahr besteht, versehentlich das Rückenmark zu treffen.

! *Merke* Lokalanästhesie – ja oder nein?

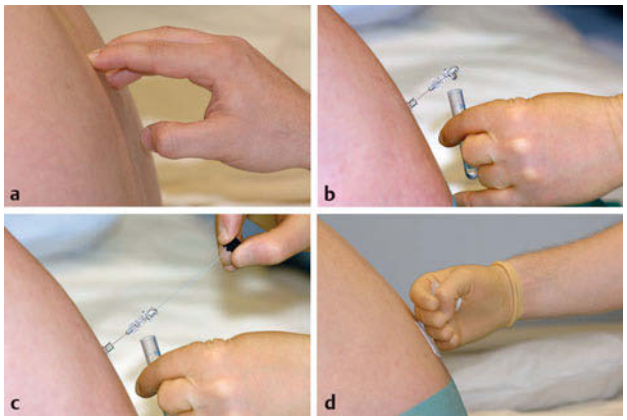
Bei Erwachsenen ist eine Lokalanästhesie in der Regel nicht notwendig – für die Lokalanästhesie muss teilweise mehrfach gestochen werden, für eine normal verlaufende Punktion nur einmal und dieser Stich durch die Haut ist nicht schmerzhafter als bei einer Blutentnahme. Die Knochenhaut selbst, die bei schwierigen Lumbalpunktionen häufig berührt wird und sehr schmerzempfindlich ist, kann mit der Lokalanästhesie nicht betäubt werden. Außerdem besteht bei jeder Lokalanästhesie die Gefahr allergischer Nebenwirkungen.

Der Liquor wird meist in einem verschließbaren Kunststoffröhrchen aufgefangen. ▶ **Abb. 17.16** zeigt die Schritte der Punktion.

Die **Drei-Gläser-Probe** – hier wird Liquor nacheinander in 3 Röhrchen aufgefangen – ist nur bei Blutbeimengungen notwendig, um zu differenzieren, woher das Blut stammt. Eine Verletzung durch die Punktion oder eine Subarachnoidalblutung (S. 893) können Ursachen der Blutung sein. Bei der „Punktionsblutung" ist die Probe in Röhrchen 2 bzw. 3 klar, bei einer Subarachnoidalblutung sind alle Röhrchen blutig.

Sobald der Liquor entnommen ist, wird die Nadel entfernt und die Punktionsstelle mit einem sterilen Pflaster abgedeckt. Nach der Punktion muss keine „Liegezeit" und keine bestimmte Körperposition eingehalten werden. Eine Komplikation der Liquorpunktion ist das **postpunktionelle Syndrom** (auch **Liquorunterdruck-Syndrom**), das durch ein Liquorleck an der Punktionsstelle entsteht. Die Betroffenen haben Kopfschmerzen (nur in aufrechter Position), ihnen ist übel und ihnen wird schwindelig. In den meisten Fällen verschließt sich das Leck von alleine; bleiben die Beschwerden bestehen, muss es mit einem Blutpatch verschlossen werden.

Abb. 17.16 Lumbalpunktion.



a Patient sitzt mit nach vorne gebeugtem Oberkörper. Arzt ertastet die Punktionsstelle.
b Großflächige Desinfektion des Rückens. Nach Punktion tropft klarer Liquor. Diese Tropfen werden in ein Proberöhrchen aufgefangen.
c Mandrin vor Entfernen der Nadel wieder einführen.
d Steriles Pflaster nach Punktionsende.
Abb. aus: Hengesbach S, Hinkelbein J, Genzwürker H et al., Hrsg. Checkliste Medical Skills. 2. Auflage. Thieme; 2019

Bewertung • Der entnommene Liquor sollte so rasch wie möglich ins Labor gebracht werden (▶ **Tab. 17.8**). Eine Analyse von im Liquor enthaltenen Zellen ist nur in den ersten Stunden nach Entnahme möglich (wenn möglich, sollte der Liquor in einen Kühlschrank). Die wichtigsten Befunde bei Meningitis sind in ▶ **Tab. 17.13** zusammengefasst.

Tab. 17.8 Liquor-Beurteilung.

Parameter	Normwert	mögliche Ursachen von Abweichungen
Farbe, Aussehen	wasserklar	Trübung ist Hinweis auf Entzündung oder Blutung
Zellzahl	≤ 4/µl	Zellzahlerhöhung ist Hinweis auf Infektion (Meningitis, Enzephalitis), Autoimmunerkrankung, Tumor
Eiweiß	0,15–0,45 g/l	Erhöhung ist Hinweis auf Störung der Blut-Hirn-Schranke oder auf eine „Eigenproduktion" im Gehirn (intrathekal)
Glukose	50–80 % der Serumglukose	pathologisch erniedrigt bei bakteriellen und Pilzinfektionen (selten auch bei viralen Infektionen)
Laktat	1,1–1,9 mmol/l	erhöht bei bakteriellen Infektionen, Tumoren und Ischämie
Erreger	steril	nachweisbar bei Infektionen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Lumbalpunktion

Die Lumbalpunktion wird in der Neurologie sehr häufig durchgeführt und dient in den allermeisten Fällen der Entnahme von Liquor zu diagnostischen Zwecken (Blutung, Entzündung?). Die Punktion wird im Lumbalbereich zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel, am besten im Sitzen, unter sterilen Bedingungen durchgeführt. Es werden nur wenige Milliliter Liquor entnommen, die dann möglichst rasch in das untersuchende Labor transportiert werden müssen. Kontraindikationen für den Eingriff sind Gerinnungsstörungen (z. B. Einnahme von Antikoagulanzien) und ein erhöhter Hirndruck. In den meisten Fällen wird die Punktion gut vertragen und führt nur selten zu Kopfschmerzen, Übelkeit und Schwindel.

Elektromyografie (EMG)

Prinzip und Durchführung • Mit speziellen Nadelelektroden sticht man in den zu untersuchenden Muskel, um die **elektrische Aktivität der Muskulatur abzuleiten** und sowohl akustisch (typisches Knacken und Knistern) als auch optisch (typische Zacken auf einem Display) wiederzugeben. Achten muss man vor allem auf die **Aktivität beim Einstechen** der Elektrode, auf das Aussehen der Potenziale **bei leichter Anspannung** des Muskels und auf die **Ruhe- oder Spontanaktivität**; dafür darf der Patient den untersuchten Muskel nicht anspannen.

Indikation und Bewertung • Die Elektromyografie ist eine wichtige Untersuchung zur **Abklärung von Erkrankungen mit Beteiligung der Muskulatur**. Insbesondere bei Lähmungen, aber beispielsweise auch bei (chronischen) Muskelschmerzen kann sie wertvolle Hinweise auf mögliche Ursachen liefern. Sie kommt immer dann zum Einsatz, wenn zwischen einer **nervenbedingten** und einer **muskelbedingten Erkrankung unterschieden** werden muss; darüber hinaus bei nicht eindeutigen Befunden im Rahmen der klinischen Untersuchung – hier kann das EMG bei der Objektivierung helfen. Wichtig ist die Myografie auch bei der Eingrenzung der Beschwerden, z. B. zur Beantwortung der Frage, ob lediglich ein peripherer Nerv betroffen ist oder mehrere Nerven gleichzeitig wie beispielsweise bei einem Bandscheibenvorfall.

Elektroneurografie (ENG)

Prinzip und Durchführung • Die Elektroneurografie dient zur **Messung der Nervenleitgeschwindigkeit** sowohl motorischer als auch sensibler Nerven. Bei der Messung **motorischer Nerven** wird der untersuchte Nerv an mindestens 2 Stellen elektrisch gereizt und anschließend die Antwort des Muskels, der von diesem Nerv versorgt wird, in Form von Aktionspotenzialen abgeleitet. Die Zeit zwischen den abgeleiteten Antwortpotenzialen ist ein Maß für die Leitgeschwindigkeit des gemessenen Nervs.

Bei der Messung **sensibler Nerven** gibt es 2 Möglichkeiten. Entweder erfolgt die Reizung wie bei der motorischen Neurografie (antidrome Methode) – oder die Reizung erfolgt in der Peripherie, z. B. an den Fingerkuppen (orthodrome Methode), wobei die Reize deutlich schwächer sind, dafür aber regelmäßig wiederholt werden.

Indikation • Die Neurografie kommt immer bei Verdacht auf eine **Nervenschädigung** zum Einsatz, also z. B. nach einer Verletzung oder bei Hinweisen auf eine Polyneuropathie (S. 924) oder einen Bandscheibenvorfall (S. 917).

Bewertung • Für alle relevanten Nerven gibt es altersentsprechende Normwerttabellen, anhand deren man die ermittelten Ergebnisse des Patienten vergleichen und einordnen kann.

WISSEN TO GO

Elektromyografie und Elektroneurografie

Beide Untersuchungen sind sehr wichtige diagnostische Methoden, mit denen Störungen objektiviert und Ursachen eingegrenzt werden können.

- **Elektromyografie (EMG):** Hiermit wird die elektrische Aktivität von Muskeln abgeleitet und aufgezeichnet. Ein EMG setzt man bei Erkrankungen der Muskulatur ein und um Muskel- von Nervenerkrankungen zu unterscheiden.
- **Elektroneurografie (ENG):** Mithilfe der Neurografie können Leitgeschwindigkeiten von Nerven ermittelt werden. Sowohl motorische als auch sensible Nerven können gemessen werden.

Elektroenzephalografie (EEG)

Definition EEG

Das EEG zeigt die elektrische Aktivität der Gehirnoberfläche. Mit dem EEG kann man nachweisen, ob Störungen das gesamte Gehirn betreffen (diffus) oder lokal begrenzt sind. Es wird v. a. eingesetzt, um epileptische Anfälle und Bewusstseinsstörungen abzuklären.

Prinzip und Durchführung • Das EEG erfasst die Potenzialschwankungen der Nervenzellen und stellt damit die elektrische Aktivität der Großhirnrinde dar. Um diese Potenzialschwankungen registrieren zu können, werden Oberflächenelektroden in einem bestimmten Schema an der Kopfhaut angebracht (▶ **Abb. 17.17**). Die abgeleiteten Potenzialschwankungen werden verstärkt, digital aufgezeichnet und anschließend beurteilt. Bei einem Routine-EEG ohne spezielle Fragestellung wird ein 24-Kanal-EEG geschrieben. Insgesamt dauert ein Routine-EEG ca. 30 Minuten. ▶ **Tab. 17.9** zeigt die normalen EEG-Frequenzen.

Indikationen • Die Ableitung eines EEGs ist sinnvoll/notwendig zur Abklärung und Verlaufskontrolle einer **Epilepsie** sowie bei (unklaren) **Bewusstseinsstörungen**, **Schädel-Hirn-Trauma** und der **Hirntodbestimmung**.

Bewertung • Abweichungen vom normalen Befund sind z. B.:

- **Allgemeinveränderungen:** Hierzu zählt ein **veränderter Grundrhythmus** (zu schnell oder zu langsam) in allen Ableitungen. Zahlreiche Medikamente führen zu einem (zu) schnellen Grundrhythmus, bei Bewusstseinsstörungen und diffusen Hirnschädigungen ist der Grundrhythmus hingegen verlangsamt.
- **Herdbefunde:** Über bestimmten Ableitungen treten pathologische Veränderungen auf. Man kann so den Ort der Störung (= Herd) gut bestimmen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

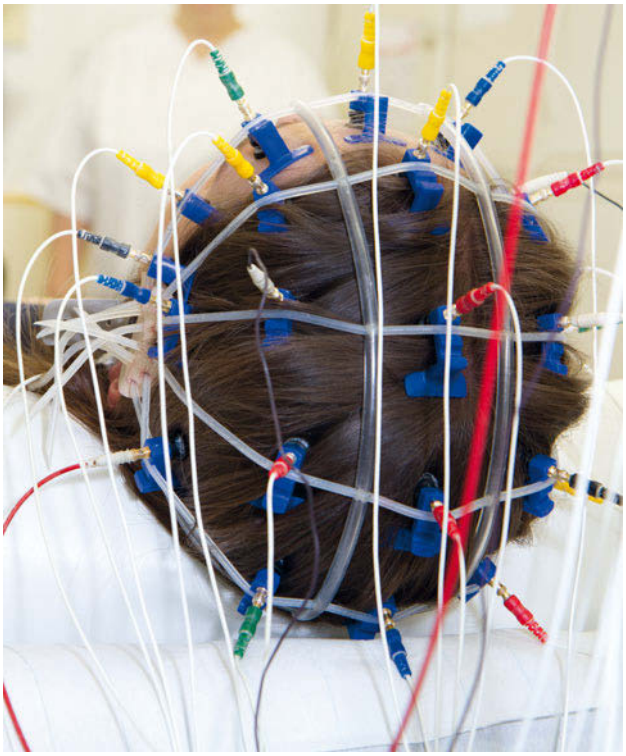
- **Besondere Potenzialformen:** Hierzu zählen Spitzen (Spikes) und Wellen (Waves), die man bei einer Epilepsie (S. 905) nachweisen kann.

ACHTUNG

Obwohl die Klinik oft eindeutig ist, kann man bei einer Epilepsie nicht immer die typischen EEG-Veränderungen nachweisen. Daher: Ein normaler EEG-Befund schließt eine Anfallserkrankung nicht aus!

Provokations-EEG • In diesen **„EEG-negativen" Fällen** wird häufig versucht, die für Anfälle typischen Potenzialformen zu provozieren, indem die Patienten zur Hyperventilation aufgefordert bzw. Lichtreizen (v. a. Flackerlicht) ausgesetzt werden und/oder ihnen der Schlaf „entzogen wird" (die Patienten dürfen eine Nacht entweder gar nicht schlafen oder werden sehr früh geweckt).

Abb. 17.17 EEG.



Gezeigt wird ein Patient mit Elektroden am Kopf zur EEG-Ableitung. *Foto: K. Oborny, Thieme*

WISSEN TO GO

Elektroenzephalografie (EEG)

Mittels auf der Kopfhaut platzierter Ableitungselektroden können die „Hirnströme" abgeleitet werden. Das EEG ist insbesondere wichtig zur Abklärung und Verlaufskontrolle von Bewusstseinsstörungen und (fraglichen) epileptischen Anfällen bzw. Epilepsien. Nicht normale Befunde sind ein veränderter Grundrhythmus (zu schnell oder zu langsam), Herdbefunde (weisen auf den Ort der Störung hin) und besondere Spitzen und Wellen bei Epilepsie.

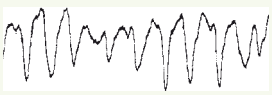
Evozierte Potenziale (EP)

Mit der Untersuchungstechnik der evozierten Potenziale hat man die Möglichkeit, eine Aussage über die **Funktion einer gesamten Nerven-Wegstrecke** zu treffen. In den meisten Fällen werden „Leitungen" von der Körperperipherie in Richtung Zentrum (Gehirn, Rückenmark) untersucht, am häufigsten das visuelle (**visuell evozierte Potenziale**, VEP), das auditive (**akustisch evozierte Potenziale**, AEP) und das somatosensible System (**somatosensibel evozierte Potenziale**, SSEP). Andersherum verläuft es bei den **motorisch evozierten Potenzialen** (MEP). Hier setzt man einen zentralen Reiz und misst die Reaktion darauf in der Peripherie.

Prinzip und Durchführung • Bei VEP, AEP und SSEP werden die zum untersuchten System passenden Reize (Lichtreize, Klick-Töne, elektrische Hautreize) regelmäßig wiederholt und die Potenziale im Anschluss wie beim EEG über den entsprechenden Gehirnarealen abgeleitet. Sowohl die **Höhe** der abgeleiteten Potenziale als auch die bis zum Ableiteort notwendige **Leitungszeit** erlauben eine Aussage über die **„Leitungsqualität"** (ist die Impulsleitung normal und ungestört oder liegt eine Störung vor?).

Bei den MEP reizt man die Großhirnrinde mit starken Magnetimpulsen (= transkranielle Magnetstimulation) und die spinalen Wurzeln. Abgeleitet werden die Potenziale über den „Standard-Muskeln" (Unterschenkel, Kleinfingerballen).

Tab. 17.9 EEG-Frequenzen und ihre Bedeutung.

Name	Frequenz (Hz)	Aussehen (Morphologie)	tritt auf bei/Patient ist
Beta (β)	14–30		wach, aufmerksam, voll konzentriert, Augen geöffnet
Alpha (α)	8–13		wach, entspannt, Augen geschlossen (normaler Grundrhythmus in Ruhe)
Theta (θ)	4–7		leichter Schlaf
Delta (δ)	0,5–3		tiefer Schlaf, Koma

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diese Untersuchung ist für den Patienten ziemlich unangenehm, denn die Magnetstimulation ist schmerzhaft.

Indikation und Bewertung

- Die **VEP** haben eine große Bedeutung bei Verdacht auf Störungen der Sehbahn, eine häufige Indikation ist der Verdacht auf eine (abgelaufene) Erkrankung des Sehnervs im Rahmen einer multiplen Sklerose.
- Bei den **AEP** können verschiedene Abschnitte der Hörbahn beurteilt werden. Die **frühen AEP** liefern Hinweise auf die Funktion des Innenohrs und des N. vestibulocochlearis, mit den **mittleren AEP** kann das Mittelhirn beurteilt werden, die **späten AEP** liefern Daten zur Hörrinde. Gerade den frühen AEP kommt bei der Diagnostik des Akustikusneurinoms (S. 1011) eine wichtige Bedeutung zu.
- Die **SSEP** werden bei Verdacht auf Störungen der somatosensiblen Bahn ermittelt (z. B. fragliche Rückenmarksläsionen, Hirndruck, Verlaufsdiagnostik).
- Die **MEP** werden bei neurodegenerativen Erkrankungen wie amyotropher Lateralsklerose (ALS) oder multipler Sklerose ermittelt. Außerdem kann man damit sehr gut zwischen echten und psychogenen Lähmungen unterscheiden.

WISSEN TO GO

Evozierte Potenziale

Mit „evoziert" ist gemeint, dass durch äußere Reize ableitbare Potenziale hervorgerufen werden. Je nach untersuchtem System und verabreichten Reizen unterscheidet man **visuell evozierte Potenziale** (VEP, optische Reize), **akustisch evozierte Potenziale** (AEP, akustische Reize), **somatosensibel evozierte Potenziale** (SSEP, Hautreize) und **motorisch evozierte Potenziale** (MEP, Reizung der motorischen Großhirnrinde). Ziel ist es, eventuelle Störungen im Verlauf der Nervenbahnen festzustellen.

17.2.4 Bildgebende Verfahren

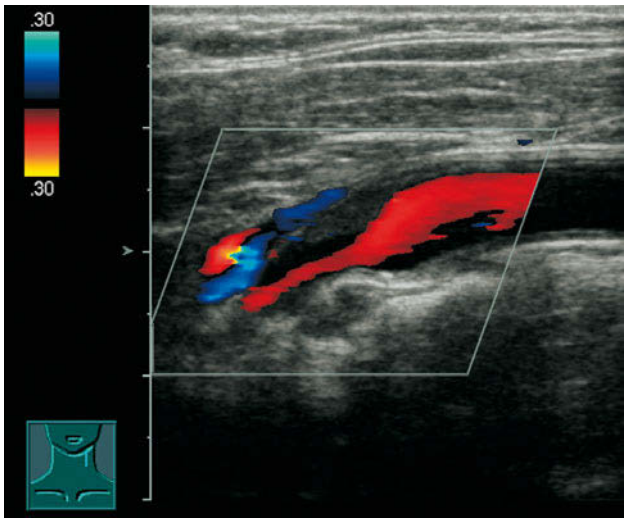
Sonografie

In der Neurologie setzt man die Ultraschalluntersuchung v. a. ein, um **Durchblutungsstörungen des Gehirns** abzuklären. Hierzu werden in erster Linie die großen **hirnversorgenden Arterien** wie die A. carotis am Hals geschallt. Konkret sucht man nach eventuellen Gefäßengstellen und -verkalkungen (▶ **Abb. 17.18**). Die Sonografie ist eine ideale Screening-Methode und eignet sich auch hervorragend für Verlaufskontrollen. Immer häufiger werden auch **Nerven** mit Ultraschall untersucht, z. B. bei Engpasssyndromen, Polyneuropathien oder als Verlaufskontrolle nach Verletzungen/Operationen.

Computertomografie

Das CT eignet sich insbesondere, um schnell abzuklären, ob eine **Hirnblutung** vorliegt oder nicht. Eine Blutung kann man im nativen CT (also dem CT ohne Kontrastmittel) in den meisten Fällen sofort erkennen. Eine Ischämie zeigt sich hingegen erst nach Stunden. CT-Untersuchungen können auch mit Kontrastmittel durchgeführt werden, man prüft z. B., ob Kontrastmittel aus den Gefäßen austritt und sich im Hirngewebe anreichert.

Abb. 17.18 Farbcodierte Duplexsonografie.



A. carotis communis links. Weiche Plaque, die durch die rote Farbgebung dargestellt wird. *Abb. aus: Beuscher-Willems B. Anwendung am Gefäßsystem. In: Schmidt G, Görg C, Hrsg. Kursbuch Ultraschall. 6. Auflage. Thieme; 2015*

Darüber hinaus kommt das CT zur Abklärung von **Prozessen im Spinalkanal** zum Einsatz, beispielsweise bei Verdacht auf einen Bandscheibenvorfall. Die Magnetresonanztomografie ist zwar prinzipiell hinsichtlich der Abbildungsqualität besser und es fällt keine Strahlenbelastung an, aber sie ist nicht überall verfügbar (nicht jede Klinik hat ein MRT) und auch nicht immer möglich (Herzschrittmacher, ferromagnetische Implantate, mangelnde Kooperation, Untersuchung dauert zu lange, für Fragestellung nicht notwendig etc.).

Es gibt darüber hinaus spezielle CT-Verfahren wie die **CT-Angiografie** (Darstellung von krankhaften Gefäßveränderungen) oder das **Perfusions-CT** (Darstellung der Durchblutung). Beim **CCT** handelt es sich um eine Computertomografie, die die knöchernen und weichen Strukturen des Schädels und des Gehirns abbildet.

Magnetresonanztomografie

Das MRT (▶ **Abb. 17.19**) ist aufgrund der Detailgenauigkeit ideal, um **feine Strukturen** (Nervenverläufe, Tumoren, Bandscheibenvorfälle etc.) darzustellen. Es ist aufgrund der hohen Gerätekosten aber nicht überall verfügbar und auch nicht für alle Indikationen geeignet, z. B. nicht bei Patienten mit Herzschrittmacher. Auch beim MRT kann Kontrastmittel appliziert werden.

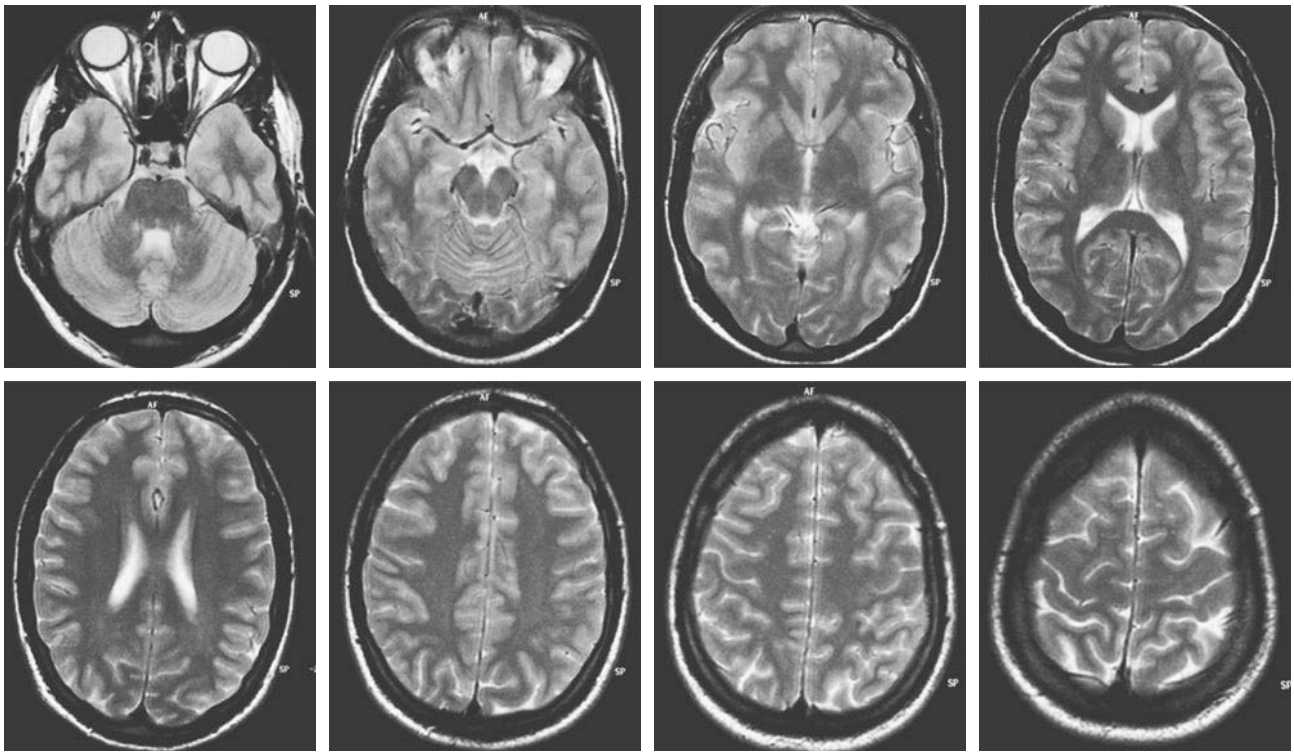
Spezielle MR-Methoden sind z. B. die **MR-Angiografie** (zur Darstellung der Gefäße, ▶ **Abb. 17.20**), das **Perfusions-MRT** (zur Darstellung der Durchblutung), das **Diffusions-MRT** (v. a. zur Darstellung von Ischämien) und das **funktionelle MRT** (bestimmte Hirnbereiche werden aktiviert, wenn der Patient bestimmte Tätigkeiten ausführt, z. B. Sprachregionen).

Angiografie

Eine Angiografie ist in der Neurologie v. a. sinnvoll, um unklare Gefäßverläufe bzw. Gefäßerkrankungen (z. B. Entzündungen der Arterien) vor operativen Eingriffen darzustellen. Sie ist aber kaum noch notwendig. Die Qualität der nicht invasiven MRT-Angiografie wird immer besser, sodass die konventionelle, invasive **digitale Subtraktionsangiografie** (DSA) auf Basis der Röntgentechnik immer seltener eingesetzt werden muss.

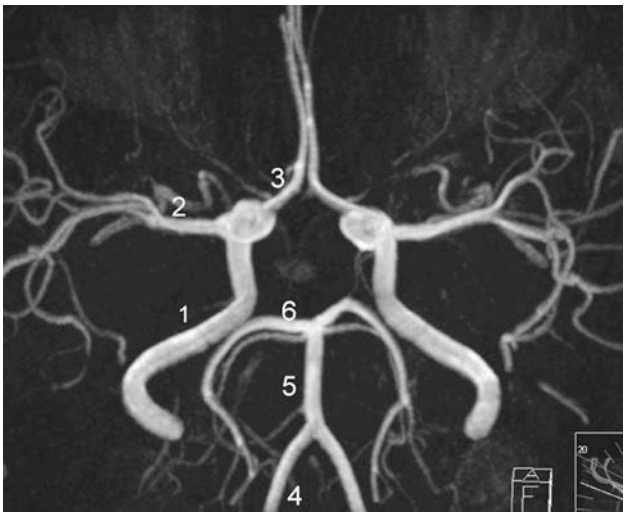
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.19 Kraniale Magnetresonanztomografie.



Es werden jeweils 5 mm dicke horizontale Schnitte durch das Gehirn angefertigt, von der Schädelbasis (erstes Bild) bis zum oberen Rand des Großhirns (letztes Bild). Dargestellt ist ein normales Gehirn ohne Auffälligkeiten. *Abb. aus: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2015*

Abb. 17.20 Angio-MRT.



Dargestellt sind die Hirngefäße. 1 A. carotis interna, 2 A. cerebri media, 3 A. cerebri anterior, 4 A. vertebralis, 5 A. basilaris, 6 A. cerebri posterior. *Abb. aus: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2015*

WISSEN TO GO

Bildgebende Verfahren

Bildgebende Verfahren spielen eine große Rolle im Rahmen der neurologischen Diagnostik. Ein wichtiges Einsatzgebiet der **Ultraschalldiagnostik** ist die Untersuchung der hirnversorgenden Arterien (Gefäßveränderungen, -engstellen?). Die **Computertomografie** hat ihren Vorteil v. a. im frühzeitigen Nachweis von Hirnblutungen, die **Magnetresonanztomografie** bildet feine Strukturen besser ab. Sie ist jedoch nicht überall verfügbar und auch nicht bei allen Indikationen geeignet (z. B. Patienten mit Herzschrittmacher). Spezielle Methoden wie die **CT- bzw. MRT-Angiografie** haben die **klassische Angiografie**, die ein invasives Verfahren ist, weitgehend ersetzt. Mit weiteren speziellen CT- und MRT-Techniken kann das Gehirn außerdem funktionell abgebildet werden (z. B. Durchblutung, Aktivität von bestimmten Hirnbereichen).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

17.3 Anlage- und Entwicklungsstörungen

17.3.1 Neuralrohrdefekte (Spina bifida)

Definition Neuralrohrdefekte

Neuralrohrdefekte *sind Fehlbildungen beim Kind aufgrund einer Störung in der Frühschwangerschaft. Das Neuralrohr ist ein embryonales Frühstadium des Nervensystems, aus dem sich Rückenmark und Gehirn entwickeln. Neuralrohrdefekte im Bereich der Wirbelsäule werden* ***„Spina bifida“*** *genannt (der Ausdruck kann am ehesten mit „Spaltwirbel“ oder „Wirbelspalt“ übersetzt werden) und treten meist im Bereich der Lendenwirbel und des Kreuzbeins auf.*

Pathophysiologie

Eine Spina bifida kommt bei etwa einem von 1000 Kindern vor, die konkreten Ursachen sind unklar. Es scheint aber ein Zusammenhang mit einer Folsäure-Unterversorgung während der Schwangerschaft zu bestehen.

ACHTUNG

Ein Folsäuremangel in der Schwangerschaft kann zu Neuralrohrdefekten beim Kind führen. Eine entsprechende Prophylaxe wird daher Frauen mit Kinderwunsch bzw. Schwangeren empfohlen.

Symptome

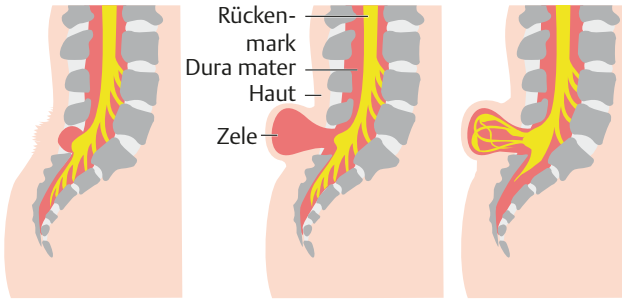
Man unterscheidet 2 Formen der Spina bifida (▶ **Abb. 17.21**):

- **Spina bifida occulta:** Hier besteht ein Spalt im Wirbelbogen. Das Rückenmark oder die Rückenmarkshäute sind nicht beteiligt. Der Defekt ist von außen oft nicht sichtbar, da die Haut intakt ist. Manchmal fallen eine vermehrte Behaarung, ein Grübchen oder eine Pigmentstörung im betroffenen Bereich auf. Meist sind die Kinder klinisch unauffällig, d. h., es bestehen keine neurologischen Symptome.
- **Spina bifida aperta:** Hier sind Rückenmark oder Rückenmarkshäute in unterschiedlichem Ausmaß betroffen:
  - **Meningozele:** Die Rückenmarkshäute sind vorgewölbt, das Rückenmark ist aber intakt und in seiner normalen Lage.
  - **Meningomyelozele:** Bei der häufigsten Form sind Rückenmarkshäute und Rückenmark vorgewölbt, aber noch verschlossen.
  - **Myelozele:** Bei der schwersten Form liegt das neurale Gewebe offen an der Oberfläche.
  - Die Meningomyelozele und Myelozele führen immer zu **neurologischen Ausfällen**, häufig in Form einer **Querschnittsymptomatik** mit Lähmungen sowie Blasen- und Darmentleerungsstörungen. In vielen Fällen kommt es auch zu Fehlbildungen bzw. Fehlstellungen der Füße sowie zu einer Wirbelsäulenverkrümmung (Skoliose). Die Kinder können weder stehen noch gehen und sind deshalb rund um die Uhr auf Hilfe angewiesen.

Diagnostik

Die Diagnose Spina bifida aperta stellt man anhand des klinischen Befundes. Hat man den Verdacht auf eine Spina bifida occulta (z. B. wegen Hautveränderungen am Rücken), sichert man mittels Sonografie und MRT den Verdacht ab.

Abb. 17.21 Spina bifida (Schema).



Spina bifida occulta | Meningozele | Meningo-myelozele

Therapie

Eine offene Spina bifida muss so rasch wie möglich **operativ verschlossen** werden, um eine Infektion zu vermeiden. Aber auch langfristig stellt die Therapie eine Herausforderung für alle Beteiligten dar. Involviert sind dabei sowohl Neurochirurgen (operative Behandlung der Fehlbildung), Orthopäden (Behandlung der knöchernen Fehlstellungen), Urologen (z. B. Behandlung der Blasenlähmung/Inkontinenz) sowie Kinderchirurgen (Behandlung der Stuhlinkontinenz) und Neuropädiater (z. B. Behandlung der Blasenfunktion). Wichtig ist außerdem eine Frühförderung der Kinder mittels Physio- und Ergotherapie.

WISSEN TO GO

Spina bifida

Zur Spina bifida kommt es, wenn während der Embryonalphase die Entwicklung der Wirbelsäule gestört ist, z. B. durch einen **Folsäuremangel**. Man unterscheidet eine **Spina bifida occulta**, bei der der Wirbelbogen einen Spalt hat, die Haut und das Rückenmark jedoch intakt sind, von der **Spina bifida aperta**, bei der Rückenmark und Rückenmarkshäute in unterschiedlichem Ausmaß betroffen sind. Die schwersten Formen sind die **Meningomyelozele** und die **Myelozele**, die immer zu **neurologischen Ausfällen** (**Querschnittsymptomatik**, Lähmungen, Blasen- und Darmentleerungsstörungen) führen. Die Diagnose stellt man klinisch. Die betroffenen Kinder werden von verschiedenen Fachärzten betreut. Bei einer offenen Spina bifida muss möglichst frühzeitig operiert werden, damit keine Infektion auftritt.

17.3.2 Infantile Zerebralparese

Definition Infantile Zerebralparese

Der Begriff der infantilen Zerebralparese steht für eine Entwicklungsstörung des Gehirns, zu der es vor, während oder nach der Geburt kommen kann.

Pathophysiologie • Ursächlich ist eine **Hirnschädigung**, die in den meisten Fällen bereits in der **Schwangerschaft** eintritt, z. B. durch Störungen der Chromosomen, Infektionen oder **Sauerstoffmangel**. Aber auch ein Sauerstoffmangel unter der Geburt oder eine Enzephalitis bzw. ein Trauma bei Neugeborenen kann zur infantilen Zerebralparese führen. Etwa eins von 1000 Kindern ist betroffen. Bei Frühgeborenen ist sie sehr viel häufiger.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Nervensystem Erkrankungen

Gehirn

- Hirntumoren
- erhöhter Hirndruck
- Durchblutungsstörung
  - Ischämie
    - Hirninfarkt
  - Sinusvenenthrombose
  - Blutung
    - intrazerebrale Blutung
    - Subarachnoidalblutung
    - epidurales Hämatom
    - subdurales Hämatom
- Entzündung
  - Meningitis
  - Enzephalitis
  - Hirnabszess
- Epilepsie
  - generalisierte Anfälle
  - partielle Anfälle
- Schädel-Hirn-Trauma
- Basalganglienerkrankung
  - Parkinson-Syndrom
  - Chorea Huntington
- multiple Sklerose
- amyotrophe Lateralsklerose

Rückenmark/ periphere Nerven

- motorische Degeneration
  - spinale Muskelatrophie
- Poliomyelitis
- Rückenmarktrauma
- Rückenmarktumoren
- Nervenwurzel-Syndrome
  - Bandscheibenvorfall
  - Spinalkanalstenose
  - Guillain-Barré-Syndrom
- Plexusläsion
- Erkrankung peripherer Nerven
  - Läsion einzelner Nerven
  - Polyneuropathie

Muskel- und neuromuskuläre Erkrankungen

- Myasthenia gravis
- Muskeldystrophie
- Myotonie

Schmerzen

- Kopfschmerzen
  - Spannungskopfschmerz
  - Migräne
  - Cluster-Kopfschmerz
- Trigeminusneuralgie

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Symptome • Die klinischen Symptome sind sehr unterschiedlich, häufig stehen spastische Bewegungsstörungen im Vordergrund (z. B. spastische Lähmung beider Beine und Arme oder einer Körperhälfte). Deutlich seltener zeigen die Kinder unwillkürliche, wurmartige Bewegungen. Auch die psychische und geistige Entwicklung kann beeinträchtigt sein.

Diagnostik • Die Diagnose wird anhand der typischen Symptome gestellt. Um die eventuellen Ursachen zu klären bzw. die Defekte besser einschätzen zu können, wird häufig ein MRT des Gehirns angefertigt.

Therapie • Im Vordergrund steht die **Physiotherapie**, um die Spastik in den Griff zu bekommen. Dabei werden v. a. neurophysiologische Methoden wie das **Bobath-Konzept** eingesetzt. Unter Umständen sind zusätzliche Medikamente notwendig. Baclofen hilft z. B. gegen die Spastiken. Die Kinder benötigen oft weitere orthopädische Hilfsmittel. Wichtig ist es, die Eltern zu beraten und zu unterstützen, damit diese das Krankheitsbild verstehen und im Sinne des Kindes alle Therapie- und Hilfsangebote erhalten bzw. nutzen.

Blitzlicht Pflege Bobath-Konzept

Das Bobath-Konzept ist ein bewegungstherapeutisches Behandlungskonzept, das zur Rehabilitation bei Schlaganfall mit Hemiplegie, allgemeinen Lähmungserscheinungen und Spastiken eingesetzt wird. Seine Ziele sind:

- *Normalisierung des Muskeltonus*
- *Anbahnung von normalen Bewegungsabläufen*
- *Förderung der Körperwahrnehmung*

Pflegende führen den Pflegeempfänger bzw. leiten ihn bei seinem Bewegen an und machen ihm damit ein Lernangebot (Handling). Eine zentrale Rolle spielen dabei Lagerungen: z. B. verschiedene Lagerungen im Bett (auf den Rücken, zur Seite, im Sitzen). Wie Pflegende den Pflegeempfänger in die gewünschte Position bringen, ist genauso wichtig wie die Lagerung selbst.

WISSEN TO GO

Infantile Zerebralparese

Die infantile Zerebralparese ist eine **Entwicklungsstörung des Gehirns**, die im Mutterleib bzw. während oder nach der Geburt einsetzen kann, z. B. durch Sauerstoffmangel, Infektionen und Hirnblutungen. Die Symptomatik hängt vom Ausmaß der Schädigung ab. Die meisten Kinder leiden an **Spastiken**. Für die Entwicklung der Kinder ist eine möglichst frühzeitige Physiotherapie nach neurophysiologischem Modell (Bobath-Konzept) wichtig. Gegen die Spastiken helfen auch Medikamente wie Baclofen. Essenziell ist es, auch die Eltern umfassend zu beraten, damit die betroffenen Kinder alle möglichen Hilfen und Förderungen erhalten.

17.4 Intrakranielle Druckerhöhung

Da das Gehirn vom **knöchernen Schädel** fest **umgeben** ist, ist es einerseits gegen Einwirkungen von außen gut geschützt, andererseits hat es jedoch bei inneren Veränderungen nicht viel Platz, um sich auszudehnen. Aus diesem Grund steigt z. B. bei Blutungen oder Schwellungen der Druck im Schädel (intrakranieller Druck) an. Dadurch **nimmt** die **Gehirndurchblutung** immer mehr **ab**. Anfangs kann die Situation noch einigermaßen kompensiert werden, da die Hirngefäße ihre Durchblutung selbst steuern können (**Autoregulation**). Mit zunehmend erhöhtem Druck verlieren sie jedoch diese Fähigkeit, wodurch in der Folge Wasser aus den Gefäßen austritt und sich ein **Hirnödem** entwickelt. Das Hirnödem trägt nun seinerseits dazu bei, dass der Druck ansteigt.

Klinische Symptome entstehen abhängig davon wie schnell sich das Gehirn ausdehnt und der Druck ansteigt.

17.4.1 Akute Druckerhöhung

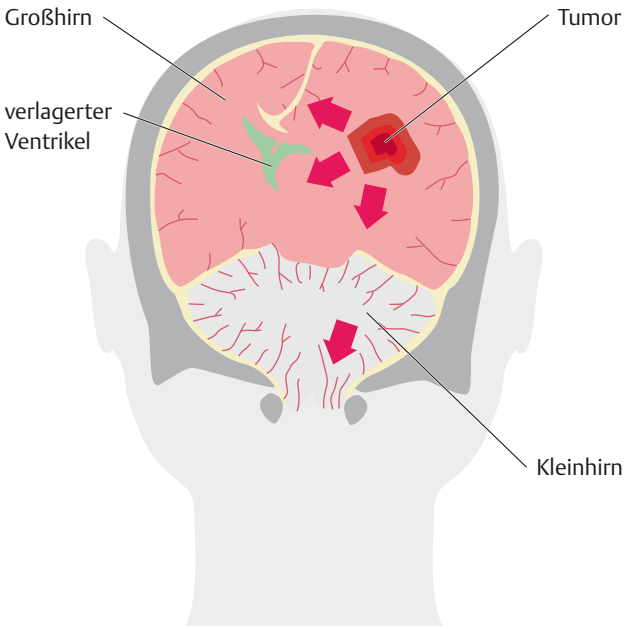
Pathophysiologie • Ursache akuter Drucksteigerungen sind in erster Linie Blutungen. Sie können innerhalb kurzer Zeit tödlich sein, da das Gehirn plötzlich regelrecht eingeklemmt und dadurch auch seine Blutversorgung unterbrochen wird (▶ **Abb. 17.22**).

Symptome • Typische Symptome einer akuten intrakraniellen Drucksteigerung sind

- Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen
- Schwindel
- Krampfanfälle
- Apathie, Müdigkeit, Bewusstseinsstörung bis zum Koma
- Schluckauf
- weite und lichtstarre Pupille auf der betroffenen Seite
- Blicklähmungen durch Lähmung von Hirnnerven
- Opisthotonus (Krampf der Streckmuskulatur des Rückens), Extremitätenlähmungen/-streckkrämpfe
- Störungen der Atem- und Kreislaufregulation
- Ausfall der Hirnstammreflexe

Diagnostik • Bei unklarer Ursache sollte eine Bildgebung durchgeführt werden, am besten durch ein CCT, das ist in der Akutsituation das schnellste Verfahren. Hier kann man

Abb. 17.22 Intrakranielle Drucksteigerung.



Raumforderungen im Gehirn (z. B. Blutungen, Tumoren) verdrängen das Gewebe und können den Blutfluss behindern. Die Ventrikel werden verlagert und so die Liquorzirkulation unterbrochen. Kleinhirn und Hirnstamm können in Richtung Rückenmark gedrückt und dort eingeklemmt werden. *Abb. nach: Gehlen W, Delank H, Hrsg. Neurologie. 12. Auflage. Thieme; 2010*

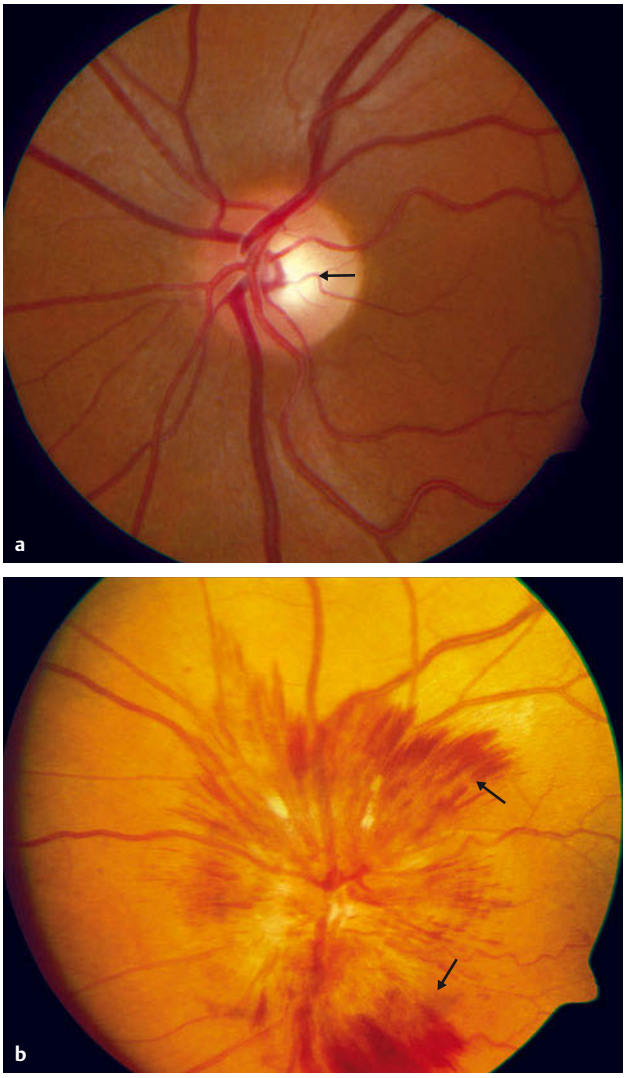
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

eventuell erkennen, wie das Hirngewebe verlagert wird. Eine Hirndrucksteigerung erkennt man auch in der Augenhintergrundspiegelung: Da der Sehnerv quasi in die Augenhöhle gedrückt wird, erscheint die Papille des Sehnervs gestaut (**Stauungspapille**, ▶ **Abb. 17.23**).

Therapie • Die Betroffenen müssen auf der Intensivstation überwacht werden. Folgende Maßnahmen stehen im Vordergrund:

- **Oberkörper-Hochlagerung**
- **Schmerztherapie** und Sedierung inkl. Intubation und Beatmung
- Infusion von **osmotisch wirksamen Substanzen**, die dem Gehirn Flüssigkeit entziehen sollen: z. B. Mannitol oder hypertone NaCl-Lösung
- **Kortikosteroide** zur Hirnödem-Prophylaxe
- Absprache mit Neurochirurgie zur Planung einer eventuellen **druckentlastenden Operation** (Öffnung des Schädeldaches, Anlage eines Liquor-Shunts).

Abb. 17.23 Papillenbefunde.



a Normalbefund. Die Sehnervpapille (Pfeil) ist randscharf und die Blutgefäße an der Netzhaut sind unauffällig.
b Stauungspapille. Die Papille ist randunscharf, die Gefäße sind erweitert und es treten Blutungen auf (Pfeile).
Abb. aus: Hahn G, Hrsg. Kurzlehrbuch Augenheilkunde. 1. Auflage. Thieme; 2012

17.4.2 Chronische Druckerhöhung

Pathophysiologie • Entwickelt sich die **Drucksteigerung** langsam, kann sich der Körper in gewissen Grenzen daran anpassen, sodass sie nicht so akut lebensbedrohlich ist. Häufige Ursachen einer chronischen Drucksteigerung sind **Liquorzirkulationsstörungen.** Normalerweise fließt der Liquor cerebrospinalis (umgangssprachlich Nervenwasser) in einem Kreislauf, bei dem sich die Menge des neu produzierten und des wieder an das Venensystem abgegebenen Liquors die Waage halten. Eine Liquorzirkulationsstörung kommt folglich zustande, wenn die Produktion, der Fluss oder die Resorption des Liquors gestört sind.

ACHTUNG
Ein Zuwenig, aber vor allem ein Zuviel an Liquor können gefährlich werden!

Hydrozephalus

Definition **Hydrozephalus**
Bei einem Hydrozephalus („Wasserkopf") sind die Liquorräume erweitert.

Pathophysiologie

Ein Hydrozephalus entsteht, wenn das Verhältnis zwischen Liquorbildung, -zirkulation und -resorption bzw. -abfluss gestört ist, da sich dann die Liquorräume erweitern. Es gibt unterschiedliche Formen bzw. Ursachen für derartige Störungen. Klinisch besonders relevant sind der Verschlusshydrozephalus und der Normaldruckhydrozephalus.

Verschlusshydrozephalus

Definition **Verschlusshydrozephalus**
*Beim Verschlusshydrozephalus (Hydrocephalus occlusivus) kann der gebildete Liquor nicht mehr richtig abfließen, da entzündliche **Verklebungen** oder **Verengungen** (z. B. durch Blutungen, Tumoren) der Liquorkanäle ein mechanisches Hindernis darstellen.*

Der Liquor staut sich vor dem Hindernis auf. Klinisch kann es zu den typischen Symptomen eines erhöhten Hirndrucks (S. 883) kommen. Diagnostisch beweisend ist eine zerebrale **Bildgebung** (CCT, MRT; ▶ **Abb. 17.25**). Hier erkennt man den Verschluss der Liquorräume (z. B. durch einen Tumor) bzw. die davor erweiterten Liquorräume. Therapie der Wahl ist eine **Liquorableitung**, d. h., man punktiert den Liquorraum durch den Schädel und leitet die Flüssigkeit nach außen ab. Ist die Liquorableitung längere Zeit erforderlich, legt man einen **ventrikuloperitonealen Shunt** an, der den Liquor in die Bauchhöhle leitet.

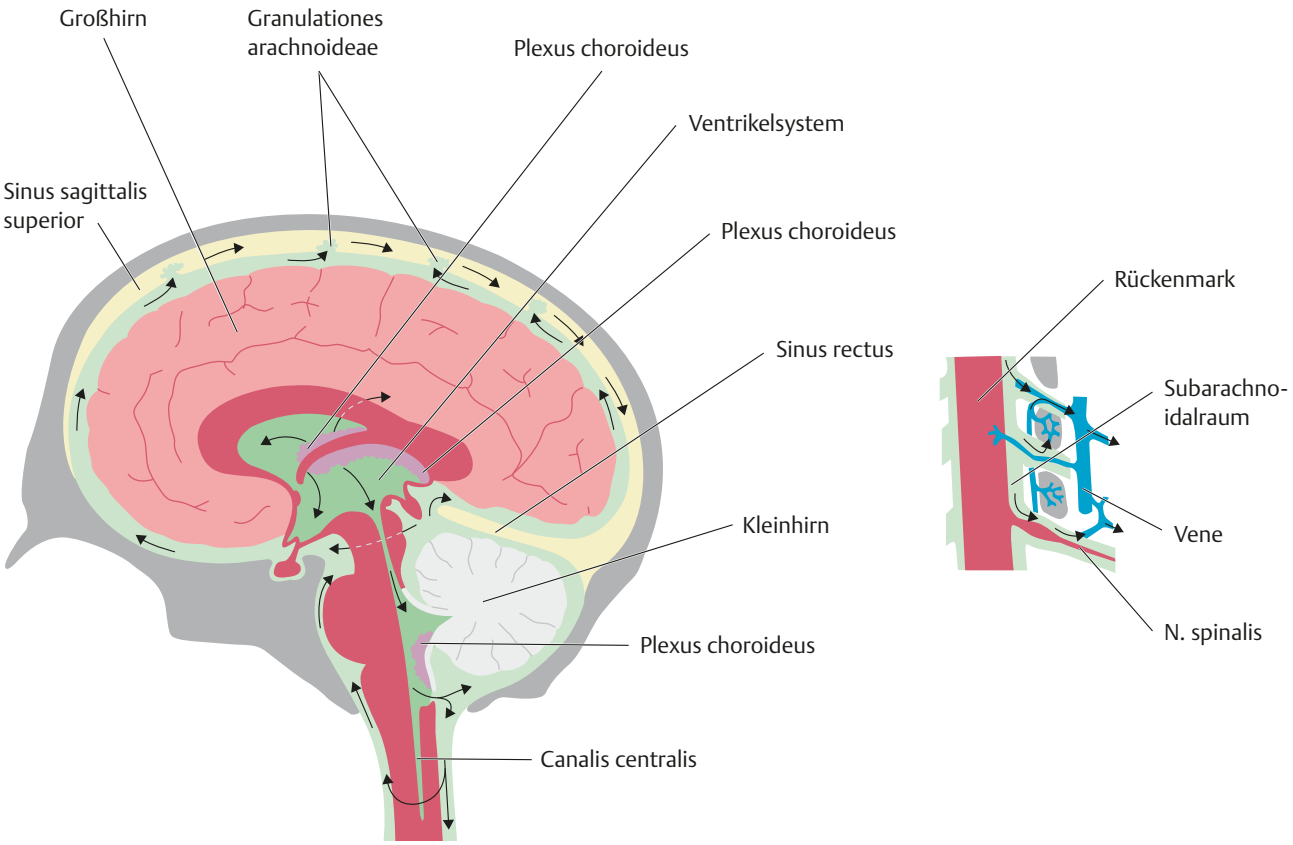
Normaldruckhydrozephalus

Definition **Normaldruckhydrozephalus**
Beim Normaldruckhydrozephalus (normal pressure hydrocephalus, NPH) ist das Verhältnis zwischen Liquorproduktion und -resorption gestört. Der Liquordruck ist meist nicht oder nur gering erhöht, Druckspitzen sind aber möglich.

Ursache • Wahrscheinliche Ursache bei der **symptomatischen Form** ist eine reduzierte Liquorresorption, z. B. nach einer Subarachnoidalblutung, Meningitis oder Schädelbestrahlung. Der **idiopathische Normaldruckhydrozephalus**

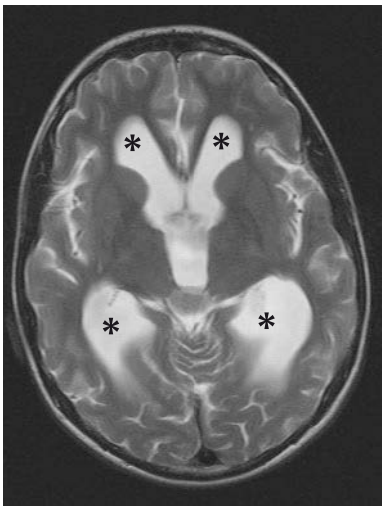
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.24 Liquorzirkulation.



Der Liquor wird im Plexus choroideus gebildet. Diese Plexus befinden sich in allen 4 Hirnventrikeln. Der Liquor gelangt weiter in den Subarachnoidalraum (= äußerer Liquorraum). Er zirkuliert im Subarachnoidalraum zwischen Gehirn und Rückenmark. Über die Abgänge der Spinalnerven und die Granulationes arachnoidae gelangt er in die venösen Gefäße (Sinus) und Lymphbahnen. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018*

Abb. 17.25 Verschlusshydrozephalus.



Ein Tumor hat zum Liquoraufstau und damit zur starken Erweiterung der Ventrikel (*) geführt. *Abb. aus: Uhlenbrock D, Reinartz J. Hydrozephalus. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 3. Auflage. Thieme; 2011*

ist häufig assoziiert mit Bluthochdruck, Erkrankungen der Hirngefäße sowie Diabetes mellitus.

Symptomatik • Die typische klinische Trias, die bei etwa der Hälfte aller Patienten zu beobachten ist, besteht aus **Gangstörungen** (Gangunsicherheit, kleinschrittiger Gang), **Harninkontinenz** (plötzlicher starker Harndrang) sowie **Demenz** (Antriebsmangel, Verlangsamung, Konzentrations- und Auffassungsstörungen).

Diagnostik und Therapie • Bei Verdacht auf einen Normaldruckhydrozephalus sollte ein **MRT** durchgeführt werden. Mit einem **Liquorablassversuch**, evtl. auch über mehrere Tage, prüft man, ob sich die Symptomatik dadurch bessert (Spinal-Tap-Test). Bei einer klinischen Besserung sollte regelmäßig punktiert und Liquor abgelassen werden bzw. eine Shunt-Operation in Erwägung gezogen werden.

Intrakranielle Hypertension

Definition Intrakranielle Hypertension

Das Krankheitsbild präsentiert sich klinisch mit den typischen Zeichen eines erhöhten Hirndrucks, es liegt aber weder eine intrakranielle Raumforderung noch ein Hydrozephalus vor (deshalb auch die frühere Bezeichnung „Pseudotumor cerebri").

Pathophysiologie • Es sind überwiegend adipöse junge Frauen betroffen. Bei unklarer Genese werden **Hormonstörungen** im Rahmen des metabolischen Syndroms als mögliche Ursache diskutiert. Darüber hinaus gibt es konkrete **symptomatische Ursachen** (sekundäre intrakranielle Hypertension): Hirnvenen- oder Sinusvenenthrombose, venöse Druckerhöhung bei Rechtsherzinsuffizienz, Liquorüberproduktion, Vitamin-A-Toxizität und einige Medikamente, z. B. Steroide.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Symptomatik • Typisch sind **Kopfschmerzen**, (vorübergehende) **Sehstörungen**, Schwindel, ein pulsierender Tinnitus, Augenmuskellähmungen und gelegentliches Erbrechen. Die Symptome nehmen oft zu, wenn sich die Patienten bücken.

Diagnostik • Die wichtigsten Untersuchungen sind die **Liquordiagnostik** (Liquordruck erhöht) und das **MRT**, mit dem man andere Ursachen wie eine Raumforderung oder einen Hydrozephalus ausschließt. Auch hier zeigt sich eine Stauungspapille in der Augenhintergrundspiegelung als Ausdruck des erhöhten intrakraniellen Drucks.

Therapie • Die Patienten sollten – sofern sie übergewichtig sind – angehalten werden, ihr **Gewicht** zu **reduzieren**. Zur Druckentlastung wird – je nach Symptomatik – wiederholt über eine Punktion Liquor entnommen und gleichzeitig eine medikamentöse Therapie mit einem Diuretikum (Acetazolamid) oder dem Antikonvulsivum Topiramat (Gewichtsabnahme als Nebenwirkung) eingeleitet, um die Anzahl der Punktionen zu reduzieren. Alle 3 Monate sollte außerdem eine augenärztliche Kontrolle durchgeführt werden und zwar auch dann, wenn keine Sehstörungen bestehen.

Prognose • Die Prognose ist eigentlich gut, selten kommt es zu anhaltenden Sehstörungen. Unerkannt und unbehandelt kann die Krankheit jedoch zur Erblindung führen.

WISSEN TO GO

Intrakranielle Druckerhöhung

Ein erhöhter Hirndruck ist gefährlich, weil dadurch Hirnstrukturen „eingeklemmt" werden können und die Hirndurchblutung beeinträchtigt wird, was schlimmstenfalls zum Tod führen kann. Abhängig, davon wie schnell die Druckerhöhung eintritt, unterscheiden sich die Symptome. Eine **akute Druckerhöhung** ist meistens die Folge von Blutungen, eine **chronische** von Liquorzirkulationsstörungen. Letztere führen zu erweiterten Liquorräumen (= **Hydrozephalus**). Ein Hydrozephalus kann z. B. entstehen, wenn der Liquorabfluss gestört ist (Verschlusshydrozephalus oder Hydrocephalus occlusivus) oder wenn das Verhältnis aus Liquorproduktion und -resorption gestört ist (Normaldruckhydrozephalus).

Bei intrakranieller Druckerhöhung kommt es zu **Kopfschmerzen**, **Übelkeit**, **Erbrechen**, **Krampfanfällen** und **Bewusstlosigkeit**. Die **Pupille** ist **weit** und **lichtstarr**. Bei zunehmender Hirneinklemmung werden Atmung und Kreislauf gestört, Streckkrämpfe treten auf und die Hirnstammreflexe erlöschen. Als **Therapie** muss der Hirndruck unbedingt gesenkt werden: Oberkörper **hochlagern**, Gabe von **osmotischen Substanzen**, **Schmerztherapie** und Intubation und evtl. **operative Druckentlastung**. Beim Hydrozephalus wird der überschüssige **Liquor abgeleitet** (über einen Shunt oder durch regelmäßige Punktionen).

Bei der **intrakraniellen Hypertension** ist der Liquordruck erhöht, es besteht jedoch weder eine intrakranielle Raumforderung noch ein Hydrozephalus. Meistens sind adipöse Frauen betroffen. Sie leiden an Kopfschmerzen und Sehstörungen, v. a. beim Bücken. Therapie: Ziel Druckentlastung durch wiederholte Liquorpunktionen und medikamentöse Therapie.

17.5 Durchblutungsstörungen und Blutungen des Gehirns

! *Merke* Begriffsdefinition

*Die Begriffe **„Schlaganfall", „Apoplex"** (Apoplexie von griech. apoplexia = Schlag), **Hirnschlag** oder **zerebraler Insult** sind unspezifisch – sie sagen lediglich etwas darüber aus, dass die klinische Symptomatik plötzlich begonnen hat. Eine Aussage über die konkrete Ursache (z. B. Durchblutungsstörung/Ischämie oder Blutung) ist damit nicht möglich und insofern sollten diese unscharfen Begriffe vermieden werden, sobald eine präzisere Bezeichnung möglich ist.*

In Deutschland erleiden rund 200 000 Menschen pro Jahr einen Schlaganfall. In rund 85 % der Fälle handelt es sich dabei um ischämische Schlaganfälle, die restlichen 15 % sind Blutungen.

17.5.1 Ischämische Erkrankungen des Gehirns

Definition Hirnischämie und -infarkt

*Bei einer Hirn**ischämie** (Ischämie = Minderdurchblutung) führt das verminderte Blutangebot zu einem Sauerstoffmangel der Nervenzellen. Die Nervenzellen tolerieren das nur sehr begrenzt, das „Umkehr-Zeitfenster" ist sehr klein. Sobald Nervengewebe abgestorben ist, spricht man von einem Hirn**infarkt**. Die Funktionsstörung der Nervenzellen führt klinisch zu entsprechenden neurologischen Ausfällen.* ▶ ***Tab. 17.10** zeigt die verschiedenen Formen.*

Pathophysiologie

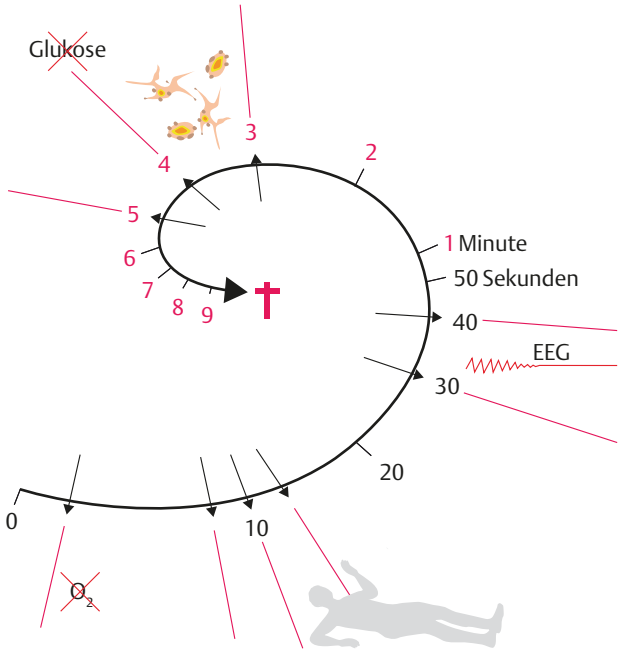
Bei den meisten Ischämien spielt die **Arteriosklerose** eine wichtige Rolle. Wichtige Risikofaktoren (siehe auch ▶ **Tab. 10.3**) für eine Arteriosklerose sind: Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Nikotinkonsum, erhöhte Blutfette und eine positive Familienanamnese.

Tab. 17.10 Formen der Hirnischämie.

Form	Bemerkung
TIA (transitorische ischämische Attacke)	• vorübergehende Durchblutungsstörung (Dauer bis 24 h, meist aber 2–15 min) • Symptome: z. B. kurzzeitige Paresen, Stürze („drop attack"), Sehstörung (Amaurosis fugax), Sprachstörung • Defizite bilden sich wieder vollständig zurück • in der Regel unauffälliger Befund in der Computertomografie
Hirninfarkt	Durchblutungsstörung mit neurologischen Defiziten, die sich nicht mehr oder nur teilweise zurückbilden. Sonderformen: • minor Stroke: leichte motorische und sensible Ausfälle, keine neuropsychologischen Defizite, meistens gute Prognose • progressive Stroke (Stroke in Evolution): progredienter Infarkt mit zunehmender Symptomatik im Verlauf von Stunden bzw. Tagen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.26 Mangeldurchblutung des Gehirns.



Wenn das gesamte Gehirn nicht durchblutet wird, tritt nach 10 Sekunden Bewusstlosigkeit auf. Nach ca. 30 Sekunden ist im EEG keine elektrische Aktivität mehr nachweisbar. Nach 3–5 Minuten sterben die ersten Nervenzellen ab (Glukose ist ihre einzige Energiequelle). *Abb. nach: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 4.Auflage. Thieme; 2015*

Prinzipiell kann man 3 zentrale Mechanismen für die Entstehung einer Ischämie bzw. eines Infarkts unterscheiden:

- **Mikroangiopathie:** Bei arteriosklerotischen Gefäßveränderungen oder Entzündungen kleiner Gefäße kann es zum plötzlichen Verschluss dieser Gefäße kommen.
- **Hämodynamische Insuffizienz:** Arteriosklerotisch bedingte Gefäßengstellen führen dazu, dass hinter der Engstelle zu wenig Blut und damit wenig Sauerstoff ankommt.
- **Embolien:** Wenn sich ein Teil einer arteriosklerotischen Plaque löst, kann er ein hirnversorgendes Gefäß verstopfen (arterioarterielle Embolie). Darüber hinaus kann ein Gerinnsel auch im Herzen entstehen, z. B. bei Vorhofflimmern oder Klappenerkrankungen (kardiogene Embolie).

Risikofaktoren • Potenzielle Risikofaktoren für eine Hirnischämie sind:

- Hypertonie (S. 271)
- Rauchen
- Diabetes mellitus
- Vorhofflimmern
- Alter > 55 Jahre

▸ **Abb. 17.26** zeigt, was passiert, wenn das Gehirn nicht mehr adäquat durchblutet wird.

Symptome

Abhängig davon, in welchem Blutgefäß die Durchblutungsstörung auftritt, sind die Symptome unterschiedlich. ▸ **Tab. 17.11** bietet eine Übersicht über die wichtigsten Gefäße mit typischen Ausfallerscheinungen bei einer Ischämie.

Am häufigsten sind die A. carotis bzw. A. cerebri media („Mediainfarkt") betroffen. Diese Patienten zeigen eine typische **Halbseitenlähmung**, die v. a. im Gesicht und am Arm betont ist, Sprachstörungen (**Aphasie**), eine **Apraxie** und **Bewusstseinsstörungen**. Charakteristisch ist auch das **Gangbild** der Betroffenen: Der Arm ist gebeugt, das gleichseitige Bein gestreckt und der Fuß „hängt" – dadurch muss das Bein beim Gehen im Halbkreis nach vorne geführt werden (▸ **Abb. 17.27**).

Merke Dominante Hirnhälfte

Sprachstörungen sind ein nicht seltenes Symptom bei einem Schlaganfall. Die Sprachzentren befinden sich in der dominanten Hirnhälfte. Beim Rechtshänder ist das die linke Hirnhälfte, beim Linkshänder die rechte.

Diagnostik

Bei einem Schlaganfall ist die Früherkennung wichtig, sie begünstigt die Prognose entscheidend. Dabei kommt es darauf an, Symptome schnellstmöglich zu erkennen. Um das Vorliegen eines Schlaganfalls zu identifizieren, gibt es den sog. **F-A-S-T-Test**. Hier wird der Patient hinsichtlich der Komponenten **F**ace-**A**rm-**S**peech getestet. Ist eines der Symptome (Asymmetrie der Gesichtshälften, Unfähigkeit, beide Arme zu heben und/oder Sprachstörungen) gegeben, muss sofort (**T**ime) ein Notruf gesetzt werden. Während des Wartens auf Hilfe sollte der Patient nicht alleine gelassen werden und die Vitalzeichenkontrolle erfolgen. Den Patienten muss bequem mit erhöhtem Oberkörper positioniert werden. Unter Umständen müssen lebenserhaltende Maßnahmen durchgeführt werden.

Nach Möglichkeit sollte jeder Schlaganfallpatient in einer **Stroke Unit** (stroke ist die englische Bezeichnung für Schlaganfall) versorgt werden. Das Personal dort ist entsprechend qualifiziert und es stehen alle relevanten diagnostischen wie therapeutischen Optionen zur Verfügung. Die Prognose der Patienten ist damit deutlich besser.

ACHTUNG

Je schneller die Diagnosestellung und je schneller der Beginn der Therapiemaßnahmen, umso größer die Chance, Hirn-/Nervengewebe zu retten und so die Prognose des Patienten zu verbessern.

Blitzlicht Pflege Erstmaßnahmen bei Verdacht auf Hirninfarkt oder Hirnblutung

Es handelt sich um einen Notfall, deshalb ist schnelles Handeln notwendig!

Die erste Pflegeperson bleibt beim Pflegeempfänger und beruhigt ihn, eine zweite Pflegeperson ruft sofort den Arzt und schildert die Symptome.

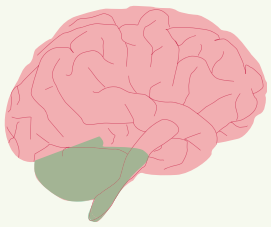
Es folgen die folgenden Maßnahmen:

- *Atemwege freihalten (ggf. die Zahnprothese entfernen)*
- *Bewusstlose in die stabile Seitenlagerung bringen, bei wachem Pflegeempfänger den Oberkörper ca. 30° erhöht lagern (Pflegeempfänger nicht auf die gelähmte Seite lagern!)*
- *Vitalzeichenkontrolle*
- *Pflegeempfänger betreuen und nicht alleinlassen*

Liegt eine vitale Gefährdung vor? • Zunächst muss der Arzt die Frage beantworten, ob der Patient vital gefährdet ist und deshalb akuter Handlungsbedarf besteht: Liegt eine Bewusstseinsstörung, Atemstörung, Schluckstörung vor? Bestehen wichtige Begleiterkrankungen, v. a. Herz- oder Lungenerkrankungen? Eine (Fremd-)Anamnese liefert weitere wertvolle Hinweise auf die Ursachen der klinischen Symptomatik: Wann ist was genau passiert? Wie hat es angefangen? Blutdruck, Herzfrequenz, Temperatur und Sauerstoffsättigung müssen ermittelt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 17.11 Übersicht über wichtige Gefäße mit typischen Ausfallerscheinungen bei Ischämie.

betroffenes Gefäßstromgebiet	betroffene Region	schematische Darstellung	typisches klinisches Bild
A. ophthalmica	Auge		• bei kurz andauernder Ischämie: vorübergehende Sehstörung oder Blindheit (Amaurosis fugax) • bei irreversibler Ischämie: Infarkt der Netzhaut, unter Umständen vollständige Erblindung
A. carotis interna	s. A. cerebri media und anterior		• Augensymptome (Amaurosis fugax) • kontralaterale Hemiparese und neuropsychologische Defizite wie bei Infarkt der A. cerebri media
A. cerebri media	Großhirn (parietal, temporal)		• kontralaterale arm- und gesichtsbetonte Hemiparese • kontralaterale Hemihypästhesie, Hemihypalgesie • kontralateraler Gesichtsfeldausfall (Hemianopsie) • Sprachstörungen (wenn die sprachdominante Hemisphäre betroffen ist)
A. cerebri anterior	Großhirn (frontal, parietal)		• kontralaterale beinbetonte Hemiparese • kontralaterale Hemihypästhesie, Hemihypalgesie
A. cerebri posterior	Großhirn (okzipital)		• kontralateraler Gesichtsfeldausfall (Hemianopsie)
A. basilaris	Hirnstamm und Kleinhirn		• Tetraparese • Bewusstseinstrübung • Schluckstörung • Nystagmus, Doppelbilder, Pupillenstörungen • Ataxie • Schwindel • Dysarthrie • unter Umständen: Locked-in-Syndrom (Tetraplegie, Schluck-, Sprachstörungen, einzig der Lidschluss und vertikale Augenbewegungen sind möglich)

Labor • In einem zweiten, eigentlich parallelen Schritt muss Blut abgenommen werden, um möglichst rasch einen Überblick über die Standardparameter und damit auch über die Organfunktionen zu erhalten: Blutbild, Hämatokrit, Blutsenkung, Nierenwerte, Leberwerte, Gerinnungsparameter, Blutzucker, Elektrolyte, CRP, Herzenzyme. Dabei wird am besten gleich ein venöser Zugang gelegt.

Bildgebung • Wenn es der klinische Zustand des Patienten zulässt, sollte möglichst rasch eine Bildgebung erfolgen. Mit einem **CT** (▶ **Abb. 17.28**) kann unmittelbar die Frage beantwortet werden, ob eine Blutung vorliegt oder nicht: Eine Blutung ist sofort erkennbar, ein Infarkt dagegen erst nach ca. 8–12 Stunden. Ein **MRT** kann einen Infarkt schon innerhalb der ersten 1–2 Stunden nachweisen (ob überhaupt und wenn ja, welches Ausmaß). Mit speziellen Angiografie-Sequenzen kann man auch gleich auf die Suche nach zugrunde liegenden Gefäßprozessen gehen (v. a. Engstellen als Ursache eines Infarkts).

Weitere Ursachenforschung • Darüber hinaus sollten immer auch folgende diagnostische Maßnahmen ergriffen werden:
- EKG, um abzuklären, ob ein Embolus aus dem Herzen ursächlich sein kann (z. B. Vorhofflimmern)
- Doppler-/Duplexsonografie der hirnversorgenden Arterien, um abzuklären, ob eine Engstelle oder ein Verschluss (z. B. arteriosklerotische Plaques) vorliegt
- Echokardiografie zur (weiteren) Abklärung einer kardialen Embolіequelle

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- Abhängig von Vorerkrankungen und klinischem Verdacht ggf. spezifische Zusatzdiagnostik, wie umfangreiche Gerinnungsanalysen (S. 694), Langzeit-EKG bzw. -Blutdruckmessung, Angiografie

Therapie

Ziel der Therapie ist es, das ischämische Areal möglichst klein zu halten. Um den Infarktkern gibt es Areale, deren Nervenzellen noch nicht unwiederbringlich verloren sind, die **Penumbra** (Halbschatten). Durch eine rasche Wiederherstellung der Durchblutung (Revaskularisierung) kann man diese Neurone unter Umständen „retten".

Diesem Ziel dienen auch folgende **Basismaßnahmen**, die parallel durchgeführt werden können:

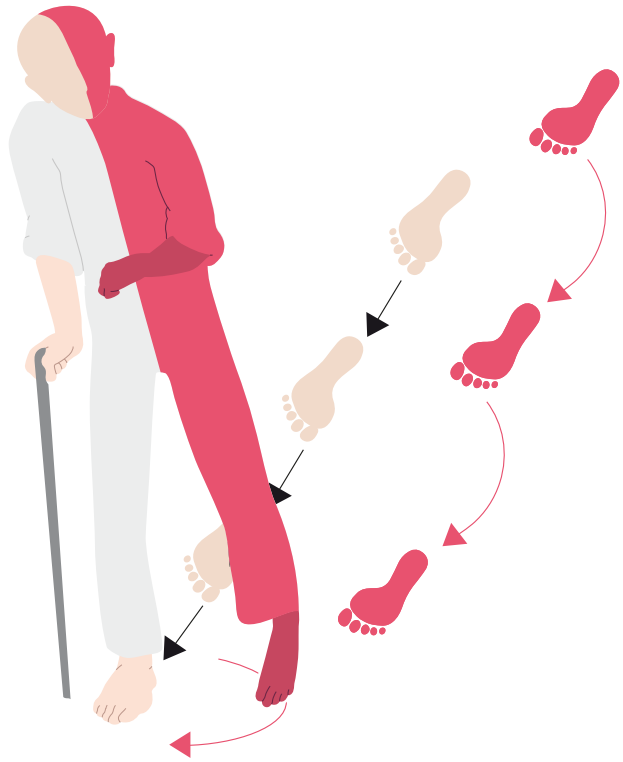
- Korrektur einer eventuellen Hypovolämie
- Senkung des Blutdrucks (nur wenn er höher als 220/120 mmHg ist)
- Korrektur einer Glukosestoffwechselstörung
- Korrektur einer erhöhten Körpertemperatur

Darüber hinaus sollten folgende **spezifische Therapiemaßnahmen** in Betracht gezogen werden:

Fibrinolyse, um eine Reperfusion zu ermöglichen: Ziel ist die Auflösung eines Thrombus mit entsprechenden Medikamenten. Dabei gibt es 3 ((?)) grundsätzliche Möglichkeiten:

- **Systemische Lyse:** Hier werden die Medikamente über einen venösen Zugang zugeführt. Die systemische Lyse kommt nur innerhalb von 4,5 Stunden nach Symptombeginn in Frage. Gute Ergebnisse werden vor allem bei Thrombosen der distalen intrazerebralen Arterien erzielt.
- **Lokale intraarterielle Lyse:** Hier werden die Medikamente über einen arteriell eingeführten Katheter so nah wie möglich an den Ort des Gefäßverschlusses gebracht. Diese Form der Lyse ist bis zu 6 Stunden nach Symptombeginn möglich. Vor allem bei einem Verschluss der A. cerebri media gelingt die Wiederherstellung der Blutzirkulation häufig.
- **Mechanische Thrombektomie:** bei großem arteriellem Gefäßverschluss im vorderen Kreislauf bis zu 6 Stunden nach Auftreten der Symptomatik, bei Basilarisverschlüssen ohne Obergrenze des Zeitfensters.

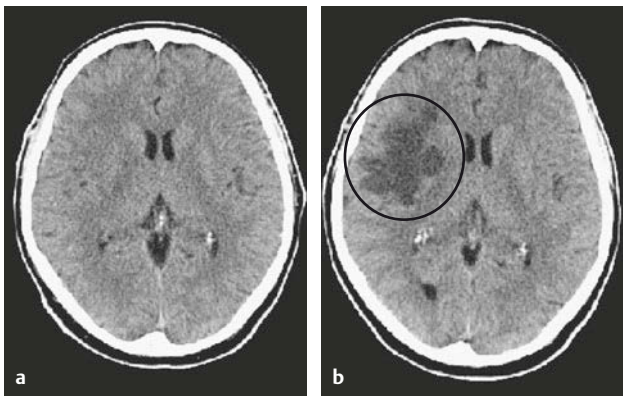
Abb. 17.27 Typische Haltung bei spastischer Halbseitenlähmung.



Das spastisch gelähmte Bein ist gestreckt und muss deshalb in einem Bogen nach vorne geführt werden, am Arm überwiegt dagegen der Tonus der Beugermuskeln (Wernicke-Mann-Gang).

Abb. nach: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2015

Abb. 17.28 Hirninfarkt der A. cerebri media (CT-Befund).



a Kurz nach dem Infarkt erkennt man noch keine Veränderung.
b Nach 3 Tagen sieht man das Infarktareal deutlich.

Abb. aus: Uhlenbrock D, Reinartz J. Akute zerebrale Ischämie. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 3. Auflage. Thieme; 2011

! Merke Lysetherapie

Voraussetzung jeder Lysetherapie ist der Ausschluss einer Hirnblutung bzw. einer erhöhten Blutungsgefahr durch Vorerkrankungen (Gerinnungsstörungen). Größere Bauchoperation in den letzten 3 Monaten, ein relevantes Trauma oder Blutung in den letzten 4 Wochen sind keine absoluten Kontraindikationen mehr, hier erfolgt eine Kosten-Nutzen-Abwägung. Notfallmedikamente dürfen nicht intramuskulär gespritzt werden, da auch dies eine anschließende Lyse unmöglich macht.

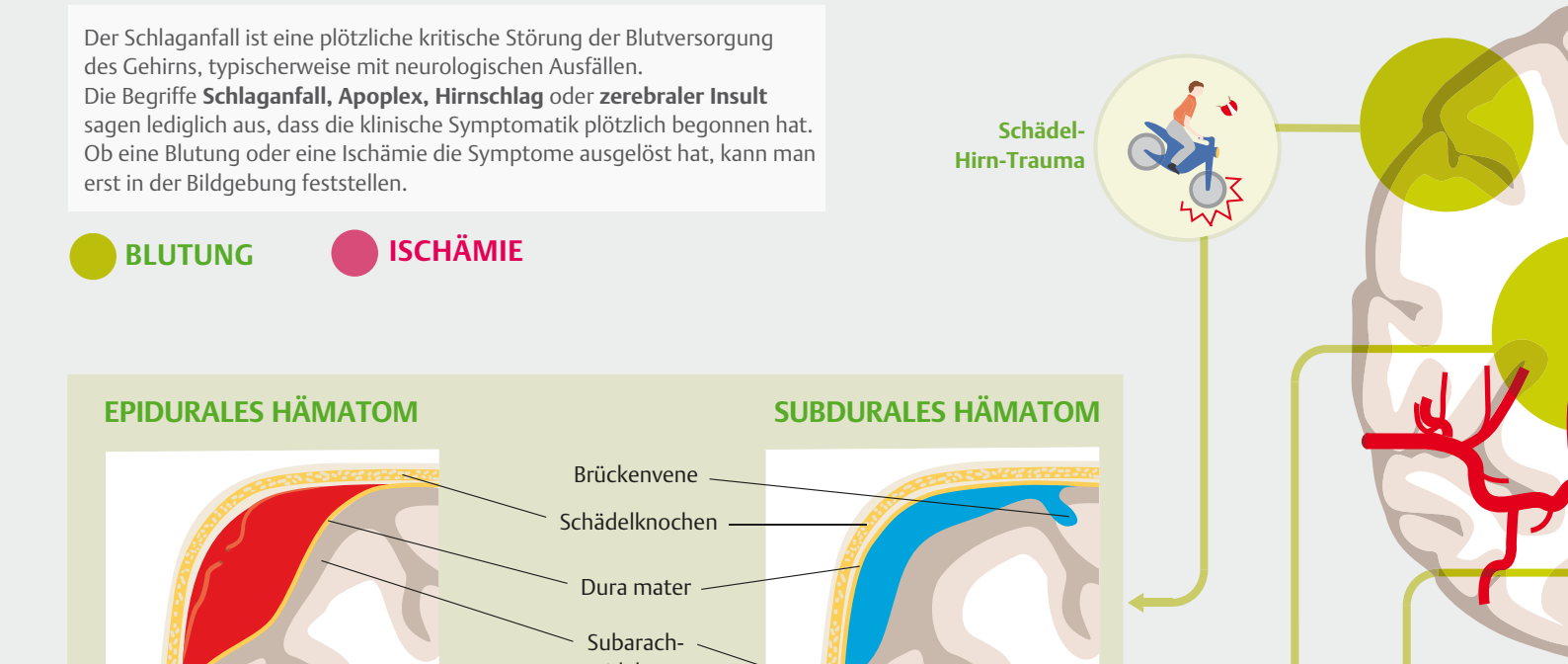
- Maßnahmen zur **Sekundärprävention** (d. h. zur Verhinderung eines weiteren ischämischen Ereignisses):
  - Therapie mit **Acetylsalicylsäure** (bzw. bei Unverträglichkeit Einsatz von Clopidogrel).
  - Eine **doppelte Thrombozytenaggregationshemmung**, z. B. Acetylsalicylsäure + Clopidogrel, ist speziellen Indikationen vorbehalten.
  - Eine **gerinnungshemmende Therapie mit Cumarinen** (Marcumar) kann je nach Größe des Schlaganfalls bereits am 1. Tag, etwa bei einer TIA; begonnen werden. Bei schwereren Infarkten wird erst 12–14 Tagen nach dem Ereignis mit der Therapie begonnen.
  - **Einstellung** eines arteriellen Hypertonus, eines Diabetes mellitus, Rauchverzicht
  - nach individueller Abklärung ggf. Lipidsenker, Operation einer evtl. vorliegenden Karotisstenose oder Verschluss eines offenen Foramen ovale
- **Physio- und Ergotherapie und Logopädie** sind wichtige Bestandteile in der Frührehabilitationsphase.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

SCHLAGANFALL

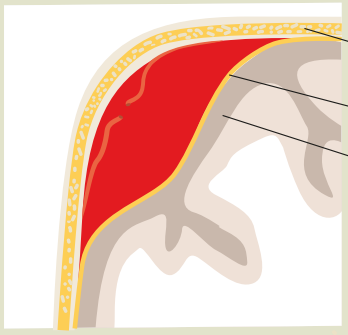
Der Schlaganfall ist eine plötzliche kritische Störung der Blutversorgung des Gehirns, typischerweise mit neurologischen Ausfällen.
Die Begriffe **Schlaganfall, Apoplex, Hirnschlag** oder **zerebraler Insult** sagen lediglich aus, dass die klinische Symptomatik plötzlich begonnen hat. Ob eine Blutung oder eine Ischämie die Symptome ausgelöst hat, kann man erst in der Bildgebung feststellen.

BLUTUNG **ISCHÄMIE**

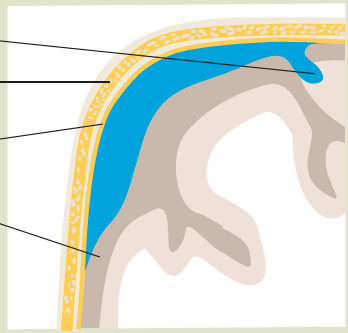


Schädel-Hirn-Trauma

EPIDURALES HÄMATOM



SUBDURALES HÄMATOM



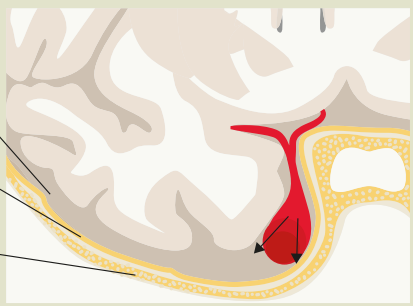
hypertensive Entgleisung
z. B. durch chronischen Bluthochdruck verursachte Gefäßschäden

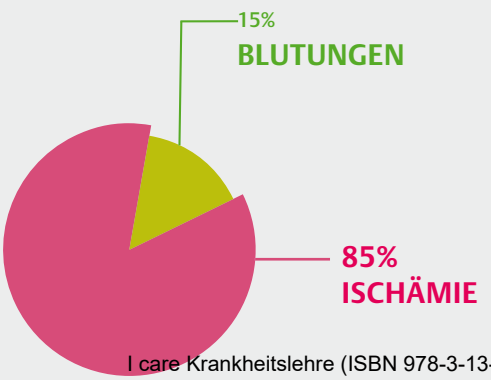
INTRAZEREBRALE BLUTUNG



Aneurysmaruptur

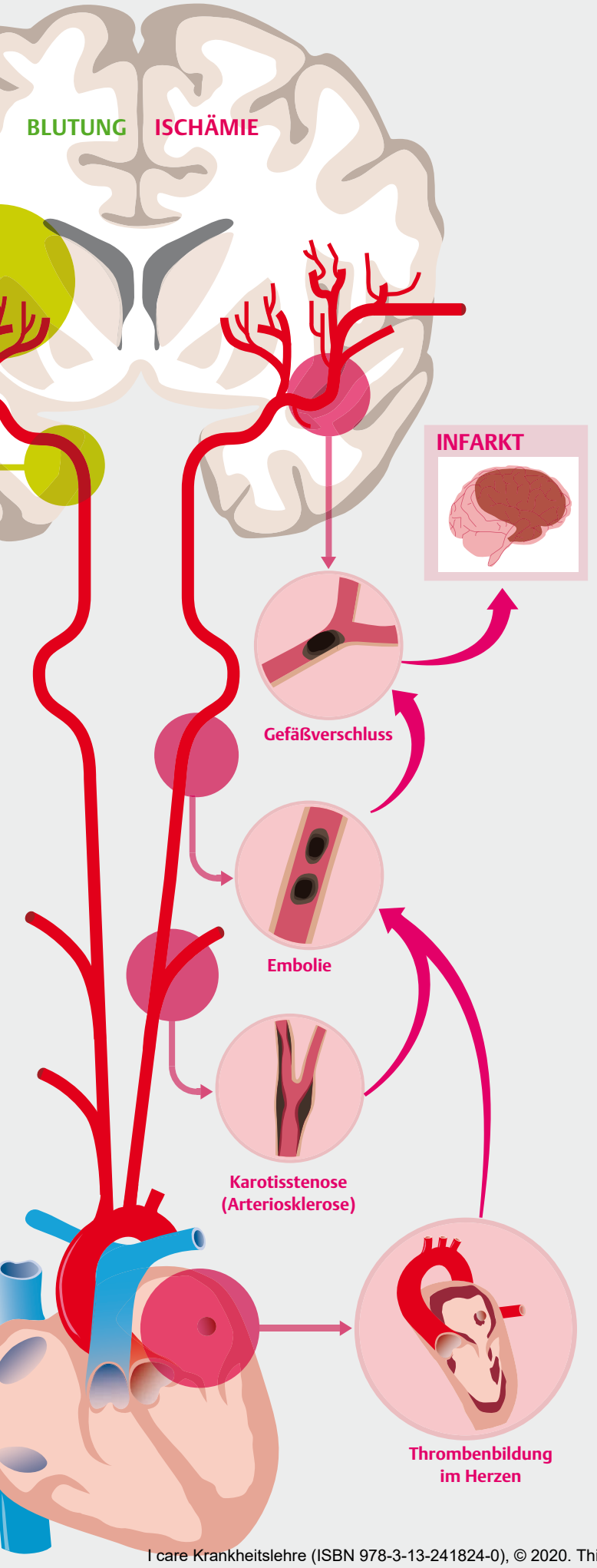
SUBARACHNOIDALBLUTUNG





I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

SYMPTOME, DIAGNOSTIK UND THERAPIE



Die Symptome hängen vom Ort und vom Ausmaß der Durchblutungsstörung ab:



THERAPIEPRINZIP: ZEIT IST HIRN!



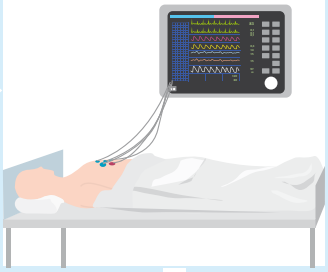
STROKE UNIT



CT-Diagnostik

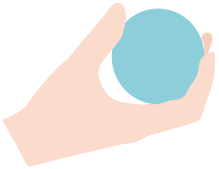


Therapie + Überwachung





Rehabilitation
(Phasen A-F)



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blitzlicht Pflege Schlaganfall: Bobath-Konzept

Pflegeempfänger mit einer Halbseitenlähmung werden nach dem Bobath-Konzept bewegt. Ziel ist es, Aktivität, Körperwahrnehmung und Bewegungsabläufe wiederherzustellen. Es werden auch Aspekte der basalen Stimulation eingesetzt, z. B. die Pflegenden halten möglichst immer Körperkontakt, kündigen ihre Handlungen verbal und mittels Initialberührung an und arbeiten mit konstantem Druck, insbesondere an den Händen, Handflächen und Fingern.

- ***Unterstützen beim Waschen:*** *Pflegeempfänger mit geringer Körperkontrolle wäscht man am Bett, wobei die Pflegekraft möglichst auf der mehr betroffenen Seite steht. Sie wäscht von der weniger betroffenen zur betroffenen Körperseite mit Betonung der Körpermittellinie (von Hand zu Arm zu Schulter).*
- ***Essen und Trinken:*** *Die Pflegekraft sollte sich auf der gleichen Ebene wie der Pflegeempfänger befinden und den Arm des Betroffenen führen. Die Nahrungsmengen werden klein portioniert und mit einem Plastiklöffel gegeben. Pflegeempfänger schlucken und nachschlucken lassen; nach der Nahrungsaufnahme sorgfältige Mundpflege! Mit speziellen Hilfsmitteln (z. B. Trinkvorrichtungen) sollten Pflegende außerdem die Pflegeempfänger bei der selbstständigen Nahrungsaufnahme unterstützen.*

Prognose

Für die Prognose ist es wichtig, dass die Patienten ihre Risikofaktoren minimieren. Sie kann dadurch deutlich gebessert werden. Fünfzig Prozent der Patienten sterben an einem weiteren Schlaganfall oder einem Herzinfarkt in den nächsten 5 Jahren. Daher kommt der Sekundärprävention eine enorme Rolle zu.

WISSEN TO GO

Ischämischer Schlaganfall, Hirninfarkt

Durch die verminderte Hirndurchblutung (**zerebrale Ischämie**) kommt es zu einem Sauerstoffmangel der Nervenzellen, und – bei schwerer Ausprägung bzw. zunehmender Dauer – zum Absterben von Nervenzellen (**Hirninfarkt oder ischämischer Schlaganfall**) mit neurologischen Ausfällen.

Die häufigste Ursache ist die **Arteriosklerose** (Gefäßengstellen, Embolie). Die wichtigsten Risikofaktoren sind:

- Bluthochdruck
- Fettstoffwechselstörungen
- Diabetes mellitus
- Nikotinkonsum
- Vorhofflimmern

Die Symptomatik hängt ganz davon ab, welches Gefäß betroffen ist (▶ **Tab. 17.11**).

Am häufigsten ist der **Mediainfarkt** (Stromgebiet der A. cerebri media). Symptome sind Halbseitenlähmung, v. a. im Gesicht und am Arm, sowie Sprach-, Bewegungs- und Bewusstseinsstörungen. Die klinische Versorgung sollte in spezialisierten Kliniken mit **Stroke Units** stattfinden.

Neben der Sicherung der Vitalfunktionen steht akut eine **Bildgebung** (CT/MRT) im Vordergrund, um eine Blutung von einem Infarkt zu unterscheiden. Im Verlauf sollte dann noch nach eventuellen Ursachen gefahndet werden (z. B. Herzrhythmusstörungen, Engstelle der hirnversorgenden Arterien).

Therapeutisch ist, sofern keine Kontraindikationen bestehen (keine intrakranielle Blutung, keine Gerinnungsstörung) und der Behandlungsbeginn rechtzeitig möglich ist, eine **Lysetherapie** angezeigt, um die Hirngefäße wieder durchgängig zu machen Ggf. ist auch eine mechanische Thrombektomie bei Verschlüssen großer Gefäße notwendig. Essenziell ist anschließend eine **konsequente Sekundärprophylaxe** (z. B. mittels Langzeittherapie mit Thrombozytenaggregationshemmern, optimale Blutdruck- und Diabeteseinstellung), um erneute Schlaganfälle zu vermeiden.

17.5.2 Intrazerebrale Blutung (ICB)

Definition Intrazerebrale Blutung

Es handelt sich um Einblutungen in das Hirngewebe.

Pathophysiologie

Die häufigste Hirnblutung ist eine **hypertensive Massenblutung**. Der Bluthochdruck schädigt die Gefäßwand, wodurch massive Einblutungen in große Teile des Gehirns entstehen.

Weitere Ursachen sind Aneurysmen, Tumoren, Schädel-Hirn-Traumata und sogar Infarkte (in die es sekundär einbluten kann).

ACHTUNG

Eine Therapie mit „Blutverdünnern" (z. B. Marcumar) stellt einen Risikofaktor dar, insbesondere bei einem gleichzeitigen Bluthochdruck.

In Deutschland erleiden rund 30 000 Menschen pro Jahr eine Hirnblutung.

Symptome

Wie bei einem Hirninfarkt „trifft den Patienten der Schlag", die Symptomatik beginnt plötzlich. Rein klinisch ist es nicht möglich, zwischen einer Blutung und einem Infarkt zu unterscheiden.

Die Lokalisation der Blutung ist entscheidend für die neurologischen Ausfälle (und damit für die Symptome ▶ **Tab. 17.12**).

Diagnostik

Zum diagnostischen Vorgehen siehe Ischämie (S. 887). Eine intrazerebrale Blutung ist meist sofort im **CT** oder **MRT** nachweisbar (▶ **Abb. 17.29**). Zur Klärung der Blutungsquelle muss ggf. eine Angiografie durchgeführt werden.

Therapie

Auch Patienten mit einer intrazerebralen Blutung sollten auf einer **Stroke Unit** überwacht werden, um eventuelle Komplikationen frühzeitig erkennen und behandeln zu können. Allgemeine Maßnahmen sind Sauerstoffgabe und Blutdrucksenkung. Durch die Blutung kann es zu einem **erhöhten Hirndruck** kommen – unter Umständen auch durch eine Nachblutung oder eine sich entwickelnde Schwellung des Gehirns (Hirnödem). Erste Anzeichen sind zunehmende Schläfrigkeit, Erbrechen, asymmetrische Pupillen (Anisokorie) und Krampfanfälle. Die Therapiemaßnahmen bei erhöhtem Hirndruck werden im entsprechenden Kapitel (S. 883) beschrieben.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Unter Umständen muss auch eine **operative Therapie** zur Ausräumung eines Hämatoms in Erwägung gezogen werden. Dies ist immer eine Einzelfallentscheidung, es gibt keine allgemeingültigen Kriterien zur Stellung der OP-Indikation.

Tab. 17.12 Lokalisation von Hirnblutungen und deren klinisches Bild.

Ort der Blutung	typisches klinisches Bild
Stamm-(Basal-)ganglien	• typische Blutungslokalisation bei arterieller Hypertonie • kontralaterale sensomotorische Hemisymptomatik • Aphasie (bei Lokalisation in dominanter Hemisphäre)
Thalamus	• kontralaterale Hemihypästhesie (herabgesetzte Sensibilität einer Körperhälfte) • bei Hirnstammbeteiligung Blickdeviation, vertikale Blickparese, kleine, nicht reagierende Pupillen, Nystagmus, Bewusstseinsstörung
Kleinhirn	• Übelkeit, Erbrechen • Kopfschmerzen • Ataxie, Nystagmus • Bewusstseinsstörung
Pons	• Bewusstseinsstörung • Störungen der Blickmotorik • stecknadelkopfgroße Pupillen • bilaterale Herdsymptomatik

Abb. 17.29 Intrazerebrale Massenblutung.



Der Patient hat eine massive Blutung in der rechten Gehirnhälfte. *Abb. aus: Oestmann J, Hrsg. Radiologie. 2. Auflage. Thieme; 2005*

Prognose

Eine intrazerebrale Blutung hat eine schlechte Prognose, insgesamt sterben etwa 40 % der Patienten innerhalb der ersten 30 Tage. Bei den überlebenden Patienten bleiben meist neurologische Ausfälle zurück.

WISSEN TO GO

Intrazerebrale Blutung

Etwa 15 % aller Schlaganfälle gehen auf das Konto von Blutungen, die vor allem durch einen (langjährigen) Bluthochdruck begünstigt werden. Die Symptomatik hängt auch hier davon ab, welche Region des Gehirns von der Blutung betroffen ist (▶ **Tab. 17.12**). Die Blutung kann man in der CT früh nachweisen. Abhängig vom Ausmaß der Blutung kann es zu einer akuten Hirndruckerhöhung kommen, die auch vital gefährdend sein kann. Therapie: engmaschige Überwachung auf einer Stroke Unit, Blutdrucksenkung, Hirndrucksenkung, evtl. Blutung operativ ausräumen

17.5.3 Subarachnoidalblutung (SAB)

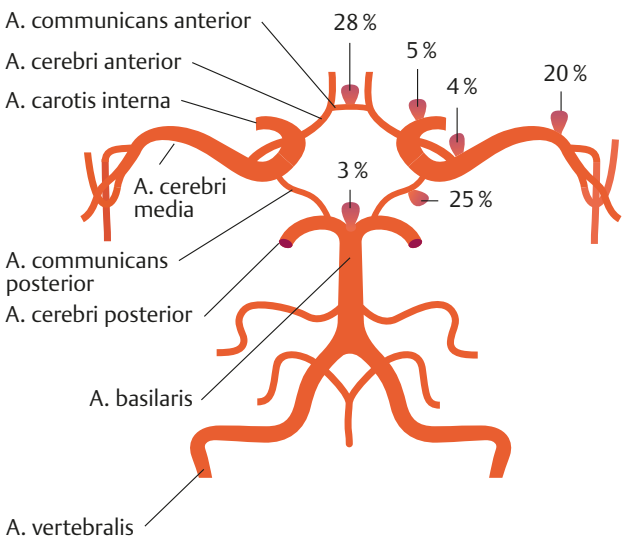
Definition **Subarachnoidalblutung (SAB)**

Einblutung in den Subarachnoidalraum (Raum zwischen den Hirnhäuten Arachnoidea und Pia mater).

Pathophysiologie

Häufigste Ursache (ca. 80 %) für eine Subarachnoidalblutung ist die **Ruptur eines Aneurysmas**. Aneurysmen entstehen besonders häufig an Aufzweigungsstellen von Arterien. ▶ **Abb. 17.30** zeigt die häufigsten Lokalisationen. Personen mit einer angeborenen Bindegewebsschwäche (Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom) sind häufiger betroffen. Ein Aneurysma reißt nicht selten bei körperlicher Anstrengung, aber auch in Ruhe (z. B. nach dem Aufstehen).

Abb. 17.30 Die häufigsten Aneurysmalokalisationen.



Besonders häufig sind Gefäße dort betroffen, wo sie sich aufzweigen. *Abb. nach: Uhlenbrock D, Reinartz J, Rohde S. Subarachnoidalblutung (SAB). In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Seltenere Ursachen sind arteriovenöse Gefäßmissbildungen, -entzündungen (Vaskulitiden),-dissektionen sowie Tumoren.

Häufigkeit • Etwa 5 % aller Schlaganfälle sind Subarachnoidalblutungen. Von etwa 200 000 Schlaganfällen pro Jahr in Deutschland sind also rund 10 000 durch eine Subarachnoidalblutung bedingt.

Symptome

Typisch sind **plötzliche, extreme Kopfschmerzen** („Vernichtungskopfschmerz"), Übelkeit und Erbrechen. Je nach Schweregrad kann es zu einer **Nackensteifigkeit** (Meningismus), einer **Bewusstseinsstörung** oder Synkope, fokalen Hirnnervenausfällen und Krampfanfällen kommen. Zur klinischen Einordnung haben sich die Schweregradeinteilungen nach Hunt und Hess bzw. nach der WFNS (World Federation of Neurosurgical Societies) bewährt.

Etwa 50 % der Patienten berichten, dass sie bereits 1–3 Wochen vor dem akuten Ereignis heftige Kopfschmerzen und eine „Nackenverspannung" hatten. Man interpretiert diese Kopfschmerzen als „**Warnblutung**", die der eigentlichen Subarachnoidalblutung vorausging.

Fokal-neurologische Ausfälle wie Lähmungen und Sprachstörungen sind nicht die Regel, sie können aber vor allem bei einer zusätzlichen Einblutung ins Hirngewebe auftreten.

Diagnostik

Bei der körperlichen Untersuchung ist meist ein Meningismus nachweisbar; Bewegungen des Kopfes sind schmerzhaft. Bei einem Aneurysma der A. carotis interna oder der A. communicans posterior kann eine Augenmuskellähmung (Okulomotoriusparese) auftreten. Eine Halbseitenlähmung spricht für ein Aneurysma der A. cerebri media, ein Aneurysma der A. basilaris führt zu Symptomen wie bei einem Hirnstamm- oder Kleinhirninfarkt.

Zum Nachweis der SAB sollte so rasch wie möglich eine **Computertomografie** durchgeführt werden; Blut in den Liquorräumen ist als helles/weißes („hyperdenses") Areal erkennbar (heller als Liquor und Hirngewebe; ▶ **Abb. 17.31**). Meist gelingt dieser Nachweis innerhalb der ersten 48 Stunden und durch die Ausdehnung der Blutung erhält man auch Hinweise auf den Ort des geplatzten Aneurysmas.

Wenn trotz unauffälliger Bildgebung weiterhin der klinische Verdacht auf eine Subarachnoidalblutung besteht, muss eine **Lumbalpunktion** durchgeführt werden. Bei einer frischen SAB ist der Liquor blutig verfärbt. Zum Nachweis der Blutungsquelle sollten immer die **Gefäße dargestellt** werden (digitale Subtraktionsangiografie oder CT- bzw. MRT-Angiografie).

Therapie

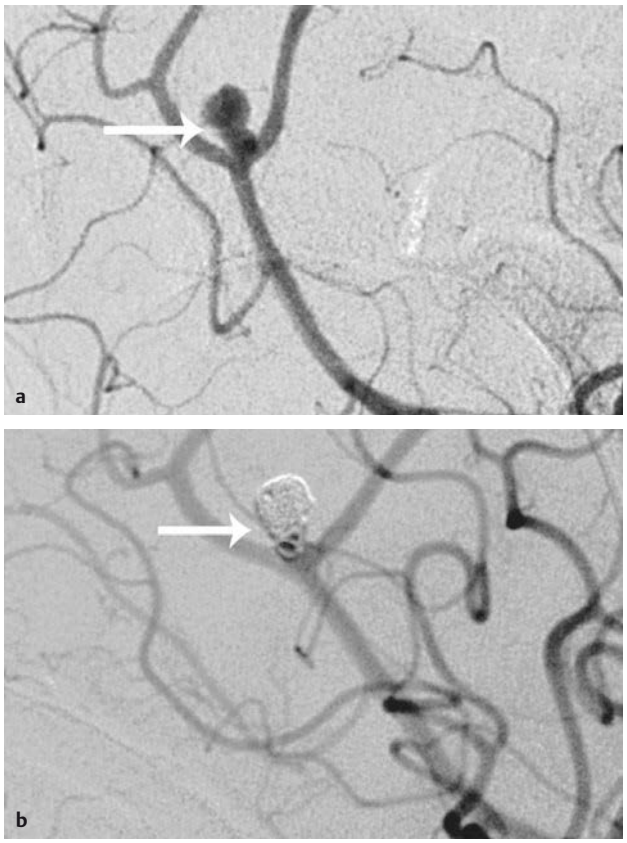
Jeder Patient mit einer SAB muss stationär und meist auch **intensivmedizinisch überwacht** werden, am besten in einem Krankenhaus mit neurochirurgischer oder neuroradiologischer Abteilung, denn nur dort kann der Patient frühzeitig eine adäquate Therapie erhalten. Ziel der kausalen Therapie ist es, das blutende/geplatzte Aneurysma am erneuten Bluten zu hindern. Prinzipiell stehen dazu 2 gleichwertige Verfahren zur Verfügung: ein neurochirurgischer Eingriff mit **Clipping** des Aneurysmas, d. h., das Aneurysma wird mittels Clip vom Blutkreislauf abgeklemmt; oder ein von Neuroradiologen über eingeführte Katheter durchgeführtes **Coiling** des Aneurysmas (▶ **Abb. 17.32**); hierbei wird eine Platinspi-

Abb. 17.31 Subarachnoidalblutung.



Man erkennt eine ausgedehnte Blutung im Bereich der Furche der A. cerebri anterior und A. cerebri media (Pfeile). *Abb. aus: Müller T, Zierz S. Diagnostik und Differenzialdiagnostik zerebraler Ischämien. In: Gehlen W, Delank H, Hrsg. Neurologie. 12. Auflage. Thieme; 2010*

Abb. 17.32 Aneurysma-Coiling.



a Aneurysma einer Hirnarterie.
b Das Aneurysma wird durch eine Platinspirale verschlossen.
Abb. aus: Uhlenbrock D, Reinartz J, Rohde S. Subarachnoidalblutung (SAB). In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

rale in das Aneurysma eingeführt, wodurch es ebenfalls nicht mehr am Blutkreislauf teilnimmt.

Die intensivmedizinische Überwachung dient der Sicherung der Vitalfunktionen (Bewusstseinslage, ggf. Intubation und Beatmung, Hirndrucktherapie, etc.). Wichtig ist es außerdem, den **Blutdruck** optimal einzustellen.

Eine gefürchtete Komplikation der SAB sind **Gefäßspasmen**. Sie treten meist zwischen dem 4. und 12. Tag auf und sind gefährlich, weil sie zu einer Minderperfusion des Hirngewebes und damit sekundär zu einem zusätzlichen Hirninfarkt führen. Die Therapie von Vasospasmen erfolgt mittels **Kalziumantagonisten** oder der **Triple-H-Therapie**, welche auf der Intensivstation durchgeführt wird. Hier ist das Ziel, die zerebrale Durchblutung und den Blutfluss durch einen höheren Blutdruck zu verbessern. Dies gelingt mittels induzierter Hypertension (mit Dopamin oder Noradrenalin), Erhöhung des Blutvolumens und Blutverdünnung (z. B. isotone Kochsalzlösung).

Prognose

Die Prognose der Subarachnoidalblutung ist **sehr schlecht**, etwa ein Drittel der betroffenen Patienten verstirbt innerhalb des ersten Monats. Die Prognose der Überlebenden ist umso besser, je geringer die initiale klinische Symptomatik war. Auch nach einer erfolgreichen Operation haben ca. zwei Drittel der Patienten neurologische Restsymptome (z. B. Sprechstörung, Lähmungen).

WISSEN TO GO

Subarachnoidalblutung

Die Blutung befindet sich unter („sub“) der Arachnoidea und wird in den meisten Fällen durch ein **geplatztes Aneurysma** verursacht. Die Patienten verspüren nach körperlicher Anstrengung oder auch aus völliger Ruhe heraus plötzliche **„Vernichtungskopfschmerzen“**. Es kann zu Bewusstseinsstörungen und neurologischen Ausfällen kommen.

Die Blutung wird am besten im **CT** nachgewiesen. Bei negativer Bildgebung kann eine Lumbalpunktion weiterhelfen (Liquor ist blutig). Die Patienten müssen intensivmedizinisch überwacht und im Verlauf muss entschieden werden, wie man das Aneurysma „ausschaltet“ (**Clipping** oder **Coiling**), um erneute Blutungen zu vermeiden. Gefürchtet sind die durch das Blut ausgelösten **Gefäßspasmen**, weil sie zu Infarkten führen können.

17.5.4 Epidurales Hämatom (EDH)

Definition **Epidurales Hämatom**

Einblutung zwischen Schädelknochen und harter Hirnhaut (Dura mater), sodass ein unphysiologischer epiduraler Raum entsteht.

Pathophysiologie

Häufigste Ursache für eine Epiduralblutung ist ein **Schädel-Hirn-Trauma**, bei dem es zur Verletzung eines intrakraniellen Gefäßes kommt. Meistens ist die A. meningea media oder einer ihrer Äste betroffen. Vor allem in der Temporalregion kann sich die Blutung rasch zwischen Schädelknochen und Hirnhaut ausbreiten. Bei Kindern gibt es auch die Möglichkeit einer venösen Blutung aus dem Frakturspalt.

Symptome

Oft sind die Patienten nach dem Schädel-Hirn-Trauma vorübergehend **bewusstlos**. Nach einem anschließenden symptomarmen Intervall treten **Kopfschmerzen**, **Erbrechen** und zunehmende **Bewusstseinsstörungen** auf. Spätsymptome sind epileptische Anfälle, Pupillenstörungen und zerebrale Herdsymptome (z. B. Lähmungen, Krampfanfälle). Die gefürchtetste Komplikation ist die **zerebrale Einklemmung** (▸ **Abb. 17.22**), die zum sofortigen Tod des Patienten führen kann.

Diagnostik

ACHTUNG

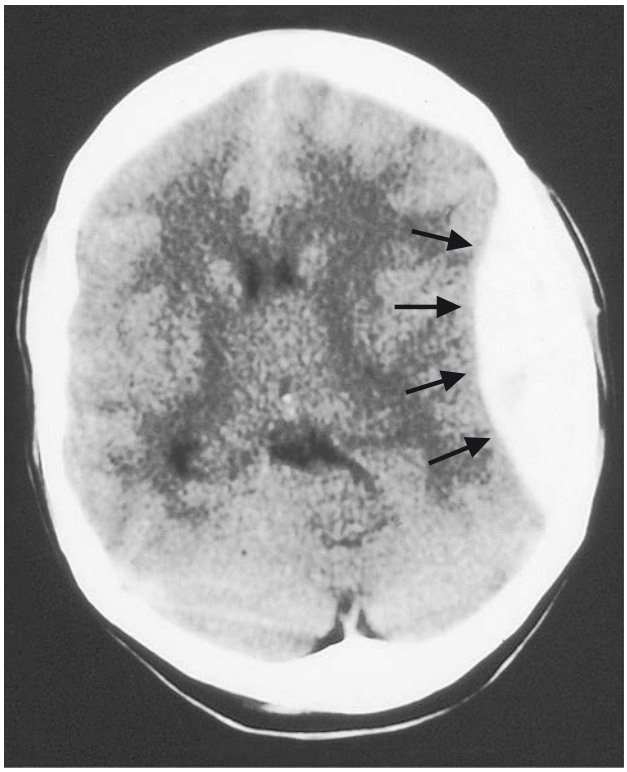
Bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma muss man immer an eine Epiduralblutung denken.

Wichtig ist es, die Patienten besonders gut zu **überwachen**: Bewusstseinszustand und Pupillenreaktion müssen in regelmäßigen Abständen geprüft werden und auch nach einer evtl. entstehenden kontralateralen Hemiparese muss man fahnden. Die Blutung lässt sich gut im **CT** (▸ **Abb. 17.33**) nachweisen. Sie ist typischerweise hell, bikonvex und scharf vom Hirngewebe abgegrenzt. Oft ist sie auch raumfordernd und drückt auf das darunterliegende Hirngewebe.

Therapie und Prognose

Bei einer Bewusstseinstrübung muss notfallmäßig operiert und das Hämatom entfernt („ausgeräumt“) werden. Bei rechtzeitiger adäquater Therapie ist die Prognose gut, weil das Hirngewebe meist nicht verletzt ist.

Abb. 17.33 Epiduralblutung.



Die Blutung ist im CT hell und drückt bereits auf das Hirngewebe. *Abb. aus: Barth H, Schön R. Schädel-Hirn-Trauma (SHT) und Schädel-Hirn-Verletzung (SHV). In: Henne-Bruns D, Hrsg. Duale Reihe Chirurgie. 4. Auflage. Thieme; 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

17.5.5 Subdurales Hämatom (SDH)

Definition **Subdurales Hämatom**

Einblutung in den Subduralraum, d. h. zwischen den Hirnhäuten Dura mater und Arachnoidea.

Pathophysiologie

Die Blutung kann akut, subakut oder chronisch auftreten. Meist blutet es aus den **Brückenvenen**, da diese schon bei geringer Gewalteinwirkung zerreißen können. Häufigste Ursache eines Subduralhämatoms ist ein **Schädel-Hirn-Trauma**. Für ein chronisches Subduralhämatom gibt es folgende Risikofaktoren: Alkoholabusus, hohes Lebensalter, Stoffwechsel- und Gefäßerkrankungen und Antikoagulanzientherapie.

ACHTUNG

Ein Subduralhämatom bei Säuglingen ist typischerweise durch zu starkes Schütteln verursacht (Schütteltrauma → Kindesmisshandlung).

Symptome

Bei einem **akuten** SDH kommt es zu einer akuten und – durch den steigenden Hirndruck – rasch zunehmenden Bewusstseinseintrübung. Weitere charakteristische Symptome sind eine einseitig weite und lichtstarre Pupille sowie eine kontralaterale Hemiparese.

Bei einem **chronischen** SDH können die Symptome erst Wochen bis Monate nach dem auslösenden Trauma auftreten. Zu Beginn klagen die Patienten hauptsächlich über Kopfschmerzen. Die Bewusstseinsstörungen sind nicht ganz so offensichtlich. Oft handelt es sich lediglich um eine **zunehmende Verwirrtheit**. Da eher **ältere Menschen** von diesem Krankheitsbild betroffen sind, werden die Symptome oft nicht richtig gedeutet. Auch ohne deutliche Anzeichen einer Bewusstseinsstörung muss man daher an eine intrakranielle Blutung denken, selbst wenn in der Anamnese kein Unfallereignis beschrieben wird.

ACHTUNG

Für das chronische Subduralhämatom reicht ein Bagatelltrauma, das oft nicht erinnert wird.

Diagnostik

Anamnese und körperliche Untersuchung geben erste Hinweise auf einen intrakraniellen Prozess. Zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung wird aber auf jeden Fall ein bildgebendes Verfahren benötigt. Die **CT** ist hier Untersuchungsmethode der Wahl. Bei einer akuten Subduralblutung sieht man eine hyperdense Raumforderung, die dem Schädelknochen meist sichelförmig anliegt. Im Gegensatz zur Epiduralblutung ist das Hirngewebe nicht scharf abgrenzbar. Bei einer chronischen SDH sieht man das Blut im CT als hypodense Zone (▶ **Abb. 17.34**). Oft ist auch eine Kontrastmittelgabe nötig.

Therapie

Ob eine Subduralblutung operativ behandelt werden muss, hängt von der Größe des Hämatoms ab. Kleinere Blutungen werden in der Regel nicht operiert. Kleine chronische Subduralhämatome können auch spontan ausheilen. Hat der Patient keine Symptome, sollte auch keine Operation erfolgen.

Abb. 17.34 Chronisches Subduralhämatom.



Die Blutung ist älter und stellt sich im CT dunkel dar. Das Hirngewebe wird durch die Blutung verlagert (Doppelpfeil). *Abb. aus: Masuhr K, Neumann M, Hrsg. Duale Reihe Neurologie. 7. Auflage. Thieme; 2013*

WISSEN TO GO

Epidurales und subdurales Hämatom

Beide Hämatome werden vor allem durch Unfälle (Schädel-Hirn-Trauma) ausgelöst. Folgende Charakteristika helfen bei der Differenzierung:

- **Epidurales Hämatom:** Blutung aus Meningeal-Arterie über der Dura („epi") = zwischen Schädelknochen und harter Hirnhaut (Dura mater). Die Patienten sind bewusstlos; wenn sie aufwachen sind oft keine Symptome vorhanden, mit der Zeit trübt das Bewusstsein ein.
- **Subdurales Hämatom:** Blutung meist aus Brückenvenen unter der Dura („sub") = zwischen Dura mater und Arachnoidea. Chronische Blutungen machen oft erst verzögert Beschwerden (zunehmende Verwirrtheit), auch das Trauma ist nicht immer erinnerlich. Bei Säuglingen mit Subduralblutung muss an ein Schütteltrauma gedacht werden.

Die Blutungen können zu einer lebensbedrohlichen Hirndrucksteigerung führen, sodass man sie operativ ausräumen und zum Stillstand bringen muss.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

17.5.6 Sinusvenenthrombose

Definition **Sinusvenenthrombose (SVT)**

Thrombose eines venösen Hirnsinus, also in einem der großen Sammelgefäße für venöses Blut im Gehirn.

Pathophysiologie

Bei Thrombosen der Hirnsinus führt der **gestörte venöse Abfluss** dazu, dass sich die Blutmenge und damit der venöse Druck im betroffenen Gebiet erhöht. Dies führt zu einer **Drosselung der arteriellen Blutzufuhr** in das Gehirngebiet und damit zu einem Sauerstoffmangel. Das Gewebe stirbt schließlich ab. Darüber hinaus werden die Erythrozyten durch die Gefäßwand „hindurchgepresst" (Diapedese), wodurch es zu einem **Ödem** und auch zu einer sekundären Einblutung in das Infarktgewebe kommen kann (**Stauungsblutung**). In der Folge steigt der intrakranielle Druck (S. 883) an.

▶ **Abb. 17.35** zeigt die Anatomie der Hirnsinus.

Risikofaktoren • Mögliche Risikofaktoren sind **hormonelle Einflüsse** (insbesondere nach der Geburt und bei der Einnahme von oralen Kontrazeptiva, v. a. in der Kombination mit Nikotinabusus und/oder Kortison), **Gerinnungsstörungen** (erhöhte Gerinnungsneigung des Blutes), **Autoimmunerkrankungen** (z. B. Kollagenosen), **hämatologisch-onkologische Erkrankungen** (z. B. Sichelzellanämie), **lokale entzündliche Prozesse** (z. B. Infektionen wie Furunkel oder Erysipel am Ohr), Tumoren.

Häufigkeit • In Deutschland kommt es jährlich zu etwa 5 neuen Sinusvenenthrombosen pro 100 000 Einwohner. Jüngere Frauen sind häufiger betroffen als gleichaltrige Männer.

Symptome

Die Symptome einer Sinusvenenthrombose sind zu Beginn meist unspezifisch. Typisch sind (starke) **Kopfschmerzen** und **Krampfanfälle**. Neurologische Ausfälle wie Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Hirnnervenausfälle (z. B. abgeschwächter Kornealreflex, Augenmuskellähmungen) oder Sehstörungen (durch den erhöhten Hirndruck) können hinzukommen. Bei einer entzündlichen Ursache kann Fieber auftreten.

ACHTUNG

Eine Sinusvenenthrombose ist ein lebensbedrohliches Krankheitsbild!

Diagnostik

Bei Gesichts- oder Kopfschmerzen, epileptischen Anfällen, abgeschwächten Kornealreflexen und Papillenödem muss eine Sinusvenenthrombose unbedingt ausgeschlossen bzw. bestätigt werden, üblicherweise mittels eines **kontrastmittelgestützten CTs** oder **MRTs**. Eine **Angiografie** ist zur Diagnosestellung meist nicht erforderlich; sie kommt lediglich zum Einsatz, wenn ein interventioneller Eingriff geplant ist.

Therapie

Therapie der Wahl ist die **i. v. Antikoagulation mit Heparin** („Vollheparinisierung"), um die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu reduzieren und zu verhindern, dass das Gerinnsel weiter wächst. Das bestehende Gerinnsel wird dadurch aber nicht aufgelöst! Nach etwa 2–3 Wochen Heparintherapie wird auf eine **orale Therapie mit Cumarinen** (z. B. Marcumar) umgestellt; diese Therapie sollte für mindestens 6 Monate durchgeführt werden, unter Umständen auch lebenslang.

Darüber behandelt man die Symptome: Antikonvulsiva bei Krampfanfällen, Behandlung eines erhöhten Hirndrucks, Antibiotikatherapie bei einer bakteriellen Ursache.

Prognose

Bei einem komplikationslosen Verlauf ist die Prognose gut. Koma, hohes oder sehr niedriges Alter, fokal-neurologische Ausfälle und rasche Verschlechterung sind prognostisch ungünstige Zeichen.

Abb. 17.35 Anatomie der Hirnsinus.

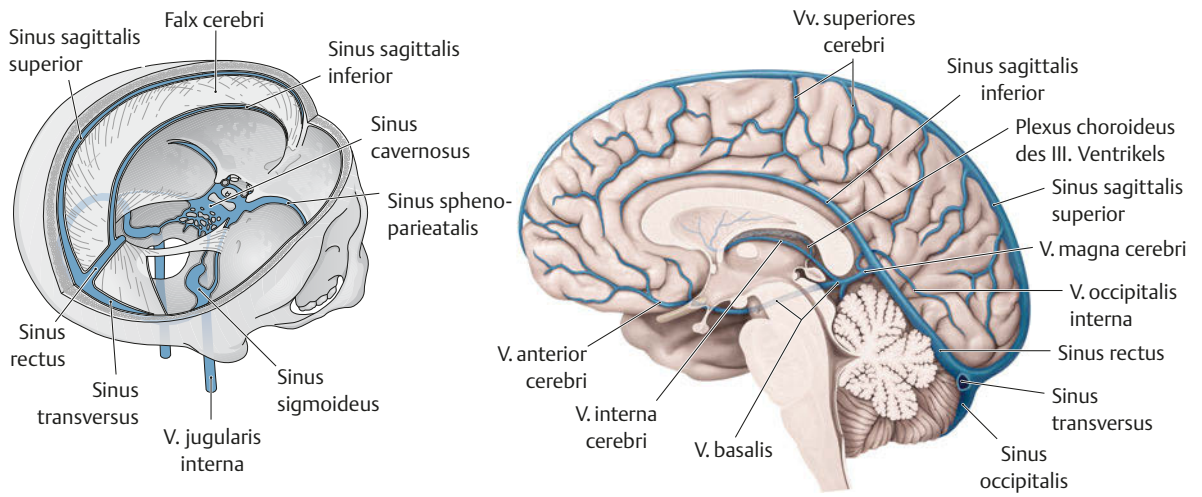


Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Sinusvenenthrombose

Ursächlich ist eine Thrombose in einem venösen Blutleiter des Gehirns (Sinus). Der folgende Blutstau kann sowohl zu einem Infarkt als auch zu einer Blutung führen. **Risikofaktoren** für eine Sinusvenenthrombose sind u. a. hormonelle Umstellungen wie nach einer Geburt oder durch die Einnahme von oralen Kontrazeptiva (v. a. in Kombination mit Nikotinkonsum) oder lokale Infektionen (z. B. Furunkel). **Leitsymptome** sind Kopfschmerzen, epileptische Anfälle und neurologische Ausfälle (z. B. Sehstörungen, Lähmungen). Zur Diagnostik eignet sich das **CT** und **MRT** (mit Kontrastmittel). Therapie der Wahl ist eine Gerinnungshemmung, zunächst mit **Heparin i. v.**, danach Umstellung auf **orale Therapie** mit **Cumarinen** (z. B. Marcumar).

Abb. 17.36 Meningokokkensepsis.



Säugling mit Hautblutungen infolge einer Meningokokkensepsis. *Abb. aus: Handrick W, Huppertz H. Meningokokken (Neisseria meningitidis). In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018*

17.6 Entzündlich-infektiöse Erkrankungen

17.6.1 Meningitis

Definition Meningitis

*Bei einer **Meningitis** handelt es sich um eine Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute (= die Meningen).*

Pathophysiologie

Die meisten Meningitiden haben eine infektiöse Ursache, wobei man virale und bakterielle Formen unterscheidet. Die Erreger gelangen entweder über den Blutkreislauf (z. B. im Rahmen einer Lungenentzündung), von lokalen Entzündungen fortgeleitet (z. B. im Rahmen einer Mittelohr- oder Nebenhöhlenentzündung) oder durch ein Trauma mit Einriss der Dura zu den Hirnhäuten. Ein geschwächtes Immunsystem kann „unterstützend" wirken.

Bakterielle Meningitis • Zahlreiche Erreger können eine bakterielle Meningitis auslösen. Einige Erreger sind für bestimmte Alters- bzw. Patientengruppen aber besonders typisch:

- **Neugeborene:** Escherichia-coli-Bakterien
- **Kinder:** Pneumokokken, Meningokokken, Streptokokken, Haemophilus influenzae (wegen Impfung kaum noch)
- **Jugendliche und Erwachsene:** Meningokokken, Pneumokokken
- **bei Patienten mit Immunsuppression:** auch Staphylokokken, Listerien, Mykobakterien
- **ältere Patienten:** Pneumokokken

Virale Meningitis • Die virale Meningitis ist viel häufiger. Mögliche Erreger sind Enteroviren (Polio- und Coxsackieviren), Mumps-, Zytomegalie-, Epstein-Barr-, Herpes-simplex-Typ-II- oder Influenzaviren.

Symptome

Typisch für eine **bakterielle Meningitis** ist ein **akutes meningitisches Syndrom**. Dieses äußert sich mit **Kopfschmerzen**, **hohem Fieber**, Übelkeit und Erbrechen, **Meningismus** (**Nackensteife**), positiven **Meningitis-/Nervendehnungszeichen** (▶ **Abb. 17.36**), Lichtscheu, Hirnnervenausfällen, Hörstörungen und vegetativen Störungen (Blutdruck- und Herzfrequenzveränderungen). Ist das Bewusstsein beeinträchtigt oder entstehen zerebrale Krampfanfälle, deutet dies auf eine zusätzliche entzündliche Beteiligung des Hirngewebes (**Meningoenzephalitis**) hin.

Insbesondere bei Kindern mit einer Meningokokkenmeningitis kann außerdem das gefürchtete **Waterhouse-Friderichsen-Syndrom** auftreten (Meningokokkensepsis). Hier kommt es zur Verbrauchskoagulopathie, welche zu sich rasch ausbreitenden **Haut**- und **Schleimhautblutungen** führt (▶ **Abb. 17.36**). Diese sind im frühen Stadium feine, punktförmige Blutungen (petechiale Blutungen), die später großflächig, zusammenlaufen (Sugillation). Bei Blutungen in die Nebennierenrinde entsteht eine akute Nebennierenrindeninsuffizienz (S. 632), durch Blutungen in andere Organe entstehen ein **Multiorganversagen** und ein septischer Schock. Viele Patienten sterben an dieser Komplikation.

Bei einer **viralen Meningitis** sind die Symptome ähnlich, aber meist deutlich schwächer ausgeprägt!

ACHTUNG

Die bakterielle Meningitis schreitet sehr rasch voran – innerhalb weniger Stunden kann aus einem zuvor völlig gesunden Menschen ein intensivpflichtiger Patient werden.

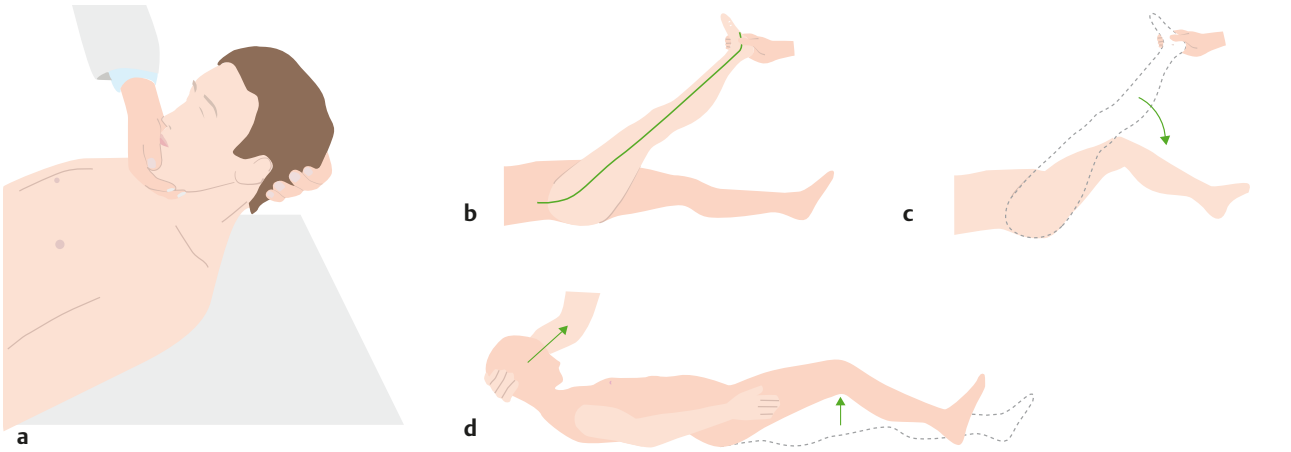
Diagnostik

In der **klinischen Untersuchung** fällt der reduzierte Allgemeinzustand des Patienten auf und die Nackendehnungszeichen (▶ **Abb. 17.37**) lassen sich auslösen, was sehr verdächtig für eine Meningitis ist. Bei Verdacht auf eine bakterielle Meningitis sollten zunächst die **Vitalparameter geprüft** werden. Parallel muss unmittelbar ein **venöser Zugang** gelegt und **Blut abgenommen** werden für Blutkulturen (zum Erregernachweis) sowie für ein Routinelabor.

Bei einer Bewusstseinsstörung und/oder neurologischer Herdsymptomatik sollte sofort ein **CT** angefertigt werden, um mögliche Ursachen (z. B. Abszess, Nebenhöhlenentzündung) festzustellen; darüber hinaus kann man hier sehr gut die Hirndrucksituation abschätzen, was wiederum für die notwendige Lumbalpunktion wichtig ist. Die entscheidende diagnostische Maßnahme ist die **Liquoruntersuchung** (▶ **Tab. 17.13**). In der Liquorkultur werden die Bakterien direkt nachgewiesen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.37 Nackendehnungszeichen.



a Meningismus. Schmerzhafte Nackensteifigkeit.
b Lasègue-Zeichen. Schmerzen in Kreuz, Gesäß und Bein bei Anheben des gestreckten Beins.
c Kernig-Zeichen. Reflektorische Kniebeugung bei Anheben des gestreckten Beins.
d Brudzinski-Zeichen. Reflektorische Kniebeugung, wenn der Kopf angehoben wird.

Tab. 17.13 Typische Liquorbefunde bei bakterieller und viraler Meningitis.

Liquor	bakterielle Meningitis	virale Meningitis
Aussehen	(sehr) trüb/eitrig	klar oder nur leicht trüb
Zellzahl (Leukozyten)	stark erhöht: 3000–20 000 Leukozyten pro µl	max. 1500 Leukozyten/µl
Glukose	reduziert	normal
Laktat	erhöht	normal
Eiweiß	stark erhöht	normal

ACHTUNG

Vor der Liquorpunktion muss man sichergehen, dass der Hirndruck nicht erhöht ist! Punktiert man bei erhöhtem Hirndruck Liquor ab, kann Hirngewebe eingeklemmt werden.

Therapie

- Patienten mit **bakterieller Meningitis** müssen **isoliert** werden. Insbesondere bei der ansteckenden Meningokokken-Meningitis sollten enge Kontaktpersonen prophylaktisch mit Antibiotika behandelt werden.
- Im Vordergrund steht bei **bakterieller Meningitis** die **i. v. Antibiotikatherapie**, die sich nach dem wahrscheinlichsten Erreger richtet. Die Therapie wird eventuell angepasst, wenn der Erreger nach Auswertung der Liquor- und Blutkulturen bekannt ist, die klinische Besserung ausbleibt oder die Zellzahlerhöhung im Liquor bei einer Kontrollpunktion nicht zurückgeht.

! *Merke* Antibiotikatherapie

*Nach Möglichkeit sollten vor einer antibiotischen Therapie Liquor- und Blutkulturen abgenommen werden, weil damit die Chancen für den Erregernachweis deutlich höher sind. Bei einem akut lebensbedrohlichen Verlauf sollte jedoch ohne Verzögerung und nur auf Verdacht **antibiotisch behandelt** werden, meist in Form einer Kombination mehrerer Antibiotika.*

- Bei einer **viralen Meningitis** mit **Herpesviren** (Herpes-simplex-Virus-Typ II und Varizella-zoster-Virus) sollte unverzüglich eine Therapie mit dem Virostatikum **Aciclovir i. v.** eingeleitet werden.
- Daneben kommen bei beiden Formen folgende Medikamente zum Einsatz:
  – **Kortikosteroide** zur Hirnödemprophylaxe
  – Analgetika
  – Kalziumantagonisten bei Vasospasmen
- Außerdem muss der Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt ausgeglichen werden.

WISSEN TO GO

Meningitis

Bei einer Meningitis handelt es sich um eine infektiöse Entzündung der Hirnhäute (Meningen). Die häufigsten Erreger sind **Viren** und **Bakterien** (v. a. Meningo- und Pneumokokken beim Erwachsenen). Leitsymptome sind **Fieber**, **Kopfschmerzen**, **Nackensteifigkeit** (Meningismus), Lichtscheu, **Übelkeit/Erbrechen** und **Nackendehnungszeichen**. Eine gefürchtete Komplikation, die insbesondere bei Kindern mit einer Meningokokken-Meningitis auftritt, ist das **Waterhouse-Friderichsen-Syndrom**, das durch Haut-, Schleimhaut- und Organblutungen gekennzeichnet ist und über ein Multiorganversagen bei den meisten Betroffenen zum Tod führt.

Bei bakterieller Meningitis muss **sofort** (wenn möglich sollten aber trotzdem vorher Blut- und Liquorproben zur Erregerdiagnostik entnommen werden) mit einer **i. v. Antibiotikatherapie** gegen das wahrscheinlichste Keimspektrum begonnen werden. Auch bei Verdacht auf eine Meningitis mit Herpes-simplex-Virus muss umgehend **Aciclovir** i. v. verabreicht werden. Zusätzlich ist eine symptomatische Behandlung nötig (Fieber senken, Hirnödemprophylaxe etc.).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

17.6.2 Enzephalitis

Definition Enzephalitis

Eine Enzephalitis ist eine entzündliche Erkrankung des Gehirngewebes (im Unterschied zur Meningitis, bei der „nur" die Hirnhäute betroffen sind).

Pathophysiologie

Eine Enzephalitis kann durch Bakterien, durch Viren, durch Pilze oder Parasiten ausgelöst werden.

- **Bakterielle Enzephalitis:** Sie kann direkt durch Absiedelung von Bakterien entstehen (metastatische Form bei Sepsis) oder durch das Ausschwemmen von infektiösem Material (embolische Form bei Endokarditis). Typische Erreger sind Staphylo- oder Streptokokken. Auch die Borreliose (S. 902) kann zu einer Enzephalitis führen.
- **Virale Enzephalitis:** Eine besonders schwer verlaufende Form ist die **Herpes-simplex-Enzephalitis** mit Befall v. a. des Temporallappens. Weitere Viren sind z. B. das FSME- oder das Masernvirus.
- **Enzephalitis** durch **Pilze** (z. B. Candida) und **Parasiten** (z. B. Toxoplasmose): eher selten und bei Immungeschwächten.

Symptome

Neben (hohem) Fieber, Schüttelfrost und Kopfschmerzen, die häufig zu Beginn auftreten, treten nach einigen Tagen plötzlich Sprachstörungen, Verwirrtheit, epileptische Anfälle und Bewusstseinstrübungen auf.

! *Merke* Enzephalitis

*Typisch für die Enzephalitis – im Unterschied zur Meningitis – sind **neuropsychologische Defizite** (z. B. Sprachstörungen), **fokal-neurologische Ausfälle** (z. B. Sensibilitäts- oder motorische Ausfälle), **epileptische Anfälle**, ein organisches Psychosyndrom (Wesensveränderung, Verwirrtheit) und Bewusstseinsstörungen.*

Diagnostik

Bei einer Sepsis und neurologischen Ausfällen sollte immer auch an eine **bakteriell verursachte Enzephalitis** gedacht werden. Der **Liquorbefund** ist häufig nicht so eindeutig wie bei einer bakteriellen Meningitis, v. a. im Anfangsstadium ist die Zellzahlvermehrung nicht immer vorhanden. Eine Sepsis weist man über Blutkulturen nach.

Die **virale Enzephalitis** kann man am Anfang nur anhand der klinischen Symptomatik diagnostizieren. Die Virus-Antikörper-Titer im Blut steigen meist erst nach einigen Tagen an. Eine **Lumbalpunktion** ist zu empfehlen (leicht erhöhte Zellzahl). Der direkte Virusnachweis kann evtl. mittels **PCR** (Polymerase-Kettenreaktion) gelingen.

Die Entzündungsherde im Gehirn können über die **Bildgebung** (am besten im **MRT**) nachgewiesen werden. Das EEG ist pathologisch verändert.

Therapie

Eine **bakterielle Enzephalitis** wird mit Antibiotika therapiert. Nach Erregernachweis und Erstellen eines Antibiogramms sollte die Antibiotikatherapie angepasst werden. Darüber hinaus muss die septische Grunderkrankung so schnell wie möglich behandelt werden.

Bei einer **viralen Enzephalitis** sollten spezifisch gegen die Viren gerichtete Medikamente eingesetzt werden, so ist z. B. bei der Herpes-simplex-Enzephalitis der Wirkstoff Aciclovir das Medikament der Wahl.

ACHTUNG

*Aufgrund des potenziell raschen Verlaufs und der schweren Komplikationen einer **Herpes-simplex-Enzephalitis** darf nicht auf den Virusnachweis gewartet werden, sondern bei einem entsprechenden klinischen Verlauf **muss sofort Aciclovir verabreicht werden!** Wenn sich herausstellt, dass es sich nicht um das Herpesvirus gehandelt hat, kann man die Aciclovir-Therapie abbrechen, aber man hat keine wertvolle Zeit verloren!*

Darüber hinaus sollten die Betroffenen **symptomatisch behandelt** werden: Schmerztherapie, Fieber senken, Hirndruck überwachen (zunächst klinisch, ggf. später invasiv), evtl. Hirnödemprophylaxe mit Kortikosteroiden, Antikonvulsiva bei zerebralen Krampfanfällen.

Prognose

Die Prognose der bakteriellen Enzephalitis ist **schlecht**. Die Hälfte der Patienten stirbt trotz Behandlung. Bei den Überlebenden bleiben oft neurologische Ausfälle zurück.

Bei der Herpes-simplex-Enzephalitis liegt die Letalität unbehandelt bei 70 %. Durch eine rasche Therapie mit Aciclovir kann die Sterblichkeit auf 20 % gesenkt werden. Dennoch bleiben bei vielen Patienten auch nach der Therapie neurologische Restschäden.

WISSEN TO GO

Enzephalitis

Bei einer Enzephalitis ist das Hirngewebe entzündet, am häufigsten sind Viren (v. a. Herpes-simplex-Virus) und Bakterien (Staphylo-, Streptokokken). Neben Fieber und Kopfschmerzen treten hier – anders als bei der Meningitis – zusätzlich auch **neurologische/neuropsychologische Ausfälle** (z. B. Sprach-, Sensibilitäts- oder motorische Störungen) und **epileptische Anfälle** auf. Bildgebung und Liquoruntersuchung sind die entscheidenden diagnostischen Maßnahmen. Die (kausale) Therapie hängt vom Erreger ab. Schon beim geringsten Verdacht auf eine virale bzw. **Herpes-simplex-Enzephalitis** muss aufgrund des besonders schweren Verlaufs unmittelbar eine Therapie mit **Aciclovir** begonnen werden.

17.6.3 Hirnabszess

Definition Hirnabszess

Der Hirnabszess ist eine umschriebene bakterielle Entzündung des Hirnparenchyms mit eitriger Einschmelzung des Gewebes und Abkapselung.

Pathophysiologie

Zum Hirnabszess kann es kommen, wenn Erreger von **lokalen** (z. B. der Nasennebenhöhlen, Zähne) oder auch **weiter entfernten entzündlichen Prozessen** (z. B. Pneumonie, Endokarditis) fortgeleitet werden oder nach einem **Trauma** direkt ins Gehirn eindringen. Weitere Ursachen sind eine septische Sinusvenenthrombose und eine bakterielle Meningitis. Eine allgemeine **Abwehrschwäche** begünstigt die Entstehung von Hirnabszessen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Häufige Erreger sind **Streptokokken**. Bei geschwächtem Immunsystem finden sich üblicherweise seltene Erreger wie z. B. Staphylokokken.

Symptome

Häufig kommt es **akut** oder **subakut** zu Kopfschmerzen, Fieber, fokal-neurologischen Zeichen (z. B. Paresen, Hirnnervenausfällen, Sensibilitätsstörungen), Desorientiertheit, Übelkeit, Erbrechen, Meningismus, zerebralen Krampfanfällen und neuropsychologischen Störungen wie Sprachstörungen.

Diagnostik

Hirnabszesse lassen sich gut mit radiologischen Untersuchungen nachweisen. Im **Kontrastmittel-CT** zeigt sich ein Abszess typischerweise durch einen **ringförmigen Herd**. Um den Herd besteht oft ein Ödem, nicht selten lassen sich auch Zeichen eines erhöhten Hirndrucks, wie eine Verlagerung von Hirnanteilen, feststellen (dann wäre eine Lumbalpunktion kontraindiziert). Der **Liquor** zeigt häufig ein „buntes Bild" mit einer gemischtzelligen Zellzahlerhöhung und Proteinerhöhung, in 10–30 % der Fälle ist er aber auch unauffällig! Bei unklaren Befunden muss evtl. eine Biopsie/Punktion durchgeführt werden, damit man die Ursache klären und eine passende Therapie einleiten kann.

Therapie

Ein Hirnabszess sollte möglichst operativ entfernt werden, gleichzeitig erhalten die Patienten Antibiotika. Darüber hinaus müssen natürlich auch rein symptomatische Maßnahmen ergriffen werden (Behandlung des Hirndrucks, der Schmerzen und eventueller Krampfanfälle).

Prognose

Etwa 5–30 % der Patienten sterben, von den Überlebenden haben mehr als 30 % Restsymptome in Form von Krampfanfällen, fokal-neurologischen Ausfällen und eines Psychosyndroms.

WISSEN TO GO

Hirnabszess

Bei einem Hirnabszess schmilzt Hirngewebe infolge einer **bakteriellen Entzündung** (v. a. Streptokokken) ein. Es kommt akut oder subakut zu Fieber, Kopfschmerzen, neurologischen Ausfällen und Bewusstseinsstörungen. Die **Bildgebung** ist wegweisend (ringförmiger Herd im kontrastmittelgestützten CT) und der **Liquorbefund** untermauert den Verdacht. Therapie der Wahl ist **operative Sanierung** bei zusätzlicher **antibiotischer Therapie**.

17.6.4 Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME)

Pathophysiologie

Das FSME-Virus wird durch Zecken übertragen und führt zu einer Entzündung der Hirnhäute und des Gehirns (Meningoenzephalitis). Bei einer – seltenen – zusätzlichen Rückenmarksbeteiligung spricht man von einer Meningoenzephalomyelitis.

Besonders betroffen sind Forstarbeiter, Landwirte und ganz allgemein Menschen, die sich häufig in der freien Natur aufhalten. Vor allem Süddeutschland gilt als Zeckenendemiegebiet.

! *Merke* Zecken

*Zecken kommen insbesondere auf **Grashalmen** und im **Gebüsch** vor. Beim Vorübergehen lassen sie sich abstreifen, suchen sich dann eine geeignete Körperstelle und bohren sich mit ihrem Stech-saug-Apparat in die Haut (▶ **Abb. 17.38**). Dort verweilen sie mehrere Tage, ernähren sich von Blut und fallen anschließend ab. Das FSME-Virus wird dabei sofort nach dem Stich übertragen. Abhängig von der Region sind Zecken zu bis zu 35 % mit **Borrelien** durchseucht. Die Übertragung des Erregers findet nicht sofort mit dem Stich statt. Je länger die Zecke in der Haut verbleibt (> 24 h), desto höher ist die **Übertragungswahrscheinlichkeit**. Von den Infizierten erkranken jedoch nur ca. 25 %.*

Symptome

Nach einer Inkubationszeit von bis zu 3 Wochen kommt es bei 10–30 % der Infizierten zu meist unspezifischen Kopf- und Gliederschmerzen. Die Erkrankung wird deshalb leicht mit einem harmlosen grippalen Infekt verwechselt. Im weiteren Verlauf entwickeln die Patienten hohes Fieber bis 40 °C und die typischen Symptome einer Meningitis (ca. 50 %), Enzephalitis (ca. 40 %) und/oder Meningoenzephalomyelitis (ca. 10 %).

Diagnostik

Bei einer passenden Anamnese (Aufenthalt in Risikogebiet?) sollte eine **Lumbalpunktion** mit anschließender serologischer Untersuchung von Liquor und Blutserum erfolgen; der Nachweis **erregerspezifischer Antikörper** (v. a. IgG- und IgM-Antikörper) ist ein starker Hinweis auf eine FSME.

Therapie und Prophylaxe

Es gibt keine kausale Therapie. Lediglich symptomatische Maßnahmen sind möglich.

In Endemiegebieten (siehe www.zecken.de) sollten sich insbesondere die gefährdeten Personen gegen FSME **impfen** lassen. Die Gefahr von Zeckenstichen kann mit einfachen Maßnahmen deutlich reduziert werden, z. B. Tragen geschlossener, am besten heller Kleidung mit langen Ärmeln und langen Hosen, Gebrauch insektenabweisender Mittel (diese helfen allerdings bei Zecken noch schlechter als bei Bremsen und Mücken, sodass man sich nicht darauf verlassen sollte).

Abb. 17.38 Zeckenstich.



Weibliche Zecke bei der Blutmahlzeit. *Abb. aus: Fischer M. Erkrankungen durch Zeckenstiche. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

17.6.5 Borreliose

Pathophysiologie

Auch die Borreliose wird durch Zecken übertragen. Es handelt sich um eine bakterielle Erkrankung durch den Erreger „Borrelia burgdorferi" (aus der Gruppe der Spirochäten).

Symptome

Nach einigen Tagen bis Wochen (Lokalstadium) kann um die Stichstelle eine **ringförmige**, **zentral abgeblasste Rötung** entstehen (**Erythema migrans**, „Wanderröte", ▶ **Abb. 17.39**). **Auch grippeähnliche Beschwerden**, Fieber, Müdigkeit und Gelenkschmerzen sind möglich.

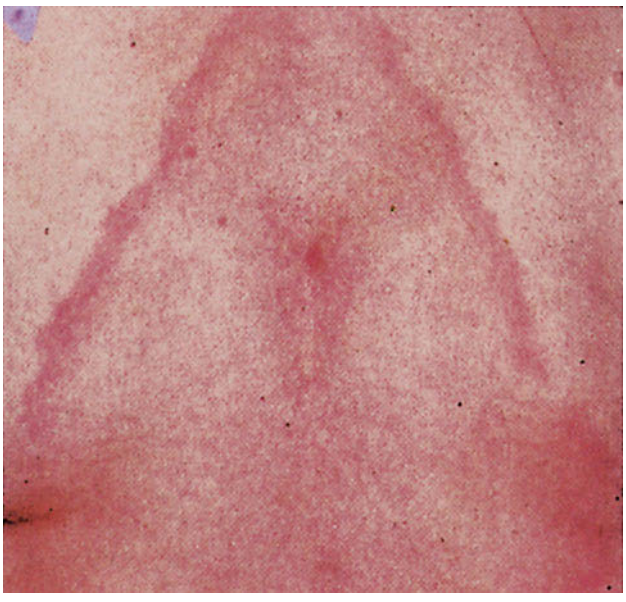
Im folgenden Stadium breitet sich der Erreger im Körper aus und befällt Gelenke, Muskeln, das Nervensystem und weitere Organe. Typischerweise treten Gelenkentzündungen (**Arthritiden**) auf, die v. a. das Knie betreffen. Eine Beteiligung des Herzens kann sich z. B. durch eine **Tachykardie** äußern. Ist das Nervensystem befallen, spricht man von einer **Neuroborreliose**. Dabei kann es zu einer Entzündung der Hirnhäute (**Meningitis**), des Gehirns (**Enzephalitis**) oder zu einer Polyneuropathie (S. 924) kommen. Beim **Bannwarth-Syndrom** kommt es zur schmerzhaften Entzündung von Nerven bzw. Nervenwurzeln (**Radikulitis**), bei der sich auch eine Lähmung der Gesichtsmuskulatur entwickeln kann (**Fazialisparese**).

Ein weiteres Symptom ist die **Acrodermatitis chronica atrophicans Herxheimer**: Hier ist die Haut in der Umgebung von Gelenken verdickt und bläulich verfärbt und es kommt zu Knoten an den Gelenken.

Diagnostik

Eine gründliche **Anamnese** ist wichtig, aber der schmerzlose Zeckenstich und das Erythema migrans werden oft nicht bemerkt, was die Diagnosestellung erschwert. Gesichert wird die Diagnose durch **Nachweis von Antikörpern** gegen Borrelien im Serum und im Liquor.

Abb. 17.39 Borreliose.



An der Stichstelle entsteht eine Rötung, die sich ringförmig ausbreitet und zentral abblasst (Erythema migrans). *Abb. aus: Meissner M. Borrelia-burgdorferi-Infektion. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*

ACHTUNG

Etwa die Hälfte der Patienten bemerkt den Zeckenstich überhaupt nicht!

Therapie und Prophylaxe

Therapie der Wahl ist eine dem Stadium entsprechende **antibiotische Therapie** – zu Beginn der Erkrankung ist meist eine orale Therapie mit Doxycyclin ausreichend, im Verlauf verabreicht man die Antibiotika i. v. (v. a. Cephalosporine wie Ceftriaxon).

Eine Impfung gegen Borreliose existiert nicht, daher hat der **Schutz vor Übertragung Priorität**. Vor allem in Zeckenendemiegebieten sollte man nach Arbeiten im Garten oder Aufenthalt im hohen Gras o. Ä. den ganzen Körper nach Zecken absuchen und diese möglichst früh entfernen.

WISSEN TO GO

FSME und Borreliose

Beide Erkrankungen werden durch Zeckenstiche übertragen. Die FSME ist viral bedingt, die Borreliose bakteriell. Die Krankheitsverläufe sind sehr unterschiedlich:

- **FSME (Frühsommer-Meningoenzephalitis):** Nach einer Inkubationszeit von bis zu 3 Wochen folgt eine „grippale Symptomatik", die in eine Kombination aus Meningitis und Enzephalitis (Meningoenzephalitis) mit gravierenden neurologischen Ausfällen und Bewusstseinsstörungen übergehen kann. Es gibt keine kausale Therapie, daher ist die **aktive Impfung** unbedingt anzuraten.
- **Borreliose:** Im Frühstadium kann es um die Einstichstelle zu einer ringförmigen, zentral abgeblassten Rötung kommen (**Erythema migrans**). Darüber hinaus sind **grippeähnliche Symptome**, Fieber, **Gelenk- und Muskelschmerzen** möglich. Die Haut um die Gelenke kann Verdickungen und bläuliche Verfärbungen aufweisen (**Acrodermatitis chronica atrophicans Herxheimer**). Im Rahmen einer **Neuroborreliose** kann es u. a. zu einer Hirnhaut- (**Meningitis**) und Gehirnentzündung (Enzephalitis) kommen. Manche Patienten klagen über Schmerzen aufgrund **entzündeter Nervenwurzeln** oder entwickeln eine **Fazialisparese** (Bannwarth-Syndrom). Die Borreliose wird **antibiotisch** behandelt. Da es keine Impfung gibt, ist die **Prophylaxe** sehr wichtig: Zecken sollten **frühzeitig** komplett **entfernt** werden.

17.6.6 Poliomyelitis

Definition **Poliomyelitis**

*Unter einer Poliomyelitis versteht man eine durch das Poliovirus verursachte **Entzündung** der **grauen Substanz** des **Rückenmarks**, die zu Lähmungserscheinungen führen kann. Es besteht **Meldepflicht**!*

Pathophysiologie

Das Virus wird **fäkal-oral** über kontaminiertes Wasser oder Lebensmittel übertragen und von Infizierten mit dem Stuhl ausgeschieden. Nach oraler Aufnahme gelangt es in den Darm, vermehrt sich dort und gelangt über den Blutweg in das Nervensystem. Im Rückenmark zerstört es die motorischen Vorderhornzellen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Symptome

Über 90 % der Infektionen verlaufen **ohne Symptome**. Im Falle eines symptomatischen Verlaufs treten nach einer Inkubationszeit von bis zu 3 Wochen Fieber, Durchfall und grippeähnliche Symptome auf. Nach wenigen Tagen können Bauchschmerzen und neurologische Symptome folgen. Anschließend kann es zu einer Hirnhautentzündung (**Meningitis**) mit erneutem Fieberanstieg kommen. Dieses Stadium wird als **nicht paralytische Poliomyelitis** bezeichnet. Bei < 1 % der Infizierten mündet dieses Stadium in eine **paralytische Poliomyelitis („Kinderlähmung")**, welche in den meisten Fällen mit schlaffen Lähmungen (häufig der unteren Extremitäten) einhergeht.

ACHTUNG

*Ergreift die Lähmung das Zwerchfell, kann es zum **Erstickungstod** kommen.*

Diagnostik und Therapie

Die **Viren** können mittels Kultur aus **Stuhl** oder **Liquor** nachgewiesen werden. Es gibt keine ursächliche Therapie – die Behandlung richtet sich nach möglichen Symptomen: z. B. bei Atemstörungen frühzeitige intensivmedizinische Überwachung, falls nötig mit künstlicher Beatmung.

! *Merke* Schlaffe Lähmung

*Bei jeder **akuten schlaffen Lähmung** muss man auch an eine Poliomyelitis denken.*

Prognose und Prophylaxe

Die Lähmungen können sich vollständig oder teilweise zurückbilden, aber auch bestehen bleiben. Die prophylaktische **Impfung** wird von der STIKO für Kleinkinder empfohlen und von den Krankenkassen bezahlt.

17.7 Multiple Sklerose (MS)

***Definition* Multiple Sklerose**

Die multiple Sklerose ist eine chronische Erkrankung des zentralen Nervensystems, die an mehreren Stellen (multifokal) gleichzeitig auftreten kann und das Myelin, also die Markscheiden der Nervenfasern, befällt.

17.7.1 Pathophysiologie

Die Ursachen der Erkrankung sind noch nicht eindeutig geklärt. Man geht jedoch davon aus, dass es sich um **autoimmune Prozesse** handelt, die sich gegen die Markscheiden der Nervenfasern (**Myelin**) richten. Die Entzündung ist diffus verteilt und verläuft schubweise. Zunächst ist nur das Myelin im ZNS betroffen. Dadurch werden die Markscheiden der Nervenfasern in Gehirn, Rückenmark und in den zentralen Hirnnerven abgebaut („Demyelinisierung" oder „Entmarkung"). In zweiter Linie sind auch die **Axone**, also die Fortsätze der Nervenzelle, betroffen.

Wenn die akuten Entzündungen abklingen, bleiben knötchenartige (sklerotische) **Narben** übrig, weshalb die Erkrankung den Namen „multiple Sklerose" trägt (▸ **Abb. 17.41**).

Verwandte 1. Grades haben ein deutlich erhöhtes Erkrankungsrisiko. In Nordeuropa und Nordamerika wird die Erkrankung besonders häufig beobachtet. Am häufigsten erkranken **junge Frauen** zwischen 20 und 40 Jahren. In Deutschland sind etwa 120 000 Personen an multipler Sklerose erkrankt. Jährlich kommt es zu ca. 4500 Neuerkrankungen.

17.7.2 Symptome

Da die Entzündungsherde im gesamten ZNS auftreten können, sind die neurologischen Ausfallerscheinungen entsprechend vielfältig – alle ZNS-Funktionen können betroffen sein. Die häufigsten Symptome betreffen:

Augen: Das häufig erste Symptom einer MS ist eine **Sehverschlechterung**, die an einem Auge auftritt (▸ **Abb. 17.40**). Oft haben die Patienten auch **Schmerzen** „hinter dem Auge", wenn sie die Augen bewegen. Die Beschwerden bilden sich meistens nach einigen Wochen wieder zurück. Es handelt sich dabei um eine Entzündung des Sehnervs (**Retrobulbärneuritis**). Ein weiteres Symptom an den Augen sind **Doppelbilder**, die durch Lähmungen der Augenmuskeln entstehen.

! *Merke* Retrobulbärneuritis

*Eine Retrobulbärneuritis ist häufig das **erste Symptom einer multiplen Sklerose** – bei 50 % der Patienten mit einer Retrobulbärneuritis wird im weiteren Verlauf eine multiple Sklerose diagnostiziert.*

Abb. 17.40 Retrobulbärneuritis.



Häufig ist ein zentraler Gesichtsfeldausfall, sodass die direkt fixierte Stelle nicht gesehen wird. Darüber hinaus ist das Farbsehen gestört und der Augapfel ist schmerzhaft. *Abb. aus: Hahn G, Hrsg. Kurzlehrbuch Augenheilkunde. 1. Auflage. Thieme; 2012*

Abb. 17.41 Verlaufsformen der multiplen Sklerose.

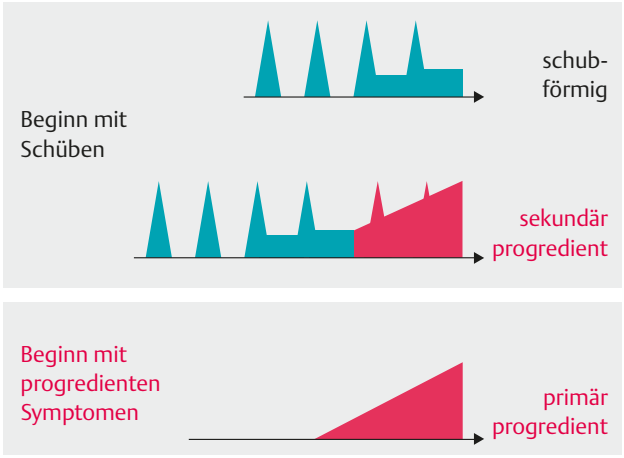


Abb. nach: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2015

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **Sensibilität:** Sensibilitätsstörungen gelten als weiteres Frühsymptom einer multiplen Sklerose.
- **Motorik:** Es können sich auch **spastische Lähmungen** entwickeln. Bei Spastiken lassen sich die Pyramidenbahnzeichen (S. 870) nachweisen und Reflexe an der betroffenen Extremität sind gesteigert. Der Bauchhautreflex fehlt.
- **Kleinhirnfunktion:** Kleinhirnsymptome sind charakteristische Bewegungsstörungen, sog. Ataxie (S. 938), Augenbewegungsstörungen im Sinne eines Nystagmus (S. 989) und Sprechstörungen, sog. Dysarthrie (S. 874).
- **Vegetatives Nervensystem:** Bei MS-Patienten kann insbesondere auch die **Blasen- und Sexualfunktion** beeinträchtigt sein.
- **Psyche:** Auch psychische Auffälligkeiten können auftreten, z. B. eine depressive oder auch euphorische Stimmung. Im Verlauf kann sich evtl. auch eine Demenz entwickeln.

ACHTUNG

Infektionen, Körpertemperaturschwankungen, psychische Belastungen, Wochenbett, Trauma und Impfungen können die Beschwerden verschlimmern!

Verlaufsformen • Man unterscheidet folgende **typische Verlaufsformen:**

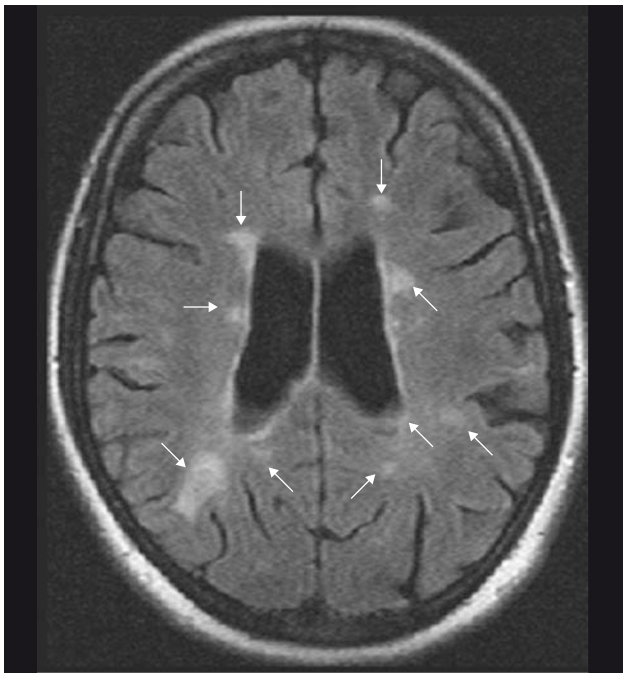
- **Klinisch isoliertes Syndrom (CIS):** Man spricht von einem CIS, wenn zum **ersten Mal** ein für MS **typisches Symptom** vorliegt und im MRT typische Veränderungen nachweisbar sind. Aus einem CIS kann sich eine multiple Sklerose entwickeln.
- **Schubförmig:** Hier bestehen einzelne Schübe, die sich meist vollständig **zurückbilden**. Ein (neuer) Schub liegt vor, wenn die neuen oder erneut aufgetretenen Symptome für mindestens 24 Stunden anhalten, der vorangegangene Schub mindestens 30 Tage zurückliegt und keine akuten Infekte oder Temperaturschwankungen diese Symptomatik erklären können.
- **Sekundär progredient:** Bei dieser Form bestehen anfangs Schübe, später bilden sich die **neurologischen Defizite** nicht mehr zurück, sondern nehmen kontinuierlich zu. Schubförmige Verschlechterungen können weiterhin auftreten.
- **Primär progredient:** Hier gibt es keine Schübe, sondern die neurologischen Defizite nehmen langsam zu.

17.7.3 Diagnostik

Hat man den klinischen Verdacht (auffällige Anamnese und Symptome) auf eine MS, sollten folgende diagnostische Maßnahmen durchgeführt werden:

- **Bildgebung (MRT):** Hier zeigen sich typische Auffälligkeiten in der unmittelbaren Umgebung der Ventrikel, im Corpus callosum (Balken) und auch an anderen Lokalisationen wie z. B. dem Rückenmark. Die aktiven Entzündungsherde nehmen vermehrt Kontrastmittel auf und erscheinen dadurch heller (▶ **Abb. 17.42**).
- **Liquordiagnostik:** Im Liquor ist oft das Gesamteiweiß erhöht. Außerdem kann man bei 90 % der Patienten nachweisen, dass eine Antikörperproduktion im ZNS („intrathekal") stattfindet. Typischerweise lassen sich dabei oligoklonale Banden nachweisen.
- **Visuell evozierte Potenziale:** Bei MS-Patienten ist häufig die Latenz verlängert. Die Untersuchung ist sehr spezifisch für eine Retrobulbärneuritis.
- **Tibialis- und Medianus-SEP:** Bei MS kann sich eine Latenzverlängerung zeigen.

Abb. 17.42 MRT-Befund bei multipler Sklerose.



Man kann die vielen entzündlichen MS-Herde unmittelbar um die Ventrikel gut erkennen (Pfeile). *Abb. aus: Uhlenbrock D, Reinartz J, Rohde S. Multiple Sklerose. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

ACHTUNG

Die ersten MS-Beschwerden nimmt der Patient manchmal überhaupt nicht richtig wahr, weshalb sie auch nicht weiter abgeklärt werden.

Zur Dokumentation der neurologischen Ausfälle bei multipler Sklerose hat sich die sog. **EDSS-Skala** (Expanded Disability Status Scale) bewährt. Die Skala geht von 0,0 (= die neurologische Untersuchung ist normal) bis 10,0 (Patient ist infolge von MS gestorben). Vor allem in den oberen Punktebereichen geht es darum, den Hilfsmittelbedarf und die Pflegebedürftigkeit der Patienten einzuschätzen.

17.7.4 Therapie

Bei der Therapie der multiplen Sklerose muss man zwischen der Therapie der akuten Krankheitsschübe und einer Schubprophylaxe unterscheiden. Ziel der Therapie ist es, akute Beschwerden zu verhindern und damit auch das Fortschreiten der Behinderung. Im Mittelpunkt steht es, die Lebensqualität der Patienten langfristig hoch zu halten.

Therapie eines akuten Schubs • Einen aktiven Schub versucht man mit **hochdosierten Steroiden** (z. B. Methylprednisolon) zu bekämpfen.

Schubprophylaxe • Sie sollte bereits bei Diagnosestellung (auch beim klinisch isolierten Syndrom) begonnen werden.

Man versucht dabei das Immunsystem zu beeinflussen. Die Therapie richtet sich nach dem Aktivitätsgrad. Bei milden bis moderaten Verlaufsformen stehen schon seit vielen Jahren die subkutan zu injizierenden Wirkstoffe Glatirameracetat oder verschiedene β-Interferone zur Verfügung, seit einigen Jahren sind auch Wirkstoffe in Tablettenform verfügbar (Dimethylfumerat und Teriflunomid).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Für hochaktive Verlaufsformen oder ein Fortschreiten der Erkrankung trotz Anwendung der genannten Medikamente stehen weitere Substanzen zur Verfügung. Dazu zählen die monoklonalen Antikörper Alemtuzumab und Natalizumab, die intravenös verabreicht werden oder Fingolimod, was als Tablette einmal täglich eingenommen werden muss.

Im Bereich der MS-Therapie wird viel geforscht und es werden immer wieder neue Medikamente zur Behandlung zugelassen. So wurden 2017 Cladribin (Handelsname Mavenclad, Tabletten) und 2018 Ocrelizumab (CD20-Ak) in der EU zugelassen. Letzteres ist das erste Medikament, das sowohl für die schubförmige als auch die primär progrediente Form zugelassen wird.

17.7.5 Prognose

Aktuell gibt es keine kurative Therapie der multiplen Sklerose. Der Verlauf der Erkrankung kann dank moderner Medikamente jedoch meist sehr gut beeinflusst werden. Nach 20–25 Jahren Krankheitsverlauf kommt es bei ca. 50 % der Patienten zum Verlust der Gehfähigkeit. Der Verlauf der Erkrankung ist jedoch sehr variabel. Nur wenige Betroffene sind auch nach 25 Jahren nicht ernsthaft behindert. Dank neuer Medikamente wird die Prognose immer besser.

WISSEN TO GO

Multiple Sklerose

Die multiple Sklerose ist eine chronisch-entzündliche Autoimmunerkrankung des zentralen Nervensystems, die zunächst die Myelinscheiden abbaut (Entmarkungserkrankung) und im Verlauf auch die Axone schädigt. Die Erkrankung kann schubförmig verlaufen oder progredient schlechter werden. Häufig manifestiert sich das erste Symptom an den Augen in Form einer **Retrobulbärneuritis** (plötzliche Sehverschlechterung, Schmerzen). Weitere Symptome sind **neurologische Ausfälle** wie spastische Paresen, Sensibilitäts- oder Gleichgewichtsstörungen (Ataxie). Diagnostisch wegweisend ist der **MRT-Befund**. Im Liquor kann man eine intrathekale Antikörperproduktion nachweisen und auch die visuell evozierten Potenziale sind pathologisch.

Die Therapie zielt darauf ab, die überschießende Autoimmunreaktion zu reduzieren. Im akuten Schub werden hochdosiert Kortikosteroide verabreicht und als Prophylaxe weiterer Schübe kommen diverse Immunmodulatoren zum Einsatz (z. B. β-Interferon, Glatirameracetat, monoklonale Antikörper). Eine Heilung ist derzeit nicht möglich.

17.8 Epileptische Anfälle, Epilepsie

Definition **Epileptische Anfälle und Epilepsie**

*Bei einem **epileptischen Anfall** kommt es zur gleichzeitigen Entladung mehrerer Nervenzellen im Gehirn. **Epilepsie** wird die Erkrankung mit wiederholt auftretenden epileptischen Anfällen infolge dauerhaft erhöhter Erregungsbereitschaft des Gehirns genannt.*

17.8.1 Pathophysiologie

Einmaliger epileptischer Anfall (Gelegenheitsanfall)

Ein **einmaliger epileptischer Anfall** bzw. **Gelegenheitsanfall** ist relativ häufig – ca. 5 % der Bevölkerung erleiden im Laufe ihres Lebens so einen Anfall.

Hintergrund ist, dass auch ein „gesundes" Gehirn mit epileptischen Anfällen reagieren kann, wenn die jeweilige Krampfschwelle überschritten wird. Zahlreiche Faktoren haben Einfluss auf diese Krampfschwelle: v. a. Medikamente und Drogen sowie Stoffwechselstörungen wie Unterzuckerung und Elektrolytstörungen, Schlafmangel oder Fieber.

ACHTUNG

Ein einmaliger epileptischer Anfall ohne weitere Auffälligkeiten in der Diagnostik erlaubt nicht die Diagnose einer Epilepsie.

Bei auffälligen Befunden im cMRT oder EEG kann die Diagnose einer Epilepsie aber schon nach dem ersten Anfall gestellt und eine Medikation begonnen werden.

Fieberkrampf • Bei Kindern ist beispielsweise Fieber ein relativ häufiger Anlass für einen Krampfanfall (Fieberkrampf). Etwa 5 % der Kinder, meist im Alter von 7 Monaten bis 5 Jahren, sind betroffen. Der Anfall wird von hohem Fieber ausgelöst, das meist rasch auf über 39 °C steigt Man unterscheidet einfache und komplizierte Fieberkrämpfe. Ein **einfacher Anfall** dauert weniger als 15 min, zeigt sich als tonisch-klonischer Anfall und tritt innerhalb von 24 h nur. ein einziges Mal auf. Ein **komplizierter Fieberkrampf** dauert länger als 15 min, wiederholt sich und kann in eine Anfallsserie übergehen (bis hin zum Status epilepticus). Im Anschluss können neurologische Ausfälle bestehen. Die komplizierten Verläufe weisen häufig begünstigende Faktoren wie eine familiäre Disposition zur Epilepsie und eine zerebrale Vorschädigung auf, sind aber insgesamt seltener. Bei der Therapie steht die konsequente Fiebersenkung ab 38 °C im Vordergrund.

Epilepsie

Etwa 0,5 bis 1 % der Bevölkerung sind betroffen – mit 2 Altersgipfeln bis zum 15. Lebensjahr und nach dem 65. Lebensjahr.

Ursachen • Abhängig von der Ursache unterscheidet man folgende Formen:

- **Symptomatische Epilepsie:** Es gibt eine nachweisbare Ursache der Anfälle (z. B. einen Tumor oder eine Blutung).
- **Kryptogene Epilepsie:** Es lässt sich mit den heutigen Untersuchungsmethoden kein Auslöser nachweisen, aber eine fokale Ursache im Gehirn ist möglich oder gar wahrscheinlich.
- **Idiopathische Epilepsie:** Hier liegt eine familiäre (genetische) Belastung vor.

17.8.2 Anfallsformen und Symptome

Je nachdem, wo im Gehirn die Entladungen stattfinden, kommt es zu unterschiedlichen Symptomen. Grundsätzlich unterscheidet man zwischen einer **partiellen (fokale)** und einer **generalisierten Epilepsie** (▸ **Tab. 17.15**). Bei Ersterer ist nur ein Teil, bei Letzterer das gesamte Gehirn betroffen (▸ **Tab. 17.14**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 17.14 Verlaufsformen klinischer Anfälle

Anfallstyp	klinische Merkmale
partielle (fokale) Anfälle (nur ein Teil des Gehirns ist betroffen)	
einfache partielle Anfälle	• **ohne** begleitende Bewusstseinsstörung • motorisch: Muskelzuckungen einzelner Muskelgruppen, ggf. auch ganze Halbseite • sensibel: Kribbeln, breitet sich evtl. aus sensorisch: z. B. Lichtblitze
komplex partielle Anfälle	• **mit** begleitender Bewusstseinsstörung • Automatismen wie Schmatzbewegungen oder starrer Blick • Dämmerzustand nach dem eigentlichen Anfall mit Amnesie für den Anfall
sekundär generalisierte Anfälle	• aus einem anfangs partiellen Anfall entsteht ein Grand-Mal-Anfall.
generalisierte Anfälle (das gesamte Gehirn ist betroffen)	
Petit-Mal-Anfälle	dauern nur kurz (keine tiefe Bewusstlosigkeit), meist treten sie im Kindes- und Jugendalter auf
• myoklonische Anfälle	kurzzeitige, unrhythmische Zuckungen von einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen
• Absencen	plötzliche „Abwesenheit“ der Betroffenen für ca. 10 Sekunden, häufig ohne Muskelzuckungen; meist im frühen Schulalter („Kind wirkt im Unterricht oft für kurze Momente verträumt und ist nicht ansprechbar“)
• atonische (astatische) Anfälle	plötzlicher Tonusverlust der Muskulatur, sodass es zu Stürzen kommt; meist im Kleinkindalter
• tonische Anfälle	Sekunden bis Minuten andauernde Muskelanspannung
• klonische Anfälle	rhythmische Muskelzuckungen im Gesicht und an den Extremitäten
• Blitz-nick-Salaam-Anfälle (BNS)	bei Säuglingen auftretende Kombination aus plötzlicher Streckung der Extremitäten („Blitz“), kurzer Anspannung der Kopfbeuger („Nick“) und Vorbeugung des Oberkörpers („Salaam“; orientalischer Gruß)
Grand-Mal-Anfälle	dauern länger, mit Bewusstseinsverlust verbunden
	• generalisierte Bewegungen des Körpers (zunächst tonisch, dann klonisch): am Anfang meist Beugung von Kopf, Rumpf, Extremitäten, anschließend Übergang in Streckung • Muskelzuckungen am ganzen Körper • vegetative Beteiligung mit vermehrtem Speichelfluss, erhöhter Herzfrequenz und Blutdruckanstieg • evtl. kurzzeitiger Atemstillstand mit Zyanose • kurzzeitig fehlende Lichtreaktion der Pupillen • Zungenbiss (▶ **Abb. 17.43**) • am Ende des Anfalls häufig Urin- und/oder Stuhlabgang • Dämmerzustand nach dem Anfall mit Amnesie für den Anfall

Abb. 17.43 Zungenbiss nach einem Grand-Mal-Anfall.



Abb. aus: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2015

! *Merke* Grand-Mal-Anfall

Der typische epileptische Anfall ist der Grand-Mal-Anfall (franz. grand mal = großes Übel). Hier verlieren die Patienten plötzlich das Bewusstsein, sie stürzen und der gesamte Körper krampft für rund 1 Minute (zunächst Beugung von Kopf, Rumpf, Extremitäten, anschließend Übergang in Streckung und Zuckungen). Häufig nässen die Betroffenen ein und beißen sich in die Zunge. Nach dem Anfall sind die Patienten verwirrt und schläfrig.

ACHTUNG

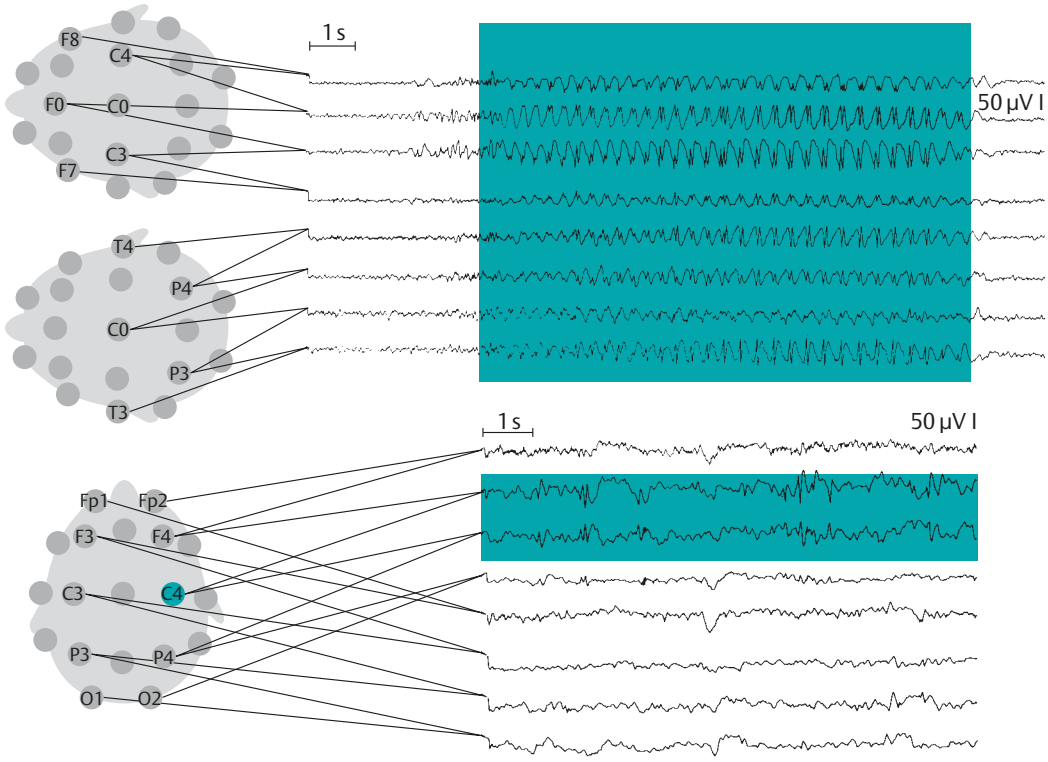
Dauert der Anfall länger als 5 Minuten, handelt es sich um einen Status epilepticus. Gefährlich ist der Status epilepticus, da es zur Gehirnschädigung und zum Ausfall der lebenswichtigen Steuerzentren im Gehirn (Kreislauf, Atmung) kommen kann.

17.8.3 Diagnostik

Wichtig ist eine genaue **Anfallsanamnese:** Gab es Vorboten oder ist der Anfall ganz plötzlich aufgetreten? Wie waren die Zuckungen (Fremdanamnese)? Zungenbiss, Urin-/Stuhlabgang? Wie lange? Gab es Auslöser? Wie lange hat es nach

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.44 EEG-Befund bei Epilepsie.



a Generalisierter Anfall (Absencen). In diesem EEG erkennt man für Absencen typische Veränderungen (rhythmische Spikes and Waves), die über allen Ableitungen nachweisbar sind. Dieser Anfall ist bei dem Patienten durch Hyperventilation provoziert worden.
b Partieller Anfall. Bei einem partiellen Anfall sieht man die Epilepsiepotenziale nur über den jeweils betroffenen Ableitungen.
Abb. nach: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2015

dem Anfall gedauert, bis der Patient wieder voll orientiert war (Fremdanamnese)?

Durch weitere Fragen zu Vorerkrankungen, Medikamenten-/Drogenkonsum, aktuellen Besonderheiten (Stress, Infekte) und ähnlichen Erkrankungen in der Familie kann eine mögliche Ursache der Anfälle weiter eingegrenzt werden.

Die weitere Diagnostik zielt darauf ab, Ursachen zu finden bzw. auszuschließen: z. B. **Laboruntersuchungen** (Blutzucker, Elektrolyte, Leberwerte, Schilddrüsenhormone), **Liquordiagnostik** bei Verdacht auf eine Entzündung im ZNS (Enzephalitis, Meningitis) oder Subarachnoidalblutung. Mittels **MRT** kann z. B. eine Raumforderung (Blutung, Tumor), ein Infarkt oder ein Hydrozephalus als mögliche Anfallsursachen bzw. mögliche -auslöser festgestellt bzw. ausgeschlossen werden.

Das **EEG** ermöglicht die Objektivierung von Krampfpotenzialen und ggf. auch die Eingrenzung des „krampfenden Ortes" im Gehirn (▶ **Abb. 17.44**). Bei einem unauffälligen EEG-Befund – was nicht überraschend ist, wenn ein Anfall abgeklungen ist – kann man versuchen, mittels eines Provokations-EEGs (S. 877) Krampfpotenziale hervorzurufen.

17.8.4 Therapie

Akuttherapie • Sofern ein einzelner epileptischer Anfall nicht länger als 3 Minuten andauert, muss nicht sofort medikamentös behandelt werden. Es ist wichtiger, den Patienten aus eventuellen Gefahrenbereichen zu bringen (z. B. Maschinen, Straßenverkehr, Gegenstände), um sekundäre Verletzungen zu vermeiden. Auf keinen Fall sollte man den Patienten am Krampfen „hindern", indem man ihn festhält oder versucht, den krampfenden Mund offen zu halten bzw. einen „Beißkeil" oder Ähnliches zur Verhinderung eines Zungenbisses in den Mund einzuführen. Das führt nur zu unnötigen Verletzungen – ggf. auch des Helfers. Benzodiazepine (z. B. Lorazepam i. v. oder rektal) sollten erst eingesetzt werden, wenn der Anfall länger als 3–5 Minuten andauert.

Therapie nach dem Anfall • Bei nachgewiesenen und behandelbaren Ursachen sollte sich die Therapie zunächst darauf konzentrieren, diese Auslöser zu vermeiden (z. B. Medikamente absetzen oder umstellen). Bei Gelegenheitsanfällen muss dann keine weitere Therapie erfolgen, aber der Patient muss ein dreimonatiges Fahrverbot einhalten. Eine **Anfallsprophylaxe** ist erforderlich, wenn mindestens 2 unprovozierte Anfälle aufgetreten sind, man im EEG epileptische Potenziale nachweisen kann, eine symptomatische Epilepsie vorhanden ist, anfangs ein Status epilepticus aufgetreten ist oder die Gefahr der Eigen- und Fremdgefährdung besteht.

Vereinfacht gelten folgende Regeln:

- Immer eine Therapie mit **nur einem Antikonvulsivum** anstreben (= Monotherapie). ▶ **Tab. 17.15** zeigt die Antikonvulsiva der 1. Wahl abhängig vom Epilepsietyp.

Tab. 17.15 Antikonvulsiva der 1. Wahl.

Epilepsietyp	Medikament der 1. Wahl
partielle Anfälle	Lamotrigin oder Levetiracetam
Petit-Mal-Anfälle	Valproinsäure (bei Absencen auch Ethosuximid)
Grand-Mal-Anfälle	Valproinsäure, Lamotrigin oder Topiramat

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- Wenn dieses Medikament nicht ausreichend wirken sollte, zunächst immer einen erneuten Monotherapie-Versuch mit einem anderen Wirkstoff unternehmen.
- Eine Kombinationstherapie mit mehreren Wirkstoffen gleichzeitig nur dann beginnen, wenn diese Monotherapie-Versuche gescheitert sind.

Im Abschnitt „Wichtige Medikamente" sind die Antikonvulsiva (S. 932) mit ihren Nebenwirkungen genauer dargestellt. Empfehlungen für die Therapie sind in den jeweiligen Leitlinien für Epilepsien bei Erwachsenen bzw. bei Kindern festlegt.

Während einer Antikonvulsiva-Therapie sind regelmäßige **Kontrolluntersuchungen** notwendig, um den Therapieerfolg und eventuelle Nebenwirkungen erfassen zu können. Wichtig sind hier neben der Anamnese (weniger Anfälle?) und klinisch-körperlichen Untersuchung (Auffälligkeiten durch Nebenwirkungen, z. B. Hautprobleme?) insbesondere Laboruntersuchungen (Blutbild und Leberwerte). Bei Verdacht auf eine fehlerhafte Medikamenteneinnahme oder fehlenden Wirkspiegel im Blut, können Serumspiegelkontrollen durchgeführt werden.

17.8.5 Spezielle Aspekte

Schwangerschaft • Bei einer geplanten Schwangerschaft muss die Therapie ggf. angepasst werden, weil einige Wirkstoffe das ungeborene Kind gefährden können. Eventuell muss die Therapie auf eine weniger gefährliche Alternative umgestellt werden. Während der Schwangerschaft sollten die Entwicklung des Kindes (Fruchtwasser, Ultraschall) und die antikonvulsive Therapie der Mutter (Serumspiegelkontrollen) regelmäßig kontrolliert werden. Nach der Entbindung muss die Dosierung ggf. neu angepasst werden. Stillen wird ausdrücklich empfohlen.

Minderung der Erwerbsfähigkeit • Eine Epilepsie kann die Erwerbsfähigkeit einschränken, muss dies aber nicht grundsätzlich! Wichtig sind vor allem die Art der Anfälle (Sturz, Bewusstlosigkeit?) und deren Häufigkeit.

Führen von Kraftfahrzeugen • Zum Führen eines Kraftfahrzeugs ist der Betroffene in der Regel nicht in der Lage bzw. er muss durch eine ausreichend lange Anfallsfreiheit nachweisen, dass keine Gefahr für weitere Anfälle mehr vorhanden ist und damit die Fahreignung wieder besteht.

Sport • Grundsätzlich kein Problem, aber auch hier muss natürlich die Frage nach einer Selbst- und Fremdgefährdung gestellt werden (z. B. beim Klettern, Fliegen).

Reisen • Ebenfalls grundsätzlich kein Problem, jedoch sollte nach Möglichkeit alles vermieden werden, was Anfälle provozieren könnte, z. B. Schlafmangel durch rasche Zeitverschiebung, gestörte Wirkstoffaufnahme durch Durchfall.

Impfungen • Alle empfohlenen Impfungen sind auch bei Epilepsie durchführbar.

WISSEN TO GO

Epileptischer Anfall und Epilepsie

Bei einem epileptischen Anfall kommt es zur gleichzeitigen Entladung mehrerer Nervenzellen im Gehirn. Ein epileptischer Anfall ist aber nicht gleichbedeutend mit einer Epilepsie! Denn einen einmaligen Anfall (Gelegenheitsanfall, bei Kindern z. B. der Fieberkrampf) kann jeder Mensch unter bestimmten Bedingungen bzw. Provokationsmechanismen erleiden. Von **Epilepsie** spricht man, wenn **epileptische Anfälle wiederholt** ohne Provokationsmechanismen auftreten. Eine Epilepsie kann bekannte Ursachen (z. B. einen Tumor) haben oder idiopathisch (familiäre Häufung) auftreten. Man unterscheidet **partielle Anfälle**, bei denen nur ein Teil des Gehirns betroffen ist, von **generalisierten Anfällen**, bei denen das gesamte Gehirn betroffen ist. Der klassische epileptische Anfall ist der **Grand-Mal-Anfall** (generalisierter Anfall für ca. 1 Minute mit tonisch-klonischen Krämpfen, Muskelzuckungen, Zungenbiss, Einnässen und Schläfrigkeit/Verwirrtheit beim Aufwachen). Partielle Anfälle treten v. a. im Kindes- und Jugendalter auf und typisch als symptomatischer Anfall bei älteren Menschen, z. B. nach Schlaganfall.

Diagnostisches Ziel ist es, mögliche Ursachen herauszufinden bzw. auszuschließen (z. B. Labor-, Liquoruntersuchung, MRT). Im **EEG** können typische Epilepsiepotenziale nachgewiesen werden. Bei einem akuten Anfall sollte v. a. darauf geachtet werden, dass der Patient nicht gefährdet ist durch seine Bewegungen, einen Sturz etc.; Benzodiazepine sollten erst zum Einsatz kommen ab einer Anfallsdauer ≥ 3 Minuten, wenn die Gefahr eines **Status epilepticus** (lebensbedrohlicher Anfall > 5 Minuten Dauer, Gefahr der Hirnschädigung und Ausfall der Steuerzentren von Atmung und Kreislauf) besteht. Bei einer Epilepsie ist häufig eine **Anfallsprophylaxe mit Antikonvulsiva** erforderlich. Mögliche Auswirkungen auf sonstige Aktivitäten wie Autofahren (häufig Fahrverbot notwendig), Berufswahl und Schwangerschaft müssen berücksichtigt werden.

17.9 Basalganglienerkrankungen

17.9.1 Parkinson-Syndrom

Definition **Parkinson-Syndrom**

*Das Parkinson-Syndrom ist eine Störung des **extrapyramidalmotorischen Systems** des Gehirns. Bei Parkinson-Patienten ist die Symptomentrias aus Rigor, Ruhetremor und Bradykinese ganz typisch. Aufgrund des charakteristischen Tremors spricht man auch von der „Schüttellähmung".*

Pathophysiologie

Man unterscheidet folgende **Formen** von Parkinson-Syndromen:

- **Idiopathisches Parkinson-Syndrom = die eigentliche Parkinson-Erkrankung (Morbus Parkinson):** Von zentraler Bedeutung für die Erkrankung ist ein **Dopaminmangel**. Dieser wird durch den Untergang von dopaminhaltigen (= dopaminergen) Neuronen in der Substantia nigra hervorgerufen. Die Ursache ist unklar. In ca. 10 % der Fälle gibt es in der Familie weitere Fälle, sodass auch ein genetischer

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Aspekt vermutet wird. Darüber hinaus werden toxische Ursachen diskutiert.

- **Symptomatische Parkinson-Syndrome:** Diese haben klinisch eine sehr ähnliche Symptomatik, im Gegensatz zum Morbus Parkinson ist die Krankheitsursache aber eindeutig: z. B. bestimmte Medikamente (v. a. Neuroleptika), Vergiftungen (v. a. Kohlenmonoxid), Tumoren, die Stoffwechselkrankheit Morbus Wilson (S. 668), ein Trauma, Erkrankungen der Hirngefäße, ein Normaldruckhydrozephalus oder eine Enzephalitis in der Anamnese.
- **Idiopathisch-degenerative Parkinson-Syndrome:** Hier tritt die Parkinson-ähnliche Symptomatik im Rahmen von anderen degenerativen Erkrankungen des ZNS auf. Solche Erkrankungen sind z. B. die Lewy-Körperchen-Erkrankung und Multisystematrophien.

In Deutschland sind etwa 300 000 Menschen an der Parkinson-Krankheit erkrankt. Jährlich kommt es zu rund 13 000 neuen Erkrankungsfällen. Im Mittel erkranken die Patienten um das 55. Lebensjahr.

Symptome

Charakteristisch für den Morbus Parkinson ist die klassische Trias aus Rigor, Ruhetremor und Bradykinese, die v. a. zu Beginn der Erkrankung auch nur einseitig auftreten kann:

- **Rigor:** Die Patienten haben einen **erhöhten Muskeltonus**, sie empfinden eine allgemeine **Steifigkeit**, die auch mit Schmerzen verbunden ist. Bewegt man bei den Betroffenen eine Gliedmaße, spürt man einen deutlichen **Widerstand**. Typisch ist auch, dass der Widerstand im Laufe der Bewegung ruckartig nachlässt (**Zahnradphänomen**).
- **Ruhetremor** (▶ **Abb. 17.45b**): Der Parkinson-Tremor tritt in Ruhe auf. Typisch sind schnelle Bewegungen der Finger wie beim „Pillendrehen“ oder „Münzenzählen“. Gibt man den Patienten einen Gegenstand zum Festhalten, lässt der Tremor nach. Das Zittern verstärkt sich, wenn die Patienten psychisch angespannt sind.
- **Bradykinese:** Die Bewegungsabläufe sind bei den Parkinson-Patienten insgesamt deutlich verlangsamt (Hypokinese). In Kombination mit dem Rigor entsteht so die typische Körperhaltung (▶ **Abb. 17.45a**): mit nach vorne geneigtem Kopf und Rumpf sowie ausdrucklosem Gesicht (eingeschränkte Mimik = Hypomimie).

Neben diesen klassischen Symptomen treten häufig folgende **Zusatzsymptome** auf:

- Sprechstörungen: Die Betroffenen sprechen leise und monoton.
- Mikrografie: Die Schrift wird immer kleiner (▶ **Abb. 17.45c**).
- Gebundenes Gangbild: Die Patienten gehen vornübergebeugt und machen sehr kleine Schritte.
- Demenz: Die Gedächtnisleistung verschlechtert sich, die Denkabläufe sind verlangsamt.
- Depression: häufig bereits vor der eigentlichen Parkinson-Symptomatik
- Schlafstörungen
- Störungen des vegetativen Nervensystems wie z. B. vermehrtes Schwitzen, vermehrte Speichelproduktion, vermehrte Talgproduktion an Haar und Haut (Patienten zeigen das sog. „Salbengesicht“), Blasenentleerungsstörung, Verstopfung, Erektionsstörungen

Diagnostik

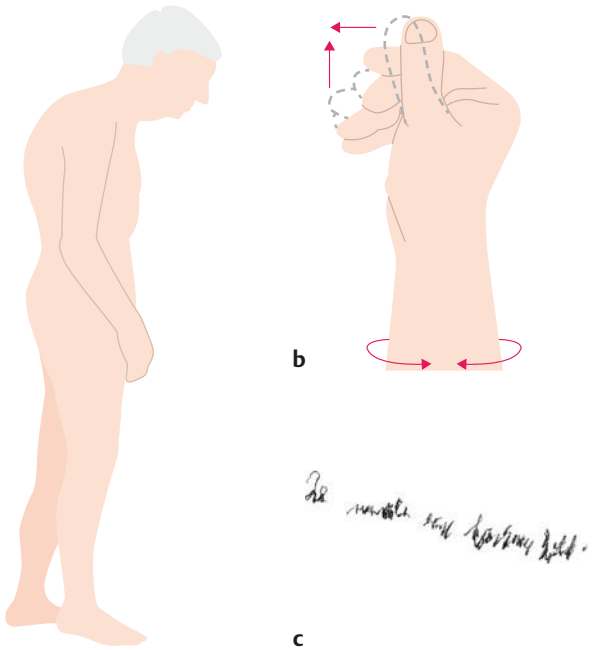
Ein Parkinson-Syndrom ist in erster Linie eine klinische Diagnose. Die Leitsymptome Rigor, Tremor und Bradykinese erkennt man bereits, wenn man den Patienten beobachtet. Hat man klinisch den Verdacht, gibt man dem Patienten testweise das Medikament **L-Dopa** (L-Dopa wird im Körper zu Dopamin verstoffwechselt und erhöht damit den Dopaminspiegel). Bei Parkinson-Patienten bessern sich die Symptome. Es gibt ein spezielles Szintigrafieverfahren, den sog. DAT-Scan, mit dem gezielt ein Morbus Parkinson festgestellt werden kann. Andere Bildgebungsverfahren und die Labordiagnostik sind eher unspezifisch und dienen insbesondere dem Ausschluss anderer Parkinson-Syndrome oder ZNS-Erkrankungen.

Therapie

Symptomatische Parkinson-Syndrome kann man eventuell kausal behandeln, z. B. indem man auslösende Medikamente absetzt. Die eigentliche Parkinson-Erkrankung kann nicht geheilt werden, die Linderung der Symptome ist das zentrale Therapieziel. Die medikamentöse Therapie des Morbus Parkinson ist komplex. Prinzipiell versucht man, den Dopaminmangel zu beheben. Die wichtigsten Medikamente dabei sind Dopaminagonisten (S. 932) (sie werden v. a. bei jüngeren Patienten < 70 Jahren angewandt) und **L**-Dopa-Präparate (S. 931) (kommen eher bei älteren Patienten zum Einsatz). Daneben gibt es weitere Medikamente, die entweder in Kombination oder bei bestimmten Formen als Alternative eingesetzt werden:

- MAO-B-Hemmer
- Catecholamin-O-Methyl-Transferase-Hemmer (COMT-Hemmer)
- NMDA-Antagonisten
- Anticholinergika

Abb. 17.45 Parkinson-Syndrom.



a Typische Haltung. *Abb. nach: Rohkamm R, Kermer P, Hrsg. Taschenatlas Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

b Ruhetremor (schnelle Bewegungen wie beim „Münzenzählen“). *Abb. nach: Rohkamm R, Kermer P, Hrsg. Taschenatlas Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

c Kleine Schrift. *Abb. aus: Gerlach R, Bickel A, Hrsg. Fallbuch Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! Merke L-Dopa-Einnahme

L-Dopa-haltige Medikamente müssen mindestens eine halbe Stunde vor oder nach einem eiweißreichen Essen und dürfen nicht mit Milch, Quark oder Joghurt eingenommen werden. Bei der Aufspaltung von Eiweißen im Verdauungstrakt entstehen Aminosäuren, die wiederum die Aufnahme von L-Dopa verhindern.

Bessern sich die Beschwerden unter oraler Therapie nicht, hilft eventuell eine **invasive Applikation**, z. B. L-Dopa über intestinale Infusion oder Apomorphin als subkutane Injektion oder Dauerinfusion. Eine weitere Möglichkeit ist die **tiefe Hirnstimulation**. Hier werden, vergleichbar mit einem Herzschrittmacher, Elektroden in Basalganglien implantiert. Unter der Haut wird ein Impulsgeber eingesetzt, der elektrische Impulse an das Gehirn sendet. Durch diese Stromstöße werden die Basalganglien gezielt gehemmt.

Außerdem müssen weitere Beschwerden und Therapiekomplikationen (z. B. Schlafstörungen, depressive Verstimmungen, Wirkungsschwankungen) ausreichend symptomatisch behandelt werden.

ACHTUNG

*Parkinson-Medikamente haben zum Teil problematische Nebenwirkungen (z. B. Halluzinationen, Bewegungsstörungen wie Dyskinesien)! Die Behandlung darf aber nie plötzlich beendet werden. Sonst kann eine **akinetische Krise** auftreten: Die Patienten sind auf einmal völlig unfähig, sich zu bewegen, können nur schwer atmen und nicht mehr richtig schlucken!*

Blitzlicht Pflege Gehtraining

Pflegende unterstützen den Physiotherapeuten bei der Bewegungstherapie. Sie greifen alltägliche Bewegungsabläufe des Pflegeempfängers auf und trainieren diese gezielt. Wichtig: Man darf den Pflegeempfänger nicht überfordern! Häufig ist der Pflegeempfänger nicht in der Lage, den ersten Schritt beim Gehen zu machen, er wirkt eingefroren (freezing). Hier kann es helfen, wenn man den Pflegeempfänger einen Schritt zur Seite machen oder auf der Stelle treten lässt. Auch akustische Reize (z. B. Marschmusik) können die Bewegungen fördern.

Beim Gehen muss auf die Schrittlänge des Pflegeempfängers geachtet werden (keine Trippelschritte!). Der Pflegeempfänger soll die Fersen zuerst aufsetzen und den Fuß abrollen, beim Umdrehen soll er einen kleinen Bogen gehen (nicht mit vielen kleinen Schritten auf der Stelle drehen). Hilfsmittel wie ein Gehwagen oder Unterarmwagen können eingesetzt werden.

Prognose

Die Erkrankung verläuft progredient. Durch eine medikamentöse Therapie kann man den Verlauf der Erkrankung verzögern. Im Mittel wird Pflegebedürftigkeit nach 20 Jahren der Erkrankung erreicht.

WISSEN TO GO

Parkinson-Syndrom

Man unterscheidet das idiopathische Parkinson-Syndrom (= Morbus Parkinson) von symptomatischen (= andere, konkrete Ursache wie Medikamentennebenwirkung) und idiopathisch-degenerativen Parkinson-Syndromen. Allen gemeinsam ist ein Neurotransmitter-Ungleichgewicht mit einem **Mangel an Dopamin** und einem relativen Überschuss an Acetylcholin. Die klassische Trias besteht aus **Rigor** (erhöhter Muskeltonus), **Tremor** (langsames Zittern oder „Pillendrehen") und **Bradykinese** (verlangsamte Bewegungen). Typische Zusatzsymptome sind **kleinschrittiger Gang**, **Mikrografie**, **vegetative** (z. B. vermehrtes Schwitzen, vermehrter Speichelfluss, Verstopfung) und **psychische Störungen** (Demenz, Depression). Diagnostisch sind Verlauf und Symptomatik wegweisend, wobei immer symptomatische Formen ausgeschlossen werden müssen. Die Therapie zielt darauf ab, den Dopaminmangel zu beheben, wofür v. a. **Dopaminagonisten** (eher bei jüngeren Patienten) und **L-Dopa-Präparate** (eher bei älteren Patienten) zum Einsatz kommen. Darüber hinaus müssen die Begleitsymptome symptomatisch behandelt werden. Die Erkrankung schreitet unterschiedlich rasch voran und führt schließlich zur Pflegebedürftigkeit.

17.9.2 Chorea Huntington

Definition Chorea Huntington

Die Chorea Huntington ist eine autosomal-dominant vererbte Krankheit mit charakteristischen choreatischen Hyperkinesien.

In Deutschland sind ca. 8000 Menschen erkrankt. Die ersten Symptome treten zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr auf.

Das Hauptsymptom sind **unwillkürlich** auftretende, **schnelle** Bewegungen meist **körperferner Gliedmaßenteile** und des Gesichts (**Hyperkinesien**). Die Bewegungen sehen bizarr aus. Im weiteren Krankheitsverlauf breiten sich diese Hyperkinesien auf andere Muskelgruppen aus. Darüber hinaus kommt es frühzeitig zu einer Persönlichkeitsveränderung mit Reizbarkeit, Vernachlässigung und kognitiven Defiziten, die in eine Demenz münden.

Die klinische Symptomatik und die Familienanamnese führen zur Verdachtsdiagnose Chorea Huntington. Mit einem **Gentest** kann man den Gendefekt auf Chromosom 4 nachweisen. Eine ursächliche **Therapie gibt es nicht**, die symptomatische Therapie soll die bestehenden Symptome lindern und die Lebensqualität verbessern (z. B. mit Dopaminantagonisten gegen die Bewegungsstörungen). Die übersteigerten Bewegungen haben einen erhöhten Kalorienbedarf zur Folge, weshalb auf eine ausreichende **Kalorienzufuhr** geachtet werden muss. Neuroleptika zur „Dämpfung" der Bewegungsstörung sollten sparsam eingesetzt werden.

! Merke Gentest

Prinzipiell haben Kinder eines Chorea-Huntington-Patienten eine 50 %ige Wahrscheinlichkeit, ebenfalls zu erkranken. Ein Gentest kann das defekte Gen sofort nachweisen und die Diagnose bestätigen. Der Gentest bei Angehörigen muss kritisch hinterfragt werden, weil der Nachweis des Gendefekts bei den Betroffenen zu einer schweren psychischen Krise führen kann.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

17.10 Motorische Degeneration

17.10.1 Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)

Definition Amyotrophe Lateralsklerose

Die amyotrophe Lateralsklerose ist eine degenerative ZNS-Erkrankung, bei der die Motoneurone, also die Neurone, die für „Bewegungsinformationen" verantwortlich sind, im Gehirn und Rückenmark zugrunde gehen.

Pathophysiologie

Die Ursachen der Erkrankung sind nicht bekannt. Die meisten Formen treten sporadisch auf, nur selten gibt es eine familiäre Häufung. Meistens beginnt die Erkrankung um das 60. Lebensjahr.

In Deutschland sind etwa 3000–6000 Menschen erkrankt, jährlich kommen pro 100 000 Einwohner ca. 2 neue Erkrankungsfälle dazu.

Symptome

Durch den Untergang der Motoneurone kommt es zu Lähmungen der von ihnen versorgten Muskeln. Betroffen ist sowohl das 1. (zentral) als auch das 2. (peripher) Motoneuron. Das bedeutet, die Patienten leiden einerseits an **spastischen Lähmungen** und **schmerzhaften Muskelkrämpfen**, andererseits auch an schlaffen Lähmungen und **Muskelatrophien**, die v. a. an den Händen ausgeprägt sind, sowie **Faszikulationen** (unwillkürliches Muskelzucken ist ein häufiges Frühsymptom) der Zunge und **Sprech-** und **Schluckstörungen**. Die Patienten können ihren Speichel nicht mehr richtig schlucken, sodass er aus dem Mund fließt. Die Sensibilität ist bei dieser Erkrankung nicht oder nur selten gestört. Die meisten Patienten entwickeln eine **Aspirationspneumonie** (S. 357), da durch die Schluckstörung Speichel und Keime in die Lunge gelangen. Ein der Situation unangemessenes (pathologisches) Lachen oder Weinen können auftreten. Sie haben ihre Ursache in der sog. Bulbärparalyse, einer Veränderung der motorischen Nerven im Bereich der Medulla oblongata. Mit der Zeit wird auch die Atemmuskulatur befallen, was zu einer **lebensbedrohlichen Ateminsuffizienz** führt und gleichzeitig die häufigste Todesursache von ALS-Patienten ist.

Diagnostik

Die Anamnese und **klinische Symptomatik** sind wegweisend. Das gleichzeitige Auftreten von spastischen Lähmungen (mit gesteigerten Reflexen) und schlaffen Lähmungen (mit verschmächtigten Muskeln und abgeschwächten Reflexen) ist typisch. Neurophysiologische Untersuchungen (**Elektromyografie**, **Neurografie**) können den klinischen Verdacht untermauern.

Therapie

Es gibt keine kausale Therapie und damit auch keine Heilung. Das Medikament **Riluzol** (Rilutek) ist die einzige Substanz, die v. a. in frühen Phasen der Erkrankung die weitere Verschlechterung aufhalten kann. Die Patienten erleben **bei vollem Bewusstsein** ihre zunehmende Bewegungsunfähigkeit und die damit verbundenen massiven und zum Teil lebensbedrohlichen Einschränkungen. Die ausreichende Therapie der Symptome ist deshalb von entscheidender Bedeutung, z. B. (Heim-)Beatmung bei Atemstörungen, Möglichkeit des Absaugens bzw. der Sondenernährung bei Schluckstörung, Physiotherapie zur Erhaltung der Beweglichkeit und Vorbeugung von Kontrakturen durch die Spastik, psychologische Betreuung und ggf. medikamentös-antidepressive Therapie bei depressiver Verstimmung etc.

Blitzlicht Pflege Schluckstörung

Pflegeempfänger mit ALS leiden häufig an Schluckstörungen, das heißt, sie verschlucken sich häufig, husten, würgen nach dem Essen und ihnen fließen Speichel oder Nahrungsreste aus dem Mund. In der Pflege muss darauf besonders geachtet werden. In Absprache mit einem Logopäden sollten die Betroffenen das Schlucken trainieren. Pflegende leiten sie darüber hinaus bei der Nahrungsaufnahme an. Weitere Maßnahmen sind:

- *Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme protokollieren*
- *4-mal täglich mundhygienische Maßnahmen*
- *2-mal wöchentlich Gewicht kontrollieren*

Prognose

Die Erkrankung verläuft chronisch-progredient, aber individuell sehr unterschiedlich; man sollte sich deshalb davor hüten, Aussagen zum Verlauf bzw. zur Prognose zu machen! Bei der Hälfte der Betroffenen beträgt die Überlebenszeit zwischen 36 und 48 Monaten.

17.11 Tumoren

17.11.1 Hirntumoren

Definition Hirntumoren

Hirntumoren sind gut- oder bösartige Neubildungen, die von Gehirnstrukturen ausgehen. Im weiteren Sinne rechnet man alle Tumoren dazu, die sich in der Schädelhöhle befinden und das Gehirn beeinflussen (auch Hirnmetastasen, ▶ ***Abb. 17.46****).*

Symptome

Hirntumoren führen, abhängig von ihrer Lokalisation, ihrer Größe und ihrer Wachstumsgeschwindigkeit, zu unterschiedlichen Symptomen.

Prinzipiell können damit „alle möglichen" Symptome auftreten – von **psychischen Auffälligkeiten** (z. B. erhöhte Reizbarkeit, Wesensveränderung, Konzentrationsstörung) über **Lähmungen** und **Sensibilitätsstörungen** bis zu epileptischen Anfällen (S. 905). **Kopfschmerzen** sind meist diffus. Zusätzliche **Übelkeit** und Erbrechen sind bereits ein Warnzeichen für steigenden Hirndruck (S. 883).

Der Verlauf der Erkrankung ist von der Art des Tumors und seiner **Wachstumsgeschwindigkeit** abhängig. Bösartige Tumoren werden relativ schnell klinisch auffällig und die Beschwerden nehmen rasch zu. Dagegen zeichnen sich gutartige Tumoren durch langsames Wachstum aus, sodass unter Umständen viele Jahre vergehen können, bis es zu ersten Beschwerden kommt.

▶ **Tab. 17.16** gibt eine Übersicht über die verschiedenen Tumoren. Die **WHO** unterscheidet nach den histologischen Kennzeichen der Tumoren 4 Bösartigkeitsgrade von Grad I (gutartig) bis IV (extrem bösartig).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 17.16 Übersicht über Hirntumoren.

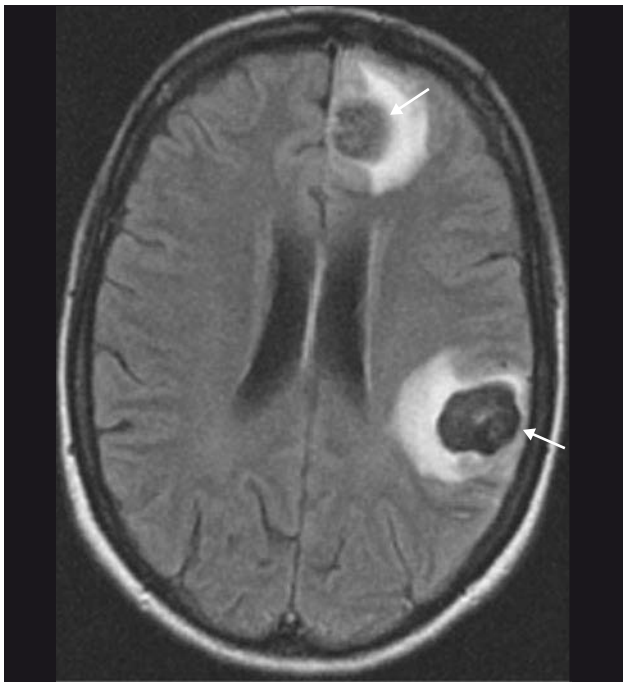
Tumor	WHO-Grad	typische Merkmale
Astrozytome		
pilozytisches Astrozytom	I	• meist bei Kindern und jungen Erwachsenen • häufig an Sehnerv, Kleinhirn, Hirnstamm lokalisiert • Ziel ist die komplette operative Entfernung, dann Heilung möglich
differenziertes Astrozytom	II	• meist jüngeres bis mittleres Erwachsenenalter • meist frontal > temporal > parietal lokalisiert • Ziel ist operative Entfernung, aber häufiger als bei Grad I nicht möglich • mittlere Überlebenszeit ca. 8 Jahre, weil Verschlechterung in Grad III oder IV möglich
anaplastisches Astrozytom	III	• meist im Alter von 30–50 Jahren • meist im Großhirn- und Stammganglienbereich • sofern zugänglich, operative Entfernung + Bestrahlung, sonst Chemotherapie • mittlere Überlebenszeit ca. 4 Jahre
Glioblastom	IV	• 15–20 % der Hirntumoren, meist im Alter von 40–60 Jahren • sehr bösartig, häufig diffus im Gehirn verteilte Tumorzellen • in Bildgebung typische ringförmige Struktur, häufig große Bereiche betroffen • operative Entfernung kaum möglich, deshalb evtl. auch „nur“ Bestrahlung und Chemotherapie • sehr schlechte Prognose, mittlere Überlebenszeit ca. 9 Monate
weitere Hirntumoren		
Oligodendrogliom	II–III	• meist im Alter von 30–50 Jahren • geht mit Verkalkungen und Hohlräumen einher • Ziel ist operative Entfernung • mittlere Überlebenszeit ca. 10–15 Jahre
Ependymom	I (–III)	• meist bei Kindern und im Alter von 20–40 Jahren • ausgehend von den die Ventrikel und den Rückenmarkskanal auskleidenden Ependymzellen • Ziel ist operative Entfernung
Plexustumoren	I–III	• selten, meist bei Kindern und Jugendlichen • Plexuspapillom: gutartig, nach operativer Entfernung gute Prognose • Plexuskarzinom: bösartig, meist nicht operativ entfernbar, deshalb sehr schlechte Prognose
Medulloblastom	IV	• meist bei Kindern • überwiegend Kleinhirn betroffen mit Ataxie, Gleichgewichtsstörungen und Nystagmus • Ziel ist operative Entfernung + Bestrahlung + Chemotherapie • etwa 40 % sind 10 Jahre anschließend krankheitsfrei
Meningeom	I (–III)	• Tumor der Hirnhäute, meist gutartig (rein verdrängend, gut abgegrenzt vom Hirngewebe) • Erkrankungsalter häufig zwischen 40. und 50. Lebensjahr • bei vollständiger operativer Entfernung gilt der Patient als geheilt
Hypophysenadenome	I	• klinisch meist Hormonstörungen (Symptome sind abhängig vom betroffenen Hormonsystem) • Ziel ist operative Entfernung; meist gute Prognose
Kraniopharyngeom	I	• Auftreten meist im Kindes-/Jugendalter • Sehstörungen und Einschränkungen des Gesichtsfelds • komplette operative Entfernung nur selten möglich, deshalb zusätzliche Bestrahlung; dann gute Prognose
Akustikusneurinom	I	• Tumoren aus Schwann-Zellen (= Gliazellen peripherer Nerven) • wächst meist im Kleinhirnbrückenwinkel, fast immer ist der N. vestibularis betroffen → Hörstörungen, Ohrgeräusche, Gleichgewichtsstörungen • Ziel ist operative Entfernung, die Nervenschädigung ist aber meist nicht rückgängig zu machen
Hirnmetastasen	IV	• entstehen durch Absiedelung von Tumorzellen eines außerhalb des Gehirns liegenden Primärtumors • relativ häufig → ca. 20 % aller intrakraniellen Raumforderungen gehen auf einen Tumor außerhalb des ZNS zurück! • häufigste Primärtumoren: Bronchial-, Nieren-, Mammakarzinom, Melanom, Tumoren im Magen-Darm-Trakt, gynäkologische Tumoren • Symptome ähneln denen von hirneigenen Tumoren sehr

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 17.16 Fortsetzung

Tumor	WHO-Grad	typische Merkmale
Hirnmetastasen *(Forts.)*	IV	• im MRT zeigen sich Metastasen als scharf abgrenzbare Raumforderungen mit umgebendem Ödem und häufig ringförmiger Kontrastmittelaufnahme (▶ **Abb. 17.46**) • einzelne Hirnmetastase kann ggf. operativ entfernt werden, bei mehreren Metastasen ist ggf. eine Bestrahlung sinnvoll • Prognose hängt ab von der Anzahl der Metastasen, deren Therapierbarkeit und natürlich auch vom metastasierenden Primärtumor
Meningeosis neoplastica	IV	• Metastasierung von bösartigen Tumoren in die Hirnhäute • häufig „diffuse" Symptome • nur Chemotherapie möglich • Prognose v. a. auch abhängig vom metastasierenden Primärtumor

Abb. 17.46 Hirnmetastasen.



Im MRT erkennt man 2 scharf begrenzte Hirnmetastasen. Sie sind von einem hellen Ödem umgeben. Der betroffene Patient hat ein malignes Melanom als Primärtumor. *Abb. aus: Uhlenbrock D, Reinartz J, Rohde S. Metastasen. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

Diagnostik und Therapie

Entscheidend für die Diagnostik sind bildgebende Verfahren wie die **MRT mit Kontrastmittel**. Hiermit kann eine Raumforderung gut dargestellt werden, ein Rückschluss auf den konkreten Tumortyp ist aber nicht zulässig. Prinzipiell sollte der Tumor – sofern möglich – **operativ entfernt** werden. Entscheidend für die Entfernbarkeit sind folgende Kriterien: Lokalisation, Größe, Dignität (gut- oder bösartig) und Wachstumsart. Eine vollständige Entfernung des Tumors ist oft sehr schwierig, weil die Region unter Umständen operativ nur schwer/nicht zugänglich sein kann oder der Tumor das gesunde Gewebe diffus infiltriert und die Grenze zum gesunden Gewebe damit nicht identifiziert werden kann. Alternativ oder auch zusätzlich zu einer Operation kommt dann eine **Strahlen- und/oder Chemotherapie** zum Einsatz. Bevor man mit der Strahlen- oder Chemotherapie beginnt, sollte man eine **Gewebeprobe entnehmen** (stereotaktische Biopsie), um die Behandlung so gezielt wie möglich einleiten zu können.

17.11.2 Spinale Tumoren

Definition Spinale Tumoren

*Spinale Tumoren sind Tumoren der Wirbelsäule. Sie gehen entweder von den Wirbelkörpern aus und liegen damit außerhalb der Rückenmarkshüllen (**extradurale Tumoren**), oder sie liegen innerhalb der Rückenmarkshüllen (**intradurale Tumoren**). Bei den intraduralen Tumoren wird zwischen Tumoren des Rückenmarks (**intramedulläre Tumoren**) und Tumoren außerhalb des Rückenmarks unterschieden (**extramedulläre Tumoren**).*

Symptome • Die Tumoren wachsen häufig sehr langsam, sodass die Beschwerden auch langsam zunehmen und deshalb anfangs häufig nicht bemerkt werden. Meist kommt es zu Schmerzen und neurologischen Ausfällen wie bei einer Querschnittlähmung (Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Blasen-Mastdarm- und Sexualfunktionsstörungen). Die Beschwerden hängen vom Sitz des Tumors ab: Ein Tumor im Bereich der Halswirbelsäule kann zu Symptomen in Armen und Beinen führen, ein Tumor der Brustwirbelsäule zu Symptomen nur in den Beinen.

Diagnostik • Ein MRT ist die diagnostische Methode der Wahl.

Therapie • Gutartige Tumoren sollten nach Möglichkeit operativ entfernt werden. Die neurologischen Ausfälle können sich innerhalb von mehreren Wochen/Monaten zurückbilden. Bei bösartigen Tumoren oder Metastasen ist die Prognose deutlich schlechter.

WISSEN TO GO

Nervensystem – Tumoren

Hirntumoren: Es gibt zahlreiche unterschiedliche Tumorarten mit unterschiedlichen Bösartigkeitsgraden (▶ **Tab. 17.16**). Lokalisation und Größe des Tumors entscheiden über die Symptome, die sehr vielfältig sein können (Lähmungen, epileptische Anfälle, psychische Auffälligkeiten). Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen sind Hirndruck-Warnzeichen. Diagnostisch wegweisend ist ein MRT mit Kontrastmittel. Sofern möglich, sollte der Tumor vollständig entfernt werden. Ist eine Operation nicht möglich, kann eine Chemo- oder Strahlentherapie (vorher Biopsie durchführen) erfolgen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Spinale Tumoren wachsen sehr langsam, sodass die Beschwerden anfangs häufig nicht bemerkt werden. Meist kommt es zu Schmerzen und neurologischen Ausfällen wie bei einer Querschnittlähmung (v. a. Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Blasen-Mastdarm-Störungen). Ziel ist die vollständige operative Entfernung des Tumors.

17.12 Traumatologie

17.12.1 Schädel-Hirn-Trauma (SHT)

Definition Schädel-Hirn-Trauma

Bei einem Schädel-Hirn-Trauma führt eine Gewalteinwirkung zu einer Funktionsstörung und/oder Verletzung des Gehirns.

Einteilungen

Ein SHT kann ein **offenes** (= die harte Hirnhaut ist verletzt, sodass eine offene Verbindung zwischen Außenwelt und Subduralraum besteht) oder **geschlossenes** (= die Hirnhäute sind intakt) Schädel-Hirn-Trauma sein. Bei offenem SHT besteht ein erhöhtes Infektionsrisiko, weshalb es möglichst rasch operativ verschlossen werden muss.

Die wichtigste Einteilung erfolgt nach dem klinischen Schweregrad, und zwar anhand der **Glasgow Coma Scale** (**GCS**, ▶ **Tab. 17.17**). Hier werden in 3 Kategorien (beste motorische Äußerung, beste verbale Äußerung und Augenöffnen) jeweils maximal 6 bzw. 5 Punkte vergeben und diese addiert. Die damit ermittelte Punktsumme ermöglicht eine **Einteilung in Schweregrade:**

- **leichtes Schädel-Hirn-Trauma:** GCS 15–13
- **mittelschweres Schädel-Hirn-Trauma:** GCS 12–9
- **schweres Schädel-Hirn-Trauma:** GCS ≤ 8

Bei ausgedehnten Hirnverletzungen kann das Gehirn anschwellen und der Hirndruck steigen. Dadurch wird das Hirngewebe verdrängt und kann zwischen den Durchtrittsstellen im Schädelknochen eingeklemmt werden. Man spricht in diesem Fall von einer Gehirnquetschung (**Compressio cerebri**).

Ältere Bezeichnungen für das SHT sind:

- **Commotio cerebri** (Gehirnerschütterung): keine im CT erkennbaren Veränderungen des Gehirns, nur kurzzeitige Bewusstseinsstörung (entspricht in etwa einem leichten SHT)
- **Contusio cerebri** (Gehirnprellung): Nachweis von traumabedingten (klinisch oder im CT/MRT) Veränderungen des Gehirns

Symptome

Das Leitsymptom eines SHT ist eine **Bewusstseinsstörung**, die unterschiedlich lange andauern kann. Typisch ist zudem eine **Amnesie** (Erinnerungslücke): Der Patient kann sich nicht an Ereignisse erinnern, die kurz vor (retrograde Amnesie) oder nach (anterograde Amnesie) dem Schädel-Hirn-Trauma liegen. Des Weiteren können **Kopfschmerzen**, **Schwindel**, **Übelkeit** und Erbrechen sowie **neurologische Ausfälle**, z. B. Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Sprachstörungen und Hirnnervenausfälle bestehen. Bei schweren Verletzungen können sich auch **epileptische Anfälle** sowie **Zeichen eines erhöhten Hirndrucks** entwickeln. Darüber hinaus weisen viele Patienten Anzeichen von **Begleitverletzungen** auf, z. B. Blutungen, Knochenbrüche oder Austritt von Liquor.

Diagnostik

ACHTUNG

Vor der Diagnostik müssen die Vitalfunktionen geprüft und gesichert werden.

Der **Anamnese** (v. a. Fremdanamnese) kommt eine besondere Bedeutung zu, weil sie wichtige Hinweise auf den Unfallhergang und damit bestimmte Verletzungsmuster sowie wichtige Vorerkrankungen liefern kann. Im Rahmen der **körperlichen Untersuchung** muss der (Not-)Arzt zunächst auf die **Vitalfunktionen** achten und diese auch regelmäßig kontrollieren, damit eventuelle Veränderungen/Verschlechterungen rasch auffallen.

In der Klinik läuft ein Notfall-Diagnostikprogramm ab, das sich ebenfalls am Zustand des Patienten orientieren muss. Erforderlich sind **Laboruntersuchungen** (auch Untersuchung von Nasen- bzw. Ohrensekret zum Nachweis eines Liquoraustritts) sowie ein **Schädel-CT** (Sind Blutungen, Knochenbrüche, Luft, Tumoren, Quetschungen etc. erkennbar?) und bei schwerem SHT auch **ein CT der Wirbelsäule**. Der Zustand des Patienten muss **regelmäßig geprüft** werden (Prüfung auf Lähmungen und Sensibilitätsstörungen, von Koordination, Reflexen und Muskeltonus und der Reaktion auf Schmerzreize).

Bei Kindern kommen überwiegend leichte Formen des SHT vor. Deshalb ist im Bereich der Pädiatrie eine CT-Bildgebung wegen der hohen Strahlenbelastung nur in Ausnahmefällen angebracht, Laboruntersuchungen erfolgen nur bei besonders schweren Ausprägungen.

Therapie

Das therapeutische Vorgehen orientiert sich am Schweregrad des SHT:

- **Leichtes SHT:** Wenn die Patienten im Rahmen der klinischen Untersuchung keine Symptome mehr haben und auch das CT unauffällig ist, können sie **nach Hause entlas-**

Tab. 17.17 Glasgow Coma Scale (GCS).

beste motorische Äußerung	beste verbale Äußerung	Augenöffnen	Punkte
befolgt Aufforderungen	–	–	6
reagiert gezielt auf Schmerzreiz	orientiert	–	5
reagiert ungezielt auf Schmerzreiz	desorientiert	spontan	4
abnormes Beugen der Extremitäten auf Schmerzreiz	inadäquate Äußerungen	auf Ansprechen	3
abnormes Strecken der Extremitäten auf Schmerzreiz	unverständliche Laute	auf Schmerzreiz	2
keine Reaktion	keine Äußerung	keine Reaktion	1

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

sen und von Familienangehörigen überwacht werden. In allen anderen Fällen sollten sie stationär aufgenommen werden und mindestens **24 Stunden auf der Normalstation überwacht** werden – mit regelmäßigen Kontrollen von Bewusstseinszustand, Pupillenreaktion, Blutdruck, Herzfrequenz. Symptomatische Therapie von Kopfschmerzen (mit Analgetika, aber keine Acetylsalicylsäure wegen des gerinnungshemmenden Effekts!), Schwindel (mit Antivertiginosa) und Übelkeit/Erbrechen (mit Antiemetika).

ACHTUNG

Die Patienten sollten auf keinen Fall sediert werden, um eine Verschlechterung des Bewusstseinszustands nicht zu verschleiern!

- **Mittelschweres SHT:** Bei pathologischem CT und Bewusstseinstrübung muss der Patient auf der Intensivstation versorgt und überwacht werden:
  - Anlage eines zentralen Venenkatheters, Messung des zentralen Venendrucks
  - Magensonde, Blasenkatheter
  - Monitoring (Herzfrequenz/EKG, Sauerstoffsättigung)
  - Volumenmangel vermeiden bzw. ausgleichen.
  - Blutzucker, Elektrolyte und Serum-Osmolarität im Normbereich halten.
- **Schweres SHT:** zusätzlich Intubation und Beatmung sowie Hirndruckmessung, um eine eventuelle Zunahme des Hirndrucks zu erfassen und gegensteuern zu können.

Ein **offenes SHT** sowie große intrakranielle Hämatome und Verletzungen großer Gefäße (z. B. A. carotis) müssen notfallmäßig operiert werden. Bei offenen SHT muss wegen der hohen Infektionsgefahr eine Antibiotikatherapie erfolgen!

Prognose

Bei leichten SHT bleiben keine Folgeschäden zurück. Bei mittelschweren SHT ist eine folgenlose Ausheilung möglich, bei schweren SHT verbleiben aber meist neurologische und/oder psychiatrische Restsymptome wie epileptische Anfälle, Halbseitensymptomatik, Sprachstörungen, Antriebsstörungen, depressive Verstimmung.

WISSEN TO GO

Schädel-Hirn-Trauma (SHT)

Ein SHT führt zu einer Funktionsstörung und/oder Verletzung des Gehirns mit entsprechenden neurologischen Ausfällen und damit ggf. auch zu einer lebensbedrohlichen klinischen Situation. Der Schweregrad der Ausfälle kann mit der **Glasgow Coma Scale** beschrieben werden. Man unterscheidet ein **leichtes**, ein **mittelschweres** und ein **schweres** SHT. Besteht Kontakt zwischen der Dura mater und der Außenwelt, spricht man von einem **offenen SHT** (Achtung: hohe Infektionsgefahr). Bevor mit der Diagnostik begonnen wird, müssen die **Vitalfunktionen gesichert** sein. Diagnostische Methode der Wahl ist das **Schädel-CT**. Die Therapie orientiert sich am Schweregrad – bei leichtem SHT ohne Beschwerden und Auffälligkeiten im CT werden die Patienten entlassen (sonst 24-h-Überwachung in der Klinik), bei mittelschwerem und schwerem SHT ist eine **intensivmedizinische Betreuung** erforderlich. Mit zunehmender Schwere können **Folgeschäden** zurückbleiben (z. B. Sprachstörungen, epileptische Anfälle).

17.12.2 Traumatische Querschnittlähmung

Definition **Traumatische Querschnittlähmung**

Die traumatische Querschnittlähmung ist eine unfallbedingte, akute Schädigung des Rückenmarks mit Unterbrechung aller Rückenmarksbahnen.

Pathophysiologie

Auslöser können unfallbedingte Abscherverletzungen (Schleudertrauma), Wirbelkörperfrakturen, Wirbelkörperluxationen oder Bandscheibenvorfälle sein. In 0,5 % der Fälle tritt ein Querschnitt infolge eines ärztlichen Eingriffs auf.

Durch die akute Schädigung wird die **Nervenleitung** im Rückenmark **unterbrochen** (**spinaler Schock**). Die von den betroffenen Nerven versorgte Region (unterhalb der Schädigung) ist **dann nicht mehr funktionsfähig**.

Die traumatische Querschnittlähmung betrifft etwa 2 von 100 000 Menschen im Alter zwischen 30 und 50 Jahren, wobei Männer 3-mal häufiger betroffen sind.

Symptome

Die Symptome richten sich nach Art, Lokalisation und Ausmaß der Schädigung (▶ **Abb. 17.47**):

- **Motorik:** Zunächst – im **Stadium des spinalen Schocks** bis etwa 4–6 Wochen nach dem Trauma – besteht eine schlaffe Lähmung derjenigen Muskeln, die von Segmenten unterhalb der betroffenen Rückenmarkebene versorgt werden. Zu Beginn sind die Muskeleigenreflexe nicht auslösbar (Areflexie). Mit der Zeit entsteht aus der schlaffen Lähmung eine spastische Lähmung, unter der die Patienten sehr leiden. Dann sind die Muskeleigenreflexe gesteigert und auch pathologische Fremdreflexe wie der Babinski-Reflex sind positiv. Die Muskeln, die von den Nerven genau im Bereich der Rückenmarkschädigung versorgt werden, bleiben immer schlaff gelähmt. Je nach Läsionshöhe kommt es zu unterschiedlichen Ausfällen:
  - **Hoher Querschnitt** (= oberhalb des 4. Halswirbelkörpers): Hier sind alle 4 Extremitäten gelähmt (Tetraparese), außerdem kann eine Zwerchfelllähmung bestehen und das Atem- oder Kreislaufzentrum ausfallen.
  - **Querschnitt unterhalb des 1. Brustwirbels:** Beide Beine sind gelähmt (Paraparese), die Arme sind intakt, da die Armnerven weiter oben aus dem Rückenmark entspringen.
- **Sensibilität:** Unterhalb der Querschnittläsion fehlen die Empfindungen für Berührung, Schmerz, Temperatur, Lagesinn und Tiefensensibilität.
- **Vegetatives System:** Je nach Läsionshöhe treten außerdem Störungen von Blasen- und Mastdarmfunktion (in der Phase des spinalen Schocks kommt es zur „Blasenstarre“ mit Harnverhalt, danach zu einer **Reflexblase** oder autonomen Blase, wodurch sich die Blase bereits bei geringem Füllvolumen entleert), Sexualfunktion, Herz-Kreislauf- (Blutdruck, Herzfrequenz), Schweiß- oder Temperaturregulation.

Spezielle Querschnittsyndrome • Beim **Konus-** (Läsionshöhe im Bereich von Th 12–L 1) und **Kaudasyndrom** (Schädigung unterhalb von L 1–L 2) kommt es zu einem **Sensibilitätsverlust** in Form einer **Reithose** (mittleres Gesäß, Damm, Genitale, Oberschenkelinnenseiten) und zur Blasen- und Mastdarmlähmung. Beide Formen sind Notfälle und bedürfen einer sofortigen Operation, sonst drohen irreversible Lähmungen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.47 Rückentrauma.

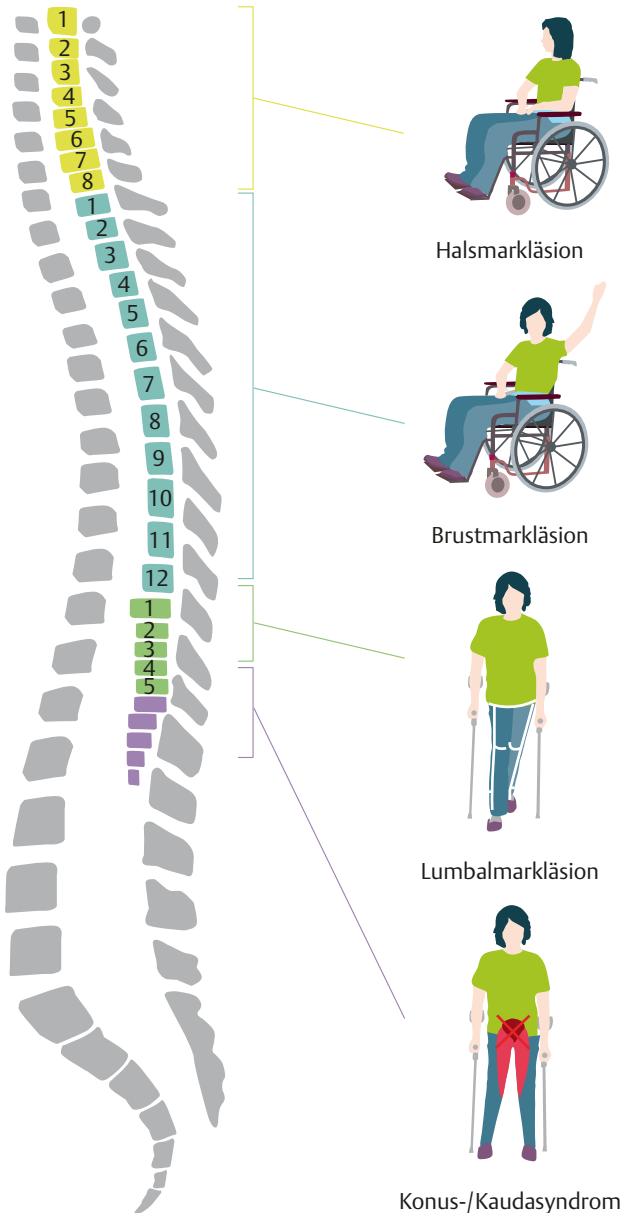


Abb. nach: Rohkamm R, Kermer P, Hrsg. Taschenatlas Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

! *Merke* Wirbelkörper und Rückenmarksegment

Nicht durcheinanderbringen lassen! Die Wirbelkörper entsprechen nicht Rückenmarksegmenten, was umso deutlicher wird, je weiter unten man sich an der Wirbelsäule befindet. Das bedeutet: Auf der Höhe des 2. Lendenwirbelkörpers (LWK 2), nämlich der Stelle, an der beim Erwachsenen das Rückenmark endet, befindet sich das Rückenmarksegment L 5. Ursächlich dafür ist das unterschiedliche Wachstum von Rückenmark und Wirbelsäule.

Diagnostik

In der klinischen Untersuchung müssen die Sensibilität und die Motorik inklusive der Reflexe sorgfältig geprüft werden. Besonders wichtig ist es, den Analreflex und den Tonus des analen Schließmuskels zu prüfen. Die einfachste Methode ist dafür die digital-rektale Untersuchung. Die Befunde müssen in ihrem zeitlichen Verlauf dokumentiert werden, da das Zeitintervall seit Eintreten der Störungen für die Therapieentscheidung maßgeblich ist.

Zur Sicherung der Diagnose bzw. zum Feststellen des Ausmaßes der Verletzungen wird vorrangig ein **CT**, bei Verletzten mit Polytrauma ein Spiral-CT durchgeführt.

Therapie

Notfallmaßnahmen und Akuttherapie • Nachdem die Vitalfunktionen am Unfallort gesichert sind, muss der Patient möglichst **ruhig gelagert** werden. Dazu wird er auf eine Vakuummatratze bzw. ein Spineboard gelegt und bekommt eine Zervikalstütze, um die Halswirbelsäule zu sichern. Des Weiteren ist eine ausreichende Schmerzbehandlung erforderlich. Neben Schmerzmitteln wird den Verletzten hochdosiert **Kortison** verabreicht. Dieses soll verhindern, dass sich ein Ödem entwickelt und so das Rückenmark noch weiter komprimiert wird.

Anschließend wird der Patient möglichst schonend in ein Traumazentrum transportiert. In der Klinik wird umgehend ein CT gemacht. Erkennt man eine **Rückenmarkkompression** oder besteht ein Konus- bzw. Kaudasyndrom, muss sofort **operiert** werden. Je früher die Wirbelsäule entlastet wird, desto besser ist die Prognose.

Rehabilitation • Im Anschluss an die Akuttherapie beginnt die lange Phase der Rehabilitation in Spezialzentren. Das Ziel ist es, die **verbliebenen Körperfunktionen zu verbessern und** die **Reintegration** in den Alltag und das soziale Leben zu erreichen. Die Betroffenen erhalten ein intensives Programm aus Physio- und Ergotherapie. Darüber hinaus ist die Unterstützung von Angehörigen, Freunden, Psychologen und Sozialarbeitern äußerst wichtig.

Auch die Spastiken, die sich im Verlauf entwickeln, sind für die Patienten sehr belastend. Hier können Medikamente wie Baclofen helfen.

WISSEN TO GO

Traumatische Querschnittlähmung

Durch die akute Rückenmarkschädigung kommt es zur Unterbrechung der spinalen Nervenleitung (spinaler Schock). Beim Querschnittsyndrom treten, abhängig von der Schädigungshöhe, Lähmungen (anfangs sind sie schlaff, später spastisch), Sensibilitätsstörungen und vegetative Störungen (z. B. Blasen-/Mastdarmstörungen) auf. Schädigungen oberhalb des 4. Halswirbelkörpers führen zur Tetraparese und Zwerchfelllähmung (Ateminsuffizienz), bei Schädigungen unterhalb des 1. Brustwirbelkörpers entsteht eine Paraparese der Beine. Gefährlich sind das Konus- und Kaudasyndrom, für das reithosenförmige Sensibilitätsausfälle und Blasen- und Mastdarmlähmungen typisch sind.

Die Patienten müssen vom Unfallort möglichst schonend (z. B. auf einer Vakuummatratze und mit Zervikalstütze) in ein Traumazentrum transportiert werden. Die Diagnose wird mittels CT gestellt. Eine sofortige Operation ist erforderlich, wenn das Rückenmark komprimiert wird. An die Akutbehandlung schließt sich eine intensive und langwierige Rehabilitationsphase an.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

17.13 Nervenwurzel-Syndrome

17.13.1 Bandscheibenvorfall

Definition Bandscheibenvorfall

Bei einem Bandscheibenvorfall bewegt sich Bandscheibengewebe aus den normalen anatomischen Strukturen heraus und gelangt in den Wirbelkanal. Man spricht auch von einer ***Diskushernie*** *(von lat. discus = Scheibe, griech. hernie = Bruch). Klinisch auffällig wird ein Vorfall, sobald er auf eine austretende Nervenwurzel drückt. Man spricht dann von einem* ***Nervenwurzelkompressionssyndrom*** *oder* ***radikulären Syndrom.***

Pathophysiologie

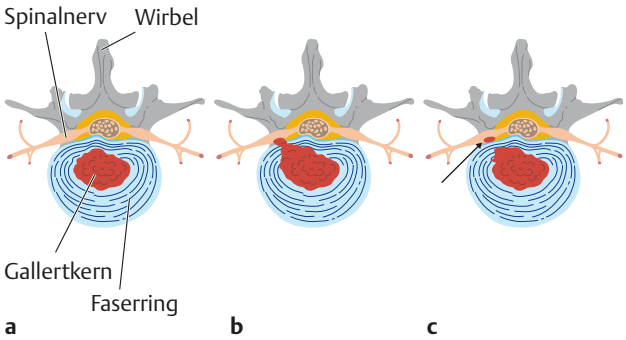
Am häufigsten ereignen sich Bandscheibenvorfälle im Bereich der Lendenwirbelsäule (lumbaler Bandscheibenvorfall), am zweithäufigsten im Bereich der Halswirbelsäule (zervikaler Bandscheibenvorfall). Im Bereich der Brustwirbelsäule sind sie selten.

Mit zunehmendem Alter beginnt die Bandscheibe zu degenerieren. Dabei wird der äußere Faserring (**Anulus fibrosus**) rissig und der innere Gallertkern (**Nucleus pulposus**) verliert an Flüssigkeit. Dadurch nimmt die Höhe der Bandscheibe ab und der innere Gallertkern wird nach außen gedrückt. Bandscheibenvorfälle sind insbesondere zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr häufig, wenn der äußere Faserring durch seine Risse nicht mehr so stabil, der innere Gallertkern aber noch elastisch ist und nach außen drückt. Bei älteren Patienten nimmt der Flüssigkeitsgehalt des Gallertkerns immer weiter ab, wodurch die Bandscheibe nicht mehr so leicht hinausgedrückt werden kann.

Wölbt sich der innere Gallertkern nach außen, spricht man von einer **Protrusion**. Wenn er ganz hindurchtritt, handelt es sich um einen **Prolaps** (= eigentlicher Bandscheibenvorfall). Verliert der Gallertkern beim Austritt den Kontakt mit dem Faseranteil, spricht man von einer **Sequestration** oder Sequesterbildung (völlige Loslösung). ▶ **Abb. 17.48** zeigt die verschiedenen Schweregrade.

Risikofaktoren für einen Bandscheibenvorfall sind v. a. **Übergewicht**, **chronische schwere körperliche Belastung** und **Bewegungsmangel**, aber auch **Beckenschiefstand** durch Beinverkürzung, **Wirbelsäulenverkrümmungen** und **angeborenes Wirbelgleiten.**

Abb. 17.48 Bandscheibendegeneration.



a Der innere Gallertkern wölbt sich vor (Protusion).
b Der Faserring ist zerrissen, der Gallertkern tritt durch den Faserring durch (Prolaps).
c Ein Teil des Gallertkerns verliert den Kontakt zum Faserring (Sequester).

Abb. nach: Kluba T, Roetman B. Allgemeine Charakteristika. In: Wülker N, Hrsg. Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie. 3. Auflage. Thieme; 2015

! *Merke* OP-Indikation

Der lumbale Bandscheibenvorfall gehört zu den häufigsten OP-Indikationen in der Neurochirurgie.

Symptome

Bei den meisten Patienten bestehen bereits über längere Zeit **lokale Rückenbeschwerden** (im Bereich des unteren Rückens auch „Lumbalgie" oder „Lumbago" genannt). Bei zunehmendem Druck auf die Nervenwurzel (man spricht auch von einem „Wurzelkompressionssyndrom" oder „radikulären Syndrom") kommen dann **ziehende Schmerzen** hinzu, die in die Extremitäten **ausstrahlen**. Im Lendenwirbelsäulenbereich spricht man von einer Ischialgie, nachdem hier der Ischiasnerv gereizt wird. Oft gibt es einen **Auslöser**, der zur plötzlichen Schmerzverstärkung und evtl. auch zu neurologischen Ausfällen wie **Empfindungsstörungen** oder **Lähmungen** führt. Typische Beispiele sind eine abrupte Körperbewegung (wie Heben schwerer Lasten) oder Bücken. Aufgrund der Schmerzen nimmt der Patient die für ihn am wenigsten schmerzhafte Haltung ein (**Schonhaltung**, ▶ **Abb. 17.49**).

Die Symptome sind häufig so typisch, dass die **betroffene Nervenwurzel** (man spricht dann von der Segmenthöhe) rein klinisch ermittelt werden kann (▶ **Tab. 17.18**). Diese für das jeweilige Segment typische Symptomatik lässt sich in Syndrom-Beschreibungen zusammenfassen; „L 4-Syndrom" bedeutet beispielsweise, dass die Nervenwurzel zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel (lumbal) betroffen ist und entsprechende Beschwerden verursacht. Achtundneunzig

Abb. 17.49 Schonhaltung bei einem lumbalen Bandscheibenvorfall.



Abb. aus: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2015

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 17.18 Typische Symptomatik von radikulären Syndromen.

Segment	Schmerzausstrahlung		Lähmung (Kennmuskeln)	Reflexabschwächung
Halswirbelsäule (zervikal = C)				
C 6	entlang der Speiche bis zum Daumen		M. biceps brachii + M. brachioradialis (Armbeuger)	Bizepssehnenreflex Radiusperiostreflex
C 7	Unterarmstreckseite, Handrücken bis Zeigefinger–Ringfinger		M. triceps brachii (Armstrecker)	Trizepssehnenreflex Bizepssehnenreflex
C 8	entlang der Elle, Handkante bis kleiner Finger		kleine Handmuskeln	Trömner-Reflex
Lendenwirbelsäule (lumbal = L)				
L 4	schräg über Oberschenkel-Vorderseite bis zum Knie		M. quadriceps femoris (Kniestrecker), M. iliopsoas (Hüftbeuger), selten M. tibialis anterior (Fußheber)	Patellarsehnenreflex
L 5	Unterschenkel außen und vorne, Fußrücken bis zur Großzehe		v. a. M. extensor hallucis longus (Großzehenheber), M. tibialis anterior (Fußheber)	Tibialis-posterior-Reflex
S 1	Oberschenkel außen und hinten, Unterschenkel hinten, Fußrand außen		M. triceps surae (Fußsenker)	Achillessehnenreflex

Abbildungen nach: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 3. Auflage. Thieme; 2011

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Prozent der lumbalen Bandscheibenvorfälle befinden sich zwischen den Lendenwirbelkörpern L4 und L5 oder zwischen den Lendenwirbelkörpern L5 und S1.

Eine Besonderheit kommt dem lumbalen Bandscheibenvorfall, der nach medial austritt, zu: Er kann auf das Rückenmark drücken und zum Kaudasyndrom (S. 915) führen.

Diagnostik

Sorgfältige Anamnese • Besonders wichtig ist es, nach Schmerzverlauf und -lokalisation, Bewegungseinschränkungen und Sensibilitätsstörungen zu fragen.

Klinische Untersuchung • Diese umfasst:

- Objektivierung von evtl. Sensibilitätsstörungen
- Objektivierung von evtl. Lähmungen: Hierzu die entsprechenden Muskeln (▶ **Tab. 17.18**) testen, z. B. Fersenstand/Großzehenheber (L5), Zehenstand (S1), Armbeugung (C6).
- Reflexprüfung: Bei einer Wurzelkompression sind die Reflexe meist abgeschwächt (muss immer im Seitenvergleich geprüft werden).
- Lasègue-Test: Der Test wird bei Ischialgie bzw. Verdacht auf einen lumbalen Bandscheibenprolaps gemacht. Der Patient liegt auf dem Rücken und hält sein Bein gestreckt. Durch das Anheben des gestreckten Beins wird der Dehnungsschmerz des Ischias geprüft. Der Test ist positiv, wenn Schmerzen im Ischiasnerv auftreten.

Bildgebung • Die beste Möglichkeit, um einen Bandscheibenvorfall nachzuweisen, ist das **MRT** (▶ **Abb. 17.50**). Hiermit lassen sich Wurzel- und Wirbelkanal gut beurteilen. Abgetrennte und gewanderte Bandscheibenanteile (Sequester) kann man genauso wie degenerativ veränderte Stellen sicher erkennen.

! *Merke* Bildgebung

Der bildgebende Befund allein hat eigentlich keine Bedeutung, denn es gibt viele zufällig entdeckte Bandscheibenvorfälle, die keinerlei Beschwerden verursachen – die Bilder sollten also immer zur Klinik passen und nicht umgekehrt!

Abb. 17.50 Lumbaler Bandscheibenvorfall.



Das MRT zeigt einen Bandscheibenvorfall auf der Höhe des 4. bzw. 5. Lendenwirbelkörpers, der bereits auf den Duralsack drückt (Pfeil). Auch die darunterliegende Bandscheibe wölbt sich bereits vor (Pfeilspitze). *Abb. aus: Masuhr K, Neumann M, Hrsg. Duale Reihe Neurologie. 7. Auflage. Thieme; 2013*

ACHTUNG

Viele Erkrankungen oder Veränderungen können ähnliche Beschwerden wie ein Bandscheibenvorfall machen: z. B. Muskelverspannungen, Blockierungen, Entzündungen, Einblutungen oder Tumoren, die auf Rückenmark oder die Nerven drücken, sowie Erkrankungen der Nieren oder der Bauchspeicheldrüse.

Therapie

Außer bei massiven Beschwerden mit (akuten) Lähmungen und/oder Störungen der Blasen-/Mastdarmfunktion, die eine Notfall-Operationsindikation darstellen, sollte immer ein konservativer Therapieversuch unternommen werden.

Zentrales Element ist eine ausreichende **Schmerztherapie**. Zunächst gibt man Diclofenac. Wenn sich die Schmerzen dadurch nicht bessern, kann man ergänzend Opiate bzw. lokale Injektionen von Lokalanästhetika und Kortison verabreichen. Weitere Maßnahmen wie Wärmeapplikation und Stufenbett-Entlastung (bei lumbalen Syndromen) sollten nur dann durchführt werden, wenn der Patient sie als angenehm empfindet.

Die durch die verkrampfte Stützmuskulatur hervorgerufenen Schmerzen sind zum Teil massiv, sodass man hier mit **Massagen** und **physiotherapeutischen** (Dehn-)**Übungen** gegensteuern muss. Ziel ist es, die reflektorische Verspannung langsam zu durchbrechen und damit einen normaleren Bewegungsablauf zu ermöglichen.

In den meisten Fällen gelingt es, mit dieser konservativen Therapie eine Operation zu vermeiden. Wenn die Beschwerden trotz ausreichender Maßnahmen nicht besser werden oder sogar zunehmen bzw. Lähmungen hinzukommen, muss die Indikation zu einer **Operation** geprüft werden.

Für den weiteren Verlauf ist es ganz entscheidend, dass der Patient durch entsprechende physiotherapeutische (Eigen-)Übungen erneuten Beschwerden vorbeugt.

Blitzlicht Pflege Bandscheibenoperation

*Am **OP-Tag** achten Pflegende auf:*

- *Vigilanz, Vitalzeichen, Schmerzen, Nachblutung, Drainagen, Verbände*
- *Motorik und Sensorik*
- *Blasentätigkeit (ggf. Einmalkatheter)*
- *Mobilisation etwa 6–8 Stunden nach OP, Wirbelsäule nicht belasten*
- *Neue oder zunehmende Lähmungen/Gefühlsstörungen sofort melden!*

*Am **1. postoperativen Tag**:*

- *Schmerz erfassen*
- *Redondrainage entfernen*
- *Verbandwechsel, Wundkontrolle (Sekretmenge, Beschaffenheit)*

***Weitere postoperative Betreuung**:*

- *Pflegeempfänger sollte mehr Ruhephasen als Belastungsphasen einhalten und keine Treppen steigen*
- *Lagewechsel im Liegen, Aufstehen, Gehen, alltägliche Bewegungsabläufe üben*
- *Duschen mit Duschpflaster ab dem 3. postoperativen Tag*
- *4–6 Wochen nach OP Sitzen vermeiden*

*Die weitere Behandlung erfolgt häufig in Form einer **stationären Anschlussheilbehandlung** oder ambulanten Rehabilitation. In der Physiotherapie übt der Pflegeempfänger rückenschonende Bewegungsabläufe ein (▶ **Abb. 17.51**). Wichtig:*

- *vermehrte Belastungen sind erst 6 Wochen nach OP erlaubt*
- *Dauerbelastungen (langes Sitzen) und Anheben schwerer Gegenstände vermeiden*
- *3 Monate lang keine hohen Schuhe tragen*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.51 Wirbelsäulenschonendes Aufstehen (En-bloc-Aufstehen).



Die Technik soll der Patient am besten schon vor der Operation mit der jeweiligen Pflegekraft einüben. *Foto: K. Oborny, Thieme*

WISSEN TO GO

Bandscheibenvorfall (Nervenwurzel-Syndrom)

Bei einem Bandscheibenvorfall (= Diskushernie) wölbt sich der innere Gallertkern der Bandscheibengewebe vor (**Protrusion**) und kann – wenn der äußere Faserring zerrissen ist – durch ihn hindurchtreten (**Prolaps**) und dann auf das Nervengewebe drücken. Eine **Nervenwurzelkompression** führt typischerweise zu **radikulären Schmerzen und Sensibilitätsstörungen**, d. h. zu Beschwerden im Versorgungsgebiet der betroffenen Nervenwurzel. Die typischen Verteilungsmuster sind in ▶ **Tab. 17.18** dargestellt.

Neben der Anamnese und klinischen Untersuchung sollte der Bandscheibenvorfall – am besten mittels **MRT** – objektiviert werden. Zunächst sollte immer ein ausreichender konservativer Therapieversuch mit **Schmerztherapie** und, soweit es die Schmerzen zulassen, **Physiotherapie** unternommen werden. Eine Operation sollte Notfallsituationen (Harn-/Stuhlverhalt) oder Fällen vorbehalten bleiben, bei denen sich die Symptomatik im Rahmen der konservativen Therapie nicht ausreichend bessert bzw. verschlechtert (indem z. B. Lähmungen hinzukommen). Wichtig ist die **Prophylaxe** durch physiotherapeutische Übungen, um einen neuerlichen Bandscheibenvorfall zu verhindern.

17.13.2 Spinalkanalstenose

Definition Spinalkanalstenose

Unter einer Spinalkanalstenose versteht man eine Einengung des Wirbelkanals.

Pathophysiologie • In den meisten Fällen sind degenerative Veränderungen für die Spinalkanalstenose verantwortlich. Andere Ursachen sind lokale Raumforderungen, z. B. durch Tumoren oder Entzündungen.

Symptome • Man unterscheidet 2 Formen:

- **Zervikalkanalstenose** (Einengung im Halswirbelbereich): Zunächst klagen die Patienten über Schmerzen im Nacken, die auch in den Arm ausstrahlen. Es können auch Paresen auftreten, z. B., dass der Arm nicht mehr gebeugt werden kann. Mit der Zeit können sich Gefühlsstörungen und Paresen in den Beinen entwickeln (z. B. Gefühl, als ginge man auf rohen Eiern), genauso können Blasen- und Mastdarmstörungen auftreten.
- **Lumbalkanalstenose** (Einengung im Lendenwirbelbereich): Typisch sind Schmerzen und Gefühlsstörungen in den Beinen, die über Jahre im Gehen und Stehen vorhanden sind. Bei Bewegungen und Aktivitäten, bei denen man den Oberkörper nach vorne beugt, z. B. Bergaufgehen oder Radfahren, bessern sich die Beschwerden, da dadurch die Lendenwirbelsäule entlastet wird. Man spricht auch von einer **Claudicatio spinalis**.

ACHTUNG

*Bei der **Claudicatio intermittens**, die bei einer **pAVK** (S. 280) auftritt, bestehen die Beinschmerzen beim Gehen und bessern sich beim Stehen.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diagnostik • Die Stenose kann mit bildgebenden Untersuchungen erkannt werden (z. B. Röntgen, CT, MRT).

Therapie • Solange keine neurologischen Ausfälle bestehen, behandelt man die Patienten konservativ mit Schmerzmitteln (z. B. Diclofenac) und Physiotherapie. Bei neurologischen Ausfällen muss operiert und der Spinalkanal erweitert werden.

WISSEN TO GO

Spinalkanalstenose

Hierunter versteht man eine meist durch degenerative Veränderungen bedingte Einengungen des Spinalkanals, die an der Halswirbelsäule (**zervikale Spinalkanalstenose**) oder an der Lendenwirbelsäule (**lumbale Spinalkanalstenose**) auftreten. Bei der lumbalen Spinalkanalstenose kommt es zur **Claudicatio spinalis**, das sind Schmerzen und Gefühlsstörungen in den Beinen, die v. a. beim Gehen und Stehen vorhanden sind. Solange keine neurologischen Ausfälle bestehen, ist keine Operation erforderlich (Therapie mit Analgetika und Physiotherapie).

17.13.3 Guillain-Barré-Syndrom (GBS)

Definition **Guillain-Barré-Syndrom**

*Das Guillain-Barré-Syndrom ist eine **a**kute, entzündliche (**i**nflammatorische), **d**emyelinisierende **P**olyradikuloneuritis (AIDP), d. h., sie betrifft mehrere Nervenwurzeln und periphere Nerven. Klinisch äußert sie sich mit Lähmungen, Sensibilitätsstörungen und Störungen des vegetativen Nervensystems.*

Pathophysiologie

Die genauen Ursachen der Erkrankung sind nicht bekannt, aber wahrscheinlich kommt es durch eine bakterielle oder virale Infektion (Herpesviren, Campylobacter-Bakterien) zu einer autoimmunen Reaktion gegen die Myelinscheiden von peripheren Nerven.

Symptome

Im Vordergrund stehen **Lähmungen der Füße bzw. Beine**, die typischerweise nach oben aufsteigen und auch auf die **Hände/Arme** und – als schwerwiegende Komplikation – auf die **Atemmuskulatur** übergreifen können. Bei Beteiligung von Hirnnerven kommt es zu entsprechenden Ausfällen wie z. B. Lähmungen von Augenmuskeln (N. oculomotorius) oder der mimischen Muskulatur (N. facialis). Schmerzen sind relativ häufig, Sensibilitätsstörungen sind eher selten, können aber insbesondere am Anfang in Form von Parästhesien (z. B. Kribbeln, Pelzigkeit) auftreten. Gefährlich ist die Beteiligung des vegetativen Nervensystems, weil es hierdurch zu lebensbedrohlichen **Herzrhythmusstörungen**, v. a. einer Bradykardie (S. 228), kommen kann.

Diagnostik

Die Anamnese und die klinischen Symptome sind wegweisend für die Diagnosestellung. Eine Liquoruntersuchung kann den Verdacht bestärken (typischerweise ist das Eiweiß erhöht und die Zellzahl fast normal). Die Elektroneurografie bestätigt die Schädigung der Myelinscheiden. Ein EKG sollte zur Objektivierung von Rhythmusstörungen abgeleitet werden, mit der (wiederholten) Messung der Vitalkapazität (Lungenfunktionsprüfung) kann man eine Beteiligung der Atemmuskulatur frühzeitig erkennen.

Therapie

Abhängig vom Ausmaß der Befunde muss der Patient **intensivmedizinisch überwacht** und behandelt werden (Monitor, ggf. Beatmung). Außer in sehr leichten Fällen werden Maßnahmen erwogen, um den zugrunde liegenden Immunprozess in den Griff zu bekommen (Immunglobuline, Plasmapherese, Immunadsorption).

Prognose

Insgesamt ist die Prognose gut und die Paresen verschwinden über Wochen bis Monate. Aber immerhin bleiben bei 15 % der Patienten schwere Defizite bestehen.

WISSEN TO GO

Guillain-Barré-Syndrom

Typisch sind aufsteigende Lähmungen bei meist normaler Sensibilität. Auch das Reizleitungssystem des Herzens und die Atemmuskulatur können von dieser akut-entzündlichen, demyelinisierenden Erkrankung betroffen sein, sodass eine lebensbedrohliche Situation eintreten kann. Die Patienten müssen deshalb engmaschig überwacht werden. Außer in sehr leichten Fällen wird mithilfe verschiedener Maßnahmen (z. B. Immunglobuline, Plasmapherese) versucht, den (Auto-)Immunprozess zu blockieren.

17.14 Plexusläsionen

Die aus den Nervenwurzeln entspringenden Spinalnerven (bzw. deren vordere Äste) sortieren sich in den Nervengeflechten (Plexus), bevor dann die eigentlichen peripheren Nerven daraus hervorgehen. Durch diese Verflechtung haben periphere Nerven Zuflüsse aus mehreren Rückenmarksegmenten und gleichzeitig führen Plexusläsionen zu Symptomen, die über das Versorgungsareal einzelner Nervenwurzeln oder einzelner peripherer Nerven hinausgehen.

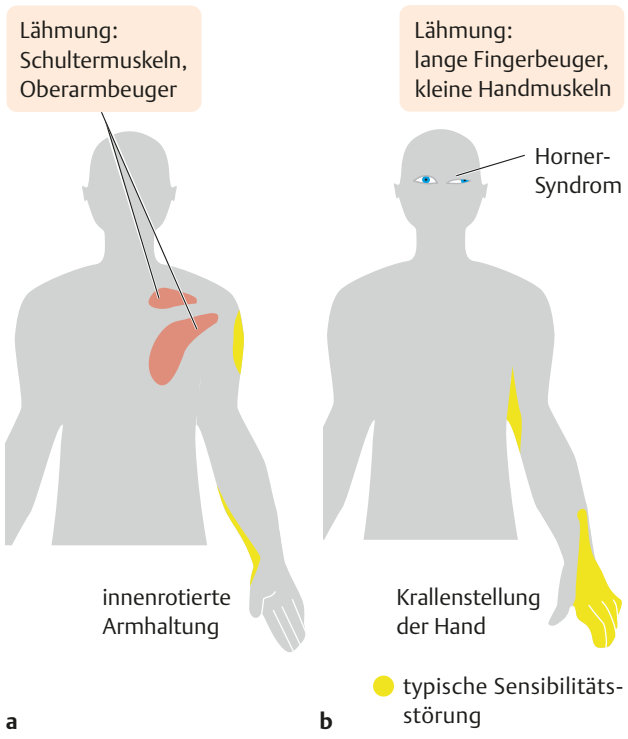
Das bedeutet: Bei Plexusläsionen

- finden sich Schmerzen und Sensibilitätsstörungen in verschiedenen Dermatomen;
- treten Lähmungen in unterschiedlicher Kombination auf und betreffen die Muskeln, die von benachbarten Nervenwurzeln versorgt werden;
- sind sämtliche Reflexe des betroffenen Plexusbereichs abgeschwächt und nicht nur diejenigen einer spezifischen Wurzel.

Plexusläsionen können auf **Kompressionen** (z. B. am Arm durch das Tragen schwerer Rucksäcke, falsche Lagerung im OP oder zu enge anatomische Verhältnisse für die Armgefäße und Nerven), **Traumata**, **Tumoren** oder eine **Strahlentherapie** zurückzuführen sein. ▸ **Abb. 17.52** zeigt die wichtigsten Plexusläsionen und ihre Symptomatik.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.52 Armplexusläsionen.



a Obere Armplexusläsion.
b Untere Armplexusläsion.
Abb. nach: Rohkamm R, Kermer P, Hrsg. Taschenatlas Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

ACHTUNG
Armplexuslähmungen sind eine mögliche Geburtsverletzung, v. a. bei Geburten aus Beckenendlage.

Blitzlicht Pflege **Plexusanästhesie**
Bei der Plexusanästhesie handelt es sich um eine Leitungsanästhesie (S. 1200) des (u. a.) Armplexus. Ein Lokalanästhetikum wird neben dem Nervenplexus eingespritzt und führt dazu, dass der gesamte Arm betäubt ist. Dieses Verfahren wird insbesondere bei chirurgischen Eingriffen an Arm und Hand angewandt. Im Bereich der Intensiv- und Anästhesiepflege assistiert die Pflegekraft bei der Durchführung des Verfahrens und achtet auf mögliche Nebenwirkungen und Komplikationen.

17.15 Erkrankungen peripherer Nerven

17.15.1 Allgemeines

Ein peripherer Nerv enthält Anteile mehrerer Rückenmarksegmente und hat motorische, sensible und häufig auch vegetative Bestandteile, weshalb man auch von gemischten peripheren Nerven spricht. Diese Mischung sorgt bei einer Läsion des Nervs für ein ebenso gemischtes klinisches Bild mit motorischen (**Lähmung** und im Verlauf **Muskelatrophie**), sensiblen (**Gefühlsstörung**, evtl. Schmerzen) und vegetativen Störungen (**Schweißsekretionsstörung**). Typische Ursachen für Läsionen peripherer Nerven sind Verletzungen (z. B. Schnittverletzungen, Knochenbrüche) oder eine meist längerfristige Druckbelastung (z. B. durch anatomische Engstellen oder durch zu enge Kleidung).

Die Anamnese ergibt wichtige Hinweise auf den Verlauf – langsam oder akut durch Unfall/Verletzung – und im Rahmen der klinischen Untersuchung kann der Arzt eingrenzen, welcher periphere Nerv betroffen ist. Diese klinische Einschätzung sollte durch eine Elektromyografie (S. 877) bzw. -neurografie (S. 877) objektiviert werden.

Wurde ein Nerv durchtrennt, sollte versucht werden, die Nervenenden operativ wieder zu vereinen. Dadurch hat der neu aussprießende Nerv eine Leitschiene (ein echtes Zusammenwachsen des verletzten Nervs ist nicht möglich). Bei Schäden durch chronischen Druck sollte nach Möglichkeit eine (operative) Druckentlastung erfolgen, damit sich der Nerv erholen kann.

Die Heilungsphase kann sehr lange dauern und sichere Aussagen zum Heilungserfolg sind nicht möglich. Konkrete Aussagen zur Prognose sollten vermieden werden, denn selbst nach Monaten bis Jahren sind noch Veränderungen möglich.

17.15.2 Läsionen einzelner Nerven

N. facialis (periphere Fazialisparese)

Definition **Periphere Fazialisparese**
Bei einer peripheren Fazialisparese sind die vom N. facialis versorgten Muskeln und Drüsen gelähmt; klinisch am auffälligsten ist die ***Lähmung der mimischen Muskulatur****.*

Pathophysiologie • Zu einer peripheren Fazialisparese kommt es bei einer Läsion des Fazialiskerns im Hirnstamm oder bei einer Läsion im weiteren Nervenverlauf. Die meisten peripheren Fazialisparesen treten einseitig auf.

Bei der **idiopathischen Fazialisparese** ist die Ursache unklar. Aktuell geht man davon aus, dass ein Virusinfekt (z. B. Herpesviren) für die Lähmung verantwortlich sein könnte.

Bei einer **symptomatischen Fazialisparese** ist die Ursache bekannt, z. B. eine Borrelieninfektion, eine Verletzung oder ein Tumor der Ohrspeicheldrüse, durch den der Nerv verläuft.

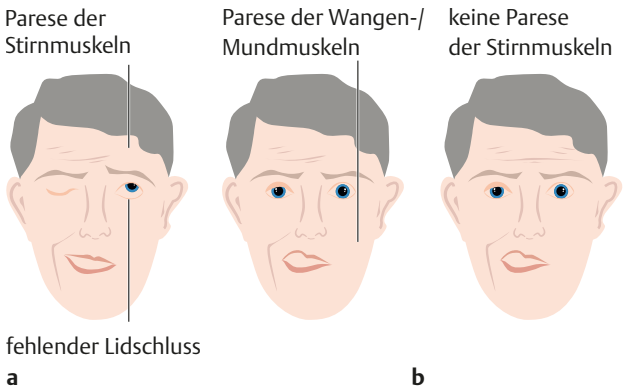
! Merke **Zentrale faziale Parese**
Neben der peripheren Fazialisparese gibt es auch die zentrale faziale Parese. Hier ist die „zentrale Fazialisbahn" im Gehirn auf dem Weg von der Großhirnrinde zum Fazialis-Kerngebiet im Hirnstamm geschädigt (z. B. im Rahmen eines Hirninfarkts).

Symptome • Oft bestehen zunächst Schmerzen im Ohrbereich, wobei sich innerhalb von Stunden eine einseitige Lähmung der Gesichtsmuskulatur ausbildet. Dabei „hängt die Gesichtshälfte schlaff nach unten", die Stirn kann nicht gerunzelt und das Auge nicht mehr geschlossen werden (▶ **Abb. 17.53a**). Das ist ein wichtiger Unterschied zu einer zentralen fazialen Parese, denn hier kann die Stirn noch gerunzelt werden (▶ **Abb. 17.53b**). Möglicherweise berichten die Patienten auch von einer Störung des Geschmacks sowie der Speichel- und Tränensekretion.

Diagnostik • Die Beschwerden und die klinische Untersuchung sind eindeutig. Um die Diagnose „idiopathisch" oder „symptomatisch" stellen zu können, muss nach den möglichen Ursachen gesucht werden. Laboruntersuchungen (Blutzucker, Borrelienserologie), Liquordiagnostik, Bildgebung (v. a. bei eventuellen weiteren Hirnnervenschädigungen). Um zwischen einer peripheren und einer zentralen Parese unterscheiden zu können, können der Blinkreflex untersucht oder eine kanalikuläre Magnetstimulation durchgeführt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.53 Formen der Fazialisparese.



a Periphere Fazialisparese. Die Parese besteht auf der linken Seite. Der Patient kann links das Auge nicht schließen, die Stirn nicht runzeln und den Mund nicht bewegen.
b Zentrale faziale Parese. Im Unterschied zur peripheren Parese kann der Patient die Stirn auch links runzeln, während die Mundpartie ebenfalls gelähmt bleibt.

Abb. nach: Rohkamm R, Kermer P, Hrsg. Taschenatlas Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

Abb. 17.54 Uhrglasverband.

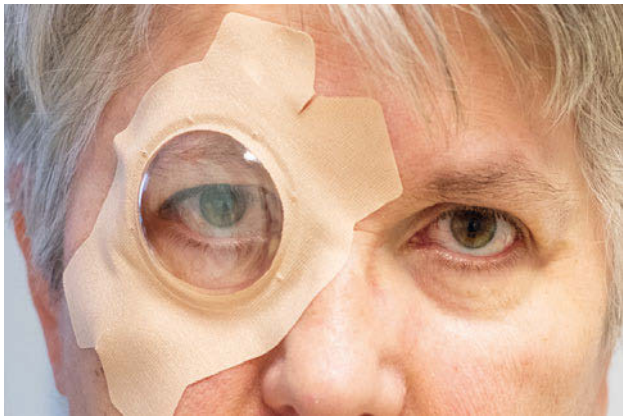


Foto: K. Oborny, Thieme

Therapie • Bei der idiopathischen Fazialisparese sollte innerhalb von 72 Stunden eine **Kortisontherapie** begonnen werden, Virostatika sind nicht sicher wirksam. Bei unvollständigem Lidschluss muss das Auge dringend mit Tränenersatzmitteln, einem **Uhrglasverband** (▸ **Abb. 17.54**) und Augensalbe geschützt werden.

ACHTUNG

Der fehlende Lidschluss bei einer peripheren Fazialisparese ist gefährlich, weil er zum Austrocknen der Hornhaut und damit zur Gefährdung des Auges führt. Wichtig sind daher die korrekte Behandlung und der Schutz des Auges mit einem Uhrglasverband.

Blitzlicht Pflege Fazialisparese

*Vor allem bei Pflegeempfängern nach einem Hirninfarkt werden folgende **Pflegemaßnahmen** durchgeführt (1–3-mal täglich über 14 Tage):*

- *Ausstreichen beider Gesichtshälften mit den Handflächen*
- *Vibration mit beiden Händen vom Ohr bis zum Mundwinkel*
- *Druckpunkte an den Mundwinkeln mit den Fingerkuppen der Mittelfinger aufsuchen*
- *Beklopfen der gesamten paretischen Seite mit der Fingerkuppe*
- *leichtes Kneifen der paretischen Seite*
- *Wiederholen des Ausstreichens beider Gesichtshälften*

Prognose • Die Prognose ist günstig. Bei etwa 80 % der Patienten bilden sich die Lähmungen innerhalb von 4 bis 10 Wochen zurück.

WISSEN TO GO

Periphere Fazialisparese

Bei der peripheren Fazialisparese ist die gesamte mimische Muskulatur inkl. der Stirn betroffen. Die Ursache ist meist unbekannt, man vermutet einen Zusammenhang mit (Virus-)Infektionen. Neben der kosmetisch störenden Symptomatik (Gesicht hängt einseitig herunter) ist v. a. die Gefährdung des Auges durch den fehlenden Lidschluss von Bedeutung. Das Auge bzw. die Hornhaut muss mit Tränenersatzmitteln, einem Uhrglasverband und mit Augensalben vor dem Austrocknen geschützt werden. Die Prognose ist insgesamt gut, die Lähmung heilt in den meisten Fällen innerhalb von einigen Wochen/Monaten aus.

N. medianus (Karpaltunnelsyndrom)

Wird der N. medianus im Bereich des Handgelenks geschädigt, entsteht das Karpaltunnelsyndrom (S. 824).

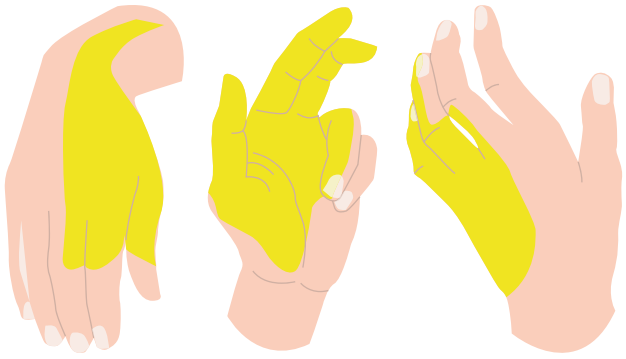
Bei einer Nervenschädigung auf Höhe des Oberarms kommt es zum klinischen Bild der **Schwurhand** (▸ **Abb. 17.55b**). Hier können die vom N. medianus versorgten ersten 3 Finger nicht mehr vollständig gebeugt werden.

N. radialis und N. ulnaris

N. radialis • Bei einer Läsion im Oberarmbereich (z. B. durch eine Fraktur oder Druckschädigung) kommt es zu einer „Fallhand", bei der Hand- und Fingerstrecker gelähmt sind (auch „Parkbankläsion" genannt). Bei einer Läsion im Unterarmbereich sind „nur" die Fingerstrecker betroffen (keine Fallhand). Zum sensiblen Ausfall s. ▸ **Abb. 17.55a**.

N. ulnaris • Bei der typischen Läsion im Ellenbogenbereich (Sulcus-ulnaris-Syndrom) kann es zu Gefühlsstörungen des kleinen Fingers und des Ringfingers kommen, im Verlauf kann sich eine „**Krallenhand**" entwickeln.

Abb. 17.55 Läsionen der Handnerven.



Der sensible Ausfall ist gelb dargestellt.
a Fallhand.
b Schwurhand.
c Krallenhand.

Abb. nach: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 4. Auflage. Thieme; 2010

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

N. femoralis, N. ischiadicus, N. peroneus, N. tibialis

N. femoralis • Mögliche Ursachen einer N.-femoralis-Läsion sind eine Neuropathie bei Diabetes mellitus sowie Raumforderungen mit Kompression des Nervs (Blutung/Hämatom, Abszess, Tumor). Die Patienten können das Bein im Kniegelenk nicht mehr strecken (durch die Lähmung des M. quadriceps) und das Hüftgelenk nur eingeschränkt beugen (durch die Lähmung des M. iliopsoas).

N. ischiadicus • Häufige Schädigungsursachen sind Verletzungen durch Unfälle oder im Rahmen von Hüftgelenkoperationen bzw. -injektionen. Es kommt zu einer Kombination der Symptome einer Peroneus- und Tibialis-Läsion.

N. peroneus • Häufigste Schädigungsursache ist eine Druckschädigung im Bereich des Fibulaköpfchens, weil hier der Nerv sehr oberflächlich liegt. Bezüglich der klinischen Ausfälle muss man differenzieren zwischen den Abschnitten/Ästen im Nervenverlauf:

- N. peroneus profundus: Lähmung der Fuß- und Zehenheber (Steppergang), aber Pronation erhalten. Sensibilitätsstörung zwischen Großzehe und 2. Zehe (▶ **Abb. 17.56a**).
- N. peroneus superficialis: Lähmung der Mm. peronei longus und brevis, Fuß steht in Supinationsstellung, Sensibilitätsstörung Unterschenkel und Fußrücken.

! *Merke* **Peroneuslähmung**

Patienten mit Peroneuslähmung können nicht auf der Ferse stehen!

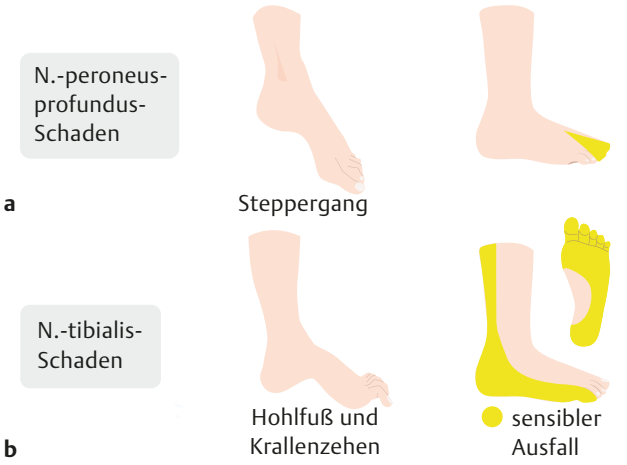
N. tibialis • Wird der N. tibialis im Sprunggelenk-Bereich eingeklemmt (Tarsaltunnelsyndrom), kommt es zu Schmerzen und sensiblen Störungen der Fußsohle sowie im Verlauf auch zu Lähmungen der kleinen Fußmuskeln, die zu einem Hohlfuß und zu Krallenzehen führen (▶ **Abb. 17.56b**).

WISSEN TO GO

Weitere Läsionen peripherer Nerven

- N. medianus: Schwurhand, Karpaltunnelsyndrom
- N. ulnaris: Krallenhand
- N. radialis: Fallhand
- N. peroneus communis: Steppergang
- N. tibialis: Hohlfuß und Krallenzehen

Abb. 17.56 Läsionen der Beinnerven.



Der sensible Ausfall ist gelb dargestellt. *Abb. nach: Spezielle Symptomatik der wichtigsten Nervenläsionen. In:Gehlen W, Delank H, Hrsg. Neurologie. 12. Auflage. Thieme; 2010*

Abb. 17.57 Symmetrische Polyneuropathie.

Abb. nach: Rohkamm R, Kermer P, Hrsg. Taschenatlas Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

17.15.3 Polyneuropathie (PNP)

Definition **Polyneuropathie**

Bei einer Polyneuropathie sind mehrere periphere Nerven gleichzeitig geschädigt.

Pathophysiologie

Ein **Diabetes mellitus** und ein chronischer **Alkoholmissbrauch** sind jeweils für etwa 30 % aller Polyneuropathien verantwortlich. Weitere Ursachen sind andere Stoffwechselerkrankungen (z. B. Urämie, Leberzirrhose, Gicht, Hypothyreose), Mangelernährung und Vitamin-B_{12}-Resorptionsstörungen (z. B. auch hervorgerufen durch langfristige Einnahme von Protonenpumpeninhibitoren „Magenschutztabletten"), genetische Formen, die chronische Einwirkung von Giften (neben Alkohol z. B. Blei, Arsen, Thallium, Chemotherapeutika), (chronische) Infektionen sowie bösartige Erkrankungen.

Symptome

Die Beschwerden beginnen meist symmetrisch an den Füßen und Händen (▶ **Abb. 17.57**) und breiten sich nach oben (proximal) aus. Die Patienten schildern ein **Taubheitsgefühl** im Bereich der Hände bzw. Fußsohlen und Zehen sowie ein Gefühl „wie Ameisenlaufen" oder „wie Gehen mit Socken" bzw. „als hätte ich Handschuhe an". Im Verlauf der Erkrankung sind **Lähmungen** sowie oft quälende **Schmerzen/Missempfindungen** und **trophische Störungen** (z. B. gestörtes Nagelwachstum, reduziertes oder gesteigertes Schwitzen) als Zeichen einer Beteiligung des vegetativen Nervensystems möglich.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diagnostik

Auf der Suche nach einer Ursache sollte ein Routine-Diagnostikprogramm abgearbeitet werden, um damit systematisch mögliche Ursachen zu erfassen bzw. auszuschließen.

- **Anamnese:** Diabetes mellitus und andere Vorerkrankungen/Therapien, Beruf (Toxine?)
- Bei der **körperlichen Untersuchung** fallen typischerweise abgeschwächte oder sogar fehlende Muskeleigenreflexe (zu Beginn häufig der Achillessehnenreflex) sowie eine Reduktion bzw. ein Verlust des Vibrationsempfindens auf.
- Die **Elektroneurografie** und **Elektromyografie** können Rückschlüsse auf mögliche Schädigungsmechanismen liefern; z. B. schädigen ein Diabetes mellitus und Alkohol den „Leitungsdraht" (das Axon).
- **Labor:** Routineparameter (Blutzucker, Blutbild, Leber-/Nierenwerte, Elektrolyte, Kreatinkinase, Schilddrüsenhormone, Vitamin B_{12}, Folsäure), immunologische (v. a. Autoantikörper) und infektionsserologische Parameter (z. B. Borrelien-Antikörper, Viren-Antikörper)
- **Liquordiagnostik** (entzündliche Ursache?)
- **Bildgebung:** Röntgen- bzw. CT-Thorax, Abdomen-Ultraschall (Auffälligkeiten wie Tumor?)
- invasive Maßnahmen wie **Biopsie** von Nerv, Muskel oder Haut

Therapie

Eine kausale Therapie ist nur möglich, wenn die Ursache bekannt ist. Bei einer diabetischen PNP ist eine gute Stoffwechselkontrolle entscheidend, der Blutzuckerspiegel sollte optimal eingestellt werden. Bei einer alkoholischen PNP steht Alkoholverzicht an oberster Stelle.

Eine ausreichende Schmerztherapie ist für alle Patienten mit PNP wichtig, wobei die meisten Standard-Schmerzmedikamente leider nicht ausreichend wirksam sind. Bei den hier vorliegenden neuropathischen Schmerzen (S. 935) werden häufig Antikonvulsiva (Gabapentin, Pregabalin) und Antidepressiva eingesetzt.



WISSEN TO GO

Polyneuropathie

Mit dieser Bezeichnung ist gemeint, dass mehrere periphere Nerven gleichzeitig erkrankt sind. Häufige Ursachen sind ein langjähriger **Diabetes mellitus** bzw. **Alkoholabusus**. Klinisch kommt es typischerweise zu **symmetrischen handschuh-** oder **strumpfförmigen Sensibilitätsstörungen**, die im Verlauf unter Umständen durch zusätzliche Lähmungen und **vegetative Störungen** (vermehrtes/reduziertes Schwitzen) ergänzt werden. Die diagnostische Abklärung ist aufwendig, weil ein umfangreiches Programm auf der Suche nach möglichen Auslösern abgearbeitet werden muss. Wird eine Ursache gefunden, muss diese behoben werden (z. B. optimale Einstellung eines Diabetes mellitus). In allen anderen Fällen ohne klare Ursache bleibt die symptomatische (Schmerz-)Therapie der neuropathischen Beschwerden.

17.16 Muskelerkrankungen (Myopathien)

17.16.1 Allgemeines

Bei Muskelerkrankungen im eigentlichen Sinne liegt die Störung in der quergestreiften Skelettmuskulatur. Eine Ausnahme bilden nur Kardiomyopathien (S. 237). Dies ist ein wichtiger Unterschied zu Störungen der neuromuskulären Übertragung, bei denen es erst sekundär zu einer Muskelschwäche kommt, weil die Signalübertragung vom Nerv auf den Muskel nicht mehr korrekt funktioniert.

Mit weniger als einem Betroffenen auf 2000 Personen sind Muskelerkrankungen insgesamt eher selten. Leitsymptome sind Muskelschwäche, Muskelschwund (Atrophie) sowie meist auch Muskelschmerzen. Die Sensibilität bleibt erhalten.

Man unterscheidet folgende Formen von Muskelerkrankungen:

- Muskeldystrophien
- Myotonien
- Muskelentzündungen (Myositiden)
- metabolische Myopathien (stoffwechselbedingte Muskelerkrankungen)
- toxische Myopathien
- mitochondriale Enzephalomyopathien

17.16.2 Muskeldystrophien

Pathophysiologie

Muskeldystrophien sind genetisch bedingte degenerative Erkrankungen. Der Defekt liegt im für die Muskelzellmembranen wichtigen Eiweiß Dystrophin sowie den mit dem Dystrophin funktionell zusammenhängenden Eiweißbausteinen. Dadurch gehen die Muskelfasern zugrunde. Allen Muskeldystrophien gemeinsam ist ein progredienter Verlauf.

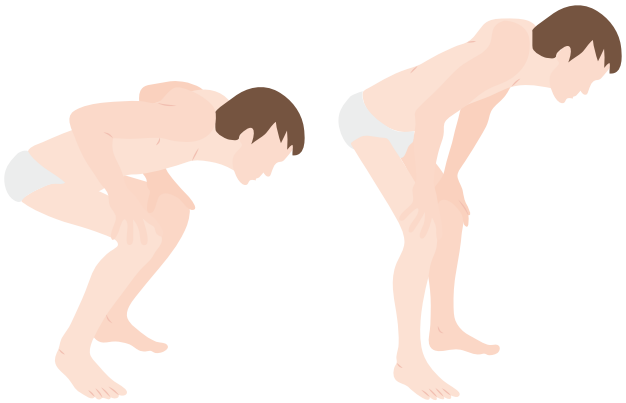
Die bekanntesten Formen – und nur diese werden im Folgenden näher beschrieben – sind die schwere Verlaufsform vom Typ **Duchenne** und die mildere Form vom Typ **Becker-Kiener**. Beide Formen werden X-chromosomal rezessiv vererbt, es sind also (fast) nur Jungen davon betroffen.

Symptome

Die Erkrankung beginnt im **Beckengürtel**. Bereits im Kleinkindalter (Typ Duchenne) bzw. Kindes-/Jugendalter (Typ Becker-Kiener) fallen eine **Muskelschwäche**, „Schlaffheit" und **Muskelatrophie** auf. Die motorische Entwicklung der Kinder bleibt zurück, sie sind vermeintlich ungeschickt beim Gehen, Laufen, Treppensteigen und stolpern häufig. Beim Aufstehen aus der Hocke „klettern" sie an sich selbst hoch, weil die Beinmuskulatur zu schwach ist (**Gowers-Zeichen**; ▸ **Abb. 17.58**). Der typische „Watschelgang" wird durch die zu schwache Beckenmuskulatur hervorgerufen, sodass das Becken bei jedem Schritt abkippt und nur durch die „Watschelbewegung" aufgerichtet werden kann. Typisch sind auch eine Pseudohypertrophie der Waden (**Gnomenwaden**; ▸ **Abb. 17.59**) durch Einlagerung von Binde- und Fettgewebe anstelle der atrophierten Muskulatur sowie Wirbelsäulenveränderungen (Skoliose, Hohlkreuz).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.58 Gowers-Zeichen.



Der Junge klettert mit den Armen an seinen Beinen hoch, um sich aufzurichten.

Abb. 17.59 Muskeldystrophie Typ Duchenne.

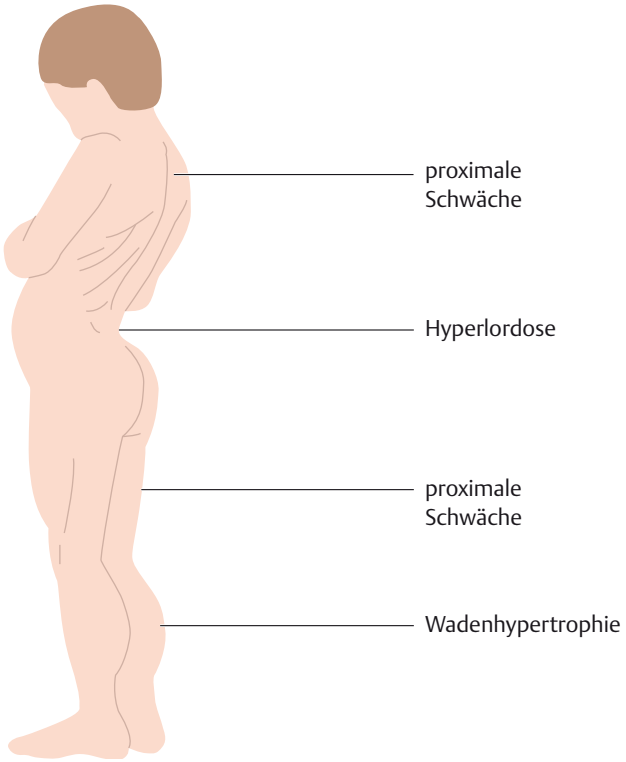


Abb. nach: Rohkamm R, Kermer P, Hrsg. Taschenatlas Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

Diagnostik

Anamnese und klinische Befunde sind wegweisend. Starke Anzeichen für das Vorliegen einer Myopathie sind eine symmetrische, proximale **Muskelschwäche ohne Gefühlsstörungen** und meist stark **erhöhte Kreatinkinase-Werte** im Labor. Bei Verdacht auf eine Muskeldystrophie müssen umfangreiche Untersuchungen durchgeführt werden. Sie beinhalten eine **Elektromyografie**, eine **Muskelbiopsie** sowie eine Funktionsdiagnostik von Herz und Lunge (Echokardiografie, Lungenfunktion). Durch **molekulargenetische Untersuchungen** kann die Diagnose gesichert werden.

! Merke Differenzialdiagnosen

*Wichtig ist auch die **differenzialdiagnostische Abgrenzung** von anderen Muskelerkrankungen und insbesondere von neuromuskulären Erkrankungen wie der amyotrophen Lateralsklerose, spinalen Muskelatrophien sowie neuromuskulären Übertragungsstörungen (z. B. Myasthenia gravis).*

Therapie

Eine ursächliche Therapie gibt es nicht. Physiotherapeutische Übungen sollen zur Erhöhung der Lebensqualität beitragen. Man versucht vor allem, Kontrakturen und Skelettdeformitäten entgegenzuwirken. Darüber hinaus ist eine genetische Beratung für die Angehörigen sehr wichtig. Das Wiederholungsrisiko für ein zweites Kind liegt bei X-chromosomal-rezessiven Erkrankungen bei 50 % für jeden männlichen Nachkommen. Töchter haben ein 50-%-Risiko, die Erkrankung an die Nachkommen zu übertragen.

Prognose

Beim Typ Duchenne sind die Betroffenen bereits ab dem 10.–15. Lebensjahr auf den Rollstuhl angewiesen. Die Lebenserwartung beträgt aufgrund von schwerwiegenden Komplikationen (meist Ateminsuffizienz) nur ca. 20 Jahre.

Beim Typ Becker-Kiener ist der Verlauf deutlich langsamer, die Gehfähigkeit bleibt häufig bis zum 40.–60. Lebensjahr erhalten. Die Lebenserwartung ist reduziert.

WISSEN TO GO

Muskeldystrophien

Muskeldystrophien sind Erbkrankheiten, bei denen Bestandteile der Muskelzellmembran defekt sind. Die wichtigsten Formen sind die Typen Duchenne und Becker-Kiener, die beide X-chromosomal vererbt werden, sodass praktisch nur **Jungen** erkranken. Bei beiden ist die Beckengürtel-Muskulatur betroffen, sodass die Kinder **Schwierigkeiten beim Aufstehen**, Gehen, Treppensteigen etc. haben. Typische Zeichen sind der **Watschelgang**, das **Gowers-Zeichen** (die Kinder klettern an sich selbst hoch) und die **Gnomenwaden** (dicke Waden, die aber nicht mit Muskeln „gefüllt" sind). Die Erkrankungen verlaufen langsam progredient, wobei der Typ Duchenne deutlich früher zu Gehunfähigkeit und Ateminsuffizienz führt als der Typ Becker-Kiener.

17.16.3 Myotonien

Definition Myotonien

*Myotonien sind eine Gruppe von Erkrankungen, die durch eine myotone Reaktion der Muskeln gekennzeichnet ist. „Myoton" bedeutet, dass die Muskeln auch nach Beendigung der Willkürinnervation noch für kurze Zeit **kontrahiert bleiben**. Die Patienten können beispielsweise ihre Faust nach einer kurzen Pause nicht schnell öffnen. Wird die Bewegung jedoch mehrmals wiederholt, ist sie am Ende flüssiger **(„Warm-up"-Phänomen)**. Ursache sind Defekte von Ionenkanälen der Muskelzellen.*

Die **myotonen Dystrophien** aus der Gruppe der Myotonien sind die häufigsten Muskelerkrankungen des Erwachsenen in Europa, weshalb sich die folgende Beschreibung darauf beschränkt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Symptome

- **Myotone Dystrophie Typ 1:** häufigste Myotonieform. Sie wird autosomal-dominant vererbt und geht mit einer „Dystrophie“ (Paresen und Atrophien) und Beteiligung weiterer Organe einher. Typisch sind der müde Gesichtsausdruck („Facies myopathica“) mit Ptosis, ein grauer Star, Stirnglatze, Intelligenzstörung, kardiale Reizleitungsstörung sowie hormonelle Störungen (v. a. Diabetes mellitus).
- **Myotone Dystrophie Typ 2:** ebenfalls autosomal-dominant vererbt und ähnliche Symptomatik wie bei Typ 1, aber deutlich milder und ohne nennenswerte Muskelatrophien, dafür aber vermehrt Muskelschmerzen.

Diagnostik und Therapie

Für die Diagnose beweisend sind **myotone Serien** im **EMG**. Mittels genetischer Diagnostik kann der genaue Erkrankungstyp festgestellt werden.

Auch hier muss man sich auf eine **symptomatische Therapie** mit Physiotherapie, ggf. Schrittmacher-Implantation, Operation des grauen Stars sowie Medikamenten (z. B. bei hormonellen Störungen, Schmerzen) beschränken.

WISSEN TO GO

Myotonien (myotone Dystrophien)

Bei den autosomal-dominanten Myotonien hält die Muskelkontraktion an, obwohl die Willkürinnervation bereits beendet ist (= myotone Reaktion). Am häufigsten ist die myotone Dystrophie Typ 1, die mit Muskeldystrophien (Muskellähmung und -schwund), einem typischen Gesichtsausdruck (Facies myopathica), einem grauen Star und Reizleitungsstörungen des Herzens einhergeht. Der Verlauf ist langsam progredient, die Therapie symptomatisch (Physiotherapie, Schrittmacher etc.).

17.16.4 Weitere Muskelerkrankungen

Muskelentzündungen • Hierzu zählen verschiedene entzündlich bedingte Muskelerkrankungen, die durch einen Autoimmunprozess hervorgerufen werden. Am wichtigsten sind die Polymyositis und die Dermatomyositis (S. 849).

Metabolische Myopathien (stoffwechselbedingte Muskelerkrankungen) • Störungen des Energiestoffwechsels der Muskulatur können sich klinisch in einem Spektrum von Muskelschwäche, Muskelschmerzen und vorzeitiger Muskelermüdbarkeit äußern. Hintergrund sind Erkrankungen mit Einfluss auf den Glykogen-, Glukose- und Fettsäure-Stoffwechsel der Muskulatur, sodass die Energiebereitstellung nicht ausreichend gesichert ist. Wichtige Beispiele sind Glykogenosen (S. 640), aber auch Schilddrüsenerkrankungen (Hyperthyreose, Hypothyreose) und eine Langzeit-Kortisontherapie.

Toxische Myopathien • Medikamente und Giftstoffe (z. B. Statine, Kortison, Alkohol) können zu unterschiedlichen Muskelschäden führen, die nach Absetzen meist wieder ausheilen.

Mitochondriale Enzephalomyopathien • Durch Störungen der Mitochondrienfunktion hervorgerufene Multisystemerkrankungen, die sich auch durch Störungen der Muskelfunktion bemerkbar machen.

Sarkopenie • Altersbedingter degenerativer Abbau der Skelettmuskulatur. Im Rahmen des ganz normalen Alterungsvorgangs kommt es bei jedem Menschen zu einer kontinuierlichen Abnahme der Muskelmasse. Bei der Sarkopenie ist der im Vergleich zu Gleichaltrigen überdurchschnittliche Abbau von Muskelmasse und der Verlust der Muskelkraft gemeint. Damit verbunden ist die stetige Verschlechterung der körperlichen Einschränkungen.

17.17 Kopf- und Gesichtsschmerzen

17.17.1 Migräne

Definition **Migräne**

Die Migräne ist charakterisiert durch heftige und häufig einseitige Kopfschmerzattacken, die mit vegetativen Begleiterscheinungen (z. B. Übelkeit, Erbrechen) verbunden sind und für die sich keine fassbaren Ursachen finden lassen.

Pathophysiologie

Die Migräne ist eine echte Volkskrankheit, denn in Deutschland ist etwa jeder zehnte Einwohner davon betroffen. Die Erkrankung beginnt meist zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr und betrifft überwiegend Frauen (Verhältnis Frauen : Männer = 3 : 1).

Die Entstehung der Erkrankung ist noch nicht ganz geklärt, aber aktuell nimmt man an, dass eine genetische Veranlagung zu einer erhöhten Erregbarkeit der Hirnrinde und Empfindlichkeit für Schmerzreize im Hirnstamm führt. Ein Migräneanfall kann bei genetisch vorbelasteten Menschen dann durch innere oder äußere Einflüsse (**Trigger**) ausgelöst werden. Solche Trigger sind z. B.:

- ein veränderter Biorhythmus (z. B. veränderter Schlaf-wach-Rhythmus, Zeitverschiebungen)
- Hormonveränderungen (z. B. Menstruation, orale Kontrazeptiva)
- psychische Belastungen
- Ernährung (z. B. Alkohol, v. a. Rotwein, Südfrüchte, Käse)
- äußere Einflüsse (z. B. Lärm, ungewohnte Höhe, Kälte)

Symptome

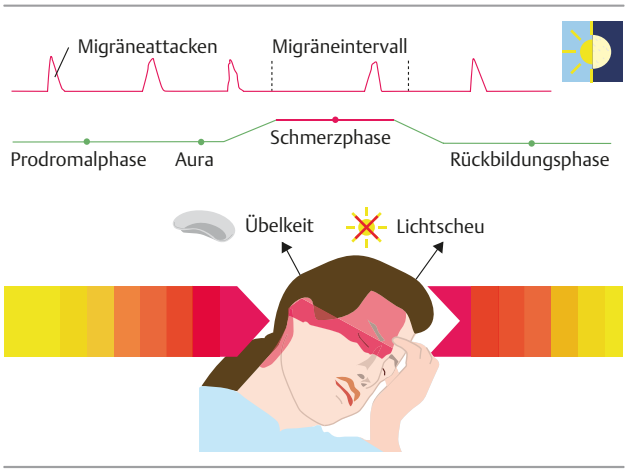
Bevor die eigentliche Migräneattacke einsetzt, leidet etwa die Hälfte der Patienten an **Ankündigungssymptomen** (auch Prodromalphase genannt). Dabei kann es zu „Plus“- (Heißhunger, Überaktivität, Überempfindlichkeit, Euphorie) oder „Minus-Symptomen“ (Gereiztheit, Aggressivität, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Obstipation) kommen.

Stunden oder wenige Tage nach dieser Phase kommt es dann zu den **typischen Kopfschmerzen** (▶ **Abb. 17.60**). Der Migränekopfschmerz tritt häufig **einseitig** auf – man spricht auch von einer **„Hemikranie“** –, er kann aber durchaus die Seite wechseln. Der Schmerz hat **pulsierenden Charakter** und wird **durch Aktivität,** wie z. B. Treppensteigen, **verstärkt**. Darüber hinaus bestehen vegetative Begleitsymptome wie Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Lärm-/Lichtscheu, oft auch „Geruchscheu“.

Etwa 10–15 % der Migränepatienten leiden zusätzlich an einer **Aura**, d. h., es treten neben dem Schmerz auch **neurologische Beschwerden** auf. Typisch sind hierfür **visuelle Phä-**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.60 Migräne-Kopfschmerz.



Einseitiger bohrender Schmerz mit Übelkeit. Eventuell besteht eine Aura, z. B. mit visuellen Phänomenen. *Abb. nach: Rohkamm R, Kermer P, Hrsg. Taschenatlas Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

nomene (z. B. Sehen von Lichtblitzen oder Flimmern), Lähmungen, Sprach- oder Sprechstörung und/oder Sensibilitätsstörungen. Die Aura tritt üblicherweise kurz vor den eigentlichen Kopfschmerzen auf und dauert weniger als eine Stunde.

Die Migräne-Kopfschmerzphase dauert normalerweise **zwischen 4 und 72 Stunden**. Bei einer Dauer über 72 Stunden spricht man von einem Migräne-Status.

ACHTUNG

*Auch **Kinder** können an einer Migräne erkranken, aber v. a. bei Kleinkindern ist die Symptomatik häufig nicht so „klassisch" wie oben beschrieben, sondern sie klagen unter Umständen „nur" über wiederkehrende Bauchschmerzen und Schwindel. Erst gegen Ende des Grundschulalters nähert sich die Symptomatik meist dem „klassischen" Bild an.*

Diagnostik

Die **Anamnese** ist der Schlüssel zur Diagnosestellung. Sehr hilfreich ist es auch, wenn die Patienten ein **Kopfschmerztagebuch** führen und darin alle Attacken, inklusive Vorboten, Dauer, Schmerzintensität und Begleitsymptome, festhalten.

Bei einem untypischen, auffälligen klinischen Befund oder bei Änderung des Kopfschmerzcharakters können mittels Labor- und apparativen Untersuchungen (z. B. MRT) andere Erkrankungen als Kopfschmerzursache ausgeschlossen werden.

Therapie

Akuttherapie der Schmerzattacken

Beim akuten Migräneanfall hat sich folgendes Vorgehen bewährt:

- **Möglichst frühzeitige Einnahme eines Antiemetikums** wie Metoclopramid (z. B. Paspertin; aber nicht bei Kindern unter 14 Jahren!) oder Domperidon (z. B. Motilium; aber nicht bei Kindern unter 10 Jahren!), damit die eigentlichen Schmerzmedikamente überhaupt wirken können (und nicht sofort wieder erbrochen werden).
- **Zusätzliches Analgetikum**, ausreichend hoch dosiert und wegen Übelkeit/Erbrechen am besten parenteral, bei Selbsttherapie 15 min nach dem Antiemetikum schlucken. Häufig eingesetzte Analgetika sind **Acetylsalicylsäure** (als Brausetablette), **Paracetamol**, **Ibuprofen**, Naproxen, Metamizol, Mischpräparate ASS + Paracetamol + Coffein (etwas wirksamer als Einzelsubstanzen).
- **Bei schweren Attacken** sofort oder wenn die oben genannten Substanzen nicht ausreichend wirksam waren, werden **Triptane** (Serotoninrezeptor-Agonisten, z. B. Sumatriptan) eingesetzt

ACHTUNG

Die chronische Einnahme von Analgetika (Aspirin, Ibuprofen, Paracetamol und Triptanen) kann zur Zunahme der Migräneattacken führen!

! Merke Medikamente

Der Patient sollte die oben genannten Medikamente zu Hause haben, um möglichst frühzeitig therapeutisch eingreifen zu können.

Migräneprophylaxe

Bei häufigem Gebrauch von Analgetika besteht die Gefahr eines **analgetikaverursachten Kopfschmerzes** und damit gerät man dann in einen „Teufelskreis", den man unbedingt vermeiden sollte. Aus diesem Grund gibt es klare Kriterien, für welche Patienten eine Migräneprophylaxe sinnvoll ist. Es sind Patienten mit

- regelmäßig (mehr als) 3 Attacken pro Monat
- Attacken, die regelmäßig länger als 72 Stunden dauern
- bei komplizierten Migräneattacken mit beeinträchtigender oder lang anhaltender Aura
- Unverträglichkeit der Medikamente zur Akuttherapie
- einer Migränekomplikation in der Vergangenheit, die zum Hirninfarkt geführt hat (Migräneinfarkt)

Medikamente der Migräneprophylaxe beim Erwachsenen sind:

- 1. Wahl:
  - **β-Blocker** Metoprolol (z. B. Beloc mite) und Propranolol (z. B. Dociton),
  - **Antikonvulsiva** Topiramat (z. B. Topamax Migräne) und Valproinsäure (z. B. Orfiril) sowie der
  - **Kalziumantagonist** Flunarizin (z. B. Flunarizin-CT)
  - **Magnesium** gut wirksam, wenig Nebenwirkungen
- 2. Wahl:
  - Naproxen (v. a. bei menstrueller Migräne = Migräneattacken zum Zeitpunkt der Menstruation bzw. Ovulation; z. B. Naproxen Stada)
  - β-Blocker Bisoprolol
  - Amitriptylin (z. B. Saroten)

Daneben sollten Triggerfaktoren minimiert bzw. gänzlich vermieden werden, auch Entspannungsverfahren haben einen positiven Effekt.

Die Migräneprophylaxe bei Kindern besteht aus mehreren Bausteinen und kann medikamentöse, aber auch nicht medikamentöse Therapiemaßnahmen wie Physiotherapie, Massagen, Psychoedukation und Verhaltenstherapie beinhalten.

! Merke Sport

Auch (Ausdauer-)Sport hilft nachweislich, um Migräneanfälle zu vermeiden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Migräne

Die Migräne ist die häufigste Kopfschmerzerkrankung. Die Betroffenen haben typischerweise Schmerzattacken, die mehrere Stunden, aber auch bis zu 3 Tage andauern mit **einseitigen**, häufig **pulsierenden Kopfschmerzen**, die von **vegetativen Symptomen** begleitet (Übelkeit, Erbrechen, Lichtscheu) und durch körperliche Aktivität verstärkt werden. Bei zusätzlichen Symptomen wie der Wahrnehmung von Lichtblitzen, Gesichtsfeldausfällen etc. spricht man von einer **Migräne mit Aura**.

Schmerztherapeutisch stehen klassische **Analgetika** und **Triptane** zur Verfügung. Außerdem sollten die Patienten etwas gegen die Übelkeit/das Erbrechen einnehmen, damit die eigentlichen Migränemedikamente nicht sofort erbrochen werden. Bei häufigen und schweren Attacken ist eine **Migräneprophylaxe** anzuraten.

17.17.2 Spannungskopfschmerz

Definition Spannungskopfschmerz

Episodenweise oder chronisch auftretende Kopfschmerzerkrankung, mit drückenden Schmerzen am gesamten Kopf ohne neurologische Begleitsymptome.

Pathophysiologie

Man unterscheidet den episodischen vom chronischen Spannungskopfschmerz (SK):

- Der **episodische Spannungskopfschmerz** (eSK) tritt an weniger als 15 Tagen im Monat und weniger als 180 Tagen im Jahr auf (ca. 50–60 % der Bevölkerung im Laufe des Lebens betroffen).
- Der **chronische Spannungskopfschmerz** (cSK) tritt an mehr als 15 Tagen im Monat und mehr als 180 Tagen im Jahr auf (ca. 3 % der Bevölkerung im Laufe des Lebens betroffen).

Auch von dieser Kopfschmerzform sind **Frauen** häufiger betroffen als Männer. **Stress** spielt bei dieser Kopfschmerzform eine wichtige Rolle.

Symptome

Die Kopfschmerzphasen dauern 30 Minuten bis 7 Tage an und werden als **drückend-ziehend**, nicht pulsierend, **beidseitig** beschrieben „wie mit einem Ring um den Kopf“ (▶ **Abb. 17.61**). Die Schmerzen sind leicht bis mäßig, die übliche körperliche Aktivität ist nicht beeinträchtigt und wirkt auch nicht als Schmerzverstärker. Es können leichte Lärm- oder Lichtscheu bestehen, aber normalerweise keine Übelkeit und auch kein Erbrechen. Auch eine Aura tritt nicht auf.

Diagnostik

Auch hier ist die Anamnese in der Regel eindeutig: typische Schmerzbeschreibung, oft psychische Belastungsfaktoren und Einnahme von Medikamenten (z. B. Analgetika, Kalziumantagonisten, Nitropräparate), keine neurologischen Symptome.

Abb. 17.61 Spannungskopfschmerz.



anhaltend mit wechselnder Intensität, tagsüber

Auslösefaktoren

- Depression
- Angst
- Stress
- Lärm
- Alkohol
- Medikamente



Drückender, beidseitiger Kopfschmerz. Es tritt keine Aura auf.
Abb. nach: Rohkamm R, Kermer P, Hrsg. Taschenatlas Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

Therapie

Beim **episodischen Spannungskopfschmerz** haben sich **Entspannungsverfahren** sowie die Anwendung von 10 %igem Pfefferminzöl auf Stirn und Schläfen bewährt. Analgetika wie Acetylsalicylsäure, Paracetamol, Ibuprofen oder Naproxen sollten ausreichend hoch dosiert, aber nur kurzfristig eingesetzt werden. Benzodiazepine oder Opiate dürfen nicht verabreicht werden!

ACHTUNG

*Vor allem bei Patienten mit chronischen Kopfschmerzen wie dem chronischen Spannungskopfschmerz besteht die Gefahr, dass sie gegen die Schmerzen immer wieder Analgetika einnehmen. Durch die häufige Analgetikaeinnahme kann sich aber eine neue Kopfschmerzform entwickeln, der **Analgetikakopfschmerz**, der durch dumpfe Dauerschmerzen gekennzeichnet ist!*

Beim **chronischen Spannungskopfschmerz** sollten Analgetika gemieden oder nur sehr kurzfristig eingesetzt werden. Stattdessen sollte neben nicht medikamentösen Maßnahmen (z. B. Entspannung, Ausdauertraining) eine **Prophylaxe mit dem Antidepressivum Amitriptylin** begonnen (evtl. alternativ Doxepin oder Imipramin) und ausreichend lange durchgeführt werden (Der Therapieerfolg kann frühestens nach 6 Wochen beurteilt werden!).

WISSEN TO GO

Spannungskopfschmerz

Beim Spannungskopfschmerz ist der Kopfschmerz typischerweise **beidseitig** und **andauernd drückend** „wie mit einem Ring um den Kopf“. Die Patienten können licht- oder lärmscheu sein, Übelkeit und Erbrechen treten nicht auf und auch körperliche Bewegung verstärkt – anders als bei Migräne – die Beschwerden nicht. Therapeutisch helfen v. a. **nicht medikamentöse Verfahren**, z. B. Entspannung, Stressreduktion, Ausdauertraining. Analgetika sollten nur beim episodischen Spannungskopfschmerz eingesetzt werden, bei der chronischen Form wählt man die medikamentöse Prophylaxe mit **Amitriptylin**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

17.17.3 Cluster-Kopfschmerz

Grundlagen

Definition Cluster-Kopfschmerz

Beim Cluster-Kopfschmerz kommt es zu attackenförmigen, sehr starken und streng einseitigen Schmerzen, die mit autonomen Reizerscheinungen auf der betroffenen Seite verbunden sind.

Der Cluster-Kopfschmerz ist mit einer Häufigkeit von 0,2–0,3 % der Bevölkerung relativ selten. (Junge) Männer sind etwas häufiger betroffen als Frauen.

Symptome

Der Schmerz wird **immer auf derselben Seite** als **sehr stark** und **bohrend-stechend** („vernichtend") beschrieben, meist in der **Augen-** und **Stirnregion**. Die Schmerzattacken dauern im Mittel 15–180 Minuten und treten häufig **nachts** auf. Auf der schmerzenden Kopfseite treten ganz typisch **autonome Zusatzsymptome** auf: das Auge ist rot und tränt, die Lider sind geschwollen bzw. das Oberlid hängt herab (Ptosis) und die Nase läuft einseitig oder ist verstopft (▶ **Abb. 17.62**). Die Patienten haben einen erhöhten **Bewegungsdrang** und laufen ständig umher (im Unterschied zur Migräne, bei der sich die Patienten zurückziehen). Mögliche **Trigger** sind Alkohol, Histamin, helles Licht, Lebensmittel (z. B. Käse, Tomaten, Schokolade) und Lebensmittelzusatzstoffe (z. B. Glutamat).

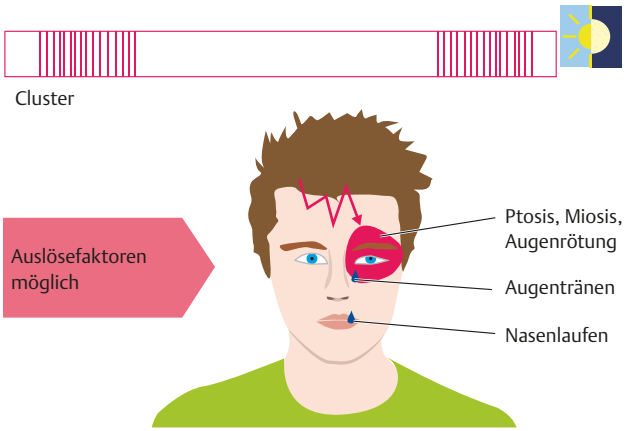
Diagnostik

Die Anamnese und Symptomatik sind wegweisend, weiterführende diagnostische Maßnahmen sind zum Ausschluss anderer Erkrankungen erforderlich.

Therapie

Akuttherapie • Die Inhalation von 100 %igem **Sauerstoff** (über Maske im Sitzen in hoher Dosierung 7–15 l/min) ist häufig ausreichend wirksam, weshalb sie bei jedem Patienten mindestens einmal versucht werden sollte.

Abb. 17.62 Cluster-Kopfschmerz.



Streng einseitiger, sehr stark bohrender Schmerz an der Stirn mit typischer vegetativer Symptomatik (Auge tränt, Nase läuft). Patienten sind ständig in Bewegung; es gibt bestimmte Auslöser. *Abb. nach: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2015*

ACHTUNG

Opiate oder periphere Analgetika sind unwirksam!

Sind Schmerzmedikamente erforderlich, sollte man sofort mit **Triptanen** beginnen.

Prophylaxe • Medikamente der Wahl sind **Verapamil** oder Kortison (Prednison), alternativ kommen Lithium oder Antikonvulsiva (Valproat, Topiramat) infrage.

WISSEN TO GO

Cluster-Kopfschmerz

Typisch ist eine Häufung von **einseitigen**, **sehr starken** und bohrenden **Kopfschmerzattacken** (ca. 15–180 min Dauer), die plötzlich häufig **nachts** auftreten und mit **einseitigen autonomen Symptomen** wie Tränenfluss oder Augenrötung einhergehen. Akuttherapie der Wahl sind Sauerstoff und/oder Triptane, als Prophylaxe kommt v. a. Verapamil zum Einsatz.

17.17.4 Trigeminusneuralgie

Grundlagen

Definition Trigeminusneuralgie

Es handelt sich um eine chronische Schmerzerkrankung, die mit plötzlich einschießenden und streng einseitigen Gesichtsschmerzen (im Versorgungsgebiet des N. trigeminus) einhergeht.

Pathophysiologie

Die Trigeminusneuralgie ist eine eher seltene Erkrankung mit jährlich etwa 5 Neuerkrankungen auf 100 000 Personen. Frauen sind etwas häufiger betroffen als Männer; der Altersgipfel liegt zwischen dem 50.–80. Lebensjahr für die **idiopathische Form** (bei der definitionsgemäß keine Ursache bekannt ist). Es gibt jedoch zunehmend Hinweise dafür, dass **Gefäßschlingen**, die den Nerv einklemmen, die Erkrankung auslösen.

Bei der **symptomatischen Form** ist eine Ursache nachweisbar, z. B. multiple Sklerose (S. 903), Gefäßläsionen, Zustand nach Herpes-zoster-Infektion (S. 1284) und Schädelbasisfrakturen (S. 801).

Symptome

Charakteristisch ist ein **blitzartig einschießender**, **sehr heftiger Schmerz** („wie ein Messerstich"), der meist nur **einige Sekunden** andauert und im Bereich des 2. (Oberkiefer) und/oder 3. Trigeminus-Astes (Unterkiefer) auftritt. Solche Attacken sind bis 100-mal pro Tag und über Wochen und Monate möglich. **Autonome Begleitsymptome** wie Hautrötung, Tränen-, (sehr selten) Nasen- und Speichelsekretion können auftreten. Typische **Trigger** sind Sprechen, Kauen, Schlucken, Berührung im Gesicht oder einfach nur ein (kalter) Luftzug. Die vielen alltäglichen Trigger-Faktoren können zu einem massiven Vermeidungsverhalten und einer depressiven Reaktion führen.

Diagnostik

Auch hier sind **Anamnese** und **klinischer Befund** so typisch, dass weitere diagnostische Maßnahmen dem Ausschluss

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

einer symptomatischen Form dienen. Neben der klinisch-neurologischen Untersuchung wird mittels Bildgebung (MRT) nach möglichen anderen Ursachen (v. a. Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel, knöcherne Prozesse oder Gefäßschlingen) gesucht. Ein Trigeminus-SSEP (S. 878) kann eine Schädigung des N. trigeminus objektivieren, mit einer Liquordiagnostik können entzündliche Ursachen ausgeschlossen werden.

Therapie

ACHTUNG
Klassische Analgetika sind nicht wirksam!

Zum Einsatz kommen **Antikonvulsiva** (z. B. Carbamazepin, Gabapentin). Sollten die Schmerzen trotz medikamentöser Therapie weiterbestehen, kann man einen **operativen Eingriff** in Erwägung ziehen, bei dem entweder

- eine als Ursache identifizierte Gefäßschlinge vom Nerv „entfernt" wird (Polsterung zwischen Gefäß und Nerv; auch als Operation nach Jannetta bezeichnet) oder
- die Schmerzfasern im Ganglion Gasseri – das ist der „Nervenknoten", aus dem die 3 Endäste des N. trigeminus hervorgehen – absichtlich geschädigt werden.

WISSEN TO GO

Trigeminusneuralgie

Leitsymptom sind für Sekunden **einschießende heftigste Schmerzen** im Versorgungsgebiet des betroffenen Nervs (v. a. Ober- und Unterkieferbereich). Die Attacken können sich bis zu 100-mal pro Tag wiederholen, was eine extreme Belastung für den Patienten darstellt. Als Ursache wird eine Kompression des Nervs durch eine Gefäßschlinge vermutet, immer müssen aber andere Ursachen (z. B. Tumor) ausgeschlossen werden. Therapeutisch kommen **Antikonvulsiva** zum Einsatz, klassische Analgetika sind unwirksam. Helfen die Medikamente nicht gegen die Schmerzen, kann evtl. eine Operation Linderung verschaffen.

17.18 Wichtige Medikamente

17.18.1 Medikamente bei Schmerzen

In der Neurologie hat die Behandlung von Schmerzen einen hohen Stellenwert, eine besonders große Rolle spielen dabei Kopfschmerzen. Ausgesprochen schwierig zu behandeln sind neuropathische Schmerzen (S. 935), die entstehen, wenn die schmerzleitenden Bahnen irritiert oder zerstört sind.

Medikamente bei Migräneschmerzen

Die Behandlung der Migräne (S. 927) und ihre Prophylaxe werden im entsprechenden Kapitel erläutert. An dieser Stelle wird nur auf die Substanzgruppe der Triptane näher eingegangen.

Triptane

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu zählen u. a.:

- Sumatriptan (Imigran)
- Zolmitriptan (AscoTop)
- Almotriptan (Almogran)

Wirkmechanismus • Triptane sind Agonisten am 5-HT 1-Rezeptor, einer speziellen Form des Serotoninrezeptors. Sie wirken damit auf die Gefäße der Dura mater und verengen diese. Außerdem verhindern sie, dass entzündliche Substanzen ausgeschüttet werden.

Anwendung bei Erkrankungen des Nervensystems • Triptane werden in erster Linie zur Behandlung des **akuten Migräneanfalls** eingesetzt; sie helfen auch bei der Behandlung des **Cluster-Kopfschmerzes**.

Nebenwirkungen • Nebenwirkungen entstehen durch die gefäßverengende Wirkung der Substanzen. Möglich sind ein vorübergehender Blutdruckanstieg, Durchblutungsstörungen der Herzkranzgefäße (evtl. sogar bis zum Herzinfarkt), Kältegefühl, Sensibilitätsstörungen, Schwindel und Müdigkeit.

Zu beachten • Es gilt:

- Triptane sollen **möglichst früh** bei einer Migräneattacke **eingesetzt** werden, dann ist ihre Wirkung am stärksten.
- Bessern sich die Schmerzen nach der Einnahme eines Triptans nicht, wirkt eine neuerliche Einnahme desselben Medikaments in derselben Migräneattacke nicht mehr. Eine Wiedereinnahme ist nur sinnvoll, wenn die Schmerzen nach der ersten Einnahme abgeklungen sind, aber im Verlauf wieder auftreten (z. B. bei langer Migräneattacke).
- Triptane dürfen max. 10 Tage im Monat angewandt werden, da es sonst zu einem medikamentös induzierten Dauerkopfschmerz kommen kann.
- **Nicht angewendet** werden dürfen Triptane bei Bluthochdruck, koronarer Herzkrankheit, Herz-/Hirninfarkt in der Vorgeschichte, in Schwangerschaft und Stillzeit, bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit, schwerer Leber-/Niereninsuffizienz, Kindern ≤ 12 Jahre, Morbus Raynaud sowie gleichzeitiger Therapie mit Ergotamin.
- Triptane werden oral eingenommen, Sumatriptan auch rektal, subkutan und nasal, Zolmitriptan gibt es auch als Nasenspray.

17.18.2 Medikamente bei Parkinson-Syndrom

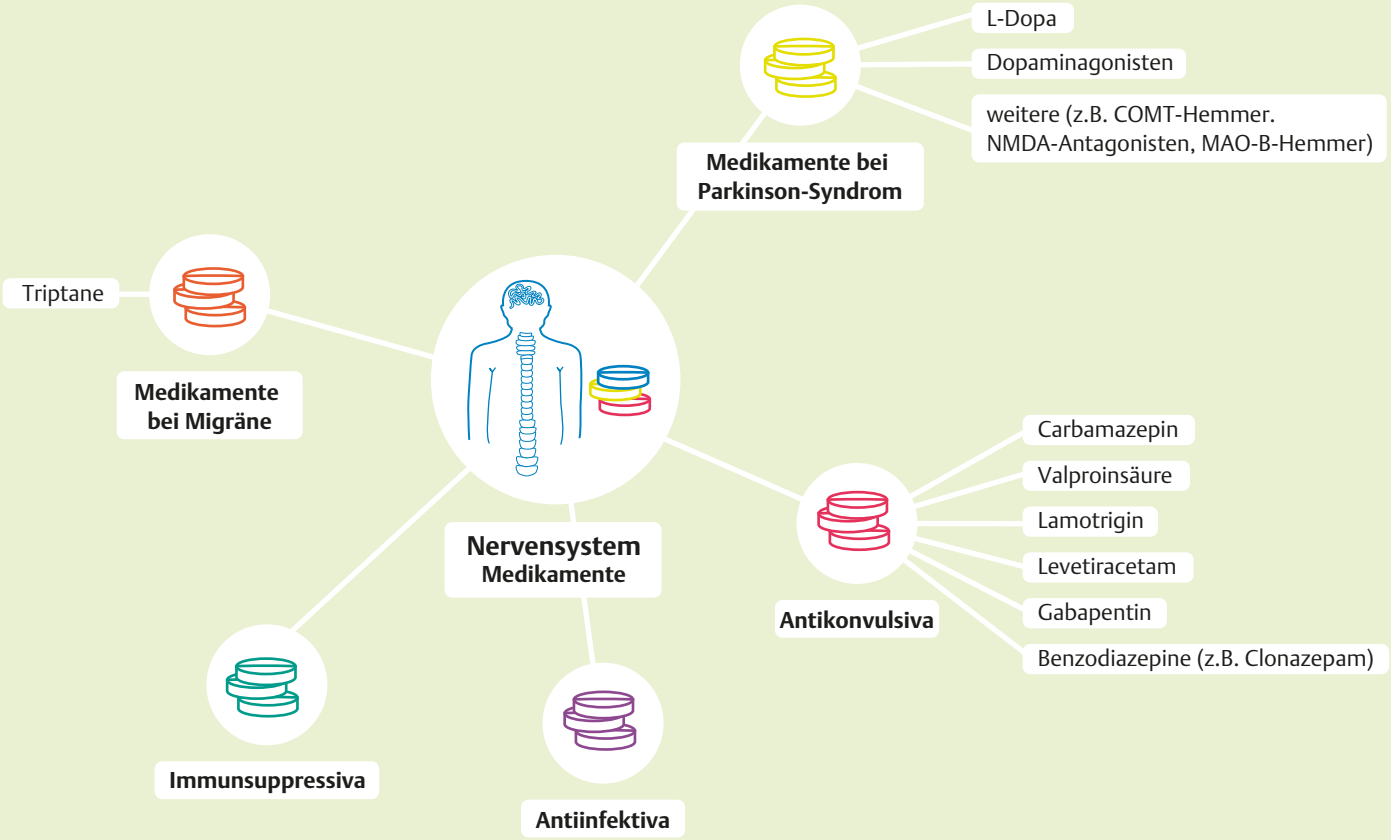
L-Dopa

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu zählen u. a.:

- L-Dopa + Benserazid (Madopar)
- L-Dopa + Carbidopa (Nacom, Isicom, Striaton)

Wirkmechanismus • L-Dopa ist eine Vorstufe von Dopamin, das die Blut-Hirn-Schranke überwinden kann und im Gehirn zu Dopamin umgebaut wird. Damit L-Dopa nicht schon in der Peripherie abgebaut wird, kombiniert man es mit einem Decarboxylasehemmer (Benserazid, Carbidopa); wirkt v. a. auf Akinese.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Anwendung bei Erkrankungen des Nervensystems • Parkinson-Syndrom.

Nebenwirkungen • Vegetative Nebenwirkungen wie Magen-Darm-Beschwerden oder die orthostatische Hypotonie entstehen durch die periphere Umwandlung in Dopamin. Außerdem können psychische (psychotische Symptome wie Halluzinationen) und motorische Nebenwirkungen auftreten, die bei längerfristiger Behandlung durch Wirkungsschwankungen entstehen. Sie können zu unterschiedlichen Bewegungsphänomenen führen (sowohl verminderte als auch verstärkte Bewegungsfähigkeit).

Zu beachten • Es gilt:
- L-Dopa muss einschleichend dosiert werden.
- Nicht zusammen mit eiweißreichem Essen verabreichen (z. B. nicht in Joghurt, Quark einrühren). Bei der Aufspaltung von Eiweißen im Verdauungstrakt entstehen Aminosäuren, die wiederum die Aufnahme von L-Dopa verhindern.
- Mit zunehmender Behandlungsdauer treten zum Teil schwerwiegende motorische Nebenwirkungen auf.
- Reduziert man die Dosis plötzlich, können krisenhafte Zustände auftreten (akinetische Krise mit plötzlicher Bewegungsunfähigkeit und Atemschwäche).

Dopaminagonisten

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • gängige Dopaminagonisten sind:
- Piribedil (Clarium)
- Pramipexol (Sifrol)
- Ropinirol (Requip)
- Rotigotin (Neupro)

Wirkmechanismus • Die Substanzen wirken wie L-Dopa auf die Symptome Akinese, Rigor und Tremor.

Anwendung bei Erkrankungen des Nervensystems • Parkinson-Syndrom (bevorzugt werden Nicht-Ergotaminpräparate, insbesondere bei Patienten, die jünger sind als 70 Jahre und keine schweren Begleiterkrankungen haben).

Nebenwirkungen • Übelkeit, Schwindel, Hypotonie, psychotische Symptome, Impulskontrollstörung (z. B. Kaufrausch) und Schlafdrang, der zum plötzlichen Einschlafen führen kann.

Weitere Anti-Parkinson-Mittel

▸ **Tab. 17.19** gibt eine Übersicht über weitere Medikamente, die beim Parkinson-Syndrom zum Einsatz kommen.

17.18.3 Antikonvulsiva (Antiepileptika)

Antikonvulsiva werden zur Behandlung einer Epilepsie (S. 905) eingesetzt. Man unterscheidet klassische von neueren Antiepileptika. Die neueren Antiepileptika werden in der Regel besser vertragen. ▸ **Tab. 17.20** zeigt wichtige Antikonvulsiva.

17.18.4 Immunsuppressiva

In der Neurologie gibt es zahlreiche Erkrankungen, bei denen eine überschießende oder gegen den Körper gerichtete Immunreaktion eine wichtige Rolle spielt, sodass das Immunsystem medikamentös „kontrolliert“ werden muss. Wichtige Beispiele für neurologische Erkrankungen mit solchen Immunprozessen sind die multiple Sklerose (S. 903), Vaskulitiden und die Myasthenia gravis (S. 925). Für Allgemeines zu immunsuppressiven Medikamenten siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 117).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 17.19 Weitere Anti-Parkinson-Mittel.

Wirkstoff (Handelsname)	Wirkprinzip	Nebenwirkungen	Zu beachten
MAO-B-Hemmer: Rasagilin (Azilect), Selegilin (Movergan, Xilopar), Safinamid (Xadago)	hemmen den Dopaminabbau	Mundtrockenheit, Schwindel, Blasenstörung, Ödeme, Psychose, Blutdruckstörung	dürfen nicht zusammen mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-hemmern (SSRI) und Triptanen eingenommen werden → Serotonin-Syndrom (S. 1269)
COMT-Hemmer: Entacapon (Comtess), Tolcapon (Tasmar), Opicapon (Ongentys)	hemmen den Abbau von L-Dopa und Dopamin; funktioniert nur in Kombination mit L-Dopa	Magen-Darm-Beschwerden, Bewegungsstörung (Dyskinesien), Verfärbung des Urins	Tolcapon ist hepatotoxisch
NMDA-Antagonisten: Amantadin (PK-Merz)	hemmen NMDA-Rezeptoren und vermindern dadurch den Einfluss von Glutamin, steigern die Dopaminfreisetzung, wirken v. a. auf Tremor und Akinese	Ödeme, psychotische Symptome, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Miktionsstörungen	kontraindiziert bei schweren Herzerkrankungen
Anticholinergika: Biperiden (Akineton), Bornaprin (Sormodren), Metixen (Tremarit), Trihexyphenidyl (Artane, Parkopan)	wirken dem Acetylcholinüberschuss entgegen	(nur noch selten eingesetzt) Mundtrockenheit, Harnverhalt, Darmträgheit, erhöhter Augeninnendruck	kontraindiziert bei Patienten mit Demenz und Psychosen, aufgrund der NW schlecht bei älteren Patienten

Tab. 17.20 Übersicht über wichtige Antikonvulsiva (alphabetisch geordnet).

Wirkstoff (Handelsname)	Einsatzgebiete	Nebenwirkungen
Ethosuximid* (Petnidan)	• Absencen	Übelkeit, Erbrechen, Müdigkeit, Schlafstörungen, aplastische Anämie
Carbamazepin* (Sirtal, Tegretal, Carbaflux, Carbagamma)	• fokale Anfälle • Trigeminusneuralgie • diabetische Neuropathie	Schwindel, Müdigkeit, Übelkeit, Diarrhoe, Hautausschlag, Tremor, Psychosen, häufig Hyponatriämie, Störung der kardialen Erregungsleitung; nicht wirksam bei primär generalisierten Epilepsien Wechselwirkungen beachten, bei geriatrischen Patienten mit Polypharmazie ungünstig
Gabapentin (Neurontin)	• fokale Anfälle (auch mit Generalisierung) • neuropathische Schmerzen	Müdigkeit, Schwindel, Ataxie, Gewichtszunahme
Lacosamid (Vimpat)	• fokale Anfälle	Depression, Schwindel, Kopfschmerzen, Übelkeit, Ataxie, Doppelbilder, Juckreiz
Lamotrigin (Lamictal)	• fokale Anfälle (1. Wahl) • idiopathische Grand-Mal-Anfälle	Schwindel, Doppelbilder, Ataxie, Übelkeit, Allergie, selten schwerwiegendes Exanthem
Levetiracetam (Keppra)	• fokale Anfälle (1. Wahl) • Zusatztherapie bei idiopathischen generalisierten Anfällen	Müdigkeit, Schwindel, Bei älteren Patienten psychiatrische NW mit Reizbarkeit und psychotischer Symptomatik.
Oxcarbazepin (Trileptal)	• fokale Anfälle	ähnlich Carbamazepin
Phenobarbital* (Luminal)	• Grand-Mal-Anfälle • fokale Anfälle • Status epilepticus	Müdigkeit/Sedierung, Hautausschlag
Phenytoin* (Phenhydan)	• Grand-Mal-Anfälle • fokale Anfälle • Status epilepticus	Müdigkeit, Tremor, Nystagmus, Doppelbilder, Ataxie, Osteomalazie, Zahnfleischhyperplasie, Hypertrichose
Pregabalin (Lyrica)	• therapierefraktäre partielle Anfälle (Kombinationspartner) • neuropathische Schmerzen	Schwindel, Müdigkeit, Ataxie, Ödeme
Topiramat (Topamax)	• partielle Anfälle • Grand-Mal-Anfälle • Migräneprophylaxe	Schwindel, Müdigkeit, Doppelbilder, kognitive Veränderungen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 17.20 Fortsetzung

Wirkstoff (Handelsname)	Einsatzgebiete	Nebenwirkungen
Valproinsäure/Valproat* (Orfiril, Convulex, Convulsolfin) Cave: Zulassungsbeschränkung bei Frauen im gebärfähigen Alter.	• Grand-Mal-Anfälle (1. Wahl) • Absencen (1. Wahl) • evtl. partielle Anfälle	Gewichtszunahme, Haarausfall, Tremor, Lebertoxizität
Zonisamid (Zonegran)	• fokale Anfälle (Monotherapie) • therapierefraktäre partielle Anfälle (Kombinationspartner)	Müdigkeit, Schwindel, Allergie, Reizbarkeit, Gewichtsverlust
Benzodiazepine* (z. B. Diazepam, Tavor, Clonazepam)	• akuter Anfall bzw. Status epilepticus	Müdigkeit, Hangover, Abhängigkeit

* = *klassische Antikonvulsiva*

17.18.5 Antiinfektiva

Bei **akuter bakterieller Meningitis** muss möglichst rasch mit einer Antibiotikatherapie begonnen werden. Solange der endgültige Erregernachweis noch nicht da ist, behandelt man gegen den Keim, der am wahrscheinlichsten den Infekt verursacht hat.

- bei Neugeborenen: Ampicillin und Cefotaxim
- bei Kindern: Cefotaxim oder Ceftriaxon
- bei gesunden Erwachsenen: Ampicillin
- bei Erwachsenen > 50 Jahre oder Immunsupprimierten: Ampicillin und Ceftriaxon
- bei Patienten nach einer Hirnoperation oder nach einem Schädel-Hirn-Trauma: Ceftazidim und Vancomycin

Bei **viraler Enzephalitis** mit Herpesviren erhalten die Patienten frühzeitig Aciclovir.

WISSEN TO GO

Nervensystem – Medikamente

Wichtige Medikamente, die bei Erkrankungen des Nervensystems eingesetzt werden, sind:

- Triptane im akuten Migräneanfall
- Cholinesteraseinhibitoren und Memantin bei Alzheimer-Demenz
- L-Dopa und Dopaminagonisten beim Parkinson-Syndrom
- Antikonvulsiva bei Epilepsie
- Immunsuppressiva bei Erkrankungen wie multipler Sklerose oder Myasthenia gravis
- Antibiotika bei akuter bakterieller Meningitis und Aciclovir bei Herpesenzephalitis

17.19 Wichtige Leitsymptome

17.19.1 Kopfschmerzen

Zu einem beliebigen Zeitpunkt haben etwa 20–40 % der Bevölkerung Kopfschmerzen. Diese Zahl ist so hoch, weil Kopfschmerzen sehr viele Ursachen haben können – man unterscheidet dabei primäre und sekundäre Kopfschmerzen. Primäre Kopfschmerzen sind eigenständige Erkrankungen und nicht Folge anderer Erkrankungen, sekundäre Kopfschmerzen sind das Symptom anderer Erkrankungen oder äußerer Einflüsse.

Mögliche Ursachen im Nervensystem

Am häufigsten sind Migräne- (S. 927) und Spannungskopfschmerzen (S. 929). Eher selten ist der Cluster-Kopfschmerz (S. 930). Diese 3 Erkrankungen zählen zu den primären Kopfschmerzarten.

Kopfschmerzen können jedoch auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems auftreten, wie bei intrakraniellen Raumforderungen, einer Trigeminusneuralgie, einer Subarachnoidalblutung oder Sinusvenenthrombose sowie Entzündungen (z. B. Meningitis, Enzephalitis).

Differenzialdiagnosen

Auch andere Erkrankungen, die sich nicht am Nervensystem abspielen, können mit Kopfschmerzen einhergehen. Hierzu zählen z. B.

- chronische Analgetikaeinnahme: führt zum medikamenteninduzierten Dauerkopfschmerz
- Glaukom
- allgemein-internistische Erkrankungen wie eine hypertensive Krise oder Infektionen (z. B. Influenza)
- Verspannungen der Nackenmuskulatur
- Entzündung der A. temporalis, Arteriitis temporalis
- Umwelteinflüsse (z. B. Lösungsmittel, Kohlenmonoxid, Natriumglutamat, Koffeinentzug)

Diagnostik

Im Rahmen der diagnostischen Abklärung ist die **Kopfschmerz-Anamnese** von entscheidender Bedeutung. Wichtige Fragen sind in ▶ **Tab. 17.21** zusammengefasst.

Kopfschmerzen können grundsätzlich attackenartig auftreten (wie die Migräne, Cluster-Kopfschmerz, Subarachnoidalblutung, Infektionen) oder dauernd bestehen (wie der medikamenteninduzierte Dauerkopfschmerz, der zervikogene Kopfschmerz oder bei Arteriitis temporalis oder bei Hirntumoren).

Bei älteren Patienten muss bei neu aufgetretenem Kopfschmerz (mit temporaler Betonung), Schmerzen beim Kauen, Abgeschlagenheit, Muskelschwäche und Sehstörung daran gedacht werden, dass dies Symptome einer Arteriitis temporalis sein könnten. Drohende Komplikationen wären dann Erblindung und Schlaganfall.

ACHTUNG

Es ist entscheidend, schnell festzustellen, ob der Kopfschmerz lebensbedrohlich ist (z. B. Subarachnoidalblutung, Meningitis, hypertensiver Notfall) oder nicht.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 17.21 Wichtige Fragen im Rahmen der Kopfschmerz-Anamnese.

Frage	Beispiele
Gibt es Auslöser?	körperliche Anstrengung, Stress, Menstruation
Wie ist der typische Verlauf?	akuter oder langsamer Beginn, plötzliches Ende, Sekunden, Minuten, Stunden
Wie ist der Schmerz genau?	bohrend, stechend, pulsierend, drückend
Wo ist der Schmerz lokalisiert?	halbseitig, gesamter Kopf, Stirnbereich, Hinterkopfbereich
Treten Begleitsymptome auf?	Sehstörungen, Tränensekretion, Hautrötung, Nackensteife, neurologische Ausfälle
Wie häufig treten die Schmerzen auf?	Häufungen, dauernd ohne Unterbrechungen

Weitere diagnostische Maßnahmen sind abhängig von der vermuteten Ursache und dienen in erster Linie dazu, sekundäre Kopfschmerzursachen nachzuweisen bzw. auszuschließen. Denkbar sind hier insbesondere:

- Labordiagnostik: Routinelabor, ggf. Hormone (vor allem Schilddrüse)
- (Langzeit-)Blutdruckmessung (bei Verdacht auf Bluthochdruck als Ursache)
- zerebrale Bildgebung (MRT oder CT): bei erstmaligen (massiven) Kopfschmerzen durchaus sinnvoll, v. a. wenn in Zusammenhang mit akutem Beginn, Fieber, Nackensteifigkeit (Meningismus) sowie bei neurologischen Begleitsymptomen, epileptischen Anfällen und deutlicher Änderung einer bekannten Kopfschmerz-Symptomatik
- Liquordiagnostik bei Verdacht auf Meningitis/Enzephalitis, Abszess, Subarachnoidalblutung
- MR-Angiografie bei Verdacht auf Sinus- oder Hirnvenenthrombose

17.19.2 Rückenschmerzen

Rückenschmerzen sind eine echte Volkskrankheit. Sie können direkt von der Wirbelsäule ausgehen oder auf andere Erkrankungen zurückzuführen sein, deren Schmerz in den Rücken ausstrahlt. Kreuzschmerzen (auch Lumbago) sind akute Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule und Sakralregion (im Volksmund auch Hexenschuss genannt). Als Lumbalgie bezeichnet man chronische Schmerzen in diesem Bereich.

Mögliche Ursachen am Nervensystem

Hier finden sich in erster Linie Schmerzen, die durch eine Kompression der Nervenwurzeln entstehen. Beispiele hierfür sind der Bandscheibenvorfall (S. 917) und die Spinalkanalstenose (S. 920), die meistens auf degenerative Wirbelsäulenveränderungen zurückzuführen sind.

Differenzialdiagnosen

In den meisten Fällen liegen den Rückenschmerzen **Erkrankungen des Bewegungsapparats** zugrunde, wie **degenerative Veränderungen** (Spondylarthrose), chronische Fehlbelastungen der Wirbelsäule, Osteoporose, Bewegungsmangel, Knochenerkrankungen usw. Darüber hinaus können auch internistische Erkrankungen wie ein Herzinfarkt, eine Aortendissektion, Nierensteine oder Entzündungen im Bauchraum in den Rücken ausstrahlen und zu Rückenschmerzen führen.

17.19.3 Neuropathische Schmerzen

In der Neurologie spielen vor allem die **neuropathischen Schmerzen** eine wichtige Rolle. Darunter versteht man Schmerzen, die durch eine Schädigung von Nervenbahnen im Gehirn (z. B. infolge eines Hirninfarkts), von Nervenwurzeln (z. B. bei einem Bandscheibenvorfall) oder von peripheren Nerven (z. B. bei Verletzungen oder chronischer Druckschädigung und sehr häufig bei Polyneuropathie) auftreten. Die Schmerzen können reizabhängig oder reizunabhängig auftreten und sind dann oft „übertrieben", d. h., die Betroffenen empfinden bereits bei leichten Reizen (starke) Schmerzen. Sie beschreiben die Schmerzen als anfallsartig einschießend, elektrisierend, brennend, stechend oder dumpf.

Zur Behandlung setzt man primär **Koanalgetika** – Antikonvulsiva oder Antidepressiva – ein, nichtsteroidale Antiphlogistika wie Ibuprofen oder Paracetamol sind nicht wirksam. Bei ausbleibender Besserung kommen Opioidanalgetika oder auch nicht medikamentöse Verfahren wie die TENS (transkutane elektrische Nervenstimulation) in Frage.

17.19.4 Schwindel

Definition **Schwindel**

Schwindel („Vertigo") bezeichnet die unangenehme Wahrnehmung einer Instabilität des Körpers im Raum. Je nach Richtung spricht man vom Schwankschwindel oder vom Drehschwindel. Schwindel kann kurzzeitig auftreten (Schwindelattacken) oder dauerhaft vorhanden sein (Dauerschwindel).

Schwindel zählt neben Kopf- und Rückenschmerzen zu den am häufigsten geäußerten Beschwerden. Nicht immer liegt eine Störung des Gleichgewichtssystems (vestibuläres System) zugrunde, denn beispielsweise können auch Sensibilitäts- (v. a. in den Füßen/Beinen) oder Sehstörungen zu einer als Schwindel interpretierten Unsicherheit führen. Man unterscheidet 2 Formen (▶ **Tab. 17.22**):

- **systematischer** Schwindel = **vestibulärer** Schwindel (zentral oder peripher-vestibulär)
  - **Zentral-vestibulärer Schwindel:** Er tritt auf bei Störungen des zentralen Gleichgewichtssystems in Hirnstamm und Kleinhirn, wo Signale von Gleichgewichtsorgan (vestibulär), Auge (optisch), Ohr (akustisch) und Sensibilität (somatopropriozeptiv) zusammenlaufen und verarbeitet werden.
  - **Peripher-vestibulärer Schwindel:** Er wird durch Reizung des peripheren Gleichgewichtssystems (Innenohr oder N. vestibularis) ausgelöst.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 17.22 Übersicht über Schwindelformen und -ursachen.

Art	typische Symptome und Befunde	Erkrankungen
vestibulärer Schwindel (systematischer Drehschwindel, Schwankschwindel, Liftschwindel)		
zentral	• meist **Dauerschwindel** • häufig verbunden mit Bewusstseinsstörungen • selten vegetative Symptome • evtl. neurologische Ausfälle	• Durchblutungsstörungen der A. basilaris • vestibuläre Migräne • Hirnstammläsionen • Kleinhirnläsionen • toxische Einflüsse
peripher	• **intensiver Attackenschwindel** (plötzliche Schwindelanfälle, die langsam abklingen) oder **Dauerschwindel** und **Nystagmus** • typischerweise verbunden mit **Ohrgeräuschen** (Tinnitus) und **Hörminderung** (bei Morbus Menière) • vegetative Symptome (Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen)	• benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (S. 1009) • Labyrinthläsion • Morbus Menière (S. 1010) • Entzündung des N. vestibulocochlearis (akuter Vestibularisausfall)
nicht vestibulärer Schwindel (unsystematischer, ungerichteter Schwindel)		
	• „diffuse" Beschwerden: Gang- und Standunsicherheit, Torkeln, Taumeln, Schwarzwerden vor den Augen, Angst, Bewusstseinsstörungen	• phobischer Schwankschwindel (kein Drehschwindel, Fallangst, häufig in bestimmten Situationen wie Gehen über Brücken) • visuelle Eindrücke (z. B. Höhenschwindel) • Kinetosen • kardiovaskuläre Erkrankungen (z. B. arterielle Hyper- oder Hypotonie, Herzrhythmusstörungen) • neurologische Erkrankungen (z. B. epileptische Aura, Polyneuropathie) • psychische Erkrankungen • Augenerkrankungen

- **Unsystematischer** Schwindel = **nicht vestibulärer** Schwindel: Schwindel, der nicht von Erkrankungen des Gleichgewichtssystems ausgeht.

! *Merke* Kinetosen

Kinetosen (= Reisekrankheit) sind Reaktionen des Körpers auf ungewohnte Bewegungen, wenn die Seheindrücke nicht mit den Signalen des Gleichgewichtsorgans und der Mechanorezeptoren des Bewegungsapparates zusammenpassen. Kinetosen treten z. B. auf einem Schiff (Seekrankheit), beim Lesen im Zug, beim Beifahrer im Auto, aber auch in einer Achterbahn auf. Neben Schwindel kommt es auch zu Übelkeit, Kaltschweißigkeit und Blässe. Therapeutisch helfen Antihistaminika (Dimenhydrinat) oder Scopolamin, das vor dem Reisebeginn als Pflaster auf die Haut aufgeklebt wird.

Mögliche Ursachen am Nervensystem

Hierzu zählen v. a. Störungen des **N. vestibularis** sowie Veränderungen im Bereich des Hirnstamms und Kleinhirns, z. B. **Durchblutungsstörungen im Hirnstamm** oder das Akustikusneurinom (S. 1011).

Allerdings kann es auch zum Schwindel kommen, wenn z. B. die **peripheren Nerven** (Polyneuropathie) oder die Nerven, die die **Sensibilitätsfasern im Rückenmark** führen, und damit der Lagesinn sowie das Berührungs- und das Vibrationsempfinden beeinträchtigt sind. Ebenfalls kann eine Epilepsie (S. 905) mit Schwindel einhergehen.

Differenzialdiagnosen

Eine häufige Schwindelursache ist eine **Erkrankung des Innenohrs** und des dort lokalisierten Gleichgewichtsorgans. Solche Erkrankungen sind z. B. der benigne periphere paroxysmale Lagerungsschwindel (S. 1009), der Morbus Menière (S. 1010) oder eine Entzündung (**Labyrinthitis**) oder **toxische Schädigung** des Labyrinths. Die Erkrankungen werden im Kap. „Sinnesorgane" (S. 942) beschrieben.

Daneben können aber auch bestimmte **Seheindrücke**, z. B. wenn man sich in großer Höhe (Höhenschwindel) befindet, oder Reaktionen auf **ungewohnte Bewegungen**, z. B. auf einem schwankenden Schiff (Reisekrankheit, Kinetose), für Schwindel sorgen. Auch eine **Fehlsichtigkeit** kann zu Schwindel führen. Schwindel kann außerdem psychisch bedingt sein (**phobischer Schwindel**), er ist mit vegetativen Beschwerden verbunden und verschlimmert sich in bestimmten Situationen, sodass die Betroffenen diese konsequent meiden.

Weitere Schwindelursachen sind **Blutdruck-** (zu hoch oder zu niedrig [Orthostase-Reaktion]) oder **Stoffwechselveränderungen** (z. B. Hypo- oder Hyperglykämie) sowie **Herzrhythmusstörungen**.

17.19.5 Lähmungen

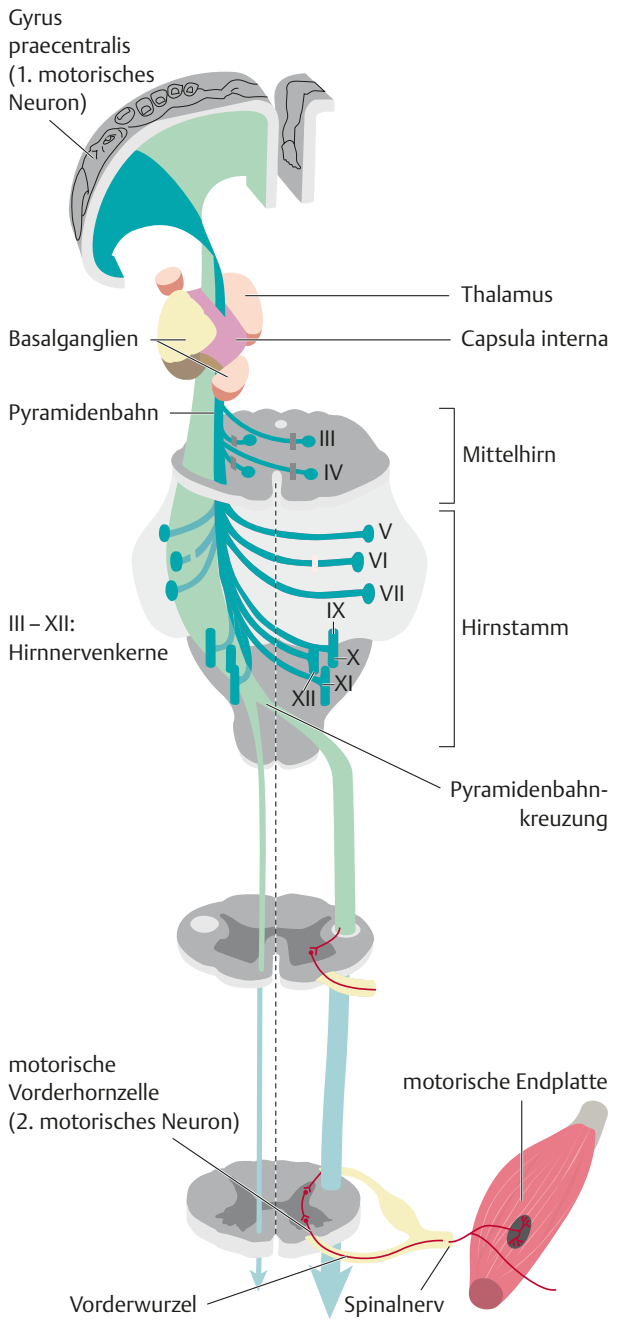
Bei einer Lähmung (Parese) ist der Betroffene nicht mehr in der Lage, Muskeln oder Muskelgruppen willkürlich zu bewegen. Bei einer vollständigen Lähmung spricht man von einer Plegie. Abhängig vom Ort der Schädigung unterscheidet man eine zentrale und eine periphere Lähmung. Zentrale Lähmungen führen zu Spastiken, periphere Lähmungen zu schlaffen Lähmungen. ▶ **Abb. 17.63** zeigt noch einmal den anatomischen Verlauf des motorischen Systems.

Zentrale Lähmung (Spastik)

Pathophysiologie • Bei einer zentralen Lähmung ist das erste motorische Neuron (1. Motoneuron) betroffen. Der Nervenkern liegt in der Großhirnrinde, das Axon zieht in der Pyramidenbahn durch das Gehirn, wechselt im Hirnstamm auf

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 17.63 Anatomie des motorischen Systems.



Das 1. motorische Neuron liegt in der Großhirnrinde in der vorderen zentralen Hirnwindung (Gyrus praecentralis). In der Hirnrinde ist jeweils ein bestimmter Bereich einer bestimmten Körperregion zugeordnet. Diese Zuordnung gilt sowohl für das motorische als auch für das sensible System. Kommt es also beispielsweise zu einer Schädigung in dem Teil des Gyrus praecentralis, der die Hand und die Finger repräsentiert, tritt eine Lähmung der Hand und der Finger auf. Die Lähmung besteht dann auf der gegenüberliegenden Körperhälfte. Bei einer Hirnschädigung links sind also die rechte Hand und die rechten Finger betroffen. Das liegt daran, dass die Nervenfasern, wenn sie von der Großhirnrinde in den Pyramidenbahnen weiter durch das Stammhirn ziehen, dort größtenteils zur Gegenseite kreuzen (ca. 90 % der Fasern). Im Rückenmark verlaufen die motorischen Fasern weiter und werden dort auf das 2. motorische Neuron umgeschaltet. Diese Fasern verlassen dann das Rückenmark über den entsprechenden Spinalnerv und ziehen zum jeweiligen Muskel weiter. (Auch die vor der Pyramidenbahnkreuzung abgehenden Hirnnerven kreuzen zur Gegenseite und verlaufen zu ihren Kernen, wo sie auf das 2. Neuron umgeschaltet werden). (*Nach Mattle, Mumenthaler, Kurzlehrbuch Neurologie, Thieme, 2011.*) *Abb. nach: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 3. Auflage. Thieme; 2011*

die Gegenseite (ca. 90 % der Fasern kreuzen) und wird dann entweder noch im Hirnstamm oder im Rückenmark auf das zweite motorische Neuron umgeschaltet. Das zweite motorische Neuron zieht dann in die Peripherie und wechselt die Seite nicht mehr. Das führt klinisch zu folgenden typischen Konstellationen:

- Eine **Schädigung im Gehirn** führt aufgrund der Kreuzung auf der **gegenüberliegenden Seite zu klinischen Symptomen** (z. B. aus Hirninfarkt links folgen Ausfälle rechts).
- Bei einer **Schädigung im Hirnstamm oder Rückenmark** sind die motorischen **Ausfälle** auf der **Seite der Läsion** (z. B. aus Rückenmarkschädigung links folgen Lähmung links).

Typische Ursachen sind Hirninfarkte und -blutungen, Enzephalitis, multiple Sklerose, Schädel-Hirn-Trauma, Rückenmarktrauma (inkl. Querschnittläsion) und Tumoren.

Symptome • Zentrale Lähmungen äußern sich klinisch mit einem **erhöhten Muskeltonus** (Muskelhypertonie), woraus eine spastische Lähmung resultiert. Außerdem sind die **Muskeleigenreflexe gesteigert** und meistens die Pyramidenbahnzeichen (S. 870) wie das Babinski-Zeichen (= pathologische Reflexe) vorhanden. Die Patienten zeigen ein charakteristisches Gangbild, den **Wernicke-Mann-Gang** (▶ **Abb. 17.27**).

! *Merke* Spastik

Abhängig vom Ausmaß der Spastik leiden die Patienten unter Umständen massiv unter der eingeschränkten Beweglichkeit und den durch die Daueranspannung der Muskulatur hervorgerufenen Schmerzen.

Therapie • Die wichtigste therapeutische Maßnahme sind **physiotherapeutische Übungen**. Antispastische Medikamente (z. B. Baclofen, Tizanidin, Benzodiazepine) sind immer nur zweite Wahl und sollten – wenn überhaupt – nur in Kombination mit einer ausreichenden Physiotherapie zum Einsatz kommen.

Periphere Lähmung (schlaffe Lähmung)

Bei einer peripheren Lähmung ist das zweite motorische Neuron (2. Motoneuron) betroffen. Der Nervenkern liegt im Hirnstamm oder Rückenmark, das Axon zieht zur Arbeitsmuskulatur von Rumpf und Extremitäten.

Periphere Lähmungen äußern sich klinisch mit einem **reduzierten Muskeltonus** (Muskelhypotonie). Zudem zeigen sich **abgeschwächte Muskeleigenreflexe** und bei längerem Bestehen auch eine **Muskelatrophie** sowie **Faszikulationen** (das sind unwillkürliche Muskelkontraktionen/-zuckungen). Typische Ursachen sind Verletzungen peripherer Nerven und Polyneuropathien, aber auch eine Poliomyelitis.

Blitzlicht Pflege Physio- und Ergotherapie

Physiotherapie und Ergotherapie sind in der Neurologie von zentraler Bedeutung und insbesondere bei chronisch-degenerativen Erkrankungen oft die einzige Therapiemöglichkeit. Durch eine frühzeitige „Aktivierung" der Pflegeempfänger kann möglichen Komplikationen und Sekundärschäden wie Kontrakturen, Thrombosen und Lungenentzündung vorgebeugt werden. Gleichzeitig lernen die Pflegeempfänger, durch Kraft-, Koordinations- und „Bewegungsmuster"-Übungen, mit den für sie neuen Einschränkungen im Alltag zurechtzukommen. Ziel ist immer das Erreichen der größtmöglichen Selbstständigkeit und die Erhöhung der Lebensqualität.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

17.19.6 Bewegungsstörungen

Definition Bewegungsstörungen

„Bewegungsstörungen" ist ein Sammelbegriff für unwillkürliche falsche oder zusätzliche Bewegungen, die unterschiedliche Ursachen haben können.

Ataxien

Definition Ataxie

*Der Begriff **Ataxie** (griech. ataxia = Unordnung) steht für Störungen der Bewegungskoordination und äußert sich mit abgehackten, nicht mehr „glatt" verlaufenden Bewegungen.*

Pathophysiologie

Hintergrund ist eine Störung der für die Bewegungskoordination verantwortlichen Zentren im Gehirn, v. a. des Gleichgewichtssystems, des Kleinhirns und der sensorischen Bahnen, über die das Gehirn Informationen z. B. über die Stellung der Gliedmaßen erhält.

Mögliche Ursachen sind erbliche Ataxieformen, Schädel-Hirn-Trauma, Durchblutungsstörungen (Infarkt, Blutung), Vitamin-B_{12}-Mangel (führt zur Degeneration der Nerven im Rückenmark, die die sensiblen Informationen leiten = **funikuläre Myelose**), Giftstoffe/Medikamente (z. B. Alkohol, Antikonvulsiva), Virusinfektionen sowie multiple Sklerose.

Merke Funikuläre Myelose

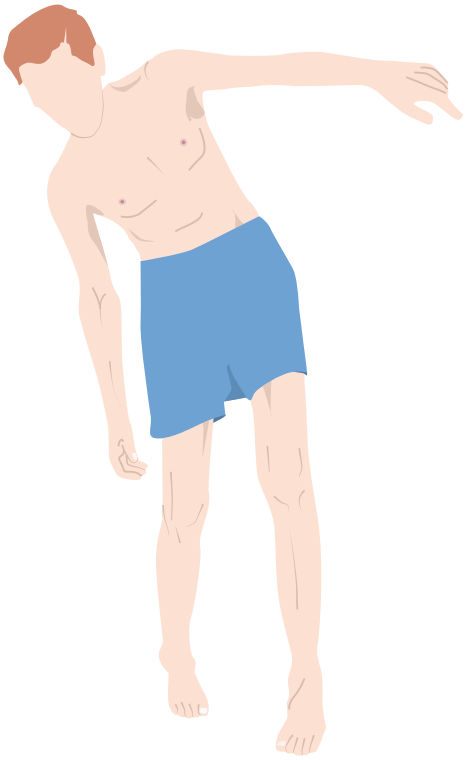
*Ein Vitaminmangel kann die Ursache für neurologische Störungen sein. Beim **Vitamin-B_{12}-Mangel** kann es zur Degeneration der Hinter- und Seitenstränge kommen, wodurch v. a. der Lage- und Bewegungssinn gestört werden. Die Folge sind eine Ataxie, Sensibilitätsstörungen und Lähmungen.*

Symptome

Bei einer Störung im Kleinhirn tritt eine **Kleinhirnataxie** auf, die sich durch eine Instabilität im Stehen (und ggf. im Sitzen) sowie einen breitbeinigen, manchmal taumelnden Gang mit unterschiedlich langen Schritten und Abweichungen zur Seite („wie betrunken") bemerkbar macht. Beim Versuch, feine Bewegungen auszuführen, fallen ein **Intentionstremor** (dieser nimmt zu, je näher das Ziel ist) auf sowie die **mangelnde Fähigkeit, abwechselnde Bewegungen auszuführen** (wie z. B. das Umgreifen beim Einschrauben einer Glühbirne). Darüber hinaus kommt es zu Augenbewegungsstörungen (**Nystagmus**) sowie einer **Sprechstörung** (skandierende Sprache) mit Beschleunigungen, Pausen oder „explosiver" Rede.

Bei einer Störung im Rückenmark, der **spinalen Ataxie** (Hinterstrangataxie oder sensible Ataxie), fehlt dem Gehirn eine ausreichende „sensorische Information" über die Haltung und Stellung von Gelenken und Muskeln. Vor allem bei fehlender visueller Kontrolle – bei Dunkelheit oder **geschlossenen Augen** – sind die Betroffenen sehr **unsicher beim Stehen und Gehen** (▶ Abb. 17.64). Mit geöffneten Augen gelingt es dem Patienten, die Unsicherheit durch die Seheindrücke zu kontrollieren: Er kann die Bodenbeschaffenheit und seine Füße/Beine kontrollieren und auf diese Weise deutlich sicherer gehen.

Abb. 17.64 Gangunsicherheit bei spinaler Ataxie.



Die Unsicherheit ist v. a. bei geschlossenen Augen stark ausgeprägt. *Abb. nach: Rohkamm R, Kermer P, Hrsg. Taschenatlas Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

Dystonien

Definition Dystonie

Dystonien sind langsame, willkürlich nicht beeinflussbare Fehlbewegungen und Fehlstellungen, die sich typischerweise mit zum Teil bizarr wirkenden, verdrehten Bewegungen äußern.

Je nach Ausmaß der betroffenen Körperregionen werden generalisierte, halbseitige, segmentale, multifokale und fokale Dystonien unterschieden. Typische Vertreter der **fokalen Dystonie** sind der **Lidkrampf** (Blepharospasmus), der **Schreibkrampf** und der **Schiefhals** (zervikale Dystonie). Dystonien können in jedem Alter beginnen, vor allem die **generalisierten Dystonien** führen zu schweren körperlichen – und psychischen – Beeinträchtigungen.

Etwa 40 von 100 000 Personen sind betroffen. Therapeutisch kann lediglich versucht werden, die Symptome zu lindern. Bei fokalen Dystonien wird hier meist Botulinumtoxin („Botox") in die betroffenen Muskeln gespritzt, die dadurch (teil-)gelähmt werden. Die Therapie generalisierter Dystonien ist sehr viel schwieriger, es gibt medikamentöse und operative Verfahren (Ausschalten der betroffenen Muskeln, tiefe Hirnstimulation wie bei Morbus Parkinson).

Tremor

Definition Tremor

Tremor ist die häufigste Bewegungsstörung und äußert sich mit unwillkürlichen, sich wiederholenden (rhythmischen) Bewegungen eines Körperteils oder einer Körperregion.

Ein Tremor kann in **Ruhe** oder **bei Bewegungen** bzw. bei Muskelarbeit auftreten (▶ **Tab. 17.23**). Darüber hinaus gibt es den

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 17.23 Übersicht über Tremorarten.

Tremorart	Merkmale	Beispiele für Erkrankungen
physiologischer Tremor	„normal“ und deshalb ohne Krankheitswert, Frequenz ca. 6–20 Hz	–
Ruhetremor	in Ruhe mit Frequenz 3–6 Hz, nimmt bei Zielbewegungen häufig ab	Parkinson-Syndrome, psychogen
Aktionstremor		
• Haltetremor	tritt auf bei Haltearbeit gegen die Schwerkraft (z. B. Ausstrecken der Arme nach vorne)	essenzieller Tremor, Schilddrüsenüberfunktion
• Intentionstremor	tritt auf bei zielgerichteten Bewegungen und nimmt auf dem Weg zum Ziel häufig zu, z. B. beim Greifen eines Gegenstands	Kleinhirnläsion, multiple Sklerose
• aufgabenspezifischer Tremor	tritt auf bei bestimmten Tätigkeiten, z. B. beim Schreiben, Spielen eines Instruments, Rasieren	–

orthostatischen Tremor, der nur im Stehen auftritt. Die Betroffenen haben wackelige, zitternde Beine und gehen unsicher. Der **essenzielle Tremor** tritt v. a. bei jungen Patienten auf.

17.19.7 Sensibilitätsstörungen

Definition Sensibilitätsstörungen

Bei einer Sensibilitätsstörung sind einzelne oder mehrere der folgenden „Gefühlsqualitäten“ gestört: Berührung, Schmerz, Temperatur, Vibration, Bewegung, Lage/Stellung, Kraft.

Mögliche Befunde bei der Untersuchung des Berührungs- und Schmerzempfindens (Hypästhesie etc.) sind in ▸ Tab. 17.6 aufgeführt. Abhängig von der Ursache können folgende typische Verteilungsmuster unterschieden werden (▸ Abb. 17.65):

- **Peripheres Verteilungsmuster:** Bei einer Läsion eines peripheren Nervs tritt die Sensibilitätsstörung im sensiblen Versorgungsgebiet dieses Nervs auf. Bei gleichzeitiger Schädigung mehrerer peripherer Nerven überlappen sich die Ausfälle (z. B. bei einer Plexusläsion).
- **Radikuläres Verteilungsmuster:** Bei einer Läsion einer Nervenwurzel tritt die Sensibilitätsstörung im sensiblen Versorgungsgebiet (Dermatom) der betroffenen Nervenwurzel auf. Typische Ursache ist ein Bandscheibenvorfall.
- **Polyneuropathie:** Handschuh- und/oder sockenförmig. Typische Ursache ist eine diabetische Neuropathie.
- **„Zentrale“ Verteilungsmuster:**
  - Rückenmark: Bei einem **kompletten Querschnittsyndrom** sind sämtliche sensiblen Qualitäten unterhalb des Querschnitts gestört. Bei einem **inkompletten Querschnittsyndrom** (nicht der gesamte Rückenmarkquerschnitt ist betroffen) kann es zu einer **dissoziierten Sensibilitätsstörung** kommen: Hier ist das Schmerz- und Temperaturempfinden gestört, die Sensibilität für Druck und Berührung ist aber erhalten.
  - Im **Gehirn** führen Schädigungen der Capsula interna (das ist die Bezeichnung für eine anatomische Struktur, die sehr viele von und zur Großhirnrinde laufende Nervenfasern enthält) zu einem Sensibilitätsausfall der gegenüberliegenden Körperseite.

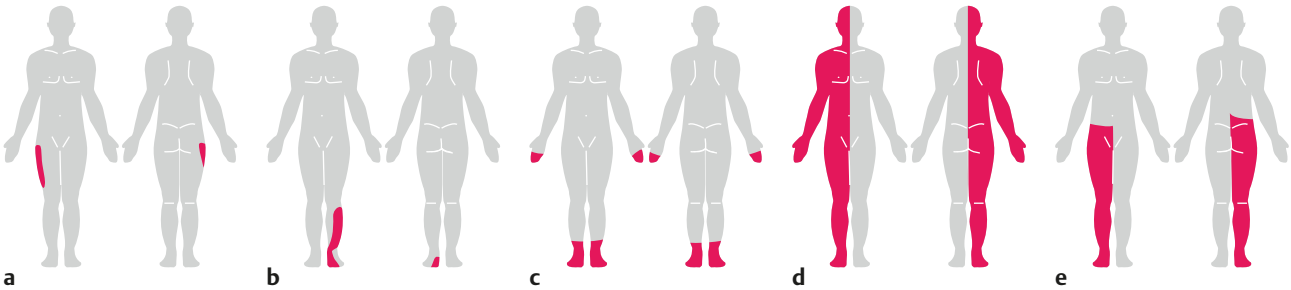


WISSEN TO GO

Nervensystem – Leitsymptome

Wichtige Leitsymptome am Nervensystem sind:
- Kopfschmerzen
- neuropathische Schmerzen
- Schwindel
- Lähmungen
- Bewegungsstörungen (Ataxie, Dystonie, Tremor)
- Sensibilitätsstörungen

Abb. 17.65 Verteilungsmuster bei Sensibilitätsstörungen.



a Peripherer Nerv (hier N. cutaneus femoris lateralis).
b Radikulär (hier Wurzel L 5).
c Polyneuropathie.
d Zentral (Halbseitensyndrom rechts).
e Rückenmarkläsion (hier auf Höhe Lendenwirbel 1).

Abb. nach: Mattle H, Mumenthaler M, Hrsg. Kurzlehrbuch Neurologie. 3. Auflage. Thieme; 2011

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Fallbeispiel Herr Koch* – Schlagartig ist alles anders

Herr Koch ist 73 Jahre alt und gelernter Schreiner. Sein Leben lang hat er gerne mit seinen Händen gearbeitet. Auch nach der Rente hat er viel Zeit damit verbracht, Haus und Garten regelmäßig auf Vordermann zu bringen. Dabei waren er und seine Frau das perfekte Team. Für ihn hätte es gerne noch lange so weitergehen können. Doch dann vor 5 Jahren der Schock: völlig unerwartet verstarb seine geliebte Annegret ganz plötzlich. Danach war Herr Koch nicht mehr derselbe. Er zog sich zurück und seine Liebe zur Gartenarbeit erlosch.

Wenige Monate nach dem Tod seiner Frau fällt bei einem Routine-Arzttermin auf, dass er einen „unregelmäßigen" Puls hat. Der Arzt diagnostiziert ein Vorhofflimmern und verschreibt ihm daraufhin einen Blutverdünner. Dieses Medikament nimmt Herr Koch einige Monate – bis die Packung aufgebraucht ist. Sein Sohn, der mit seiner Familie bei ihm eingezogen ist, ermahnt ihn wieder und wieder, zum Arzt zu gehen und ein neues Rezept zu besorgen. Doch Herr Koch wiegelt ab. Das bringe doch alles nichts. Außerdem fühle er sich gesund.



Dann, eines Tages, hört die Schwiegertochter plötzlich ein lautes Klopfen aus Herrn Kochs Schlafzimmer. Sie geht schnell zu ihm und findet ihn vor dem Bett liegend. Er macht fahrige Bewegungen, seine Sprache ist verwaschen und undeutlich. Der sofort hinzugerufene Rettungsdienst bringt ihn sofort ins nächste Krankenhaus. Dort wird eine umfangreiche Diagnostik durchgeführt. Herr Koch zeigt eine deutliche Hemiparese im rechten Arm und Bein sowie eine Fazialisparese und Aphasie. Der Anfangsverdacht eines Apoplex aufgrund einer Ischämie wird bestätigt und eine Lysetherapie durchgeführt.

Leider bildet sich in den folgenden Tagen und Wochen die Symptomatik nur sehr zögerlich zurück. Die Hemiparese bleibt weitgehend bestehen, sodass er künftig auf einen Rollstuhl angewiesen ist und nach seiner Rückkehr nach Hause einen sehr hohen Pflegebedarf hat. Sehr froh sind alle Beteiligten, dass er zumindest seine Sprechfähigkeit wiedererlangt. Auch das selbstständige Essen klappt mit etwas Hilfe ganz gut. Den Blutverdünner, der ihm erneut verschrieben wird (Apixaban), nimmt er nun regelmäßig und gewissenhaft ein.

Lernaufgaben

1. *Bei Herr Koch wurde ein Vorhofflimmern festgestellt. Erklären Sie, wie Herr Kochs Verhalten die Entstehung einer Hirnischämie bzw. -infarkts begünstigt. Nennen Sie weitere Risikofaktoren.*
2. *Aphasie, Apraxie und Hemiparese gehören auch bei Herr Koch zum klinischen Bild. Definieren Sie die Fachbegriffe.*
3. *Welche Formen der Hirnischämie kennen Sie? Erläutern Sie diese.*
4. *Herr Kochs Schwiegertochter reagiert nach seinem Klopfen sehr schnell. Erklären Sie, wie die Formulierung „Time is brain" im Zusammenhang mit einer Hirnischämie zu verstehen ist. Beschreiben Sie die Erstmaßnahmen bei Verdacht auf Hirnblutung.*
5. *Erläutern Sie, was bei einer Lysetherapie passiert. Nennen Sie die Kontraindikationen dieses Verfahrens.*

* *Fallbeispiel fiktiv, Namen frei erfunden*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

18 Sinnesorgane: Auge und Ohr

18.1 Auffrischer: Anatomie und Physiologie des Auges

18.1.1 Aufbau

Das Auge (▶ **Abb. 18.1**) nimmt visuelle Reize wahr. Es besteht aus einem **lichtbrechenden Apparat** (Hornhaut, Kammerwasser, Linse und Glaskörper), über den ein umgekehrtes Bild des Gesehenen auf die Netzhaut projiziert wird. Im **neurosensorischen Epithel** der Netzhaut werden die Lichtreize in elektrische Impulse umgewandelt. Hinzu kommen Strukturen, die das Auge umgeben und die für dessen Funktion erforderlich sind (Lider, äußere Augenmuskeln, Bindehaut und Tränenapparat). Sie werden als **Hilfsapparat** des Auges bezeichnet.

Gesichtsfeld • Die knöcherne **Augenhöhle (Orbita)**, in der das Auge liegt, befindet sich beim Menschen an der Vorderseite des Schädels. Der Bereich, der ohne Bewegung des Kopfes gesehen werden kann, das sog. **Gesichtsfeld**, ist daher weitestgehend nach vorn gerichtet. Es beträgt beim Menschen etwa **175°**, wobei sich das Gesichtsfeld des linken und des rechten Auges stark überschneiden (▶ **Abb. 18.2**).

Augapfel (Bulbus) • Er liegt im Fettpolster der knöchernen Augenhöhle (Orbita). Im Inneren des Augapfels liegen die Linse und der Glaskörper. Die Bulbuswand ist dreischichtig aufgebaut:

- **äußere Augenhaut** mit Hornhaut (Kornea) und Lederhaut (Sklera),
- **mittlere Augenhaut** (Uvea) mit Iris (Regenbogenhaut), Ziliarkörper (Strahlenkörper) und Aderhaut (Choroidea),
- **innere Augenhaut** mit Netzhaut (Retina).

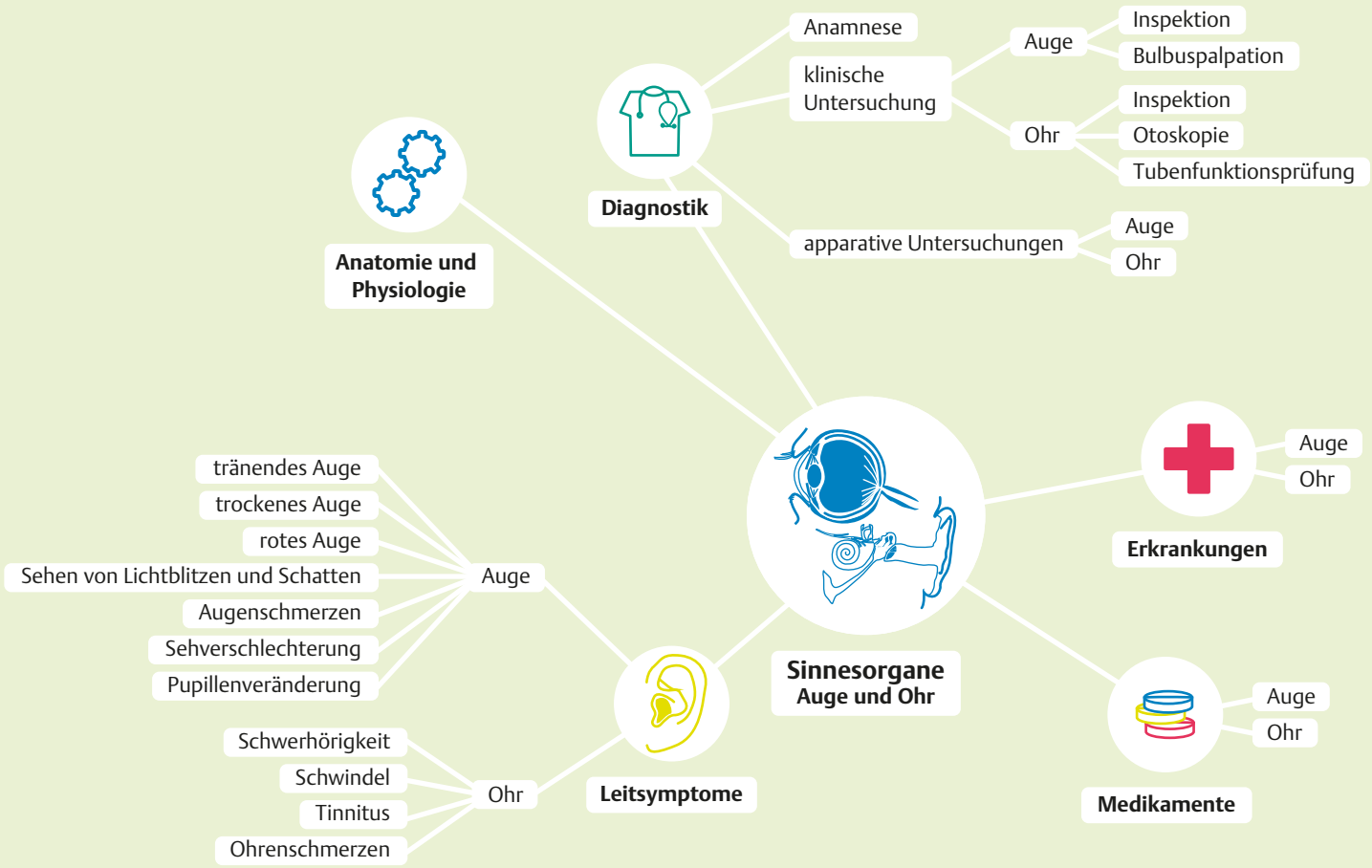
Während die äußere Augenhaut durchgehend ist, lassen die mittlere und die innere Augenhaut an der Vorderseite des Augapfels eine Öffnung frei, die **Pupille**.

Die äußere Augenhaut schützt den Augapfel vor Verformung. Die weiße, gefäßreiche **Sklera** umgibt dabei den größten Teil des Bulbus. In dem Bereich, der vor der Pupille liegt, wird sie durch die durchsichtige **Kornea** ersetzt.

Die **Iris** bildet eine pigmentierte Blende: Sie enthält kleine Muskelfasern (**M. dilatator** bzw. **sphincter pupillae**), über die die Weite der Pupille gesteuert wird. Der **Ziliarkörper** liegt unter dem äußeren Rand der Iris. Er ist über die **Zonulafasern** mit dem Linsenrand verbunden und enthält den **M. ciliaris**. Der Ziliarkörper reguliert die Wölbung der Linse und bildet das Kammerwasser. Die **Aderhaut** liegt der Sklera innen an. Sie enthält zahlreiche Gefäße und ist damit für die Durchblutung des Auges verantwortlich.

Die **Netzhaut (Retina)** stellt die innere Augenhaut dar. Sie besteht aus 2 Schichten, die nur punktuell miteinander verwachsen sind. Ihr **Pigmentepithel** ist lichtundurchlässig und liegt zwischen der Aderhaut und dem neurosensorischen Epithel, das es mit Nährstoffen versorgt. Ihr **neurosensorisches Epithel** ist lichtdurchlässig und liegt an der Innenfläche des Augapfels, auf die das Licht fällt. Die Netzhaut besteht aus 3 hintereinandergeschalteten Neuronen: den **Fotorezeptoren** (**Stäbchen** für das Dämmerungssehen und **Zapfen** für das Farbsehen), den **Bipolarzellen** und den **Ganglienzellen**, deren Axone sich an der Sehnervenpapille zum N. opticus zusammenschließen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Linse (Lens) • Bei der Linse des Auges handelt es sich um eine Sammellinse mit ca. 10 mm Durchmesser. Sie liegt hinter der Pupille und ist über die Zonulafasern mit dem Ziliarkörper verbunden. Durch den Zug dieser Fasern verändert sie ihre Wölbung und damit ihre **Brechkraft**.

Glaskörper (Corpus vitreum) • Er liegt hinter der Linse, füllt den Innenraum des Augapfels aus und besteht aus einem Hydrogel (ein Wasser enthaltendes, aber wasserunlösliches Polymer).

Augenkammern • Die **vordere Augenkammer** wird vorn von der Kornea und hinten von Iris und Linsenvorderfläche begrenzt. Die **hintere Augenkammer** liegt zwischen Irisrückseite, Linse, Ziliarkörper und Glaskörper. Die Augenkammern sind mit **Kammerwasser** gefüllt. Es wird vom Ziliarkörper gebildet und gelangt aus der hinteren Augenkammer durch die Pupille in die vordere. Von dort fließt es über den Kammerwinkel und den Schlemm-Kanal ab. Das Kammerwasser dient der Ernährung von Linse und Kornea, seine Menge bestimmt den **Augeninnendruck**.

Ein normaler Augeninnendruck ist für das Sehen entscheidend; er führt zur glatten Wölbung der Hornhaut und presst die Fotorezeptoren ans Pigmentepithel.

Bindehaut (Konjunktiva) • Sie bedeckt die Innenseite der Lider und schlägt im **Bindehautsack** auf die Sklera der Bulbusvorderseite um. Die Kornea wird **nicht** von Bindehaut bedeckt. In der Bindehaut liegen kleine Gefäße und Becherzellen. Letztere sind am Aufbau des Tränenfilms beteiligt.

Äußere Augenmuskeln • Sie setzen außen am Augapfel an und steuern die Blickrichtung. Es gibt 4 gerade und 2 schräge Augenmuskeln.

Tränenapparat • Er besteht aus den Tränendrüsen und den Tränenwegen. Die **Tränendrüsen** (Glandulae lacrimales) liegen am äußeren oberen Orbitarand. Sie produzieren die Tränenflüssigkeit, die mit dem Lidschlag über die Kornea verteilt wird. Der Tränenfilm benetzt Binde- und Hornhaut permanent. Dies stellt sicher, dass die Hornhaut gereinigt und geschützt wird (z. B. vor Bakterien und Viren) und klares Sehen möglich ist. Der Tränenfilm besteht aus 3 Schichten (von außen nach innen): der **Lipidschicht** (verhindert Verdunstung), der **wässrigen Schicht** (wässrige Schicht, Hauptanteil) und der **Muzinschicht** (gebildet von Becherzellen der Bindehaut, sorgt für die Haftung des Tränenfilms auf der Hornhaut).

Die Tränenflüssigkeit gelangt über die **Tränenpünktchen** im inneren Augenwinkel und die **Tränenkanälchen** in den **Tränensack**. Von dort fließt sie über den **Tränen-Nasen-Gang** in die Nasenhöhle. (Dass die Tränenwege im Nasen-Rachen-Raum enden, merkt man schon daran, dass beim Weinen auch die Nase mit „läuft".)

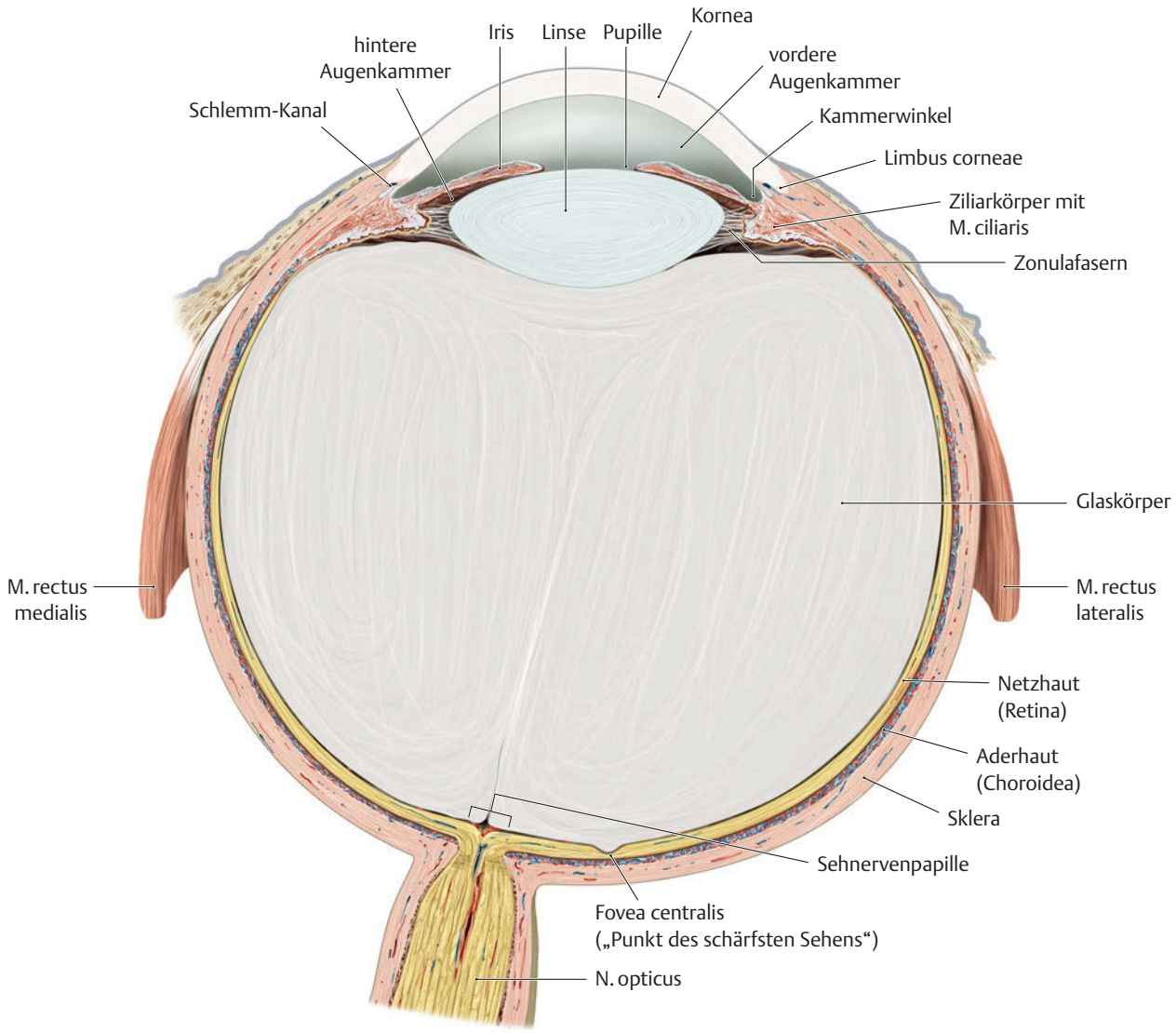
Augenlider (Palpebrae) • Sie schützen das Auge vor Schäden und dienen als Licht- und Blendschutz. Sie werden vom M. orbicularis oculi bewegt. Am Lidrand, an dem auch die Wimpern ansetzen, liegen die **Lidranddrüsen** (Moll- und Zeiss-Drüsen). Die **Zeiss-** und die **Moll-Drüsen** (talg- bzw. schweißdrüsenähnliche, apokrine Drüsen) bilden den Lipidanteil des Tränenfilms, der die Horn- und Bindehaut stabilisiert und vor Austrocknung schützt. Im Lid sitzen außerdem die **Meibom-Drüsen**, deren Sekret den Tränenfilm vor schneller Verdunstung schützt.

Gefäße und Innervation des Auges • Augenhöhle und Augapfel werden arteriell von Ästen der **A. ophthalmica** versorgt, die aus der A. carotis interna stammt. Das venöse Blut fließt über die Vv. ophthalmicae ab, die mit dem Sinus cavernosus in Verbindung stehen.

Die optischen Reize werden vom **Sehnerv (N. opticus)** von der Netzhaut in Richtung ZNS geleitet. Die Innervation der äußeren Augenmuskeln übernehmen verschiedene Hirnner-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.1 Aufbau des Auges.



Der Augapfel wurde auf der Horizontalebene geteilt, Blick von oben auf die untere Hälfte des rechten Auges. *Abb. aus: Schunke M, Schulte E, Schumacher U: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018*

ven (N. oculomotorius, N. trochlearis und N. abducens). Die Pupille wird vom **Sympathikus** weit- und vom **Parasympathikus** enggestellt.

18.1.2 Sehvorgang

Lichtbrechung und Akkommodation • Die **Linse** ist die einzige Struktur des Auges, die ihre Brechkraft verändern kann. Dadurch passt sie die Gesamtbrechkraft des Auges so an, dass die betrachteten Objekte unabhängig von ihrer Entfernung zum Auge scharf auf der Netzhaut abgebildet werden. Die Anpassung der Linse an die Entfernung des Objekts bezeichnet man als **Akkommodation**. Der **Fernpunkt** ist dabei der entfernteste Punkt, der scharf wahrgenommen wird, der **Nahpunkt** ist der am nächsten gelegene.

Bei der **Nahakkommodation** spielt auch die **Pupille** eine Rolle. Sie erhöht die Tiefenschärfe des Bildes, indem sie sich verengt.

Aufbau der Retina und Reizumwandlung • Die Netzhaut besteht aus 3 Schichten: den **Fotorezeptoren** auf der lichtabgewandten Seite, den **Bipolarzellen** als mittlere Schicht und den **Ganglienzellen** auf der Innenseite. Die Zellen der einen Schicht sind mit denen der benachbarten Schicht über Synapsen verbunden.

Die **Fotorezeptoren** wandeln eintreffende Lichtstrahlen in elektrische Signale um. Diese werden über die Bipolarzellen an die Ganglienzellen weitergegeben, in denen ein Aktionspotenzial entsteht. Über den Sehnerv und die Sehbahn werden die Informationen an die Sehrinde des Gehirns weitergegeben.

Bei den Fotorezeptoren unterscheidet man **Stäbchen** für die Helligkeitswahrnehmung und **Zapfen** für das Farbsehen. Es gibt 3 Zapfentypen: Rot-Zapfen, Blau-Zapfen und Grün-Zapfen. Der Farbeindruck setzt sich aus den Signalen aller 3 Typen zusammen.

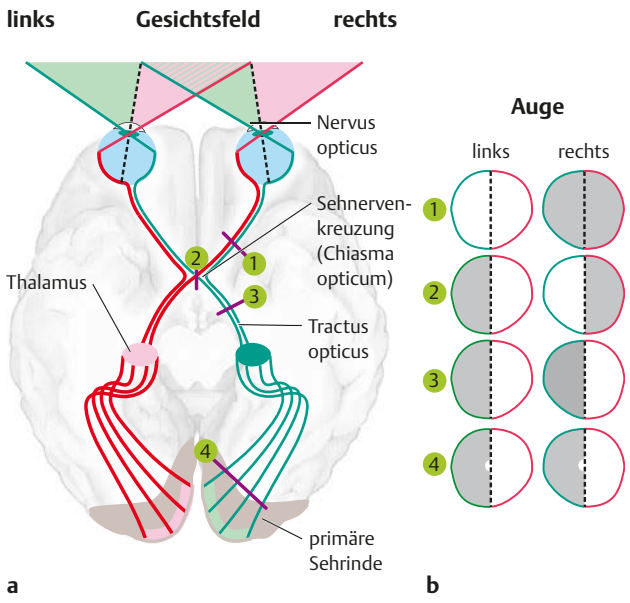
Die Sehbahn • Sie besteht aus 4 hintereinandergeschalteten Neuronen. Der **Fotorezeptor** stellt das 1., die **Bipolarzellen** das 2. und die **Ganglienzellen** das 3. Neuron dar. Die Axone der Ganglienzellen verbinden sich zum **Sehnerv** (N. opticus, II. Hirnnerv), der an der Sehnervenpapille (Papilla nervi optici) die Netzhaut verlässt. An der **Sehnervenkreuzung** (Chiasma opticum) kreuzen die Fasern so, dass jeweils die Fa-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

sern der rechten und die der linken Gesichtsfeldhälften als linker bzw. rechter **Tractus opticus** weiterverlaufen (▶ **Abb. 18.2**). Im Thalamus wird auf das 4. Neuron umgeschaltet, das dann weiter zur primären **Sehrinde** zieht.

Pupillenreflex • Bei einem plötzlichen Helligkeitseinfall in ein Auge verengt sich die Pupille **beider Augen** (konsensuelle Lichtreaktion). Der Reiz, der durch den Lichteinfall entsteht, wird über Teile der Sehbahn zum Kern des N. oculomotorius (III. Hirnnerv) transportiert. Die **parasympathischen** Fasern des N. oculomotorius veranlassen daraufhin eine Verengung der Pupille. Da einige der Fasern auf die Gegenseite kreuzen, wird die Engstellung an beiden Pupillen ausgelöst.

Abb. 18.2 Die Sehbahn.



a Verlauf. Die Axone der Ganglienzellen der Netzhaut verlaufen als N. opticus zur Sehnervenkreuzung. Dort kreuzen die Fasern der nasewärts gelegenen Retinaabschnitte jeweils auf die Gegenseite. Dadurch lagern sich die Fasern der jeweils rechten bzw. der linken Gesichtsfeldhälfte jedes Auges zusammen und ziehen als Tractus opticus zum Thalamus. Von hier werden die Reize an das primäre Sehzentrum in der Großhirnrinde weitergeleitet.

b Gesichtsfeldausfälle. Die entsprechenden Läsionsorte sind in a dargestellt. **1** Blindheit des rechten Auges (bei Läsion des rechten Sehnervs), **2** bitemporale Hemianopsie (Verlust der beiden äußeren Gesichtsfelder, bei Läsion der Sehnervenkreuzung), **3** linksseitige homonyme Hemianopsie (Verlust des linksseitigen Gesichtsfelds auf dem rechten und auf dem linken Auge, bei Läsion des rechten Tractus opticus), **4** linksseitige homonyme Hemianopsie unter Aussparung der Makula (bei Läsion der rechten primären Sehrinde). Befindet sich die Läsion in der rot gezeichneten Sehbahn, besteht der Gesichtsfeldausfall verständlicherweise auf der rechten Seite.

Abb. aus: Gekle M, Wischmeyer E, Gründer S et al., ed. Taschenlehrbuch Physiologie. 2. Auflage. Thieme; 2015

18.2 Diagnostik bei Augenerkrankungen

18.2.1 Anamnese und klinische Untersuchung

Anamnese

Wichtige Fragen in Zusammenhang mit der Symptomatik am Auge sind Fragen nach den **aktuellen Beschwerden** und Fragen nach:

- **Sehhilfen** wie Brille oder Kontaktlinsen
- bereits bekannten **Augenerkrankungen** in der Familie, z. B. Kurz- oder Weitsichtigkeit (Refraktionsanomalien), Schielen (Strabismus), grauer oder grüner Star (Katarakt oder Glaukom)
- relevanten **Vorerkrankungen**, z. B. frühere Augenbeschwerden oder Augenoperationen, Erkrankung eines anderen Organs mit möglichen Auswirkungen auf die Augen (z. B. Diabetes mellitus oder Hypertonie)
- möglichen **Verletzungen:** Kleine Verletzungen wie Augensplitter, die sich in der Hornhaut festsetzen, werden z. B. nicht immer gleich bemerkt.
- Einnahme von **Medikamenten**

Klinische Untersuchung

Bei der klinischen Untersuchung des Auges achtet der Arzt insbesondere auf:

- **Das Auge in seiner Gesamtheit:** Rötung? Enophthalmus oder Exophthalmus, d. h. liegt der Augapfel zu tief in der Augenhöhle oder tritt er zu weit aus ihr heraus? Hämatome? Fehlstellung (Schielen)?
- **Lider:** Aussehen und Stellung, Lidspalte (▶ **Tab. 18.1**)
- **Pupillen:** Aussehen und Reaktion auf Licht (S. 953)
- **Augapfel:** Festigkeit (S. 950)?
- **Verfärbung** der Lederhaut (Sklera)?
- **Tränenfluss**

WISSEN TO GO

Auge – Anamnese und klinische Untersuchung

Wichtige Informationen aus der Anamnese sind die aktuellen Beschwerden, der Gebrauch von Sehhilfen, Augenerkrankungen in der Familie, Vorerkrankungen, Verletzungen und die Einnahme von Medikamenten.

Bei der klinischen Untersuchung des Auges werden Stellung und Beweglichkeit des Augapfels und die Reaktion der Pupille überprüft. Die Lider, Binde-, Horn- und Lederhaut und der Tränenfluss werden beurteilt. Die Härte des Augapfels wird vorsichtig ertastet.

18.2.2 Apparative Untersuchungen

Bestimmung der Sehschärfe (Visusprüfung)

Prinzip • Mit der Visusprüfung stellt man fest, wie gut das Auflösungsvermögen (der Visus) des untersuchten Auges ist. Unter Auflösungsvermögen versteht man, wie weit 2 Punkte voneinander entfernt liegen müssen, damit die Netzhaut sie als getrennte Punkte wahrnimmt. Dabei unterscheidet man:

- die **Sehleistung:** Das ist das Auflösungsvermögen, das der Patient ohne Hilfsmittel (z. B. Brille) hat;

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Tab. 18.1 Befunde am Auge und mögliche Ursachen.

Befund	mögliche Ursache
Rötung der Augen (ein- oder beidseitig), evtl. auch Rötung der Lidhaut um das Auge	Entzündung (Binde-, Horn- oder/und Lederhaut), Uveitis anterior, Glaukomanfall, allergische Reaktion
„blaues Auge“ (Hämatom)	Verletzung, Nasen- oder Schädelbruch
diffuse Lidschwellung (Lidödem)	Allergie, Schilddrüsenunterfunktion, Nierenerkrankungen
umschriebene Lidschwellung (mit Rötung, schmerzhaft)	Liddrüsenentzündung = Gerstenkorn (an Unter- oder Oberlid); akute Tränendrüsenentzündung (am Oberlid); Lidabszess (Rötung und Eiteransammlung)
umschriebene Lidschwellung (ohne Rötung, nicht schmerzhaft)	chronische Liddrüsenentzündung = Hagelkorn, Lidtumor, chronische Tränendrüsenentzündung
Unter- oder Oberlid nach innen gedreht, Bindehautrötung	Entropium (häufig bei älteren Menschen)
Unterlid nach außen gedreht, unvollständiger Lidschluss, trockenes Auge	Ektropium (häufig bei älteren Menschen)
Augapfel tritt aus der Augenhöhle heraus (Exophthalmus), ein- oder beidseitig	Morbus Basedow, Tumoren und Entzündungen der Augenhöhle, -muskeln und des Auges
harter Augapfel	erhöhter Augeninnendruck
herunterhängendes Augenlid (Ptosis)	angeboren, Lähmungen (Nervus oculomotorius, sympathischer Grenzstrang), Muskelschwäche (Myasthenia gravis)
gelb gefärbte Skleren (Lederhaut)	Ikterus (z. B. Leber- oder Gallenwegserkrankungen, Hämolyse)
weiche, gelbliche Fettablagerungen im inneren Lidwinkel (Xanthelasmen)	Fettstoffwechselstörung

- die **Sehschärfe:** Das ist das Auflösungsvermögen, das mit optimaler Korrektur mit Hilfsmitteln (Brille, Kontaktlinsen) erreicht werden kann (optimal korrigierte Sehschärfe).

Indikation • Die Bestimmung der Sehschärfe gehört zu jeder augenärztlichen Untersuchung.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Durchführung • Um den Visus des einzelnen Auges genauer zu prüfen, muss der Patient **Sehzeichen** (**Optotypen**) erkennen (z. B. Buchstaben oder Zahlen). Das Auge, das gerade nicht getestet wird, wird dabei abgedeckt. Die Sehzeichen befinden sich in einem bestimmten Abstand vom Patienten: für den Fernvisus in 5 m Entfernung, für den Nahvisus in 30 cm Entfernung. Die gemessene Sehschärfe wird in einem Bruch ausgedrückt:

$$\text{Visus} = \frac{\text{Ist-Entfernung (Abstand zwischen Patient und Sehprobe)}}{\text{Soll-Entfernung (Entfernung, in der die Optotype in einem Sehwinkel von 1 Bogenminute erscheint)}}$$

Definition Bogenminute

Eine Bogenminute ist eine Maßeinheit für den Winkelabstand von 2 Objekten. Ein Kreis hat 360 Grad. 1 Grad hat 60 Bogenminuten. Eine Bogenminute entspricht daher 1/60. Die Sollentfernung entspricht dabei der Entfernung, bei der bei normalem Visus 2 Punkte im Abstand von 1 Bogenminute getrennt wahrgenommen werden.

Wenn ein Patient also aus 5 Metern Entfernung alle Zeichen erkennen kann, die in dieser Entfernung in einem Sehwinkel von einer Bogenminute erscheinen, dann sind Ist- und Sollentfernung gleich. Es ergibt sich der Bruch:

$$\frac{5}{5} = 1$$

Kann er die Punkte erst sehen, wenn er näher an der Tafel ist bzw. die Zeichen größer werden, verringert sich der Visus. Beispiel: Sieht er die Punkte, die er eigentlich auf 5 Meter Entfernung sehen müsste, erst auf 2,5 m Entfernung, hat er einen Visus von:

$$\frac{2,5}{5} = \frac{1}{2} = 0,5$$

Bei stark reduzierter Sehschärfe (Visus ≤ 0,32) vermindert der Arzt zur Sehschärfenprüfung den Abstand zwischen Sehzeichen und Patient auf einen Meter Entfernung. Bei extrem schlechtem Visus wird die grobe Wahrnehmung, z. B. von Bewegungen, Lichtscheinprojektion geprüft.

Bei Personen, die nicht lesen können (kleine Kinder!), verwendet man für den Sehtest sog. Landolt-Ringe oder E-Haken. Das sind allgemein verständliche Zeichen, die jeder beschreiben kann. Bei ganz kleinen Kindern wendet man das „**preferential looking**“: Dem Kind wird ein schwarz-weiß gestreiftes Feld und ein nicht gemustertes Feld in gleicher Größe und Helligkeit präsentiert. Das Kind blickt dann auf das gestreifte Feld, das ihm als interessanter erscheint und seine Aufmerksamkeit weckt. Um den Visus zu quantifizieren, wird die Erkennung bei immer schmaleren Streifenbreiten und -abständen geprüft.

Für die gesunde Netzhautmitte besteht ein „minimaler Auflösungswinkel“ von 0,5 Bogenminuten. Der **Visus** kann demnach theoretisch 1/0,5 = 2,0 betragen, ist aber durch Streuung und optische Abbildungsfehler beeinträchtigt. Normalerweise wird ein Visus von 1,01,25 erreicht.

Die Visusprüfung kann auch der Allgemeinarzt orientierend mit **Sehtafeln** durchführen (▶ **Abb. 18.3**). Der Augenarzt hat dafür entweder einen **Sehzeichenprojektor** (Phoropter), der die Sehzeichen entsprechend der geprüften Sehwinkelgröße auf eine Tafel projiziert, oder hinsichtlich Kontrast und Hintergrundbeleuchtung genau definierte Sehtafeln (ETDRS-Tafeln).

Abb. 18.3 Sehprobentafel.



Foto: K. Oborny, Thieme

WISSEN TO GO

Visusprüfung

Mit der Visusprüfung wird die Sehschärfe der Augen überprüft. Dafür müssen bestimmte Sehzeichen, sog. Optotypen, in einer bestimmten Entfernung erkannt werden. Die Art der Sehzeichen kann je nach Alter des Untersuchten variieren. Die Sehschärfe wird als Bruch oder als Dezimalzahl angegeben. Normalerweise wird ein Visus von 1,0–1,25 erreicht.

Bestimmung der Brechkraft (Refraktionsbestimmung)

Prinzip • Bei der Refraktionsbestimmung wird gemessen, wie gut oder schlecht das einzelne Auge Licht so brechen kann, dass parallel einfallende Lichtstrahlen im Brennpunkt auf der Netzhaut gebündelt werden. Die einfache Brechung von Lichtstrahlen kennen Sie aus der Physik. Gemessen wird die Brechkraft des Auges in Dioptrien (dpt). Wenn die Brechkraft eingeschränkt ist, beeinflusst dies den Visus.

Indikation • Die Bestimmung der Brechkraft ist wie die Sehschärfenprüfung eine Routineuntersuchung des Augenarztes. Damit lässt sich feststellen, wie und in welchem Maße eine evtl. Sehhilfe (z. B. Brille, Kontaktlinsen) den jeweiligen Brechungsfehler des Auges korrigieren muss.

Durchführung • Bei der **objektiven Bestimmung der Brechkraft** sitzt der Patient vor einem Gerät (**Refraktometer**), das eine Prüffigur auf seine Netzhaut wirft (projiziert). Es werden so lange verschiedene Linsen vorgeschaltet, bis die Testfigur auf der Netzhaut scharf erscheint. Die Brechkraft der Linse, die ein scharfes Bild erzeugt, entspricht der Brechkraft, die eine Sehhilfe für den Patienten haben muss.

Kinder, aber auch Erwachsene, sind möglicherweise nicht in der Lage, ihren Ziliarmuskel zu entspannen. Dies ist jedoch nötig, um die tatsächliche Brechkraft der Linse – ohne Akkommodation (also Anspannung des Ziliarmuskels) – festzustellen. Daher werden vor der Refraktometrie Augentropfen verabreicht, die den Ziliarmuskel vorübergehend lähmen.

Die Brechkraft lässt sich auch mit der **Skiaskopie** objektiv bestimmen. Die Untersuchung erfolgt im abgedunkelten

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.4 Refraktionsbestimmung.

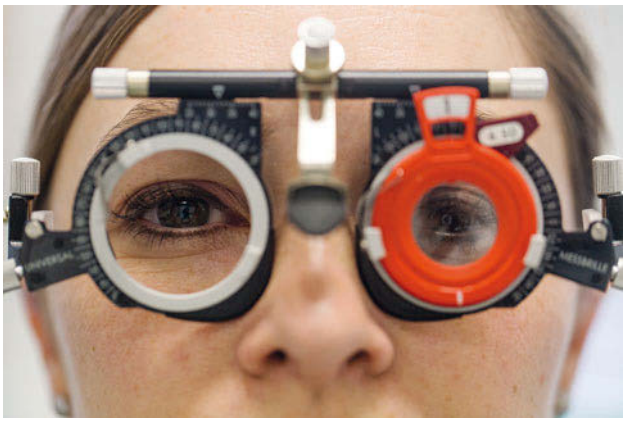


Foto: K. Oborny, Thieme

Raum und unter pharmakologischer Akkomodationslähmung. Der Arzt befindet sich etwa einen halben Meter vom Patienten entfernt und leuchtet mit einem Skiaskop ins Auge des Patienten. Der Arzt führt den Lichtstreifen des Skiaskops langsam über die Pupille des Patienten und beobachtet die Reflexionen. Anhand der Reflexionen lässt sich unterscheiden, ob der Patient normal-, kurz-, weit- oder stabsichtig ist.

Die **subjektive Messung der Brechkraft** erfolgt mithilfe verschiedener Brillengläser, die der Arzt vor das Patientenauge setzt (▶ **Abb. 18.4**). Der Patient gibt dann an, mit welchem Brillenglas er am besten sieht. Diese subjektive Refraktionsbestimmung erfolgt bei enger Pupille (Miosis), es dürfen also keine Augentropfen appliziert werden, die den Ziliarmuskel lähmen.

WISSEN TO GO

Refraktometrie

Die Refraktometrie misst die **Brechkraft des Auges**, um festzustellen, mit welchen Korrekturen der Untersuchte scharf sehen kann. Bei der **objektiven Refraktometrie** wird mittels **Refraktometer** ein Prüfbild auf die Netzhaut projiziert und durch Vorschalten einer zusätzlichen Linse scharf gestellt. Eine weitere Möglichkeit ist die **Skiaskopie**, bei der der Untersucher mit einem Skiaskop ins Auge des Patienten leuchtet und die Lichtreflexion beurteilt. Bei beiden Untersuchungen muss der Ziliarmuskel des Patienten entspannt sein, d. h., mittels Augentropfen relaxiert werden. Bei der **subjektiven Refraktometrie** setzt der Untersucher Linsen unterschiedlicher Brechkraft vor das Auge des Patienten. Dieser gibt an, mit welcher Linse er am besten sieht.

Spaltlampenuntersuchung

Die Untersuchung mit der Spaltlampe (Spaltlampenmikroskop, bestehend aus Mikroskop und Lichtquelle) gehört zu den wichtigsten diagnostischen Methoden des Augenarztes. Mit der Spaltlampe wird der **vordere Augenabschnitt** untersucht. In Verbindung mit einer Lupe oder einem Kontaktglas ermöglicht die Spaltlampenuntersuchung die Darstellung des **Augenhintergrundes**. Mit der Spaltlampe und dem sog. **Tonometer** kann außerdem die **Messung des Augeninnendrucks** erfolgen. Darüber hinaus ist die Kombination der Spaltlampe mit einem Laser möglich.

Prinzip • Mit unterschiedlichen Beleuchtungswinkeln und -arten können Bindehaut, Hornhaut, Iris, vordere Augenkammer und Linse beurteilt werden. Mit einem spaltförmigen Lichtbündel werden Form, Breiten- und Tiefenausdehnung von Defekten erfasst. Die beleuchteten Strukturen werden unter einem Mikroskop vergrößert dargestellt. So lassen sich auch kleinste Verletzungen, Entzündungen, Blutungen oder Eintrübungen (z. B. der Linse) erkennen.

Indikation • Die Untersuchung mit der Spaltlampe gehört ebenfalls zur Routinediagnostik des Augenarztes. Mit der Spaltlampe kann man – ohne zusätzliche Hilfsmittel – folgende Strukturen am Auge untersuchen:

- **Lider**
- Bindehaut (**Konjunktiva**)
- Lederhaut (**Sklera**)
- Hornhaut (**Kornea**)
- **Iris**
- **Linse**
- **vordere Augenkammer** und **vorderen Glaskörper**

Verletzungen der Kornea, die mit bloßem Auge nicht zu erkennen sind, können über den Farbstoff **Fluorescein** sichtbar gemacht werden. Dieser Farbstoff sammelt sich an der verletzten Stelle und ist unter Blau-Licht (Kobalt-Blau) als leuchtend grüne Anfärbung sichtbar. Der intakte Teil der Kornea schimmert unter dem Blau-Licht nicht grün.

Mit pupillenerweiternden Medikamenten und **zusätzlichem Instrumentarium** lässt sich der **Augenhintergrund** untersuchen.

Durchführung • Patient und Arzt sitzen sich am Spaltlampenmikroskop gegenüber. Damit der Patient den Kopf ruhig halten kann, platziert er ihn an eine Kinn- und Stirnstütze. Der Arzt bewegt nun den spaltförmigen Strahl der Lampe nach und nach über das Auge. Gleichzeitig blickt er durch das Mikroskop, an dem sich verschiedene Vergrößerungen einstellen lassen.

WISSEN TO GO

Spaltlampenuntersuchung

Mit dem Spaltlampenmikroskop lassen sich die Binde-, Horn- und Lederhaut, die Iris, die Linse, die vordere Augenkammer und der vordere Glaskörper beurteilen. Unter Zuhilfenahme einer Sammellinse oder durch Aufsetzen eines Kontaktglases auf die Hornhaut außerdem der Augenhintergrund. Hornhautverletzungen werden mithilfe des Farbstoffs Fluorescein sichtbar.

Ophthalmoskopie (Funduskopie)

Mit der **Ophthalmoskopie** (auch **Funduskopie** genannt) beurteilt man den **Augenhintergrund**.

Prinzip • Zur Ophthalmoskopie verwendet der Arzt einen Augenspiegel, das Ophthalmoskop (▶ **Abb. 18.5**). Der Augenspiegel sorgt dafür, dass das Licht, das der Augenhintergrund reflektiert, aufgefangen wird. So lässt sich der (ansonsten dunkle) Augenhintergrund sichtbar machen.

Man unterscheidet die direkte von der indirekten Ophthalmoskopie. Bei der **direkten Ophthalmoskopie** wird Licht auf die Netzhaut des Patienten „gespiegelt". Der Spiegel ist mit einer Lupe kombiniert, sodass der Augenhintergrund

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.5 Das Ophthalmoskop.



© Henrik Dolle/stock.adobe.com

© Henrik Dolle/stock.adobe.com

vergrößert wird. Bei **der indirekten Ophthalmoskopie** wird durch eine vor das Patientenauge gehaltene Sammellinse über eine Untersuchungsleuchte ein großer Teil der Netzhaut beleuchtet. Im vorderen Brennpunkt der Sammellinse entsteht ein umgekehrtes, seitenverkehrtes Bild der Netzhaut des Patienten, auf das der Untersucher blickt.

Darüber hinaus gibt es das Prinzip der **Kontaktglasuntersuchung**, bei der Netzhaut und Kammerwinkel mit einem **trichterförmigen Lupenglas** über eine zentrale Linse und über 3 in verschiedenen Winkeln zur Hornhaut angeordnete Spiegel eingesehen werden können.

Indikation • Die Ophthalmoskopie und insbesondere die Kontaktglasuntersuchung werden vor allem bei Verdacht auf Netzhauterkrankungen, wie der altersbezogenen Makuladegeneration oder bei systemischen Erkrankungen wie Bluthochdruck oder Diabetes mellitus sowie bei Erkrankungen des Sehnervs und bei Tumoren eingesetzt.

Durchführung • Für die Ophthalmoskopie ist es hilfreich, wenn die Pupille durch Augentropfen weit gestellt ist (Mydriasis).

ACHTUNG

Augentropfen, die die Pupille erweitern (Mydriatika), darf man nicht geben bei

- ***flacher Vorderkammer:*** *Hier kann ein Winkelblock und damit ein* ***akuter Glaukomanfall*** *ausgelöst werden, ein Notfall, bei dem die Erblindung droht;*
- ***schweren Kopfverletzungen oder Koma:*** *Hier ist es notwendig, die Pupillenreaktion auf Licht immer wieder zu prüfen.*

Bei der **direkten Ophthalmoskopie** sitzt der Arzt dem Patienten in ca. 10 cm Entfernung gegenüber und blickt durch das Ophthalmoskop direkt in das Auge des Patienten. Das Ophthalmoskop funktioniert wie eine Lichtquelle mit Spiegel und Lupe: Der Arzt sieht einen kleinen Bereich des Augenhintergrundes stark vergrößert und direkt, also als **aufrechtes**, nicht seitenverkehrtes Bild.

Bei der **indirekten Ophthalmoskopie** ist der Abstand zwischen Arzt und Patient größer. Zwischen Arzt- und Patientenauge befindet sich zusätzlich zum Ophthalmoskop eine Lupe. Das Bild, das der Arzt sieht, steht daher **auf dem Kopf und** ist außerdem **seitenverkehrt**. Daher rührt die Bezeichnung „indirekte" Ophthalmoskopie. Sie stellt einen deutlich umfangreicheren Bereich dar als die direkte Ophthalmoskopie, jedoch in geringerer Vergrößerung.

Die **Kontaktglasuntersuchung** ermöglicht es, über eine zentrale Linse den zentralen Bereich der Netzhaut im aufrechten Bild zu beurteilen. Über 3 in verschiedenen Winkeln zur Hornhaut angeordnete Spiegel können die äußere Netzhaut und der Kammerwinkel eingesehen werden. Hier ist das Bild seitenverkehrt. Für die Kontaktglasuntersuchung betäubt man die Augenoberfläche mit Tropfen, bevor das Kontaktglas (mit Gel) auf die Hornhaut aufgesetzt wird. Die Untersuchung findet dann an der Spaltlampe statt und wird, wenn der Kammerwinkel eingesehen wird, auch **Gonioskopie** genannt.

ACHTUNG

Die Erweiterung der Pupillen führt dazu, dass auch die Sehschärfe bis zu 4 Stunden stark eingeschränkt ist. Zudem ist die Lichtempfindlichkeit erhöht. Patienten sollten daher nach der Untersuchung für ein paar Stunden nicht Auto fahren und eine Sonnenbrille aufsetzen.

Bewertung • Alle Formen der Ophthalmoskopie sind nur durchführbar, wenn die Sicht auf den Augenhintergrund frei ist. Der Patient darf z. B. keine Katarakt (Eintrübung der Linse) oder Blutungen im Glaskörper haben. Wenn die freie Sicht gewährleistet ist, liefert insbesondere die Kontaktglasuntersuchung ein detailliertes Bild des gesamten Augenhintergrundes und Einblick in den Kammerwinkel (**Gonioskopie**). Die Gonioskopie ist eine wichtige Untersuchung beim Glaukom (S. 964).

WISSEN TO GO

Ophthalmoskopie (Funduskopie)

Mit der Ophthalmoskopie untersucht man den Augenhintergrund, also den hinteren Glaskörper, die Netzhaut, die Papille und die Aderhaut. Die Untersuchung ist einfacher, wenn die Pupille weit getropft wird. Die Akkommodationsfähigkeit ist anschließend für mehrere Stunden eingeschränkt und es besteht eine erhöhte Blendempfindlichkeit, daher ist der Patient nicht fahrtüchtig.

Bei der **direkten Ophthalmoskopie** (Augenspiegeln im aufrechten Bild) sieht der Untersucher durch den Augenspiegel (**Ophthalmoskop**) einen kleinen, stark vergrößerten Ausschnitt des Augenhintergrunds. Bei der indirekten Ophthalmoskopie hält er eine Sammellinse vor das Auge des Patienten und sieht einen größeren Ausschnitt in geringerer Vergrößerung (Bild steht auf dem Kopf und ist seitenverkehrt).

Mit der **Kontaktglasuntersuchung** wird der Augenhintergrund mithilfe eines vergrößernden Kontaktglases, das direkt auf die Hornhaut aufgesetzt wird, an der **Spaltlampe** untersucht. Der Untersucher sieht die zentrale Netzhaut im aufrechten Bild und über 3 Spiegel die äußere Netzhaut und den Kammerwinkel. Die Untersuchung des Kammerwinkels nennt sich auch **Gonioskopie** und ist bei der Glaukomdiagnostik relevant.

Optische Kohärenztomografie

Die optische Kohärenztomografie (OCT) ist ein lasergestütztes, nicht invasives bildgebendes Verfahren, mit dem die Netzhautschichten dargestellt werden können. Hierbei wird die Netzhaut des Auges mit Laserstrahlen schichtweise vermessen. So kann ein dreidimensionaler Querschnitt der dünnen Netzhautschicht erzeugt werden. Die OCT kann z. B.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

eingesetzt werden in der Glaukomdiagnostik (Untersuchung der Faserschicht des Sehnervs) sowie zur Diagnostik einer altersbedingten Makuladegeneration oder einer diabetischen Retinopathie (Ödem, Dickenzunahme der Netzhaut?).

Fundusautofluoreszenz

Die Fundusautofluoreszenz stellt Fluoreszenzphänomene von Lipofuszin im retinalen Pigmentepithel dar. Mit dieser Methode werden Veränderungen im Lipofuszingehalt auf Ebene des retinalen Pigmentepithels (RPE) dargestellt. Diese sind zum einen altersbedingt, treten aber v. a. auf bei der altersbedingten Makuladegeneration, hereditären Makulaerkrankungen und im Zusammenhang mit Makulaödem.

Fluoreszenzangiografie

Mit der Fluoreszenzangiografie können die **Gefäße der Netzhaut** dargestellt werden. Hierzu wird dem Patienten ein Farbstoff (Natrium-Fluorescein) i. v. injiziert. Der Farbstoff reichert sich innerhalb von wenigen Sekunden in den Netzhautgefäßen an und die Gefäße können mit einer speziellen Kamera sichtbar gemacht werden. Sind die Gefäße nicht intakt (z. B. durch Sauerstoffmangel, Entzündungen), tritt der Farbstoff aus den Gefäßen aus (Leckage).

Eingesetzt wird diese Methode, um Gefäßerkrankungen der Netz- oder Aderhaut nachzuweisen. Weitere Einsatzgebiete sind die Erkrankungen der Makula (feuchte altersbedingte Makuladegeneration), entzündliche Erkrankungen der Ader- und Netzhaut sowie die Beurteilung von Tumorgefäßen.

Messung des Augeninnendrucks (Tonometrie)

Diese Untersuchung hat in der Vorsorge einen großen Stellenwert. Ein erhöhter Druck im Innern des Augapfels schädigt den Sehnerv allmählich, bis hin zum kompletten Verlust der Sehkraft (= Glaukom oder „grüner Star").

Prinzip • Es gibt verschiedene Methoden, den Augeninnendruck zu messen:

- **Applanationstonometrie** (▶ **Abb. 18.6a**)**:** Hier misst man, wie viel Druck nötig ist, um eine bestimmte Fläche Hornhaut mit einem Messinstrument (Tonometer) abzuplatten (zu applanieren). Die Applanationstonometrie wird an der Spaltlampe durchgeführt.
- **Impressionstonometrie:** Sie ermittelt, wie stark sich die Hornhaut durch ein Tonometer „eindrücken" (imprimieren) lässt.
- **Luftstoß-Nonkontakt-Tonometrie:** Hier wird die Applanation der Hornhaut durch einen kurzen Luftstoß gemessen.

Es ist auch möglich, den Augeninnendruck orientierend durch **Tasten** festzustellen (▶ **Abb. 18.6b**). Mit der Palpation kann ein erfahrener Untersucher den Augeninnendruck abschätzen, wenn z. B. aufgrund eines akuten Glaukomanfalls keine andere Augeninnendruckmessung möglich ist.

Indikation • Der Augeninnendruck wird bei **Verdacht auf ein Glaukom** bzw. zur regelmäßigen Prüfung des Augeninnendrucks als **Vorsorgemaßnahme** gemessen.

Bewertung • Die exaktesten Ergebnisse liefert die Applanationstonometrie. Ihr Nachteil ist, dass durch den direkten Kontakt des Tonometers mit dem Auge ein gewisses Infektionsrisiko besteht. Zudem kann sie nicht eingesetzt werden, wenn die Hornhaut verletzt, frisch operiert oder in anderer Weise pathologisch verändert ist.

Abb. 18.6 Tonometrie.



a Applanationstonometrie.
b Bulbuspalpation (digitale Tonometrie). Man palpiert den Augapfel vorsichtig durch das Oberlid.
Foto: K. Oborny, Thieme

WISSEN TO GO

Tonometrie

Die Messung des Augeninnendrucks wird bei Verdacht auf Glaukom oder zur Vorsorge desselben durchgeführt. Gemessen wird der Druck, der notwendig ist, um die (anästhesierte) Hornhaut mit einem Messkörper abzuplatten/einzudrücken. Alternativ wird bestimmt, wie stark ein kurzer Luftstoß die Hornhaut verformt.

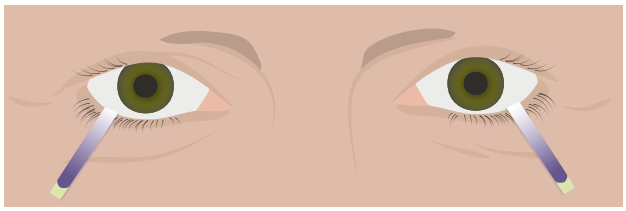
Untersuchung der Tränensekretion

Der sog. **Schirmer-Test**, benannt nach dem Ophthalmologen Otto W. Schirmer, ist ein einfach durchzuführender Test zur semiquantitativen Untersuchung der Tränensekretion. Die Stabilität des Tränenfilms wird anhand der **Tränenfilmaufrisszeit** (engl. Break-up-Time, kurz BUT) überprüft.

Prinzip • Mit dem Schirmer-Test prüft man die **Tränenproduktion**. Da die Tränenflüssigkeit alkalisch ist, färbt sie ein mit Lackmus beschichtetes Papier blau. Je nachdem, welche

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.7 Schirmer-Test.



Lackmuspapierstreifen werden in den Bindehautsack eingelegt.

Strecke auf dem in den unteren Bindehautsack eingelegten Lackmusstreifen in 5 Minuten blau gefärbt ist, ist die Tränensekretion normal oder zu gering (▶ **Abb. 18.7**).

Die Tränenfilmaufreißzeit gibt Hinweise auf den Muzingehalt. Hierfür wird der Tränenfilm mit Fluorescein angefärbt (ohne Lokalanästhetikum) und an der Spaltlampe (mit blauem Kobaltfilter) beobachtet, wann bei aufgehaltenem Auge die ersten **Lücken im Tränenfilm** entstehen. Normal ist eine Tränenfilmaufrisszeit von > 10 s.

Indikation • Tränensekretion und Tränenfilmaufrisszeit werden bei Verdacht auf trockene Augen getestet.

Untersuchungen der Tränenwege

Wenn die Tränenwege „verstopft" sind, staut sich die Tränenflüssigkeit auf. Dies kann zu schwerwiegenden Entzündungen führen, wie z. B. einer Entzündung des Tränensacks (= Dakryozystitis).

Farbstofftest (konjunktivale Fluoresceinprobe)

Der Farbstofftest wird bei Verdacht auf ein Hindernis in den ableitenden Tränenwegen durchgeführt. In den Bindehautsack des betroffenen Auges wird 10 %iges Fluorescein geträufelt. Nach 2 Minuten bittet man den Patienten, sich zu schnäuzen. Wenn die Tränenwege durchgängig sind, lässt sich das Fluorescein als gelber Farbstoff im Taschentuch nachweisen.

ACHTUNG

Man träufelt auch Fluorescein in das Auge, um eine Abschürfung oder eine oberflächliche Verletzung der Hornhaut festzustellen. Diese Verfahren haben nichts mit dem Abflusstest zu tun!

Tränenwegspülung und -darstellung

Man spült die Tränenwege mit einer Flüssigkeit, um festzustellen, wo sich ein **Abflusshindernis** befindet. Unter örtlicher Betäubung wird das Tränenpünktchen mit einer konischen Sonde geweitet. Erst dann kann die Spülkanüle platziert werden. Über diese leitet der Arzt anschließend entweder eine physiologische Kochsalzlösung oder ein **Röntgenkontrastmittel** in das Tränenpünktchen. Die Spülung mit Kontrastmittel und anschließendem Röntgen wird als **Dakryozystografie** (DCG) bezeichnet. Sie kann auch computergesteuert als **digitale Subtraktionsdakryozystografie** durchgeführt werden.

Bei der **Tränenwegendoskopie** werden die ableitenden Tränenwege mit einer feinen Sonde dargestellt. Sie bietet neben der Diagnose gleichzeitig die Möglichkeit, ein Abflusshindernis zu beseitigen.

WISSEN TO GO

Untersuchung der Tränenorgane

Die Menge der Tränensekretion lässt sich mittels **Schirmer-Test** abschätzen. Hinweise auf den Muzingehalt des Tränenfilms erhält man nach Anfärben des Tränenfilms mittels Fluorescein durch Messung der **Tränenfilmaufrisszeit**.

Bei der **konjunktivalen Fluoresceinprobe** tropft man Fluorescein in den Bindehautsack. Die Tränenwege sind durchgängig, wenn beim Schnäuzen nach 2 Minuten Fluorescein im Taschentuch erscheint. Bei der **Tränenwegspülung** ergeben sich aus dem Rückfluss der Spülflüssigkeit Hinweise auf ein Abflusshindernis und dessen Lokalisation. Bei der **Dakryozystografie** und der **Subtraktionsdakryozystografie** werden die Tränenwege mit Röntgenkontrastmittel dargestellt. Die **Tränenwegendoskopie** ermöglicht Darstellung und ggf. Beseitigung eines Abflusshindernisses.

Gesichtsfelduntersuchung (Perimetrie)

Wenn Sie – z. B. geradeaus – auf einen Gegenstand blicken, sehen Sie nicht nur den Gegenstand selbst, sondern auch das, was sich links und rechts sowie ober- und unterhalb dieses Gegenstands befindet. Dies alles zusammen ist Ihr Gesichtsfeld.

Prinzip • Die Perimetrie testet, wie viele weitere Punkte – außer dem jeweils fixierten – jedes einzelne Auge noch zusätzlich wahrnimmt. Daraus ergibt sich die Größe des Gesichtsfeldes. Ausfälle im Gesichtsfeld werden als **Skotome** bezeichnet. Diese können absolut (= es wird keine Lichtmarke wahrgenommen) und relativ (= reduzierte Wahrnehmung) sein.

Indikation • Die Perimetrie wird z. B. eingesetzt, wenn Verdacht auf ein Glaukom (S. 964) besteht, aber auch, um bestimmte Netzhauterkrankungen oder Schädigungen der Sehbahn zu diagnostizieren.

Durchführung • Die einfachste Methode ist die **Fingerperimetrie** (▶ **Abb. 18.8**). Dabei sitzt der Untersucher vor dem Patienten. Er führt seinen ausgestreckten Zeigefinger – von der Seite kommend – auf ein Auge des Patienten zu. Der Patient gibt an, wann er den Finger wahrnimmt. Das andere Auge ist jeweils abgedeckt.

Genauer kann die **Perimetrie nach Goldmann** bzw. eine semiautomatisierte kinetische Perimetrie durchgeführt werden. Der Patient fixiert mit dem zu prüfenden Auge (das Partnerauge ist abgedeckt) eine standardisierte „Fixiermarke" in einer Halbkugel mit definierter Helligkeit. Dem Patienten werden nach Größe und Helligkeit abgestufte Lichtmarken dargeboten. Die Lichtmarken kommen von der Peripherie und bewegen sich mit einer konstanten Geschwindigkeit zum Zentrum des Gesichtsfelds. Über eine Reaktionstaste gibt der Patient an, wann er einen Lichtpunkt wahrnimmt.

Bei der **statischen Perimetrie** wird an definierten (statischen) Prüforten innerhalb des Gesichtsfeldes die individuelle Empfindlichkeitsschwelle für Lichtreize bestimmt. Es werden über- und unterschwellige Lichtreize dargeboten und in der Intensität einander angenähert.

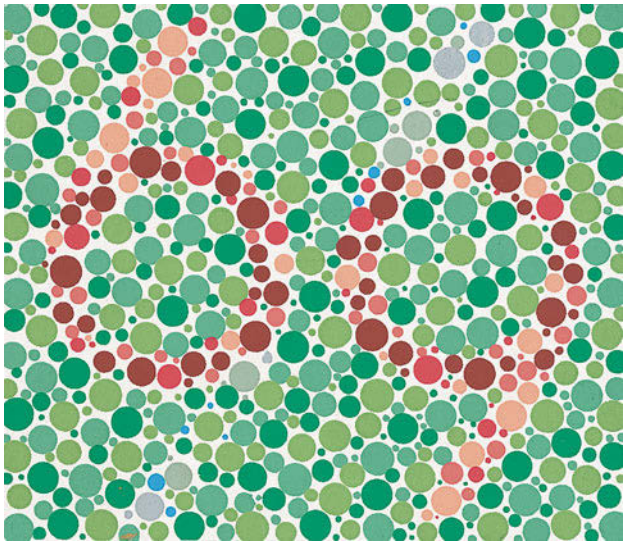
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.8 Fingerperimetrie.



Der Patient sitzt dem Untersucher gegenüber, deckt ein Auge ab und fixiert den Untersucher mit dem anderen Auge. Dieser führt seinen ausgestreckten Zeigefinger von der Seite kommend in Richtung Patient. Der Patient gibt ein Zeichen, sobald er den Finger wahrnimmt. *Foto: K. Oborny, Thieme*

Abb. 18.9 Pseudoisochromatische Tafel.



Patienten mit Farbsehschwäche können die abgebildete Zahl nicht erkennen. *Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 5. Auflage. Thieme; 2014*

WISSEN TO GO

Gesichtsfelduntersuchung (Perimetrie)

Das Gesichtsfeld ist der Bereich, den der Patient mit einem Auge wahrnimmt, während er einen festen Punkt fixiert. Mit der Perimetrie prüft man das Gesichtsfeld. Die einfachste Methode ist die Fingerperimetrie, genauer ist die Perimetrie nach Goldmann. Bei beiden Untersuchungen werden Prüfmarken (bei der Fingerperimetrie ist es der Finger des Untersuchers, bei der Perimetrie nach Goldmann sind es Lichtmarken) von der Peripherie kommend zum Zentrum des Gesichtsfelds bzw. zu einer Skotomgrenze hin bewegt. Bei der statischen Perimetrie werden die Prüfmarken an definierten Prüforten in verschiedenen Intensitäten dargeboten. Der Patient gibt an, wann er die Prüfmarken wahrnimmt.

Untersuchung des Farbsinns

Eine Störung des Farbsinns wird umgangssprachlich meist als „Farbenblindheit" bezeichnet. In den seltensten Fällen ist jemand jedoch völlig farbenblind, nimmt also keine Farben wahr (= Achromasie oder Achromatopsie). Meist liegt eine Farbschwäche (Anomalie) vor. Der Betroffene erkennt z. B. rot oder grün kaum oder gar nicht.

Prinzip • Der Farbsinn wird mit Farbtafeln geprüft. Auf diesen Tafeln sind z. B. Zahlen in unterschiedlichen farbigen Punkten in gleicher Helligkeit und Sättigung dargestellt, die sich in einem Feld mit grauen Punkten befinden. Sie sehen daher für jemanden, der bestimmte Farben nicht oder nur schwach sieht, aus wie eine Farbe: Sie sind anscheinend (pseudo-), aber nicht wirklich, von gleicher (iso-) Farbe (chromatisch). Die Tafeln heißen daher **pseudoisochromatische Tafeln** (nach Ishihara, ▸ **Abb. 18.9**). Wenn jemand bestimmte Farben nur anhand ihrer unterschiedlichen Helligkeit unterscheiden kann, die Farben an sich aber nicht erkennt, sieht er die dargestellte Zahl nicht.

ACHTUNG

Oft ist den Betroffenen nicht bewusst, dass ihre Farbwahrnehmung gestört ist.

Durchführung • Die **Rot-** und **Grünblindheit** kann mithilfe eines Farbmischapparats (Nagel-Anomaloskop) analysiert werden (z. B. in gutachterlichen Fragestellungen). Der Patient muss durch die Mischung von Rot und Grün einen ihm vorgegebenen gelben Farbton nachmischen. Mischt der Patient zu viel Rot mit ein, kann man davon ausgehen, dass er an einer Rotschwäche leidet, dasselbe gilt für Grün.

Eine Analyse von **Blau-Gelb-Störungen** erfolgt mittels Farblegetests (Farnsworth-Munsell-Test, Panel-D 15-Test), bei denen der Patient verschiedenfarbige Scheibchen nach dem Prinzip der größtmöglichen Ähnlichkeit anordnen soll. Besteht eine Farbsinnstörung, ergeben sich charakteristische Verwechslungslinien.

WISSEN TO GO

Untersuchung des Farbsehens

Der Farbsinn lässt sich mithilfe sog. **pseudoisochromatischer Tafeln** prüfen. Auf diesen Tafeln sind Zahlen in unterschiedlichen Farben, aber in gleicher Helligkeit dargestellt. Bei gestörtem Farbsinn erkennt der Betroffene die Zahl nicht. Das Ausmaß der **Rot-Grün-Blindheit** kann man mithilfe eines Farbmischapparats ermitteln (Patient mischt zu viel von einer Farbe hinzu, da er diese nicht erkennt). Eine Analyse von **Blau-Gelb-Störungen** erfolgt mittels Farblegetests, die typische Verwechslungslinien aufweisen.

Prüfung von Stellung und Beweglichkeit (Motilität) der Augen

Normales beidäugiges und damit auch räumliches Sehen kann nur stattfinden, wenn beide Augen parallel zueinander stehen, sich entsprechend koordiniert bewegen und sich die

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Sehachsen beider Augen im fixierten Objekt schneiden. Wenn Schielen vorliegt, ein Auge z. B. höher oder tiefer steht als das andere oder ein Auge gelähmt ist, ist das normale räumliche Sehen nicht möglich. Es kommt evtl. zu Doppelbildern.

Prinzip • Durch aktive Funktionstests (z. B. Sakkadentestung und Auslösung von Folgebewegungen) sowie sog. Abdecktests lässt sich die Augenbeweglichkeit und -stellung ermitteln und feststellen, ob die koordinierte Bewegung beider Augen funktioniert.

Indikation • Die Augenstellung wird geprüft, um frühzeitig, v. a. bei Babys und Kleinkindern, eine Schielfehlstellung zu diagnostizieren, das sog. Begleitschielen (S. 979). Die Prüfung der Augenmotilität (Augenbeweglichkeit) gibt Hinweise darauf, ob einzelne Augenmuskeln gelähmt sind, z. B. infolge einer Verletzung, sog. Lähmungsschielen (S. 979).

Durchführung • Die **Augenstellung** prüft man folgendermaßen:

- Der Arzt stellt zunächst fest, ob der **Lichtreflex** einer Taschenlampe in beiden Augen auf der Hornhaut **symmetrisch** und **leicht zur Nase hin versetzt** zu sehen ist. Wenn die Lichtreflexe nicht symmetrisch sind, liegt ein Schielen vor.
- Mithilfe des **Abdecktests** (▶ **Abb. 18.10**) lässt sich dann feststellen, welches Auge schielt. Dazu deckt der Untersucher jeweils ein Auge ab, während der Patient geradeaus auf einen bestimmten Punkt blickt. Das schielende Auge ist daran zu erkennen, dass es sich spontan bewegt, sobald das gesunde Auge abgedeckt ist. Es gibt seine Schielstellung sozusagen auf, um den Punkt, auf den der Patient gerade blicken soll, sehen zu können (**Einstellbewegung**). Das gesunde Auge bleibt dagegen unverändert auf den fixierten Punkt ausgerichtet, auch wenn das andere Auge abgedeckt ist. Es muss keine Einstellbewegung durchführen, da es von vorneherein korrekt ausgerichtet ist.
- Erfolgt keine Einstellbewegung, schließt sich der **alternierende Abdecktest** an, um ein evtl. **latentes Schielen** aufzudecken. Jetzt werden beide Augen abwechselnd abgedeckt. Dadurch wird das beidäugige Sehen für mehrere Sekunden verhindert und die Fusion aufgehoben. Ist im einseitigen Abdecktest keine Einstellbewegung zu sehen, erfolgt aber im alternierenden Abdecktest am gerade freigegebenen Auge eine Einstellbewegung, liegt ein latentes Schielen (Heterophorie) vor.

Um die **Augenmotilität zu prüfen,** lässt der Arzt den Patienten mit beiden Augen hintereinander in eine bestimmte Richtung blicken (z. B. nach rechts, links, rechts oben/unten oder links oben/unten). So wird rasch ersichtlich, ob ein Auge eine bestimmte Bewegung nicht mitmacht, weil der entsprechende Muskel bzw. die entsprechenden Muskeln gelähmt sind.

WISSEN TO GO

Augenstellung und -motilität

Bei Verdacht auf Schielen prüft der Untersucher, ob der Lichtreflex einer Taschenlampe auf den Hornhäuten des Patienten asymmetrisch ist. Ist dies der Fall, lässt sich durch den **Abdecktest** feststellen, welches Auge schielt. Dazu deckt der Untersucher jeweils ein Auge ab, während der Patient einen festen Punkt fixiert. Das schielende Auge „stellt sich ein" (bewegt sich), sobald das gesunde Auge abgedeckt ist. Erfolgt keine Einstellbewegung, schließt sich der **alternierende Abdecktest** an, mit dem ein latentes Schielen festgestellt werden kann. Um Lähmungsschielen zu erkennen, bittet der Untersucher den Patienten, in verschiedene Richtungen zu blicken, ohne den Kopf zu bewegen. Er beobachtet, ob ein Auge die Bewegung nicht mitmacht.

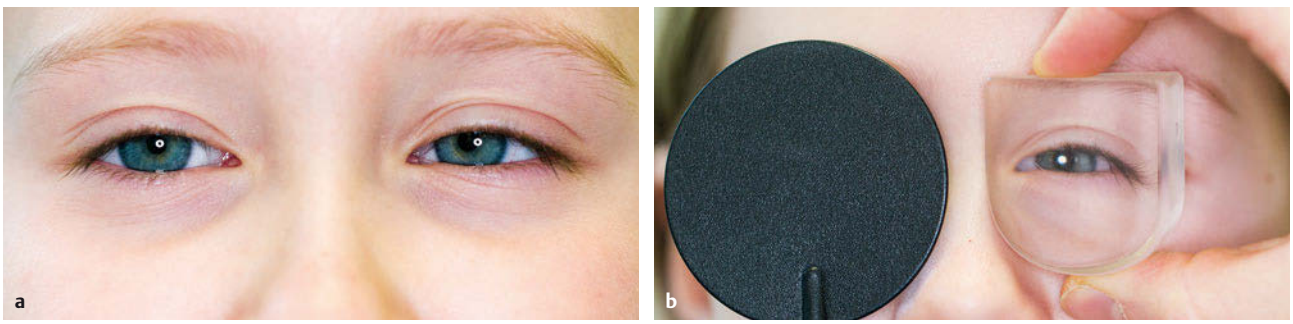
Reaktion der Pupillen auf Licht (Pupillomotorik)

Prinzip • Wenn Licht auf ein Auge trifft, verengt sich die Pupille (**direkte Lichtreaktion**). Gleichzeitig, sozusagen in Übereinstimmung (im Konsens) mit dem Partnerauge, verengt sich auch die Pupille des anderen, gerade nicht beleuchteten Auges (**indirekte** oder **konsensuelle Lichtreaktion**). Diese beidseitige Pupillenreaktion (S. 865) ist Folge des Verlaufs der Sehbahn im Gehirn. Wenn die Sehbahn in ihrem Verlauf geschädigt ist, kann die Lichtreaktion beeinträchtigt sein oder komplett fehlen (absolute Pupillenstarre). Vergleiche auch die Reaktion der Pupillen auf Licht im Kap. „Sinnesorgane" (S. 953).

Einfluss auf die Pupillenweite haben sowohl der Parasympathikus als auch der Sympathikus. Der Parasympathikus verengt die Pupille (**Miosis**, ▶ **Abb. 18.11c**), der Sympathikus erweitert sie (**Mydriasis**, ▶ **Abb. 18.11b**). Sind die Pupillen unterschiedlich groß, spricht man von **Anisokorie**, im Unterschied zur **Isokorie**, bei der sie gleich groß sind (Normalzustand, ▶ **Abb. 18.11a**).

Stellt sich das Auge auf die Nähe ein, z. B. beim Lesen, verengt sich die Pupille auch. Grund dafür ist, dass der Ziliar-

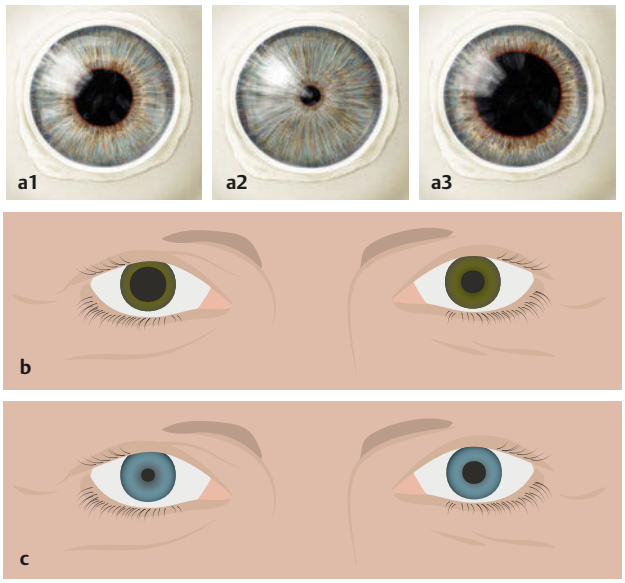
Abb. 18.10 Abdecktest.



a Das linke Auge schielt nach innen.
b Wird das rechte Auge abgedeckt, macht das linke Auge eine Einstellungsbewegung und steht in Normalposition.
Foto. K. Oborny, Thieme

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.11 Pupillenveränderungen.



a Normal weite Pupille (aI), enge Pupille = Miosis (aII) und weite Pupille = Mydriasis (aIII). *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018*
b Mydriasis am rechten Auge.
c Miosis am rechten Auge. Der Patient hat ein Horner-Syndrom (S. 861). Das rechte Oberlid hängt leicht herunter (Ptosis) und das rechte Auge liegt insgesamt tiefer als das linke.

muskel, der die Naheinstellung verursacht, auch über den Parasympathikus versorgt wird. Die parasympathischen Fasern verlaufen mit dem N. oculomotorius.

Zu einer **Miosis** können folgende Ursachen führen:
- Medikamente, z. B. Morphin
- Drogenkonsum, z. B. Heroin und Morphin
- Vergiftung, z. B. Fliegenpilz
- Hirnhautentzündung (Meningitis)
- Iritis oder Iridozyklitis (Reizmiosis)
- angeborene Miosis
- Horner-Syndrom

Eine **Mydriasis** kann verursacht werden durch:
- Medikamente, z. B. Atropin, Mittel gegen die Parkinson-Erkrankung
- Vergiftungen, z. B. Botulinum-Lebensmittelvergiftung (S. 1276)
- Drogenkonsum, z. B. LSD oder Kokain
- Koma
- epileptischer Anfall
- Läsion des N. oculomotorius

Indikation • Die Lichtreaktion wird vor allem bei **Verdacht auf neurologische Störungen** durchgeführt. Sie gehört zur Standarddiagnostik in der **Notfallmedizin** und **Neurologie**.

Durchführung • Der Patient blickt in die Ferne, der Untersucher beleuchtet die Augen einzeln (z. B. mit einer Untersuchungslampe) von schräg unten. Beim Wechselbelichtungstest (**Swinging-Flashlight-Test**) werden beide Augen abwechselnd für etwa 2 Sekunden belichtet, der Belichtungswechsel wird mehrfach wiederholt und die Pupillenreaktion beobachtet.

WISSEN TO GO

Untersuchung der Pupillenreaktion

Beleuchtet man ein Auge des Patienten, verengt sich im Normalfall dessen Pupille (direkte Lichtreaktion), ebenso wie die des nicht beleuchteten Auges (indirekte oder konsensuelle Lichtreaktion). Eine gestörte Lichtreaktion weist auf eine Störung im Verlauf der Sehbahn hin. Die Prüfung der Lichtreaktion gehört zur Standarddiagnostik in der Notfallmedizin und Neurologie.

18.3 Erkrankungen des Auges

Bei Augenerkrankungen ist zu unterscheiden, ob es sich um eine **Fehlsichtigkeit** handelt, die mit einer Sehhilfe zu korrigieren ist, oder um eine **Erkrankung**, die das Auge evtl. nach und nach zerstört, bis hin zur Erblindung.

So lassen sich Kurz- oder Weitsichtigkeit in der Regel mithilfe von Brillen- oder Kontaktgläsern korrigieren, sodass der Betroffene keine nennenswerte Einschränkung seines Sehvermögens hat und natürlich nicht im eigentlichen Sinne „krank" ist. Darüber hinaus kann das Auge jedoch wie jedes andere Organ auch an Entzündungen, altersbedingten Veränderungen oder Tumoren leiden. Diese Erkrankungen können eine Beeinträchtigung des Sehvermögens nach sich ziehen und das Auge zerstören. Oft gehen sie mit einer generellen Beeinträchtigung des Wohlbefindens einher.

Nicht alle Erkrankungen, die Symptome an den Augen verursachen, sind primär Augenerkrankungen. So wirken sich u. a. Diabetes mellitus, multiple Sklerose oder bestimmte rheumatische Erkrankungen auch auf die Augen aus.

Ebenso können Medikamente, Allergien oder Lebensmittelvergiftungen Nebenwirkungen an den Augen verursachen. Die Tatsache, dass die Augen so viele Erkrankungen „mitmachen", erschwert häufig die Diagnose von Augenveränderungen.

18.3.1 Erkrankungen der Lider

Gerstenkorn und Hagelkorn

Definition **Gersten- und Hagelkorn**

Gerstenkorn und Hagelkorn sind entzündliche Erkrankungen der Lidranddrüsen. Das Gerstenkorn (Hordeolum) ist eine akute, eitrige Schwellung, das Hagelkorn (Chalazion) eine chronisch-granulomatöse, nicht eitrige Schwellung.

Pathophysiologie

Das **Gerstenkorn** ist eine **akute Infektion** der **Liddrüsen** (S. 943) durch **Bakterien** (v. a. Staphylokokken). Begünstigende Faktoren sind ein Diabetes mellitus, rheumatische Erkrankungen und unter Umständen mangelnde Hygiene.

Das **Hagelkorn** entsteht infolge einer Verstopfung der Ausführungsgänge der talgproduzierenden **Meibom-Drüsen** (S. 943). Infolgedessen kommt es zur Talgretention, d. h., der Talg kann nicht abfließen. Ursache sind z. B. Acne rosacea (S. 1032) und eine seborrhoische Dermatitis (S. 1025), die eine Lidentzündung hervorrufen können. In der Folge entwickelt sich eine granulomatöse Entzündungsreaktion. Hier liegt also **keine Infektion** vor, allerdings kann das Hagelkorn auch sekundär von Erregern infiziert werden.

Beide Formen der Liddrüsenentzündung sind relativ häufig.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Auge
Erkrankungen

Bindehaut und Hornhaut
- Entzündungen
  - Bindehaut (Konjunktivitis)
  - Hornhaut (Keratitis)
- Hornhauterosion

Aderhaut und Lederhaut
- Entzündungen
  - Aderhaut (Uveitis)
  - Lederhaut (Skleritis)

Katarakt (grauer Star)

Glaukom (grüner Star)
- primäres Offenwinkelglaukom
- Winkelblock (akuter Glaukomanfall)

Glaskörper
- Glaskörperabhebung
- Einblutung

Netzhaut
- Gefäßerkrankungen
  - Venenverschluss
  - Arterienverschluss
  - diabetische Retinopathie
- Netzhautablösung
- altersbezogene Makulopathie

Sehnerv
- Durchblutungsstörung
- Entzündung

Augenhöhle
- Gefäßfistel
- Entzündung
- endokrine Orbitopathie

Tumoren und Verletzungen

Fehlsichtigkeit
- Kurzsichtigkeit (Myopie)
- Weitsichtigkeit (Hyperopie)
- Stabsichtigkeit (Astigmatismus)

Schielen
- Begleitschielen
- Lähmungsschielen

Lider
- Fehlstellungen
  - Entropium
  - Ektropium
- Entzündungen
  - Gerstenkorn
  - Hagelkorn

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Symptome

Das **Gerstenkorn** (▶ **Abb. 18.12**) befindet sich entweder außen oder innen am Rand von Ober- oder Unterlid. Wenn es innen am Augenlid liegt (Hordeolum internum), sind die Meibom-Drüsen infiziert und die Bindehaut ist häufig mitbetroffen. Die Stelle ist rot und geschwollen und **sehr schmerzhaft**. Beim Hordeolum externum liegt die Entzündung am Außenrand des Augenlids.

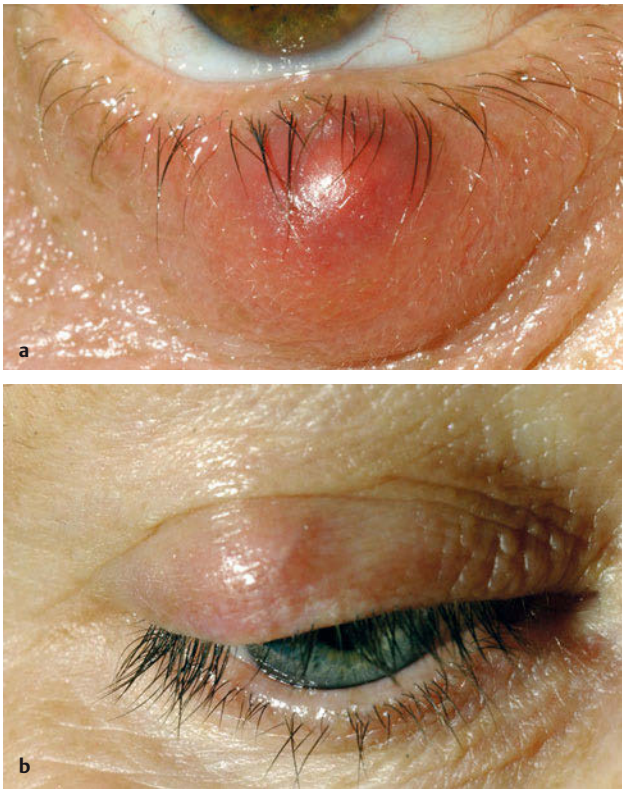
Das **Hagelkorn** (▶ **Abb. 18.12b**) verursacht dagegen **keine Schmerzen**, höchstens ein Druckgefühl. Es liegt im Lidbereich knapp oberhalb bzw. unterhalb der Lidkante. Die über dem nicht verschieblichen Knoten liegende Haut ist wenig oder gar nicht gerötet.

Diagnostik und Therapie

Gerstenkorn • Während das **äußere Gerstenkorn** ohne Mühe zu erkennen ist, lässt sich das **innere** durch Ektropionieren (Umschlagen) des Lids feststellen.

In Frühstadien kann eine Bestrahlung mit **Rotlicht** eine Abkapselung bzw. einen Eiterdurchbruch fördern. Feuchte Kompressen verschleppen die Entzündung dagegen, sollten also vermieden werden. Außerdem können **antibiotische Salben oder Tropfen** helfen, die Ausbreitung der Entzündung auf die Nachbardrüsen zu verhindern. Wenn das Gerstenkorn nicht von selbst abheilt, entleert der Arzt den Eiter durch einen kleinen Stich oder Schnitt.

Abb. 18.12 Gerstenkorn und Hagelkorn.



a Gerstenkorn.
b Hagelkorn.
Abb. aus: Hahn G, Hrsg. Kurzlehrbuch Augenheilkunde. 1. Auflage. Thieme; 2012

Blitzlicht Pflege Wischrichtung Augenpflege

*Bei der Augenpflege muss für jedes Auge eine frische sterile Kompresse verwendet werden. Für jeden Wischvorgang jeweils eine neue Kompresse gebrauchen. Als Reinigungslösung dient eine sterile 0,9 %ige NaCl-Lösung. Beim **nicht infizierten Auge** gilt die Wischrichtung von der Außenseite zur Innenseite des Augenlids. Unter Drehbewegung wird die flüssigkeitsgetränkte Kompresse Richtung Nase bewegt. Es gilt das Non-Touch-Prinzip. Bei der Reinigung eines **infizierten Auges** verläuft die Wischrichtung von der Lidinnenkante zur Lidaußenkante. Durch dieses Vorgehen verhindert man eine Keimverschleppung.*

ACHTUNG

Auf keinen Fall sollten Patienten versuchen, das Gerstenkorn wie einen „Mitesser" selbst „auszudrücken". Dies kann die Entzündung verschlimmern und im schlimmsten Fall zu einer Orbitaphlegmone (S. 975) und der weiteren Komplikation einer Sinus-cavernosus-Thrombose führen.

Hagelkorn • Es lässt sich konservativ mit **entzündungshemmenden Salben** oder Tropfen sowie **Rotlicht** behandeln. Oft muss ein Hagelkorn aber in örtlicher Betäubung **operativ eröffnet** und die Ränder der inneren Kapsel entfernt werden, damit kein Sekretstau mehr entsteht.

ACHTUNG

Ein Hagelkorn muss differenzialdiagnostisch von einem Talgdrüsenkarzinom abgegrenzt werden!

WISSEN TO GO

Gerstenkorn und Hagelkorn

Ein **Gerstenkorn** ist eine gerötete, sehr schmerzhafte Schwellung am Lidrand, die durch eine akute eitrige Entzündung der Lidranddrüsen (meist durch Staphylokokken) bedingt ist. Diabetes mellitus begünstigt die Infektion. In der Regel verschwindet die Schwellung nach spontaner Entleerung des Eiters. Die Abkapselung des Eiters kann durch Rotlicht beschleunigt werden. Entleert sich der Eiter nicht spontan, hilft der Augenarzt durch Inzision nach. Wichtig ist, den Eiter nicht „auszudrücken", da dies zu einer Orbitaphlegmone führen kann.

Ein **Hagelkorn** ist eine derbe, schmerzlose Schwellung am Lidrand. Ursache ist die chronische Entzündung einer Talgdrüse, ausgelöst durch einen verstopften Ausführungsgang. Oft muss das Hagelkorn operativ entfernt werden.

Entropium und Ektropium

Definition Entropium und Ektropium

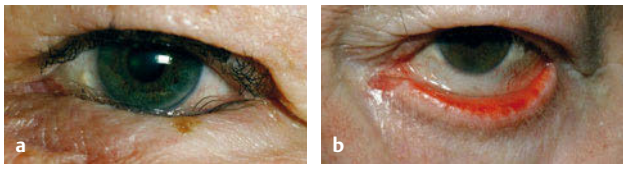
*Entropium und Ektropium sind Lidfehlstellungen. Beim Entropium ist der Lidrand nach innen gedreht (▶ **Abb. 18.13a**), beim Ektropium nach außen (▶ **Abb. 18.13b**).*

Pathophysiologie

Von den Lidfehlstellungen ist meistens das **Unterlid** betroffen, das sich entweder nach außen oder nach innen kehrt. Die Veränderungen können zur chronischen Bindehautentzündung bzw. zum Austrocknen der Augen führen. Dies kann langfristig eine Sehverschlechterung nach sich ziehen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.13 Fehlstellungen des Unterlids.



a Beim Entropium ist das Lid nach innen gedreht.
b Beim Ektropium ist das Lid nach außen geklappt.
Abb. aus: Hahn G, Hrsg. Kurzlehrbuch Augenheilkunde. 1. Auflage. Thieme; 2012

Lidfehlstellungen sind in den meisten Fällen **Alterserscheinungen** (schlaffes Gewebe) und treten ca. ab dem 75. Lebensjahr auf. Man spricht vom **Entropium** bzw. **Ectropium senile**. Hier kommt es zu einer Lockerung der Muskelfasern im Bereich der Orbitaöffnung. Selten können Lidfehlstellungen auch **angeboren** sein (En- bzw. Ectropium congenitum). Eine weitere Ursache ist **Narbengewebe**, das sich nach Verletzungen oder Operationen gebildet hat und Zug auf das Lid ausübt.

Ein Ektropium kann durch Lähmung des N. facialis entstehen (Ectropium paralyticum), ein Entropium auch infolge eines spastischen Lidkrampfes (Blepharospasmus).

Symptome

Entropium • Wenn das Lid nach innen klappt, **reiben die Wimpern** auf der Binde- und Hornhaut. Der ständige Reiz führt zu **Rötung** und **Augentränen**. Die Betroffenen haben ständig das Gefühl, dass sie etwas im Auge haben. Dies führt dazu, dass die Patienten die Augen häufig zukneifen (reflektorischer Blepharospasmus) und das Entropium dadurch noch verstärken. Langfristig können die auf der Bindehaut schleifenden Wimpern (**Trichiasis**) die Hornhaut schädigen (S. 959).

Der **essenzielle Blepharospasmus** ist ein ein- oder beidseitiger Lidkrampf, der durch eine Dauerkontraktion des Musculus orbicularis oculi entsteht. Dieser kann so ausgeprägt sein, dass Betroffene über Stunden das Auge nicht öffnen können.

! *Merke* Säuglinge

Säuglinge und Kleinkinder, die ein Entropium haben, leiden meist nicht darunter, da ihre Wimpern noch nicht so hart sind wie die Wimpern Erwachsener. Oft bildet sich die angeborene Innendrehung der Lider von allein zurück.

Ektropium • Da die Lider nicht mehr komplett geschlossen werden können, **trocknet** das **Auge aus**. Die Tränen fließen über das ebenfalls nach außen gekehrte Tränenpünktchen permanent über die Wangen ab, nicht in Richtung Nase und Rachen. Infolgedessen wischen sich die Patienten ständig die Augen aus und verstärken damit noch das Ektropium (Wischektropium). Die Folgen sind Lidrand- (Blepharitis), Binde- (Konjunktivitis) und Hornhautentzündung (Keratitis).

Beim Ektropium infolge einer Fazialislähmung ist ein kompletter Lidschluss nicht mehr möglich, die Lidspalte bleibt ständig geöffnet (Lagophthalmus).

Diagnostik und Therapie

Sowohl Entropium als auch Ektropium sind eine **Blickdiagnose**. Eine weiterführende Diagnostik, z. B. an der Spaltlampe, ist nötig, um bereits entstandene Folgeschäden, etwa an der Hornhaut, festzustellen.

Die Therapie erfolgt in der Regel **operativ**. Beim Entropium kann man (bei leichteren Formen) vorübergehend versuchen, das Unterlid durch Pflaster wieder nach außen zu ziehen. Bei einem Ectropium paralyticum muss das Auge durch Tropfen oder Salbe und mit einem Uhrglasverband (▶ **Abb. 17.54**) vor dem Austrocknen geschützt werden. Wenn die Lähmung des N. facialis nicht von allein zurückgeht, ist auch hier eine Operation nötig (Lidbeschwerung).

WISSEN TO GO

Entropium und Ektropium

Beim **En**tropium ist der Lidrand nach **innen**, beim **Ek**tropium nach **außen** gedreht. Beide Veränderungen sind meist eine Folge des Alterns (ab dem 70. Lebensjahr), seltener von Narben an Bindehaut oder Lid, oder angeboren. Ein Ektropium kann als Folge einer Fazialislähmung auftreten. Es führt oft zu chronischer Bindehautentzündung und/oder Austrocknen der Augen und dadurch ggf. zu einer Sehverschlechterung. Die Korrektur erfolgt operativ.

18.3.2 Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut

Konjunktivitis und Keratitis

Definition **Konjunktivitis, Keratitis und Keratokonjunktivitis**

Bei einer Konjunktivitis ist die Bindehaut entzündet, bei einer Keratitis die Hornhaut. Eine Entzündung von Binde- und Hornhaut nennt man Keratokonjunktivitis.

Pathophysiologie

Sowohl die Bindehaut- als auch die Hornhautentzündung werden am häufigsten durch infektiöse Erreger ausgelöst. Mit Abstand die häufigste Ursache sind Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken, Pseudomonas aeruginosa, Colibakterien u. a.), seltener Viren (z. B. Herpes-simplex-, Varizella-zoster- oder Adenoviren) und noch seltener Pilze (z. B. Candida albicans, Aspergillus). Darüber hinaus gibt es nicht infektiöse Ursachen, für die Konjunktivitis sind das z. B. das trockene Auge oder Allergien („Heuschnupfen"), für die **Keratitis** das trockene Auge und Hornhautoperationen (z. B. Lasik-Behandlung oder Abstoßungsreaktionen nach Hornhauttransplantation).

Risikofaktoren • Zu den Risikofaktoren der **Konjunktivitis** zählt alles, was die Bindehaut permanent reizt, z. B. scheuernde Kontaktlinsen oder Wimpern (Trichiasis), Umwelteinflüsse wie Rauch oder Staub, und/oder die lokale Immunabwehr schwächt, z. B. dauerhafter Einsatz kortisonhaltiger Augentropfen. Ist die Schutzfunktion des Tränenfilms eingeschränkt (wie beim trockenen Auge), kommt es rascher zur Entzündung.

Risikofaktoren für eine **Keratitis** sind

- **Infektionen angrenzender Strukturen** (Lidränder, Tränensäcke, Bindehaut), die auf die Hornhaut übergreifen können,
- **Verletzungen der Hornhaut:** Die geschädigte Stelle auf der Hornhaut ist dann Eintrittspforte für die Erreger. Solche kleinen Verletzungen können bereits durch schleifende Wimpern (Trichiasis) entstehen. Es gibt jedoch Erreger,

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

z. B. Gonokokken, die auch eine intakte Hornhaut infizieren können.
- **Benetzungsstörungen** (fehlende Tränenflüssigkeit, ungenügender Lidschluss)

Symptome

Hauptsymptome der **Konjunktivitis** sind rote, tränende Augen (Schwellung der Bindehaut = Chemosis) und ein Lidödem. Wenn Bakterien die Ursache der Infektion sind, entsteht typischerweise eitriges Sekret, die Augen sind (besonders morgens) verklebt. Starker Juckreiz kann Hinweis auf eine Allergie als Ursache sein.

Hauptsymptom der **Keratitis** sind Schmerzen, da die Hornhaut ausgeprägt durch sensible Nerven versorgt wird. Dazu kommen Lidkrampf infolge der Schmerzen (Blepharospasmus) und Lichtscheu (Photophobie). Zusätzlich ist das Auge gerötet und tränt. Eitriges Sekret weist auch hier auf Bakterien als Verursacher hin. Es kann sich Eiter in der Vorderkammer des Auges ansammeln (Hypopyon).

! *Merke* Herpeskeratitis

Typische klinische Merkmale einer Herpeskeratitis sind der einseitige Befund und die herabgesetzte Hornhautsensibilität.

Eine durch Pilze verursachte Keratitis verläuft langsamer und beschwerdeärmer als die bakteriell oder viral bedingte Entzündung. Bei Befall des Hornhautstromas tritt in Abhängigkeit vom Ausmaß der Trübung eine Visusminderung auf. Häufig ist die Bindehaut mitentzündet (**Keratokonjunktivitis**).

Die Hornhaut kann als Folge einer bakteriellen Entzündung ulzerieren. Eine sehr ernst zu nehmende Komplikation ist das **Ulcus serpens corneae** („kriechendes" Hornhautgeschwür, ▸ **Abb. 18.14**), das am häufigsten durch Streptococcus pneumoniae oder Pseudomonas aeruginosa ausgelöst wird und besonders gefährlich ist, da es sich innerhalb von Stunden oder Tagen auf die gesamte Hornhaut ausbreiten und sie zerstören kann.

! *Merke* Hornhautulkus

Das Hornhautulkus ist wegen der Perforationsgefahr ein augenärztlicher Notfall.

Spezielle Erkrankungsformen

Konjunktivitis durch Chlamydien

Chlamydien können unterschiedliche Erkrankungen am Auge hervorrufen. Der Erreger Chlamydia trachomatis befällt das Auge und kann je nach Serotyp zur Einschlusskörperkonjunktivitis oder zum Trachom führen.

Abb. 18.14 Ulcus serpens corneae.

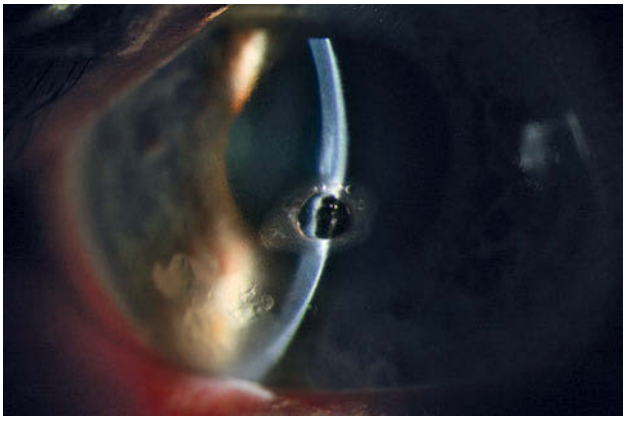


Abb. aus: Hahn G, Hrsg. Kurzlehrbuch Augenheilkunde. 1. Auflage. Thieme; 2012

Einschlusskörperkonjunktivitis • Die Chlamydien befinden sich primär im Urogenitaltrakt. Erwachsene infizieren sich durch Schmierinfektion (selten „Schwimmbadkonjunktivitis"). Es entsteht eine **follikuläre Bindehautentzündung**. Wichtig ist die systemische antibiotische Behandlung (da die Erreger eben nicht nur im Auge sind) – immer auch den Sexualpartner mitbehandeln!

Eine Konjunktivits beim **Neugeborenen** manifestiert sich als Chlamydienkonjunktivitis (S. 957), häufig auch als Chlamydienpneumonie. Die Infektion macht 34 % der Fälle von Neugeborenenkonjunktivitis (Ophthalmia neonatorum) aus und erfolgt im Geburtskanal einer chlamydienpositiven Mutter (Transmissionsrate ca. 60 %).

Trachom • Das Trachom ist v. a. in Ländern der Dritten Welt eine sehr häufige Erblindungsursache. Es handelt sich um eine Schmierinfektion, die durch schlechte Hygiene begünstigt wird. Bei der Entzündung entstehen Follikel, die vernarben und die Hornhaut schädigen, was im Endeffekt zum Verlust des Augenlichts führt.

Neugeborenenkonjunktivitis (Ophthalmia neonatorum)

Die Neugeborenenkonjunktivitis manifestiert sich in den ersten vier Lebenswochen und wird meist durch Bakterien, vor allem **Chlamydien** oder Staphylokokken, seltener durch **Gonokokken** (Gonoblennorrhö) oder Herpes-simplex-Viren verursacht. Das Kind infiziert sich während der Geburt im Geburtskanal. Besonders gefährlich ist die Infektion mit Gonokokken, sie ist mit massiver Eiteransammlung in den Augen verbunden und tritt 2–4 Tage nach der Geburt auf (die Chlamydieninfektion erst nach 5–14 Tagen).

! *Merke* Neugeborenenkonjunktivitis (Ophthalmia neonatorum)

*Aufgrund der großen Gefahr der Neugeborenenkonjunktivitis gehört die Untersuchung auf Chlamydieninfektion der schwangeren Frau zu den **Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen** (S. 1146). Um die Erkrankung zu verhindern, wird bei positivem Befund dem Neugeborenen nach der Geburt (auch nach einem Kaiserschnitt) **2,5 % iges Povidon-Jod** in den Bindehautsack beider Augen gegeben.*

Keratoconjunctivitis epidemica

Die Keratoconjunctivitis epidemica ist eine **hoch ansteckende Erkrankung** und wird durch **Adenoviren** verursacht. Das Virus wird durch Schmierinfektion übertragen. Typischerweise ist zunächst ein, rasch darauf aber auch das zweite Auge stark geschwollen und massiv gerötet (▸ **Abb. 18.15**). Die Erkrankung heilt meistens nach etwa 14 Tagen von allein wieder ab. Das Auge sollte man kühlen und mit künstlichen Tränen benetzen, um die Beschwerden zu lindern.

ACHTUNG

Bei Patienten mit Keratoconjunctivitis epidemica sind strenge Hygieneregeln einzuhalten, um eine Verbreitung der Infektion zu vermeiden:
- *betroffene Patienten isolieren*
- *Untersuchungsgeräte und Türklinken desinfizieren*
- *sorgfältige Händehygiene*
- *getrennte Handtücher in der Familie*
- *Patient muss für 2 Wochen krankgeschrieben werden.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.15 Konjunctivitis epidemica.



Abb. aus: Hahn G, Hrsg. Kurzlehrbuch Augenheilkunde. 1. Auflage. Thieme; 2012

Keratitis herpetica

Bei der Herpeskeratitis besteht eine **Infektion** der Hornhaut mit dem **Herpes-simplex-Virus**. Je nachdem, welche Hornhautebene betroffen ist, gibt es unterschiedliche klinische Erscheinungsbilder. Auch die Symptome sind von der jeweiligen Form abhängig. Möglich sind Fremdkörpergefühl, Lichtscheue, Visusminderung und Schmerzen. Die Behandlung erfolgt mit lokalen und systemischen Virustatika, lokalen Antibiotika, topischen Steroiden sowie Zykloplegika zur Ruhigstellung von Pupille und Ziliarkörper.

WISSEN TO GO

Konjunktivitis und Keratitis

Konjunktivitis ist die Entzündung der Bindehaut, Keratitis der Hornhaut. Diese Entzündungen sind **meist bakteriell** bedingt. **Risikofaktoren** für eine **Konjunktivitis** sind Scheuern der Wimpern oder Kontaktlinsen, Allergie, dauernde Anwendung kortisonhaltiger Augentropfen und verminderte Tränenproduktion. Hauptsymptome sind **rote**, **tränende** und **juckende Augen**. Eine **Keratitis** wird durch eine Verletzung der Hornhaut begünstigt und äußert sich durch **Schmerzen**, **Lidkrampf** und **Lichtscheu**.

Eine **bakterielle Keratitis** kann zu einem **Hornhautgeschwür** führen, das unbehandelt die Hornhaut zerstören kann. **Chlamydien** und **Gonokokken** sind Erreger, die bei **Neugeborenen** eine Konjunktivitis auslösen, wenn sie während der Geburt von der Mutter auf das Kind übertragen werden (Erreger befinden sich im Genitaltrakt). Die **Keratoconjunctivitis epidemica** ist eine hochansteckende virale Konjunktivitis, die auf beiden Augen auftritt und besondere Hygieneregeln erfordert. Bei der **Keratitis herpetica** löst das **Herpex-simplex-Virus** die Infektion aus, behandelt wird u. a. mit lokalen und systemischen Virustatika.

Die **Therapie** der Konjunktivitis bzw. Keratitis richtet sich nach der Ursache, meist werden antibiotische, virostatische oder antimykotische Augentropfen oder -salben eingesetzt, bei starken Schmerzen auch systemische Schmerzmittel.

Hornhauterosion (Erosio corneae)

Definition Hornhauterosion

*Eine Hornhauterosion (Erosio corneae) ist eine **oberflächliche Verletzung der Hornhaut** durch einen Fremdkörper. Wenn die Verletzung durch zu starke Lichteinstrahlung (Höhensonne, Schweißapparat etc.) hervorgerufen wurde, spricht man von **Verblitzung** (Keratitis photoelectrica).*

Pathophysiologie

Wie die übrige Haut des Körpers kann auch die Hornhaut als äußere Schutzhülle des Auges z. B. durch einen scharfen Gegenstand (Fingernagel, Blatt einer Stechpalme, Metallsplitter, Sandkorn etc.) verletzt werden. Außerdem können kleine Fremdkörper unter das obere Augenlid gelangen (subtarsale Fremdkörper) und bei jedem Lidschlag über die Hornhaut „scheuern". Auch Kontaktlinsen oder UV-Strahlen können die Hornhaut verletzen, genauso kann eine Keratitis zu Hornhauterosion führen.

An der verletzten Stelle fehlt die oberste Gewebeschicht, also ein Stück des Hornhautepithels und damit auch die Schutzschicht des Auges. Die Folge ist, dass sensible Nervenendigungen freiliegen, was sofort **starke Schmerzen** auslöst, und Erreger ungehindert in das Auge eindringen und es schädigen können. Wenn ein Fremdkörper die Verletzung verursacht, bleibt er unter Umständen im Auge stecken (häufige Verletzung!).

Manchmal haftet die oberste Hornhautschicht, das Epithel, nicht fest an der darunterliegenden Schicht. Dann verklebt die Hornhaut über Nacht mit der Bindehaut der Augenlider, beim Öffnen der Augen morgens reißt das Augenlid ein Stück Hornhautepithel mit heraus. Diese Ursache der Hornhauterosion kann angeboren sein oder durch eine Entzündung entstehen.

Symptome und Diagnostik

Die Hornhauterosion ist **äußerst schmerzhaft**. Als Reaktion kommt es zu **Lidkrampf** und **starkem Tränenfluss**. Das Auge ist rot, lichtscheu, der Betroffene hat das Gefühl, einen Fremdkörper im Auge zu haben, obwohl das gar nicht der Fall sein muss.

Anamnese und klinischer Befund sind meist wegweisend. Unter der **Spaltlampe** werden **Erosionen** (Schäden der Hornhautoberfläche) und eventuelle **Kratzspuren** auf der Hornhaut eines unter dem Oberlid befindlichen Fremdkörpers sichtbar, indem man die Hornhautoberfläche mit Fluorescein-Tropfen einfärbt. An den geschädigten Stellen setzt sich die Farbe fest und erscheint unter Blau-Licht leuchtend grün.

Therapie und Prognose

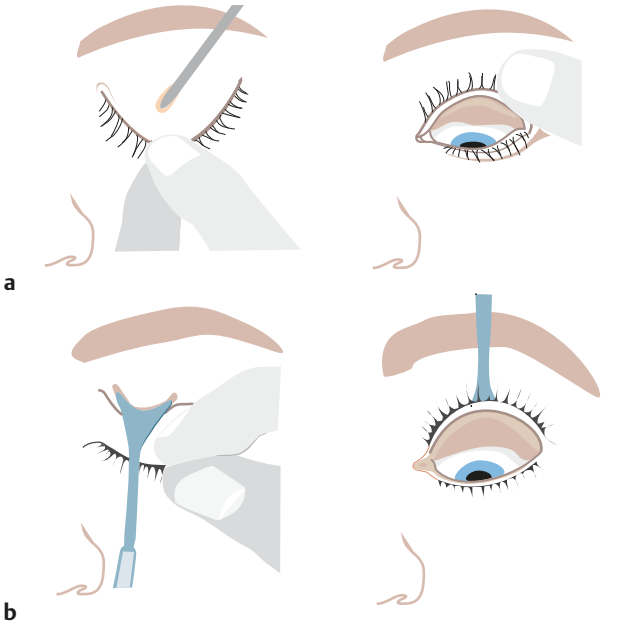
Wenn ein **Fremdkörper** die Ursache ist, muss dieser zunächst **entfernt werden**. Fremdkörper unter dem Oberlid lassen sich nach Umklappen (Ektropionieren, ▸ **Abb. 18.16**) des Oberlids sehen und z. B. mit einem Watteträger entfernen. Fremdkörper, die auf Horn- oder Bindehaut festsitzen, müssen mit einem kleinen Bohrer herausgefräst werden.

Um das verletzte Auge zu schützen, werden **antibiotische** und **desinfizierende Salben** verordnet, evtl. zusammen mit einem **Augenverband**, der das Blinzeln verhindert. Die Schmerzen lassen sich mit Paracetamol lindern.

Die Hornhauterosion heilt bei entsprechender Behandlung folgenlos innerhalb von 1–2 Tagen ab. **Unbehandelt** kann sie zu einem Hornhautulkus (S. 958) führen bei dem

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.16 Ektropionieren (Umschlagen) des Oberlids.



a Beim **einfachen Ektropionieren** lässt man den Patienten nach unten blicken und fasst das Lid an den Wimpern. Dann drückt man ein Stäbchen von außen gegen das Lid und kippt dieses um. So lässt sich die tarsale Bindehaut beurteilen.
b Beim **doppelten Ektropionieren** verwendet man einen Lidhalter, über den man das Lid nach außen kippt. Hier kann man die obere Umschlagfalte inspizieren.
Abb. nach: Hahn G, Hrsg. Kurzlehrbuch Augenheilkunde. 1. Auflage. Thieme; 2012

die Gefahr droht, dass die komplette Hornhaut zerstört wird und außerdem weiter innen liegende Augenbereiche geschädigt werden.

Bei häufig wiederkehrender (chronisch-rezidivierender) Erosio kann man die Hornhaut mit einer **weichen Kontaktlinse** bedecken, damit Hornhaut und Augenlider nicht mehr verkleben können. Zusätzlich muss die Augenoberfläche mit Salbe und Tränenersatztropfen gepflegt werden. Eventuell ist eine stationäre Aufnahme nötig, um die Ruhigstellung der Augen zu gewährleisten. Unter Umständen muss außerdem das kranke **Hornhautepithel abgeschabt** werden; durch eine feine **Hornhautstichelung** oder unterschiedliche **Laserverfahren** kann eine **bessere Epithelhaftung** erreicht werden.

WISSEN TO GO

Hornhauterosion

Eine Hornhauterosion (Erosio corneae) ist eine oberflächliche Verletzung der Hornhaut durch einen Fremdkörper (z. B. Metallsplitter). Sie ist sehr schmerzhaft und geht mit Fremdkörpergefühl und Lidkrampf einher. Der Fremdkörper muss entfernt werden, das verletzte Auge wird mit antibiotischen und desinfizierenden Salben und einem Augenverband geschützt. Unbehandelt kann sich ein gefährliches Hornhautulkus entwickeln.

18.3.3 Uveitis und Skleritis

Definition Uveitis und Skleritis

*Als Uveitis bezeichnet man eine Entzündung der Uvea, also der **mittleren Augenhaut**. Je nachdem, wo sich die Entzündung abspielt, spricht man von:*

- ***Uveitis anterior** (vordere Uveitis): Entzündung der Regenbogenhaut (Iritis) und des Ziliarkörpers (Iridozyklitis)*
- ***Uveitis intermedia** (mittlere Uveitis): Entzündung des Ziliarkörpers und des Glaskörpers (Vitritis)*
- ***Uveitis posterior** (hintere Uveitis): Entzündung der Ader- und Netzhaut.*

*Wenn die gesamte Uvea betroffen ist, spricht man von einer **Panuveitis**.*

***Skleritis** ist die Entzündung der Sklera, also der **Lederhaut**.*

Eine Uveitis kann vielfältige Ursachen haben:

- **Infektionen:** z. B. mit Bakterien (Borreliose, Lues, Tuberkulose), mit Viren (z. B. Herpes, Zytomegalie, HIV, Masern, Röteln), mit Pilzen (z. B. Kandidose) und mit Parasiten (z. B. Toxoplasmose)
- **immunologische/rheumatische Erkrankungen:**
  - Spondylarthritiden wie Morbus Bechterew, Psoriasis-Arthritis, Reiter-Syndrom
  - chronisch-entzündliche Darmerkrankungen
  - Vaskulitiden (z. B. Morbus Behçet)
  - Nierenerkrankungen (z. B. interstitielle Nephritis)
  - Kollagenosen (z. B. Sjögren-Syndrom)
  - Sarkoidose
- **andere Augenerkrankungen**

Auch eine **Skleritis** kann verschiedene Ursachen haben, allen voran rheumatische Erkrankungen und Infektionen.

Uveitis anterior

Definition Uveitis anterior

*Entzündung der **Regenbogenhaut** (Iritis) mit oder ohne Beteiligung des Ziliarkörpers (Iridozyklitis). Sie kann idiopathisch oder assoziiert mit einer Grunderkrankung, einmalig oder rezidivierend auftreten und akut oder chronisch verlaufen.*

Pathophysiologie

Die Uveitis anterior ist die häufigste Uveitisform. Sie ist nicht selten mit **rheumatischen und immunologischen Erkrankungen** vergesellschaftet. Solche Erkrankungen sind z. B. bei Kindern die juvenile idiopathische Oligoarthritis, bei Erwachsenen u. a. der Morbus Bechterew, die Sarkoidose, der Morbus Behcet, entzündliche Darmerkrankungen, die Psoriasis-Arthritis oder das Reiter-Syndrom. Es besteht eine Assoziation mit dem HLA-B27-Antigen. **Infektiöse Auslöser** sind z. B. Herpesviren, Borrelien, Lues, Tuberkulose.

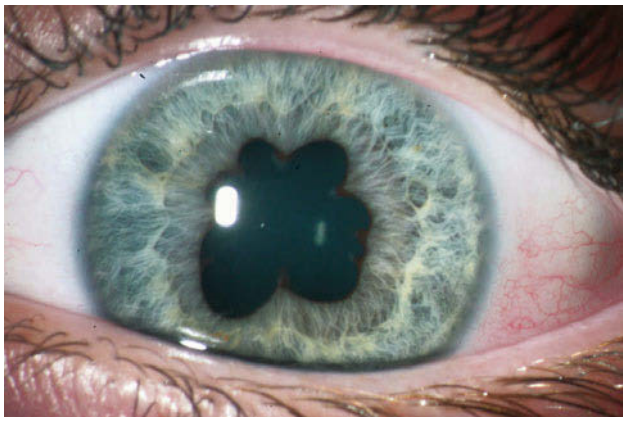
Symptome

Eine Uveitis anterior kann akut oder chronisch auftreten. Die **akute Form** äußert sich mit einem geröteten Auge, Augenschmerzen, bei der Naheinstellung (Akkommodation), Tränenträufeln, Lichtempfindlichkeit und einer Sehbeeinträchtigung. Bei der **chronischen Entzündung** ist das Auge nicht gereizt und die Schmerzen sind nur dezent, sodass die Entzündung oft spät erkannt wird.

Eine Uveitis anterior kann zu Komplikationen führen, wenn es zu **Verwachsungen** zwischen der Iris und der Hornhaut (vordere Synechie) oder der Iris und der Linse (hintere

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.17 Uveitis anterior.



Uveitis anterior mit „Kleeblattpupille". *Abb. aus: Pleyer U, Apitzsch B. Allgemein. In: Lang G, Lang G, Hrsg. Augenheilkunde essentials. 1. Auflage. Thieme; 2015*

Synechie) kommt. Außerdem können sich an der Iris **neue Gefäße** (Rubeosis iridis) ausbilden. Beide Veränderungen können den Kammerwasserabfluss beeinträchtigen und zum **Glaukom** (S. 964) führen.

Diagnostik

In der **Spaltlampe** sieht man eine **Rötung** des Auges (v. a. im Bereich des Hornhautrandes), eine **enge Pupille** (**Reizmiosis**) und die verwaschene Iris (▶ **Abb. 18.17**). Bei bakteriellen Entzündungen und rheumatischen Erkrankungen, die mit dem HLA-B27-Antigen assoziiert sind, kann man einen Eiterspiegel in der Vorderkammer (**Hypopyon**) erkennen. Bei einer Virusinfektion kann in der Vorderkammer **Blut** vorhanden sein. Im Kammerwasser befinden sich **Entzündungszellen**, die man im Spaltlampenlicht beobachten kann (**Tyndall-Phänomen**).

Die Erreger lassen sich serologisch nachweisen, bei rheumatischer Ursache kann oft das HLA-B27-Antigen nachgewiesen werden.

Therapie

Im Vordergrund stehen die Behandlung der Grunderkrankung und der Entzündung sowie die Vermeidung eventueller Komplikationen. Bei der infektiösen Uveitis ist das Ziel der Behandlung die Eliminierung des verursachenden Erregers durch eine gezielte antiinfektiöse Therapie.

Zur Vorbeugung von Verwachsungen wird die **Pupille** mit Mydriatika wie Atropin oder Scopolamin **weitgestellt**. Es erfolgt eine antientzündliche Therapie mittels **Kortikosteroiden** – zunächst als Augentropfen und, wenn diese Behandlung nicht anspricht, systemisch.

Uveitis intermedia

Definition Uveitis intermedia

Entzündung des Ziliarkörpers und des Glaskörpers.

Die Patienten haben oft unklare Schmerzen und sehen schlechter, da Entzündungszellen in den Glaskörper gelangen (**Glaskörpertrübungen**). Meistens ist gleichzeitig die Iris entzündet, sodass deren Beschwerden im Vordergrund stehen. Die infektiösen Ursachen ähneln der Uveitis anterior, eine häufige nicht infektiöse Ursache ist die Sarkoidose. In der Spaltlampenuntersuchung fallen entzündliche Infiltrate im Glaskörper auf.

Therapie

Die Behandlung erfolgt in Abhängigkeit von der zugrunde liegenden Ursache; siehe auch Therapie der Uveitis anterior. (S. 961)

Uveitis posterior

Definition Uveitis posterior

Man unterscheidet folgende Formen der Uveitis posterior:

- ***Retinitis:*** *Netzhautentzündung*
- ***Chorioiditis:*** *Aderhautentzündung*
- ***Chorioretinitis:*** *Entzündung, die von Aderhaut (Choroidea) ausgeht und auf die Netzhaut (Retina) übergreift.*
- ***Retinochorioiditis:*** *Entzündung, die von der Netzhaut (Retina) ausgeht und auf die Aderhaut (Choroidea) übergreift.*

Pathophysiologie

Die häufigsten Ursachen sind die Infektion mit dem **Zytomegalievirus** (meistens bei HIV-Patienten) und die **Toxoplasmose**. Weitere Ursachen sind Tuberkulose, Herpesviren oder Lues.

Neben diesen infektiösen Ursachen können auch rheumatische Erkrankungen zu einer Uveitis posterior führen.

Symptome und Diagnostik

Die Uveitis posterior verursacht keine Schmerzen. Sehbeeinträchtigungen treten abhängig von der Lokalisation auf. Eine deutliche Sehverschlechterung tritt auf, wenn die Makula betroffen ist. Als Komplikation kann es zur Netzhautablösung kommen.

Die Entzündungsherde lassen sich mit der Funduskopie nachweisen. Die Erreger können serologisch nachgewiesen werden. Bei Verdacht auf eine rheumatische Ursache können z. B. HLA-Antigene bestimmt werden.

Therapie

Die Behandlung erfolgt in Abhängigkeit von der zugrunde liegenden Ursache. Bei einer Uveitis intermedia und posterior ist eine systemische Behandlung indiziert. Falls die Kortikoidtherapie nicht wirksam ist, werden **weitere Immunsuppressiva** eingesetzt; bei einem Behandlungsversagen von Immunsuppressiva werden biologische Immunmodulatoren erwogen. Auch ein entstehendes Glaukom muss behandelt werden, z. B. mit Carboanhydrasehemmern.

Skleritis und Episkleritis

Definition Skleritis und Episkleritis

*Die **Skleritis** ist eine schmerzhafte Entzündung der Lederhaut, die häufig an beiden Augen auftritt. Bei der **Episkleritis** ist das Bindegewebe zwischen Bindehaut und Lederhaut entzündet.*

Skleritis • Die Skleritis kann als Folge von **autoimmunologischen Erkrankungen** oder **Vaskulitiden** auftreten (z. B. rheumatoide Arthritis, Spondyloarthritiden wie Morbus Bechterew oder eine Psoriasis-Arthritis, Kollagenosen). Am häufigsten sind Frauen um das 50. Lebensjahr betroffen. Vaskulitiden, aber auch Infektionen (z. B. Tuberkulose oder Borreliose) können ebenfalls eine Skleritis auslösen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die Entzündung ist **sehr schmerzhaft** (bohrende Schmerzen), das Auge ist rot injiziert, tränt und ist verstärkt lichtempfindlich. Oft sind weitere Augenstrukturen mitbeteiligt.

Wichtig ist, dass man nach einer Systemerkrankung als möglicher Ursache sucht und diese behandelt. Die Skleritis selbst wird mit systemischen Kortikosteroiden und nicht steroidalen Antiphlogistika (z. B. Indometacin) gegen die Entzündung und die Schmerzen behandelt. In schweren Fällen müssen weitere Immunsuppressiva (z. B. Cyclophosphamid) eingesetzt werden.

Episkleritis • Die Episkleritis ist üblicherweise harmlos. Symptome sind eine sektorförmige Rötung und ein leichter Druckschmerz. Auch sie kann in Verbindung mit rheumatischen Erkrankungen auftreten (bei ca. ⅓ der Fälle), heilt jedoch meist von selbst aus, sodass keine Therapie nötig ist.

WISSEN TO GO

Uveitis und Skleritis

Die Uveitis ist die Entzündung der **Uvea** (mittlere Augenhaut oder Gefäßhaut), bei der man 4 Formen unterscheidet:

- **Uveitis anterior** (vordere Uveitis): Entzündung der Regenbogenhaut (Iritis) und des Ziliarkörpers (Iridozyklitis)
- **Uveitis intermedia** (mittlere Uveitis): Entzündung des Ziliarkörpers und des Glaskörpers (Vitritis)
- **Uveitis posterior** (hintere Uveitis): Entzündung der Ader- und Netzhaut
- **Panuveitis** (gesamte Uvea)

Bei der Skleritis handelt es sich um eine Entzündung der **Sklera** (Lederhaut). Sowohl die Uveitis als auch die Skleritis treten nicht selten im Rahmen von systemischen **rheumatischen Erkrankungen** auf. Sie können jedoch auch infektiös bedingt sein. Die **Episkleritis** (Entzündung des Bindegewebes zwischen Binde- und Lederhaut) verläuft meist harmlos.

18.3.4 Katarakt

Definition **Katarakt**

*Eine Katarakt ist eine **Trübung** der normalerweise klaren Augenlinse, die zu einer Einschränkung des Sehvermögens führt. Die Erkrankung wird auch als „grauer Star" bezeichnet.*

Pathophysiologie

Die Linse enthält weder Nervenfasern noch Blutgefäße. Sie besteht aus Wasser und sehr stabilen Proteinen, die für Stabilität sorgen und die Linse vor negativen Einflüssen schützen. So gewährleisten sie die Transparenz der Linse bis ins hohe Alter. Über das Kammerwasser erfolgt die Ernährung, es bestehen antioxidative Mechanismen zum Schutz der Linsenproteine. Das Linsenepithel reguliert das Ionengleichgewicht.

Zu einer Linsentrübung kommt es, wenn die Zellen des Linsenepithels geschädigt werden oder wenn einer der genannten Mechanismen gestört ist, z. B. durch ionisierende oder UV-Strahlung, durch Störung des osmotischen Gleichgewichts bei Verletzungen sowie durch Stoffwechselstörungen, z. B. bei Diabetes mellitus (Cataracta diabetica).

Etwa 17 Millionen Menschen leiden weltweit an einer Katarakt, in Entwicklungsländern erblindet jeder zweite Mensch daran. Die Erkrankung kann **angeboren** sein (Cataracta congenita) oder im Laufe des Lebens erworben werden.

In den weitaus **meisten Fällen** (über 90 %) ist die Katarakt eine **Alterserscheinung** (Cataracta senilis), die ab ca. 60 Jahren auftritt und allmählich entsteht. Ihr liegen verschiedene Einflüsse zugrunde: Einerseits spielen die **physiologischen Veränderungen** der Linse im Alter eine wesentliche Rolle, andererseits begünstigen auch **Risikofaktoren** wie ein Diabetes mellitus, andere Allgemeinerkrankungen, Augenerkrankungen/-verletzungen, Medikamente, UV-Strahlung, familiäre Vorbelastung usw. die Katarakt.

Eine **angeborene Katarakt** kann entstehen, wenn sich die Mutter in der frühen Schwangerschaft (die Linse entsteht sehr früh in der 5.–8. Schwangerschaftswoche) mit Röteln-, Masern- oder Mumpsviren **infiziert**. Auch angeborene Stoffwechselerkrankungen, Fehlbildungen am Auge oder genetische Syndrome können für eine Katarakt verantwortlich sein.

Symptome

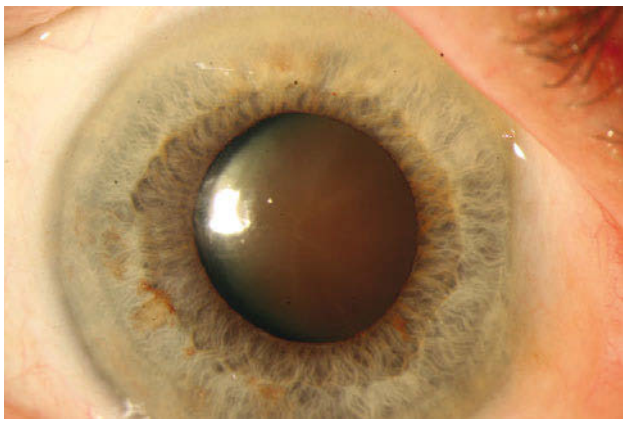
Die Patienten **sehen** aufgrund der eingetrübten Linse **schlechter** (Grauschleier, „Nebelsehen") und sind von Licht **schneller geblendet**, da die Linse die Lichtstrahlen streut. Außerdem werden **Kontraste und Farben schwächer wahrgenommen**. Wenn die Katarakt an einem Auge zur Veränderung der Brechkraft führt, sehen die Betroffenen evtl. auch **Doppelbilder**. Manche Patienten werden infolge der Katarakt kurzsichtig, sodass sie plötzlich keine Brille mehr gegen ihre Altersweitsichtigkeit benötigen.

Diagnostik

Der Verdacht auf grauen Star ergibt sich aus der Anamnese. Nur ein weit fortgeschrittener grauer Star ist an der weißen Pupille auf Anhieb per Blickdiagnose zu erkennen (▶ **Abb. 18.18**). Bei Kindern ist gegebenenfalls ein weißlicher oder gräulicher Reflex in der Pupille zu sehen (Leukokorie), meistens auf Fotos, die mit Blitz gemacht wurden.

Bei der Untersuchung im regredienten Licht mit dem **Ophthalmoskop** zeigen sich die Linsentrübungen als dunkle Stellen, die das Licht nicht reflektieren. Es gibt verschiedene Formen der Linsentrübung (z. B. speichenförmige Trübung, Verdichtung des Linsenkerns), die auch in unterschiedlichen Linsenbereichen auftreten. In welcher Schicht der Linse der graue Star liegt und wie weit er fortgeschritten ist, lässt sich an der **Spaltlampe** feststellen.

Abb. 18.18 Katarakt.



Es handelt sich um eine Form der Cataracta senilis, bei der eine Linsenkernsklerose vorliegt. *Abb. aus: Hahn G, Hrsg. Kurzlehrbuch Augenheilkunde. 1. Auflage. Thieme; 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Bei einer Katarakt, die schon in jüngerem Alter auftritt, sollten außerdem andere Erkrankungen als Ursache der Katarakt ausgeschlossen werden (z. B. Diabetes mellitus).

Therapie

Ein **Altersstar** muss nicht in jedem Fall behandelt werden. Nötig ist eine Therapie, wenn die Katarakt das Sehvermögen deutlich beeinträchtigt oder die Gefahr besteht, dass sie zu Komplikationen wie einem Glaukom (S. 964) führt. Bei **Kindern** muss die Katarakt schnell therapiert werden, damit keine Schwachsichtigkeit (Amblyopie) entsteht.

Die zur Verfügung stehende Therapie ist die **Staroperation**, bei der die getrübte Linse entfernt wird. Von allein bildet sich eine Katarakt nur im seltenen Fall der Galaktosämie (▶ **Tab. 14.3**) zurück und auch nur dann, wenn sie gleich nach der Geburt erkannt und eine entsprechende Diät strikt eingehalten wird.

Die Kataraktoperation ist weltweit die häufigste Operation (stationär oder ambulant) und dauert nur 20–30 Minuten. In der Regel wird sie in Lokalanästhesie (möglich durch Augentropfen) durchgeführt. Nur bei Kindern ist meist eine Vollnarkose nötig.

Standard ist heute die **extrakapsuläre Kataraktextraktion**, kurz **ECCE**, bei der die Linsenkapsel erhalten bleibt. Der Kern der Linse wird mittels Phakoemulsifikation entfernt, d. h., er wird per Ultraschall zertrümmert und dann abgesaugt. In die nun leere „Hülle" der körpereigenen Linse setzt man anschließend eine künstliche Linse ein. Für die postoperative Refraktion wird in der Regel die Normalsichtigkeit in der Ferne (Emmetropie) angestrebt, sodass nur für die Nahrarbeit eine Brille erforderlich wird.

ACHTUNG

Direkt nach einer Kataraktoperation, auch wenn sie ambulant durchgeführt wird, dürfen die Patienten nicht Auto fahren!

Blitzlicht Pflege Augenverbände

*Nach einer Kataraktoperation wird ein leicht gewölbter Kunststoffverband (**Lochklappe**) direkt auf das Auge aufgebracht, um es vor Zugluft, Druck oder Infektion zu schützen. Die Klappe enthält mehrere kleine Löcher, die dem Pflegeempfänger die Orientierung im Raum ermöglichen (▶ **Abb. 18.19**),*

***Verbandwechsel:** Um den alten Verband zu entfernen, setzt man nach vorheriger Händedesinfektion mit der freien Hand die Haut am Pflasterrand leicht unter Spannung und löst mit der anderen Hand vorsichtig das Pflaster. Die Lochklappe wird abgelegt, um sie zu desinfizieren. Man bittet den Pflegeempfänger, die Augen zu schließen, setzt eine unberührte, flüssigkeitsgetränkte Fläche des Tupfers auf die Haut des äußeren Augenwinkels zwischen Ober- und Unterlid auf und wischt in Richtung Nase, ohne Druck auf das Auge auszuüben. Dort angekommen, dreht oder wechselt man den Tupfer, um Keime nicht zu verschleppen, und wiederholt den Vorgang, wenn nötig.*

Achtung: Sollten die Augen extrem verklebt sein, dürfen sie keinesfalls mit Gewalt geöffnet werden! Man lässt die Krusten zunächst mit einem getränkten Tupfer einweichen und wischt sie anschließend mit einem neuen Tupfer weg. Danach wird ein neuer Verband angelegt.

Neben der Lochklappe gibt es noch weitere Augenverbände:

- ***Eycopad:** sterile, ovale Augenkompresse zum Auffangen von Sekret und zum Schutz des Auges vor äußeren Einflüssen*
- ***Druckverband:** besteht aus 2 Eycopads und wird nach Entfernung des Augapfels angebracht, um Nachblutungen zu verhindern und die Lidschwellung zu minimieren*
- ***Uhrglasverband** (▶ **Abb. 17.54**): von Heftpflaster umgebene Plexiglaskappe, die das Auge luftdicht abschließt und die Hornhaut feucht hält*

Abb. 18.19 Lochklappe.



Foto: K. Oborny, Thieme

Prognose

Nach einer erfolgreichen Operation erholt sich das Auge schnell und es kommt zu einer Verbesserung des Sehvermögens. Komplikationen wie eine Netzhautablösung oder die Infektion mit Bakterien und eine daraus resultierende ernsthafte Augenentzündung sind äußerst selten. Etwas häufiger kommt es zu einem **Nachstar** (Cataracta secundaria, anfänglich 50 %, Rate mittlerweile deutlich gesenkt). Hierunter versteht man eine Sehverschlechterung, die Monate oder auch Jahre nach einer extrakapsulären Kataraktoperation auftreten kann. Grund ist, dass mit dem Rest der Linsenkapsel auch Linsenzellen im Auge verbleiben, die neues Gewebe bilden und so die Sicht trüben können. Diese Eintrübungen sind jedoch leicht mit dem Laser zu entfernen.

WISSEN TO GO

Katarakt

Die Erkrankung wird auch als „grauer Star" bezeichnet. Am häufigsten ist die Trübung der Augenlinse (die Katarakt) eine Folge der Alterung (Cataracta senilis, ab dem 60. Lebensjahr). Andere häufigere Ursachen sind Diabetes mellitus, Allgemein- und Augenerkrankungen, Kortikosteroide oder eine Dialyse. Die Sehschärfe nimmt allmählich ab, die Patienten sehen „wie durch Nebel" und werden vermehrt durch helles Licht geblendet. Eine Katarakt wird operativ behandelt. Bei Kindern ist eine sehr schnelle Operation erforderlich, bei Cataracta senilis oder diabetica dann, wenn das Sehvermögen stark eingeschränkt ist. Bei der Operation wird der Linsenkern entfernt und eine Kunstlinse eingesetzt. In dem im Auge verbleibenden Rest der Linsenkapsel kann sich ein Nachstar entwickeln, der mittels Laser entfernt werden kann.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

18.3.5 Glaukom

Definition Glaukom

Ein Glaukom, der sog. „grüne Star", ist die Folge unterschiedlicher Erkrankungen, die zu einer chronisch fortschreitenden Schädigung des Sehnervs (Nervus opticus) und zum Untergang von Ganglienzellen und Astrozyten führen.

ACHTUNG

Dass das Glaukom umgangssprachlich als „grüner Star" bezeichnet wird, darf nicht zu der Annahme verleiten, dass die Krankheitsbilder „grauer und grüner Star" ähnlich sind. Die Katarakt (umgangssprachlich der „graue Star") ist eine meist altersbedingte Trübung der Linse, die in der Regel operativ gut behandelbar ist. Das Glaukom, umgangssprachlich der „grüne Star", hat unterschiedliche Ursachen und kann unbehandelt oder bei zu später Behandlung zur Erblindung führen.

Warum grüner Star? • Die Bezeichnung „grün" leitet sich ab von dem altgriechischen Wort glaucos = meerfarben und beschreibt eigentlich die blau-graue Verfärbung der Regenbogenhaut bei chronischen Entzündungen. „Star" hängt sprachwissenschaftlich mit dem Wort „Starren" zusammen und beschreibt den starrenden Blick der Erblindeten (so auch bei der Katarakt).

Pathophysiologie

Normalerweise sorgt das Gleichgewicht aus Produktion und Abfluss von Kammerwasser für einen gleichbleibenden Druck im Auge. Dieser Druck stellt, vereinfacht gesagt, sicher, dass der Augapfel seine runde Form behält und dadurch als optischer Apparat funktioniert. Gebildet wird das Kammerwasser im **Ziliarkörper**, an dem die Linse aufgehängt ist. Von dort fließt es über die Pupille in die Augenvorderkammer und am **Kammerwinkel** durch das **Trabekelwerk** (eine Art schwammartigen „Filter") und den Schlemm-Kanal ab (▸ **Abb. 18.20a**).

Wenn zu viel Kammerwasser gebildet wird (selten!) oder dies nicht in ausreichender Menge abfließen kann (häufig!), erhöht sich der Augeninnendruck. Der Abfluss funktioniert z. B. nicht, wenn der Kammerwinkel blockiert ist (seltenes **Winkelblockglaukom**, ▸ **Abb. 18.20b**) oder wenn der Kammerwinkel zwar offen, das Trabekelwerk – der „Filter" – aber nicht ausreichend durchlässig ist (häufiges **Offenwinkelglaukom**, ▸ **Abb. 18.20c**). Der erhöhte Druck schädigt den Sehnerv und die Ganglienzellen der Netzhaut und ihre Axone. So geht das Sehvermögen nach und nach verloren.

! *Merke* Erblindung

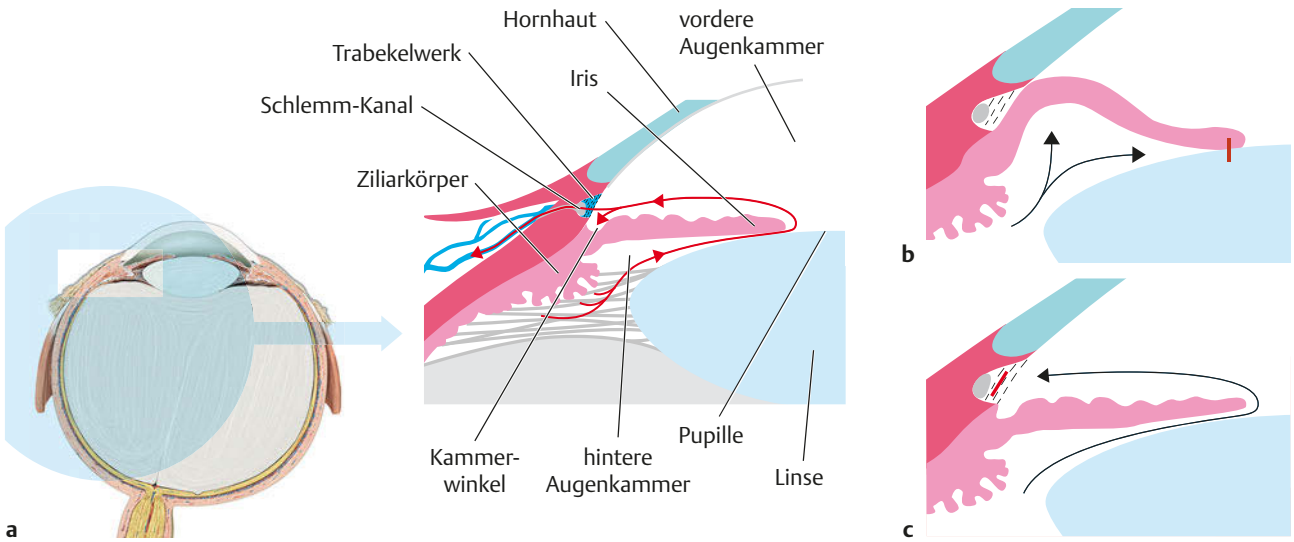
Das Glaukom ist eine sehr häufige Erkrankung und – nach dem Diabetes mellitus – die zweithäufigste Erblindungsursache.

Erhöhter Augeninnendruck und weitere Ursachen • Die Ursachen eines Glaukoms sind nicht immer bekannt. Sicher ist, dass ein **erhöhter Augeninnendruck** (IOD = intraokulärer Druck) der **wesentliche Risikofaktor** für die Entstehung eines Glaukoms ist. Weitere Risikofaktoren sind Alter, genetische Faktoren bzw. ein positive Familienanamnese.

Den Augeninnendruck erhöhen unter bestimmten Voraussetzungen auch **Medikamente** wie Kortison, lokale Mydriatika (= pupillenerweiternde Augentropfen), Anticholinergika und bestimmte Antidepressiva. Auch Tumoren oder Verletzungen können den Kammerwinkel blockieren, dadurch den Kammerwasserabfluss behindern und den Augeninnendruck erhöhen.

Wann ein Auge den Innendruck als zu hoch „empfindet", ist allerdings individuell unterschiedlich. Als normal gilt im Allgemeinen ein Augeninnendruck von 10–21 mmHg. Beim **Normaldruckglaukom** wird dieser Wert nicht überschritten, es kommt aber trotzdem zu einem Glaukom. Beim **Niedrigdruckglaukom** wird der Normwert sogar unterschritten – und es kommt trotzdem zum Glaukom. Umgekehrt reagiert

Abb. 18.20 Entstehung eines Glaukoms.



a Normalbefund. Normalerweise wird das Kammerwasser vom Ziliarkörper in der hinteren Augenkammer gebildet. Es gelangt durch die Pupille in die Vorderkammer des Auges. Im Kammerwinkel fließt es über das Trabekelwerk in die episkleralen Venen ab. Kontrahiert sich der Ziliarmuskel, strafft sich der Kammerwinkel und das Kammerwasser kann leichter abfließen.

b Winkelblock. Beim Winkelblock kann das Kammerwasser nicht durch die Pupille abfließen. Dadurch wird die Iris nach oben gedrückt, die so den Kammerwinkel verschließt. Wenn die vordere Augenkammer flach ist, reicht unter Umständen eine Pupillenerweiterung aus, um einen Winkelblock auszulösen.

c Primäres Offenwinkelglaukom. Hier ist der Abfluss durch das Trabekelwerk verlegt.

Abb. nach: Schünke M, Schulte E, Schumacher U: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

nicht jedes Auge auf eine Erhöhung des Augeninnendrucks gleich mit einer Sehnervenschädigung. Dies ist der Fall bei der **okulären Hypertension**.

Die Tatsache, dass Glaukome auch ohne erhöhten Augeninnendruck entstehen können, weist auf weitere Risikofaktoren hin. Hierzu gehören **Durchblutungsstörungen**, z. B. bei Arteriosklerose oder Diabetes mellitus, die zur Schädigung von Sehnerv und Netzhaut führen können. Auch ein dauerhaft zu niedriger Blutdruck (arterielle Hypotonie) kann vermutlich ein Glaukom verursachen, weil der Sehnerv zu schlecht mit Blut versorgt wird.

Primär chronisches Offenwinkelglaukom • Das primär chronische Offenwinkelglaukom ist die häufigste Glaukomform und entwickelt sich, wie der Name bereits suggeriert, ohne zugrunde liegende andere Augenerkrankung und über einen längeren Zeitraum. Schon ab 40 Jahren ist das Risiko, ein solches Glaukom zu entwickeln, geringfügig erhöht, zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr ist es am höchsten. Ursächlich ist ein erhöhter Abflusswiderstand im Trabekelwerk und ein damit verbundener eingeschränkter Kammerwasserabfluss.

Akuter Glaukomanfall • Er entsteht, wenn der Kammerwinkel plötzlich blockiert ist (Winkelblock). Dies passiert, wenn der Kammerwinkel ohnehin schon eng ist. Dann genügt die Weitstellung der Pupille (z. B. in der Dunkelheit oder in Verbindung mit emotionalem Stress, der aufregende Krimi am Abend), um den Durchfluss des Kammerwassers durch die Pupille zu behindern. Als Folge staut sich das Kammerwasser in der Hinterkammer. Dadurch wird die Iriswurzel gegen das Trabekelwerk gedrückt und der Kammerwinkel blockiert. Das Kammerwasser kann plötzlich nicht mehr abfließen und erhöht so den Augeninnendruck innerhalb von Minuten um ein Vielfaches.

Angeborenes und kindliches Glaukom • Glaukome können auch angeboren sein (**kongenitales Glaukom**) und sich bereits früh bemerkbar machen. Sie sind meistens auf Fehlbildungen des Trabekelwerks zurückzuführen. Im Kindesalter können Glaukome aber auch die Folge von bösartigen **Augentumoren** wie dem Retinoblastom sein. Die Kinder mit einem angeborenen Glaukom haben oft **besonders große Augen**, da sich das Auge bei kleinen Kindern durch den erhöhten Druck ausdehnt. Oft fallen sie durch diese besonders **„schönen", großen Augen** auf. Bei Kindern ist es besonders wichtig, die Diagnose rechtzeitig zu stellen, und zu verhindern, dass der Sehnerv geschädigt wird (geschieht bei Kindern sehr rasch). Kinder, bei denen nur ein Auge betroffen ist, können die Bilder des betroffenen Auges „ausblenden", wodurch dieses schwachsichtig wird und nie richtig „sehen lernt" (**Amblyopie**).

Symptome

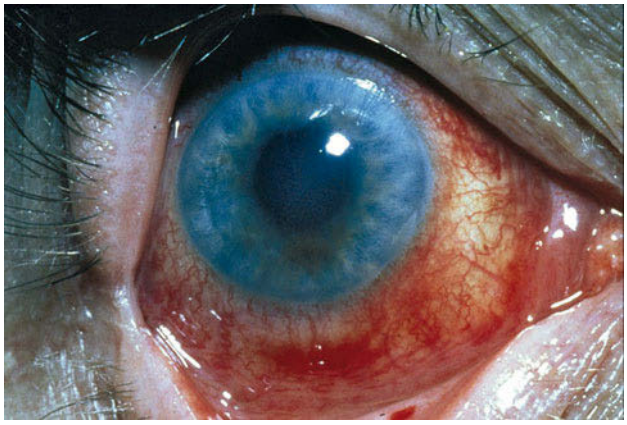
Beim **primären Offenwinkelglaukom** bestehen oft lange keine Beschwerden, da der chronisch hohe Augeninnendruck nicht mit Schmerzen einhergeht und auch sonst praktisch unbemerkt bleibt (evtl. Kopfschmerzen, Augenrötung, Sehen von Farbringen). Es kommt zu **Gesichtsfeldausfällen**, die aber meistens erst dann wahrgenommen werden, wenn sie das zentrale Sehen betreffen und die Patienten z. B. nicht mehr richtig lesen können. Wenn charakteristische Gesichtsfeldausfälle bestehen, sind bereits 30–50 % der Ganglienzellen zugrunde gegangen. ▸ **Abb. 18.21** zeigt einen typischen Befund bei fortgeschrittenem Glaukom.

Abb. 18.21 Typischer Gesichtsfeldausfall bei fortgeschrittenem chronischem Offenwinkelglaukom.



Foto: J. Böger, Thieme

Abb. 18.22 Akuter Glaukomanfall (Winkelblock).



Das Auge ist stark gerötet, die Hornhaut ist matt. *Abb. aus: Hahn G, Hrsg. Kurzlehrbuch Augenheilkunde. 1. Auflage. Thieme; 2012*

Ein **Neugeborenes**, das unter erhöhtem Augeninnendruck leidet, ist oft ein „schlechter Esser". Es leidet unter **Lichtscheu** (Photophobie), **Augentränen** (Epiphora) und Blepharospasmus (Lidkrampf).

Beim **akuten Glaukomanfall** erhöht sich der Augeninnendruck innerhalb weniger Minuten auf Werte von bis zu 70 mmHg! Dies ist mit meist starken Schmerzen am betroffenen Auge, oft auch mit Übelkeit verbunden. Das Auge ist auffallend rot, manche Patienten nehmen farbige Ringe und eine Sehverschlechterung wahr (▸ **Abb. 18.22**).

ACHTUNG

Sind einmal Gesichtsfeldausfälle aufgetreten, können diese auch mit der besten Behandlung nicht mehr rückgängig gemacht werden!

Diagnostik

Da der Patient das Glaukom erst bemerkt, wenn der Schaden weit fortgeschritten ist (Ausnahme: akuter Glaukomanfall), hat die vorsorgende Diagnostik eine besondere Bedeutung. Da man weiß, dass Glaukom und erhöhter Augeninnendruck eng zusammenhängen, gehört hierzu das Messen des Augeninnendrucks, insbesondere mit steigendem Alter.

Ein **Glaukomverdacht** besteht, wenn bei der **Tonometrie** (S. 950) Werte zwischen 22 und 26 mmHg gemessen werden. Dabei ist zu bedenken, dass der Augeninnendruck ta-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

geszeitlichen Schwankungen unterliegt (morgens ist er höher als abends) und im Liegen höher sein kann als im Sitzen.

! *Merke* Augeninnendruck beim Glaukom

Ein Glaukom kann auch bei niedrigeren Druckwerten vorliegen bzw. bei höheren nicht auftreten.

Die Höhe des gemessenen Augeninnendrucks muss ggf. in Relation zur Hornhautdicke bewertet werden. Wie weit der Sehnerv (und auch die Netzhaut) schon geschädigt sind und ob der Kammerwinkel offen oder blockiert ist, lässt sich mit der **Ophthalmoskopie** in Verbindung mit einer **Gonioskopie** (Spiegelung des Kammerwinkels) feststellen. Eine Schädigung des Sehnervs erkennt der Arzt an einer **Aushöhlung (Exkavation) des Sehnervkopfes** (▶ **Abb. 18.23**). Das Ausmaß der Gesichtsfeldausfälle wird mithilfe der **Perimetrie** diagnostiziert. Allerdings lassen sich mit der Standardperimetrie Gesichtsfeldausfälle erst nachweisen, wenn bereits 20–50 % der Ganglienzellen verloren gegangen sind.

Beim **akuten Glaukomanfall** sind die typischen Symptome wegweisend: rotes Auge, Schmerz, Übelkeit, außerdem der steinharte Augapfel und die weite Pupille, die nicht mehr auf Lichtreize reagiert (lichtstarre Pupille).

ACHTUNG

*Ein akuter Glaukomanfall ist ein **Notfall**! Wenn er nicht sofort behandelt wird, droht der **Verlust des Augenlichts**. Erbrechen und Übelkeit können beim akuten Glaukomanfall so stark in den Vordergrund treten, dass das Glaukom zu spät als Ursache der Symptome erkannt wird.*

Therapie

Das Glaukom bzw. der erhöhte Augeninnendruck und/oder die mangelhafte Durchblutung des Sehnervenkopfes werden zunächst mit **Medikamenten** behandelt. Sie sollen den Druck im Auge mindern und die Durchblutung der Papille (Sehnervenkopf) steigern. Dies geschieht vorrangig durch Augentropfen, die den Kammerwasserabfluss verbessern wie

- Betablocker (z. B. Timolol)
- Prostaglandinanaloga (z. B. Latanoprost)
- Sympathomimetika (z. B. Dipivefrin)
- Alpha-2-Agonisten (z. B. Clonidin)
- Parasympathomimetika (verengen die Pupille, z. B. Pilocarpin)

Betablocker und Sympathomimetika verringern außerdem die Produktion von Kammerwasser – gleichermaßen wirken Alpha-2-Agonisten, die auch zusätzlich noch zentrale Wirkungen haben. Auch Carboanhydrasehemmer (z. B. Dorzolamid) hemmen die Kammerwasserbildung; sie werden insbesondere im akuten Glaukomanfall eingesetzt. Im akuten Glaukomanfall können auch osmotische Diuretika wie Mannitol intravenös gegeben werden, die dem Auge Wasser entziehen.

Wenn die medikamentöse Therapie nicht ausreicht, wird evtl. eine **Operation** erforderlich. Gängige Methoden, die zur Therapie des primär chronischen Offenwinkelglaukoms eingesetzt werden, sind die **Lasertrabekuloplastik** und **Trabekulektomie**. Hiermit wird der Kammerwasserabfluss durch das Trabekelwerk verbessert.

Auch der **akute Glaukomanfall** wird zunächst mit Medikamenten, dann aber in jedem Fall auch operativ behandelt (mit Laseriridotomie). Ziel ist, den Abfluss des Kammerwassers von der Hinter- in die Vorderkammer wieder zu ermöglichen und dauerhaft zu erhalten. Bei der **Laseriridotomie** wird eine Verbindung zwischen der Vorder- und der Hinterkammer des Auges hergestellt und so der Druckunterschied ausgeglichen.

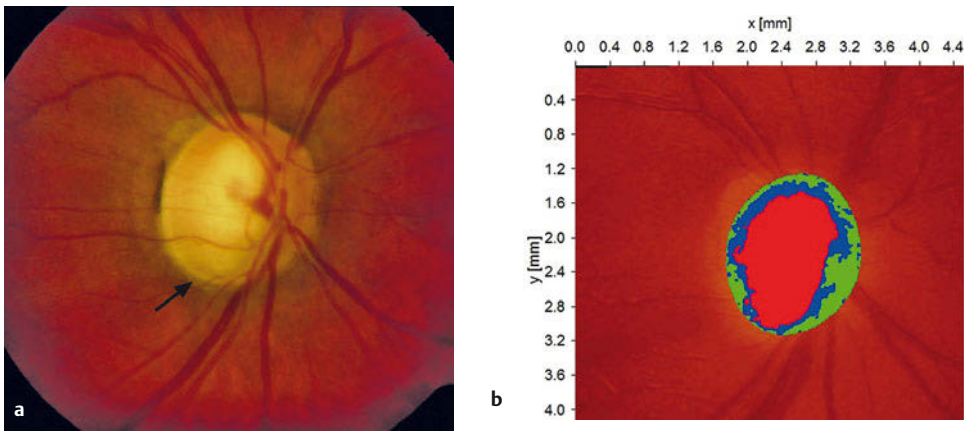
Die Patienten müssen vollständig **über ihre Krankheit aufgeklärt** werden, damit sie sich darüber im Klaren sind, was ihre Krankheit weiter voranschreiten lässt. Hierzu gehört die Information über **Medikamente, die das Glaukom verschlimmern** können (z. B. Kortison), sowie über die Bedeutung des Lebensstils (**Rauchen** und erhöhter **Alkoholkonsum** wirken sich **nachteilig** auf ein Glaukom aus). Eine Erkrankung wie Diabetes mellitus oder Arteriosklerose muss behandelt werden.

Prophylaxe und Prognose

Wichtig ist die Früherkennung, daher sollte ab dem 40. Lebensjahr **regelmäßig der Augeninnendruck gemessen** werden. Dies gilt umso mehr, wenn zusätzliche Risikofaktoren vorhanden sind. Je früher ein Glaukom erkannt wird, desto besser kann sein Fortschreiten verhindert werden. Bereits entstandene Schäden an Sehnerv und Netzhaut sind nicht mehr rückgängig zu machen.

Beim Kleinkind kann sich die Papillenexkavation, anders als bei Erwachsenen, teilweise wieder zurückbilden, nachdem der Druck operativ gesenkt wurde.

Abb. 18.23 Papillenbefunde.



a In der Ophthalmoskopie erkennt man die Exkavation (= Aushöhlung) der Papille, die hier besonders bei 7 Uhr ausgeprägt ist.
b In der Laser-Scanning-Tomografie entspricht der rote Bereich der Papillenexkavation. Hiermit lassen sich Tiefe und Ausdehnung der Exkavation feststellen.
Abb. aus: Hahn G, Hrsg. Kurzlehrbuch Augenheilkunde. 1. Auflage. Thieme; 2012

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Glaukom

Unter dem Begriff Glaukom werden Folgen von Erkrankungen zusammengefasst, die zu einer Schädigung des Sehnervs und damit zu einem fortschreitenden Verlust von Sehnervenfasern führen. Größter Risikofaktor ist die **Erhöhung des Augeninnendrucks**. Das Glaukom ist eine sehr häufige Erkrankung und die zweithäufigste Erblindungsursache (nach Diabetes mellitus). Man unterscheidet mehrere Formen:

- **Offenwinkelglaukom:** Zunehmend undurchlässiges Trabekelwerk verhindert den Abfluss von Kammerwasser (häufigste Form!). Die Durchlässigkeit des Trabekelwerks nimmt ab dem 40. Lebensjahr ab.
- **Normal- bzw. Niedrigdruckglaukom:** Durchblutungsstörungen am Sehnerv bei normalem Augeninnendruck
- **Winkelblock (akuter Glaukomanfall):** Verlegtes Trabekelwerk verhindert den Abfluss von Kammerwasser.

Der **akute Glaukomanfall** ist ein **Notfall**. Er wird begünstigt durch einen engen Kammerwinkel: wenn sich dann die Pupille sofort weitet (z. B. Dunkelheit, Stress), ist der Kammerwinkel plötzlich verlegt und der Augeninnendruck steigt innerhalb von Minuten stark an. Symptome sind ein sehr schmerzhaftes, gerötetes Auge mit steinhartem Augapfel, Übelkeit und Erbrechen. Es muss sofort behandelt werden, um einen Untergang der Sehnervenfasern zu verhindern (**Erblindungsgefahr**). Beim **Offenwinkelglaukom** bestehen oft lange keine Beschwerden, mit zunehmender Sehnervenschädigung kommt es zu **Gesichtsfeldausfällen.**

Zunächst wird – bei allen Glaukomformen – der **Augeninnendruck medikamentös gesenkt**. Reicht diese Therapie nicht aus, wird der Abfluss des Kammerwassers durch das Trabekelwerk mittels Laser operativ verbessert. Bereits entstandene **Schäden** sind **nicht mehr rückgängig** zu machen.

18.3.6 Glaskörperabhebung und Glaskörpereinblutung

Definition **Glaskörper**

- ***Glaskörperabhebung:*** *Lösung des Glaskörpers von der Netzhaut.*
- ***Glaskörpereinblutung:*** *Einblutung in den Glaskörper oder in Räume, die infolge einer Abhebung des Glaskörpers von der Netzhaut entstanden sind.*

Pathophysiologie

Physiologischerweise verändert sich der Glaskörper (S. 943) mit dem Alter, da die kollagenhaltigen Fibrillen des Glaskörpergerüsts degenerieren und das freie Wasser zunimmt. Dadurch kann sich der Glaskörper von der Netzhaut abheben (insbesondere der hintere Glaskörperbereich → **hintere Glaskörperabhebung**). Bei Kurzsichtigen tritt die Abhebung früher auf.

Zur **Glaskörpereinblutung** kann es kommen bei

- **Gefäßschädigungen** im Bereich von Glaskörperanheftungsstellen (z. B. Netzhautriss bei Netzhautablösung oder Verletzungen)
- Blutungen aus **atypischen, fragilen Gefäßen:**
  - Aneurysmen, bei Hypertonus
  - Gefäßneubildungen (Neovaskularisationen), z. B. bei diabetischer Retinopathie
  - Tumorgefäße
- **Blutungen** aus den vorderen Augenabschnitten, der Netzhaut und dem subretinalen Raum, die in den Glaskörper einbrechen.
- **Fortleitung** des Blutes nach Subarachnoidalblutung (Terson-Syndrom)

Symptome und Diagnostik

Durch die **Glaskörperabhebung** kann es zu einer mechanischen Reizung der Netzhaut kommen: Die Patienten sehen **Blitze**, wenn sie ihre Augen bewegen. Anzeichen einer beginnenden Glaskörperabhebung kann ein vermehrtes Auftreten sog. **Mouches volantes** („fliegende Mücken“) sein. Dabei handelt es sich um dunkle Trübungen des Glaskörpers, die sich mit dem Auge mitbewegen und vom Patienten v. a. gegen hellen Hintergrund gut wahrgenommen werden können. Sie gelten bei vereinzeltem Auftreten als physiologische Alterserscheinung, sind meist harmlos und vor allem bei Kurzsichtigen ausgeprägt.

Bei einer **Glaskörpereinblutung** nimmt der Patient das Blut als zahlreiche kleine dunkle Punkte wahr, die nach unten sinken („**Rußregen**“). Je nachdem, wie viel Blut in den Glaskörper gelangt, ist der Visus unterschiedlich stark beeinträchtigt. An der Stelle, an der der Glaskörper angeheftet war, kann sich ein Netzhautloch bilden und sich in weiterer Folge die Netzhaut ablösen.

Entscheidend ist es, die Blutungsquelle, z. B. den Netzhautriss, zu finden. Dies gelingt mit der **Ophthalmoskopie**. Bei stärkeren Glaskörperblutungen ist die Sicht auf den Augenhintergrund allerdings „versperrt“, sodass die Diagnostik per **Ultraschall** erfolgt.

ACHTUNG

Wenn Patienten von „Rußregen“ berichten, ist das ein Alarmsymptom! Die Netzhaut kann gerissen sein und sich ablösen, was sofort behandelt werden muss!

Therapie und Prognose

Die **Glaskörperabhebung** als solche ist nicht behandlungsbedürftig, allerdings ist sie die häufigste Ursache einer Netzhautablösung, die dann unbedingt behandelt werden muss (S. 969).

Entscheidend ist es, die Ursache zu finden und zu behandeln (z. B. einen Netzhautriss durch Lasertherapie wieder zu verschließen). Man sollte den Patienten mit erhöhtem **Oberkörper lagern** und **beide Augen verbinden**, so kann sich das Blut absenken. Wenn sich die Blutung nicht von allein auflöst oder immer wiederkehrt, muss der Glaskörper operativ entfernt werden (**Vitrektomie**). Dabei wird die Glaskörperflüssigkeit durch eine andere Flüssigkeit ersetzt.

Bis sich eine Glaskörperblutung von allein auflöst, vergehen oft Monate, v. a., wenn sich das Blut im Glaskörper befindet. Insgesamt hängt die Prognose davon ab, wie gut sich die Ursachen und **Risikofaktoren beseitigen** lassen (Diabetes, Tumor, Verletzung u. a.).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Glaskörperabhebung und -blutung

Verliert der Glaskörper seine physiologische Konsistenz (im Alter, bei Kurzsichtigen früher), kann er sich von der Netzhaut lösen. Die **Glaskörperanhebung** ist an sich nicht behandlungsbedürftig. Kommt es allerdings in der Folge zur Netzhautablösung, muss diese behandelt werden.

Eine **Glaskörperblutung** ist eine Einblutung in den Glaskörper bzw. zwischen Glaskörper und Netzhaut. Sie ist auf Gefäßschädigungen im Bereich der Glaskörperanheftungsstellen an der Netzhaut zurückzuführen oder durch Blutungen aus brüchigen Gefäßen (z. B. instabile Gefäßneubildungen bei diabetischer Retinopathie) bedingt. Der Patient nimmt die Blutung als **Rußregen** (viele kleine Punkte) wahr, je nach Ausmaß der Blutung ist zudem das **Sehvermögen vermindert**. Er muss **umgehend** in **augenärztliche Behandlung**, um einen Netzhautriss als Blutungsursache und insbesondere eine beginnende Netzhautablösung auszuschließen.

18.3.7 Erkrankungen der Netzhaut

Netzhautablösung

Definition Netzhautablösung

*Unter einer **Netzhautablösung** (auch Ablatio retinae oder Amotio retinae) versteht man die Abhebung des neurosensorischen Epithels der Netzhaut vom Pigmentepithel.*

Eine Netzhautablösung ist ein relativ seltenes Ereignis, das unbehandelt fast immer zur Erblindung führt. Deshalb ist es wichtig, typische Warnsignale zu erkennen, vgl. auch Leitsymptome (S. 985), und umgehend zu handeln. Ältere Menschen sind deutlich häufiger betroffen als junge Menschen.

Pathophysiologie

Das neurosensorische Epithel und das retinale Pigmentepithel haften durch Kapillarkräfte aneinander. An 2 Stellen (Ora serrata und Sehnervenkopf) besteht zwischen beiden eine feste Verbindung. Zusätzliche Anheftungsstellen können sich z. B. nach Entzündungen ausbilden. Die Netzhaut grenzt nach innen an den Glaskörper. Die lichtundurchlässige Pigmentschicht (= retinales Pigmentepithel, kurz RPE) grenzt nach außen an die Aderhaut.

Die äußeren Anteile der Netzhaut werden von der Aderhaut über das retinale Pigmentepithel versorgt. Wenn die Verbindung zwischen Pigmentepithel und neurosensorischem Epithel beschädigt ist, degenerieren die Fotorezeptoraußenglieder im abgehobenen Bereich. Das (verbleibende) Sehvermögen ist von der Dauer der Abhebung abhängig.

Ursachen • Die Verbindung von neurosensorischem Epithel und Pigmentepithel kann aus unterschiedlichen Gründen verloren gehen. Eine häufige Ursache ist die **hintere Glaskörperabhebung** (s. o.). Ein weiterer Grund für einen Riss bzw. ein Loch in der Netzhaut ist eine Netzhautdegeneration.

Wenn durch den Riss oder das Loch Glaskörperflüssigkeit zwischen Pigmentepithel und neurosensorisches Epithel gelangt, kann sich das neurosensorische Epithel vom Pigmentepithel lösen. Dies geschieht relativ schnell, da Glaskörper und Netzhaut nur an wenigen Stellen fest miteinander verbunden sind. Diese **rhegmatogene** Netzhautablösung (= rissbedingt, von griech. rhegma = Riss) ist die häufigste Form. Weitere Formen sind die **traktive Netzhautablösung** (von lat. trahere = ziehen), bei der z. B. Narben am Glaskörper und/oder an der Netzhaut einen erhöhten Zug auf die Netzhaut ausüben, und die **exsudative Netzhautablösung**, bei der Flüssigkeit (Exsudat) aus Aderhautgefäßen austritt und zwischen Netzhaut und Pigmentepithel gelangt.

Risikofaktoren • Hierzu zählen:

- **Alter, starke Kurzsichtigkeit, Kataraktoperation:** Eine altersbedingte Glaskörperabhebung, starke Kurzsichtigkeit und eine Katarakt-OP können einen Netzhautriss verursachen.
- **Prellung des Auges** (z. B. durch einen Schneeball oder Schlag): Sie kann ebenfalls zu einem Riss in der Netzhaut führen.
- **Diabetes mellitus, Frühgeborenen-Retinopathie:** Eine diabetische Retinopathie (S. 971) kann eine **traktive** Netzhautablösung verursachen, genauso wie die Frühgeborenen-Retinopathie (Fehlentwicklung der Netzhautgefäße). Hier kann die Netzhautablösung auch erst viele Jahre später eintreten.
- **Entzündungen** von Ader- oder Netzhaut, **starker Bluthochdruck** und **Tumoren** an der Aderhaut (Aderhautmelanom – selten!) können zur **exsudativen** Netzhautablösung führen.
- familiäre Veranlagung
- Netzhautablösung am Partnerauge

Symptome

Neben **Lichtblitzen** (S. 985) und **Rußregen** (S. 967) können auch vom Patienten wahrgenommene **Schatten** Hinweis auf eine Netzhautablösung sein. Sie entstehen, wenn sich das neurosensorische Epithel von dem darunterliegenden ablöst. Je nachdem, an welcher Stelle sich die Netzhaut zu lösen beginnt, sieht der Betroffene entweder eine „Wand", die von unten nach oben „wächst", oder einen „Vorhang", der von oben nach unten fällt (▶ **Abb. 18.24**). Wenn die Stelle des schärfsten Sehens, die Fovea centralis, von der Ablösung mitbetroffen ist, kommt es zu einer deutlichen Sehverschlechterung

ACHTUNG

Da die Netzhaut nicht sensibel innerviert ist, verläuft die Ablösung schmerzlos. Lichtblitze und schwarze Punkte treten häufig bereits vor einer Netzhautablösung auf und sollten daher möglichst rasch abgeklärt werden.

Abb. 18.24 Gesichtsfeld bei Netzhautablösung.



Die Patienten sehen einen „Vorhang", der von oben herabfällt.
Foto: J. Böger, Thieme

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diagnostik

Der Augenarzt sieht die typischen Veränderungen am Augenhintergrund mithilfe des Augenspiegels (▶ **Abb. 18.25**). Dazu muss zuvor die Pupille mit Augentropfen weitgestellt werden. Wenn man aufgrund einer Glaskörperblutung den Augenhintergrund nicht einsehen kann, erfolgt die Diagnose per Ultraschall.

Therapie

Netzhautrisse und -löcher mit noch anliegender Netzhaut können durch **Laserkoagulation** „abgeriegelt" werden. Ist das neurosensorische Epithel abgelöst, wird die Wand des Augapfels durch eine **Plombe** so eingedellt, dass sich Pigmentepithel und Aderhaut dem abgelösten neurosensorischen Epithel annähern. Außerdem vermindert diese Eindellung den Zug des Glaskörpers. Im Lochbereich führt man mittels **Laser- oder Kältebehandlung** eine **Vernarbung zwischen Pigmentepithel und Aderhaut** herbei. Eine andere Möglichkeit ist es, den Glaskörper zu entfernen (**Vitrektomie**) und die Netzhaut durch eine innere Tamponade (Gas- oder Silikonöl) wieder auf ihre Unterlage zu bringen.

Je nach Ursache muss man auch die Grunderkrankung (Diabetes mellitus, Bluthochdruck) mitbehandeln.

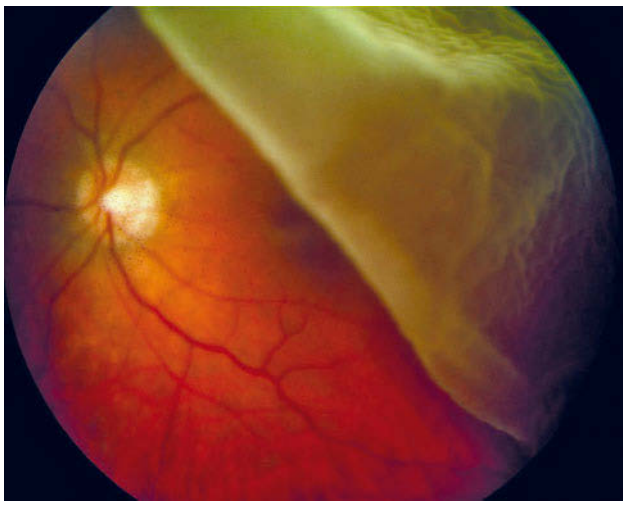
ACHTUNG

Eine Netzhautablösung muss umgehend behandelt werden, sonst erblindet das betroffene Auge.

Prognose

Bei der rissbedingten Ablösung führt die Operation in über 90 % der Fälle zur Heilung. Wenn die Stelle des schärfsten Sehens, die Fovea centralis, mitbetroffen ist, ist die Sehschärfe allerdings langfristig beeinträchtigt. Traktive oder exsudative Netzhautablösungen sind oft mit einer schlechteren Prognose verbunden, da die auslösenden Faktoren (Tumor? Bluthochdruck? chronische Entzündungen?) schwerer zu beheben sind.

Abb. 18.25 Netzhautablösung.



Die abgehobene Netzhaut ist gräulich. *Abb. aus: Hahn G, Hrsg. Kurzlehrbuch Augenheilkunde. 1. Auflage. Thieme; 2012*

WISSEN TO GO

Netzhautablösung

Eine Netzhautablösung ist relativ selten, führt unbehandelt allerdings **meist zur Erblindung**. Sie sollte daher umgehend erkannt und behandelt werden.

Man unterscheidet mehrere Formen:

- **rhegmatogene Netzhautablösung** (häufigste Form): Der Glaskörper reißt ein Loch in die Netzhaut; meist bei alten Menschen durch Schrumpfung des Glaskörpers, aber auch bei starker Kurzsichtigkeit und nach Kataraktoperationen
- **traktive Netzhautablösung:** z. B. Narben an Glaskörper und/oder Netzhaut bewirken einen erhöhten Zug auf die Netzhaut; z. B. bei Diabetes mellitus oder als Folge einer Frühgeburt
- **exsudative Netzhautablösung:** Flüssigkeit sammelt sich zwischen Netzhaut und Pigmentepithel, z. B. bei entzündlichen Erkrankungen oder Tumoren

Symptome einer Netzhautablösung sind **Lichtblitze** (Zug an der Netzhaut) und **Rußregen** (Blutung in den Glaskörper). Je nachdem, wo sich das neurosensorische Epithel vom darunterliegenden Pigmentepithel ablöst, sehen die Patienten Schatten in Form eines **schwarzen Vorhangs** oder einer **schwarzen Wand**. Je nach Ursache und Form der Ablösung wird die Netzhautschicht **operativ** mit einer **Plombe** oder durch die **Entfernung des Glaskörpers** (Vitrektomie) und einer inneren Tamponade wieder an die Pigmentschicht angelegt. Netzhautlöcher werden gelasert. Daneben muss auch die Grunderkrankung behandelt werden.

Gefäßerkrankungen der Netzhaut

Kardiovaskuläre Erkrankungen können auch die Netzhautgefäße betreffen und damit am Auge zu schweren Folgeschäden führen. Es handelt sich dabei insbesondere um Netzhautveränderungen bei **Arteriosklerose** (S. 278), **Bluthochdruck** (S. 271) und **Diabetes mellitus** (S. 642). Sie alle führen zu charakteristischen Veränderungen an der Netzhaut, die man mithilfe der Augenhintergrundspiegelung feststellen kann.

Verschluss der Netzhautvenen

Pathophysiologie • Venenverschlüsse sind sklerotisch oder thrombotisch bedingt und können entweder an der zentralen Netzhautvene (**Zentralvenenverschluss**) oder in einem ihrer Äste, häufig an Kreuzungsstellen zwischen Arterien und Venen, (**Venenastverschluss**) auftreten. Durch den Verschluss steigt der Druck in der Vene, die Gefäßschranke ist gestört, es kommt zu Flüssigkeitsaustritt mit Ödembildung (Makulaödem). Ist die Durchblutung der Kapillaren stark beeinträchtigt, kann eine Ischämie entstehen.

Mit dem Alter steigt die Wahrscheinlichkeit für einen Venenverschluss. Risikofaktoren sind arterielle Hypertonie, Gefäßentzündungen, erhöhter Hämatokrit, Faktor-V-Leiden-Mutation (S. 736) und ein erhöhter Augeninnendruck.

Symptome • Da meist nur ein Auge betroffen ist, nehmen die Patienten die **langsame Sehverschlechterung** in der Regel nur wahr, wenn die Makula in Mitleidenschaft gezogen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

wird. Es bestehen keine Schmerzen. Kleine Astverschlüsse in der Netzhautperipherie bleiben unbemerkt.

Diagnostik • Sie wird mittels Funduskopie und Fluoreszenzangiografie gestellt. Beim Zentralvenenverschluss sieht man prall gefüllte, geschlängelte Venen; im Vollbild besteht eine **ausgedehnte streifige Blutung** an der gesamten Netzhaut mit Papillen- und Makulaödem. Beim **ischämischen Verschluss** entstehen **Cotton-Wool-Flecken**, Zeichen für Netzhautinfarkte. Im weiteren Verlauf besteht die Gefahr, dass sich neue Gefäße bilden (**Neovaskularisationen**), was zu einer Glaskörperblutung und der Bildung eines **neovaskulären Sekundärglaukoms** führen kann.

Therapie • Therapeutisch versucht man die Durchblutung durch **isovolämische Hämodilution** zu verbessern. Bei diesem Verfahren folgt zunächst ein Aderlass, um im Anschluss das verlorene Volumen durch eine Infusion zu ersetzen. Eine Heparinisierung und (bei jungen Patienten) ggf. eine Fibrinolyse sollen ebenfalls die Durchblutung fördern. Ischämische Netzhautbereiche werden mit dem Laser behandelt, um Gefäßneubildungen zu verhindern.

Prognose • Die Prognose hängt von der Art (Ischämie) und von der Lokalisation der Ischämie ab (Zentralvene oder Ast, Makula mitbeteiligt?). Bei einem ischämischen Zentralvenenverschluss ist der Sehverlust in der Regel sehr stark und bessert sich nicht mehr. Im Verlauf kann auch das zweite Auge betroffen sein.

Verschluss der Netzhautarterien

Pathophysiologie • Analog zu den Netzhautvenen kann die Zentralarterie (**Zentralarterienverschluss**) oder einer ihrer Seitenäste (**Arterienastverschluss**) betroffen sein. Ursächlich ist eine Ischämie, die durch eine **Embolie** (z. B. Wandthromben der Karotisbifurkation oder der Mitralklappe bei Vorhofflimmern) zum Netzhautinfarkt führt. Nach wenigen Stunden ohne Durchblutung sind die Netzhautzellen irreversibel geschädigt. Selten ist eine Arteriitis temporalis (S. 974) die Ursache.

Symptome • Beim Zentralarterienverschluss tritt **plötzlich** eine **schmerzlose und einseitige Sehverschlechterung** ein, die bis zur Erblindung führt. Bei Menschen, die eine sog. zilioretinale Arterie haben, bleibt eine Restsehschärfe übrig. Diese Arterie wird nicht über die zentrale Netzhautarterie versorgt und ist damit vom Infarkt nicht betroffen.

Beim Astarterienverschluss kommt es plötzlich zur Sehverschlechterung oder zum Gesichtsfeldausfall, abhängig von der Lokalisation des Verschlusses.

ACHTUNG

*Eine vorübergehende Sehverschlechterung bis Erblindung, die Sekunden bis Minuten anhält (**Amaurosis fugax**), ist oft ein Vorbote eines Netzhaut- und auch Hirninfarkts und muss daher unbedingt abgeklärt werden!*

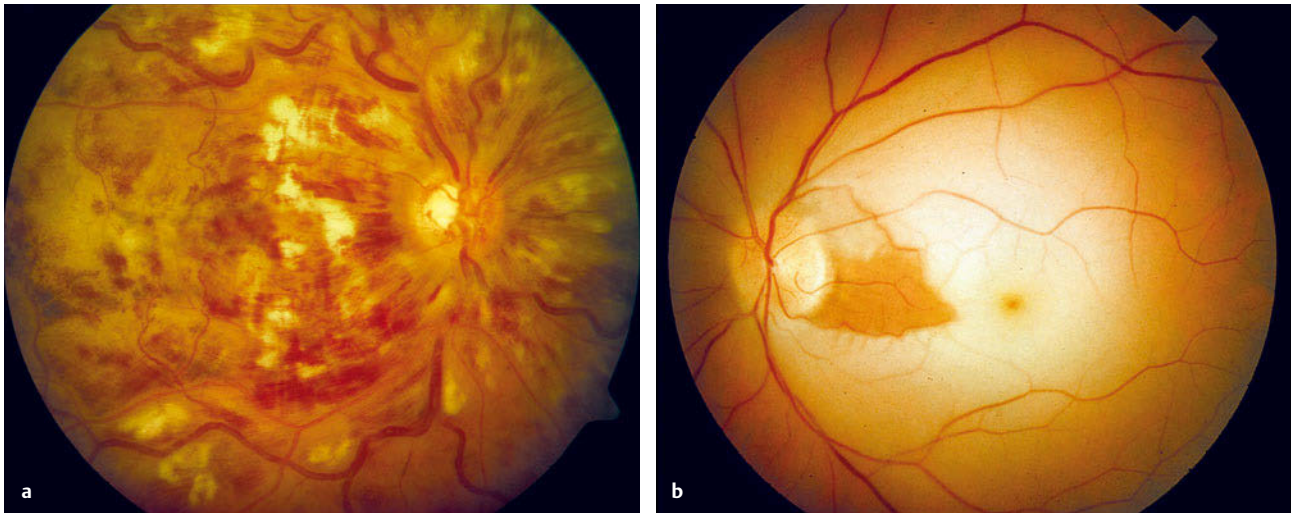
Diagnostik • Auch hier ist die **Funduskopie** wegweisend, die eine durch den Blutmangel **grau-gelbliche Netzhaut** zeigt. Beim Zentralarterienverschluss sieht man an der Stelle des schärfsten Sehens (Fovea centralis) einen **kirschroten Fleck**.

Therapie • Die Therapie ist schwierig, da die Netzhautzellen frühzeitig absterben und das Sehvermögen nicht mehr verbessert werden kann. Möglichst schnell sollte man den Druck im Auge senken, um den Embolus so weiter in die Peripherie zu „leiten". Hierzu verabreicht man Acetazolamid und führt eine Bulbusmassage durch. Zur Drucksenkung kann durch eine Parazentese Kammerwasser abgelassen werden. Eine Lysetherapie bringt selten Erfolg. Wichtig ist es, Risikofaktoren zu minimieren, um einem neuerlichen Infarkt vorzubeugen.

ACHTUNG

*Besonders gefährlich ist ein Zentralarterienverschluss infolge einer **Arteriitis temporalis**, da es hier – wenn nicht sofort behandelt wird – auch zur **Erblindung des zweiten Auges** kommt. Man sollte daher sofort auch die Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) messen, die bei der Arteriitis temporalis typischerweise extrem erhöht ist. Die Patienten sollten dann sofort und hochdosiert mit Kortikosteroiden behandelt werden.*

Abb. 18.26 Gefäßverschlüsse an der Netzhaut.



a Zentralvenenverschluss. Es bestehen ausgedehnte streifige Blutungen. *Hahn G, Hrsg. Kurzlehrbuch Augenheilkunde. 1. Auflage. Thieme; 2012*

b Zentralarterienverschluss. Die Netzhaut ist blassgelb. Ein kleiner Bereich am Rand des Sehnervkopfs wird noch durchblutet. An der fovea Centralis erkennt man einen kirschroten Fleck, da hier die Aderhaut durchscheint. *Hahn G, Hrsg. Kurzlehrbuch Augenheilkunde. 1. Auflage. Thieme; 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Netzhaut – Gefäßerkrankungen

Ursächlich für Gefäßerkrankungen an der Netzhaut sind in erster Linie kardiovaskuläre Erkrankungen wie die **Arteriosklerose** bzw. der **Bluthochdruck** oder ein **Diabetes mellitus** (diabetische Retinopathie). Die Diagnose wird mittels Funduskopie gestellt.

Diabetische Retinopathie

Definition Diabetische Retinopathie

*Die diabetische Retinopathie ist eine Folgeerkrankung des **Diabetes mellitus** (S. 642), bei der die Netzhautgefäße durch die chronisch erhöhte Blutglukose geschädigt sind.*

Pathophysiologie

Bei unbehandeltem oder schlecht eingestelltem Diabetes mellitus schädigt die hohe Blutglukosekonzentration das Endothel der Netzhautarteriolen, -kapillaren und -venolen und führt zu Durchblutungsstörungen (sog. Mikroangiopathie).

Die geschädigten Gefäße sind einerseits verstärkt durchlässig für Blutbestandteile, andererseits treten auch gehäuft Gefäßverschlüsse auf. Als Folge finden sich Lipidablagerungen und punkt- oder fleckförmige Blutungen (**nicht proliferative Retinopathie**). Mit Fortschreiten der Durchblutungsstörung steigt die Zahl der Kapillarverschlüsse. Aufgrund des Sauerstoffmangels an vielen Stellen der Netzhaut bilden sich neue Blutgefäße (**proliferative Retinopathie**), die brüchig sind und aus denen es immer wieder blutet. Dadurch entstehen Narben in der Netzhaut und es kann zu Glaskörpereinblutung (S. 967) und Netzhautablösung (S. 968) kommen. In beiden Stadien können im Bereich der Makula Verdickungen, Lipidablagerungen und ein **Makulaödem** auftreten (**diabetische Makulopathie**).

Symptome

Meist bemerken die Patienten eine Verminderung der Sehschärfe erst, wenn die Makula betroffen ist (bei Makulaödem) oder weitere Komplikationen wie eine Glaskörpereinblutung oder Netzhautablösung eingetreten sind. Beim Makulaödem fällt die Sehminderung v. a. beim Lesen auf: Der Patient sieht verschwommen und verzerrt, bei ausgeprägtem Befund sieht er fast gar nichts mehr.

Diagnostik

Die Diagnose wird durch **Untersuchung des Augenhintergrunds** und Darstellung der Netzhautgefäße mithilfe eines Farbstoffs (**Fluoreszenzangiografie**, ▸ **Abb. 18.27**) gestellt.

Therapie

Im Vordergrund steht eine **optimale Blutzuckereinstellung**, um das Fortschreiten der Retinopathie aufzuhalten. Dabei müssen der Blutzucker und der Augenhintergrund (jährlich, nach Diagnose einer Retinopathie häufiger) **regelmäßig kontrolliert** werden. Patienten mit Typ-1-Diabetes müssen spätestens 5 Jahre nach Diagnosestellung kontrolliert werden; Typ-2-Diabetiker unmittelbar bei Erstdiagnose, da in 33 % der Fälle bereits eine diabetische Retinopathie vorliegt. Weitere **Risikofaktoren** müssen **minimiert** werden, die Patienten sollen auf das Rauchen verzichten sowie ihren Alkoholkonsum minimieren und der Blutdruck muss optimal eingestellt werden.

! *Merke* Prognose

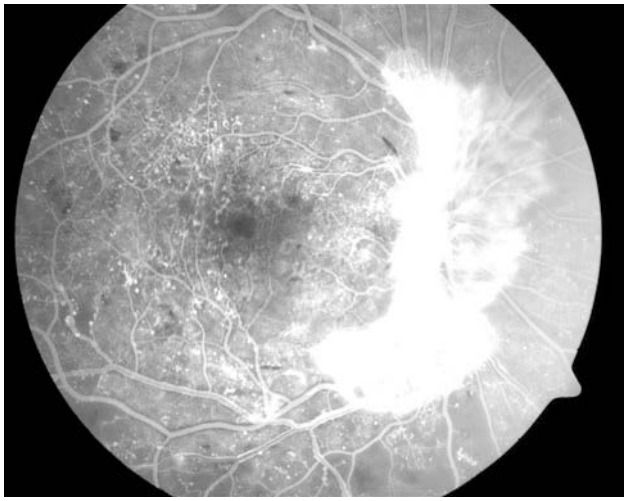
Je früher die Netzhautveränderungen erkannt werden und je eher die Behandlung einsetzt, umso besser sind die Erfolgsaussichten.

Die Therapie erfolgt mittels **Laserkoagulation**, Injektion von **Hemmstoffen** des Wachstumsfaktors VEGF und ggf. **Steroiden** und ist vom Stadium der Erkrankung abhängig: Bei **proliferativer Retinopathie** setzt man mit dem Laser bis zu 2000 Herde (**panretinale Laserkoagulation**), wobei man die Netzhautmitte ausspart. An den Herden kommt es zunächst zur Entzündung, dann entsteht eine Narbe. Das periphere Gesichtsfeld bleibt trotz der Narben erhalten. Sinn der Behandlung ist es, das periphere Netzhautgebiet zu reduzieren, sodass das Blut vermehrt zur Netzhautmitte gelangt. Dadurch reduziert man die Gefäßneubildungen. Bei wiederholter Blutung in den Glaskörper oder bei Netzhautablösung muss der Glaskörper entfernt werden. Bei einer nicht proliferativen Retinopathie wird in der Regel keine Laserbehandlung durchgeführt.

Bei einem **Makulaödem** kann eine **fokale Laserkoagulation** erfolgen, sofern sich die Gefäßlecks mittels Fluoreszenzangiografie genau lokalisieren lassen. In diese „Lecks" werden Laserherde gesetzt; die Fovea centralis (die Stelle des schärfsten Sehens) wird verschont. Ist eine Lasertherapie nicht möglich (bei Foveabeteiligung), können **Medikamente in den Glaskörperraum** injiziert werden, die die Gefäßlecks abdichten und dadurch die Netzhautschwellung vermindern, z. B. Kortison oder ein Antikörper gegen den Gefäßwachstumsfaktor VEGF. Die Behandlung ist zwar hocheffektiv, aber in ihrer Wirkungsdauer begrenzt. Bleibt eine Lasertherapie oder eine Medikamentengabe unwirksam, kann die Entfernung des Glaskörpers angezeigt sein.

Außerordentlich wichtig ist bei manifester diabetischer Retinopathie die Berücksichtigung ¼-jährlicher Kontrollintervalle. Wenn unter der Therapie ein Makulaödem vorliegt, sollten bis zur Stabilisierung monatliche Kontrollen durchgeführt werden.

Abb. 18.27 Diabetische Retinopathie.



Dargestellt ist der Befund in der Fluoreszenzangiografie bei einer proliferativen diabetischen Retinopathie. Aus den zahlreichen neu gebildeten Gefäßen blutet es (weiß dargestellt). *Abb. aus: Hahn G, Hrsg. Kurzlehrbuch Augenheilkunde. 1. Auflage. Thieme; 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Diabetische Retinopathie

Die langjährige Erhöhung des Blutzuckers ruft Endothelschäden an den Netzhautgefäßen hervor, die diese leck werden lassen oder zu ihrem Verschluss führen. Die Folge sind Lipidablagerungen und Punkt- oder Fleckblutungen (**nicht proliferativen Retinopathie**).

Mit zunehmender Durchblutungsstörung bilden sich neue Blutgefäße (**proliferative Retinopathie**), aus denen es immer wieder blutet. Dadurch entstehen Narben in der Netzhaut, die zu Glaskörpereinblutung, Netzhautablösung und Erblindung führen können. In beiden Stadien kann ein **Makulaödem** auftreten (**diabetische Makulopathie**), das zu Verzerrtsehen und Sehminderung führt.

Eine exakte **Blutzuckereinstellung** verhindert das Fortschreiten der Netzhautveränderungen. Bei proliferativer Retinopathie wird die Durchblutung der Netzhautmitte verbessert, indem die restliche Netzhaut mit Laserherden „übersät" wird, die vernarben (**panretinale Laserkoagulation**). Bei Makulopathie werden die Gefäßlecks unter Aussparung der Fovea centralis gelasert (**fokale Laserkoagulation**) oder es werden gefäßabdichtende Medikamente in den Glaskörperraum gespritzt.

Altersbezogene Makuladegeneration (AMD)

Definition Altersbezogene Makuladegeneration

Die altersbezogene (auch altersbedingte) Makuladegeneration (AMD) bezeichnet eine v. a. im Alter auftretende fortschreitende Erkrankung des Netzhautzentrums (Makula = gelber Fleck, kleines Areal im zentralen Bereich der Netzhaut, beinhaltet u. a. die Fovea centralis, die Stelle des schärfsten Sehens), die auf einer Funktionsstörung des Pigmentepithels beruht. Die AMD ist die häufigste Erblindungsursache ab ca. 65 Jahren, sowohl bei Männern als auch bei Frauen.

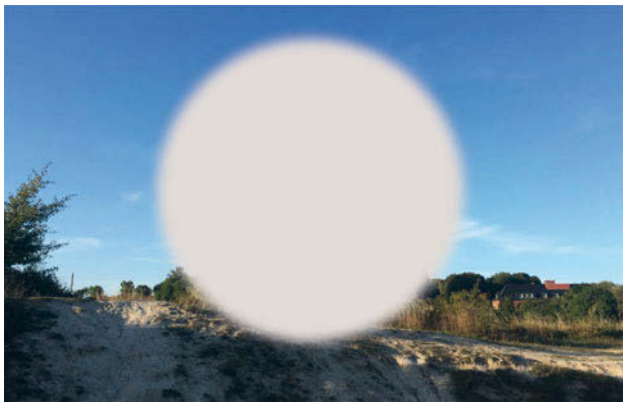
Pathophysiologie

Durch den Zusammenbruch der Stoffwechselleistung des retinalen Pigmentepithels häufen sich Stoffwechselprodukte an, die normalerweise vom Pigmentepithel abgebaut werden. Es bilden sich sog. **Drusen** (Frühstadium). Solange das Pigmentepithel zwar stetig dünner und weniger funktionsfähig wird, jedoch nicht einreißt oder bricht, spricht man von der **trockenen AMD**. Sie ist deutlich häufiger als die **feuchte AMD**, bei der neue Blutgefäße unter das Pigmentepithel und auch unter die normalerweise blutgefäß**freie** Makula wachsen (= **Neovaskularisationen**). Aus diesen Gefäßen tritt zunächst Flüssigkeit, dann z. T. auch Blut aus (daher die Bezeichnung „feuchte" AMD). Infolgedessen entsteht ein **Makulaödem** und evtl. auch eine Netzhaut- und/oder Pigmentepithelabhebung.

Risikofaktoren sind:

- familiäre Disposition
- höheres Alter (ab 65, wobei die Erkrankung bereits nach dem 40. Lebensjahr beginnen kann)
- starke und ungeschützte Belastung durch UV-Strahlung
- Bluthochdruck (Hypertonie)
- Rauchen
- Störungen des Cholesterinstoffwechsels und Übergewicht

Abb. 18.28 Gesichtsfeldausfall bei Makuladegeneration.



Im zentralen Gesichtsfeld besteht ein grauer, undurchsichtiger Fleck. *Foto: J. Böger, Thieme*

Symptome

Bei der **trockenen AMD** verschlechtert sich das Sehvermögen **allmählich**. Da das Netzhautzentrum betroffen ist, vermindert sich das Farb- und Kontrastsehen in der Mitte des Gesichtsfeldes. Genau an der Stelle, die man gerade fixiert, ist ein „**grauer Fleck**" bzw. Gesichtsfelddefekt. Das fällt am Anfang z. B. beim Zeitungslesen auf. Der Fleck wird allmählich größer, bis nur noch das äußere Gesichtsfeld bleibt (▶ **Abb. 18.28**). Da die AMD keine Schmerzen verursacht und zunächst oft nur einseitig ist, bleibt sie unter Umständen lange unbemerkt. Das noch gesunde andere Auge gleicht den Sehverlust aus.

Die **feuchte AMD** äußert sich zunächst durch **Verzerrtsehen** (= Metamorphopsie). Als Zeichen einer plötzlichen Einblutung aus neu entstandenen Blutgefäßen kann das zentrale Gesichtsfeld plötzlich komplett ausfallen. Die feuchte AMD ist mit einer raschen Verschlechterung des Sehvermögens verbunden.

! *Merke* Sehbeeinträchtigung

Betroffen sind vor allem das Netzhautzentrum und damit die Lesefähigkeit und das direkte Erkennen. Das periphere Sehen bleibt erhalten.

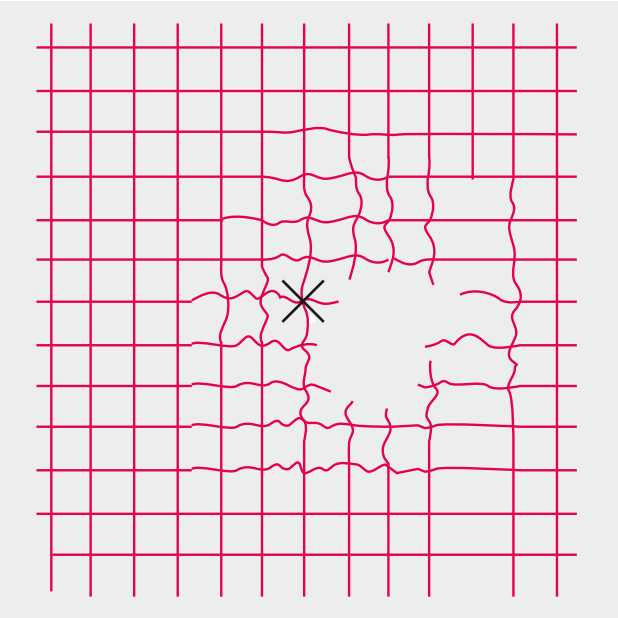
Diagnostik

Bei entsprechenden Risikofaktoren und Symptomen erfolgt die Abklärung an der **Spaltlampe** bei medikamentös erweiterten Pupillen (**Ophthalmoskopie in Mydriasis**). Hierbei sieht der Augenarzt die typischen gelblich-weißen Ablagerungen (**Drusen**) und evtl. Ansammlung von Flüssigkeit oder Blut in und unter der Netzhaut (= Zeichen einer feuchten AMD). Das jeweilige Stadium der AMD wird durch **Fluoreszenzangiografie** und die **optische Kohärenztomografie** ermittelt.

Der **Amsler-Test** kann früh auf eine feuchte Makuladegeneration hinweisen. Dabei blickt der Patient auf ein Gitternetz, in dessen Mitte ein schwarzer Punkt zu sehen ist. Diesen Punkt fixiert er mit einem Auge, während das andere abgedeckt ist. Wenn der Patient die Linien um den Punkt herum nicht vollständig und zusätzlich verzerrt wahrnimmt, ist dies Zeichen einer beginnenden feuchten AMD (▶ **Abb. 18.29**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.29 Feuchte Makuladegeneration.



Beispiel für Seheindruck eines Erkrankten, wenn er das Zentrum eines Gitternetzes fixiert. *Abb. nach: Sachsenweger M, ed. Duale Reihe Augenheilkunde. 2. Auflage. Thieme; 2003*

Therapie

Der Schwund des Pigmentepithels der Netzhaut ist **irreversibel**, also unumkehrbar und nicht therapierbar. Das Fortschreiten der Neovaskularisation bei der feuchten Makuladegeneration lässt sich eindämmen, indem man **Hemmstoffe des Wachstumsfaktors VEGF** (vaskulärer endothelialer Wachstumsfaktor) in den Glaskörper injiziert.

Auch **Laserverfahren** können eingesetzt werden. Hierbei werden die neu gebildeten Blutgefäße verödet. Dies verhindert die rasche und dramatische Verschlechterung des Sehvermögens oder hält sie zumindest auf. Die fortschreitende Beeinträchtigung des Sehvermögens wird mit vergrößernden Sehhilfen (Lupen, Lupenbrille, Bildschirmlesegeräte u. a.) soweit möglich behoben.

Prognose

Die **trockene AMD** schreitet langsam voran. Eine **feuchte AMD** kann ohne Therapie innerhalb von Monaten zu massiven Sehschäden führen.

Um das periphere Sehen bestmöglich bei der selbstständigen Orientierung im Raum nutzen zu können, sollten Patienten ein **Orientierungs- und Mobilitätstraining** absolvieren, um ihre visuellen Defizite kompensieren zu lernen und eine größtmögliche Mobilität zu erhalten.

ACHTUNG

Patienten mit AMD sehen Kontraste schlecht. Im Haushalt sollte man daher Markierungen auf Treppen oder Unebenheiten aufkleben, die sich stark vom Untergrund abheben, um diese Stellen zu kennzeichnen.

WISSEN TO GO

Altersbedingte Makuladegeneration (AMD)

Die AMD ist die **häufigste Erblindungsursache** ab ca. 65 Jahren. Sie fällt v. a. beim Zeitungslesen auf, kann aber durch Kompensation des gesunden Auges unbemerkt bleiben. Der Patient sieht an der Stelle, die das betroffene Auge fixiert, einen grauen Fleck bzw. Gesichtsfelddefekt, der allmählich größer wird.

Unterschieden werden eine **trockene AMD** mit zunehmender Ausdünnung des Pigmentepithels der Netzhaut und die **feuchte AMD**, bei der neue Blutgefäße unter dem Pigmentepithel und der Netzhaut wachsen (Neovaskularisationen). Aus den Blutgefäßen tritt Flüssigkeit aus, wodurch ein **Makulaödem** entsteht. Dieses hat zur Folge, dass die Patienten im zentralen Gesichtsfeld **verzerrt sehen**.

Therapie: Durch eine **Injektion von Wachstumsfaktorhemmstoffen** (VEGF-Hemmer) in den Glaskörper kann eine länger anhaltende Rückbildung der neu gebildeten Gefäße erreicht werden. Die neu gebildeten Blutgefäße können unter Umständen auch mit dem **Laser** verödet werden.

Die AMD führt zu einem Verlust des zentralen Sehens und der Lesefähigkeit mit einer Sehschärfe. Da ein peripheres Restsehvermögen verbleibt, ist **ein frühes Orientierungstraining** wichtig. Das nachlassende Sehvermögen wird mit **vergrößernden Sehhilfen** (z. B. Lupen) soweit möglich ausgeglichen.

18.3.8 Erkrankungen des Sehnervs

Entzündungen des Sehnervs

Definition **Sehnervenentzündung**

*Liegt die Entzündung des Sehnervs innerhalb des Augapfels, spricht man von einer **Papillitis** (Entzündung des Sehnervkopfes = Papille), liegt sie dahinter von einer **Retrobulbärneuritis**.*

Eine Sehnerventzündung tritt oft im Rahmen von Autoimmunerkrankungen auf, v. a. **Multiple Sklerose** (S. 903). Infektionen (z. B. Fortleitung aus den Nasennebenhöhlen) sind sehr selten. In der Hälfte der Fälle bleibt die Ursache unklar („idiopathische" Sehnerventzündung).

ACHTUNG

Hinter einer Sehnerventzündung steckt nicht selten eine multiple Sklerose.

Die Betroffenen geben einen dumpfen **Schmerz** an, der sich bei Augenbewegungen verstärkt. Es kommt zu einer subakuten Verschlechterung des Sehvermögens (das zentrale Gesichtsfeld ist betroffen). Auch das Farb- und Kontrastsehen sind eingeschränkt. Es besteht ein relativ afferenter Pupillendefekt (RAPD), d. h. bei der Belichtung (Swinging-Flashlight-Test) (S. 954) des betroffenen Auges werden beide Pupillen nicht so eng wie bei Belichtung des gesunden Auges. Von außen ist das Auge reizfrei.

In der **Funduskopie** sieht man bei der Papillitis eine leicht prominente Papille mit unscharfen Grenzen. Blutungen sind nicht vorhanden, die Nervenfasern verquollen. Bei der Retrobulbärneuritis ist der Befund in der Funduskopie unauffällig. Für die Diagnose müssen die visuell evozierten Potenziale abgeleitet werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! Merke Differenzialdiagnose Stauungspapille

*Eine Stauungspapille tritt bei **erhöhtem Hirndruck** (S. 883) auf. Hier ist die Sehschärfe nicht beeinträchtigt, der blinde Fleck aber vergrößert. In der Funduskopie ist die Papille unscharf und prominent.*

Die **Therapie** besteht in der Gabe von hochdosierten Kortikosteroiden (zunächst intravenös, ggf. im Anschluss oral). Beim Nachweis von Entmarkungsherden im MRT (Hinweis auf eine multiple Sklerose) ist eine Therapie mit Immunsuppressiva sowie interdisziplinäre Betreuung (Neurologie) erforderlich. Ansonsten muss die Ursache behandelt werden (z. B. Antibiotikagabe bei bakterieller Infektion). Nach Ablauf einer Entzündung ist eine Optikusatrophie möglich, die mit einer bleibenden Seheinschränkung verbunden sein kann.

WISSEN TO GO

Sehnerventzündung

Eine **Papillitis** ist eine Sehnerventzündung in der Augenhöhle, bei einer **Retrobulbärneuritis** liegt die Entzündung dahinter. Ursächlich für die Entzündung können immunologische Ursachen, Infektionen und sehr selten lokal fortgeschrittene Prozesse sein. Eine Retrobulbärneuritis ist nicht selten das Erstsymptom einer **multiplen Sklerose**. Die Betroffenen klagen über **Schmerzen bei Augenbewegungen** und entwickeln subakut eine **Sehverschlechterung**. Bei der Papillitis sieht man die Entzündung in der Augenspiegelung, bei der Retrobulbärneuritis sieht man nichts (Arzt und Patient sehen nichts).

Anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION)

Definition AION

*Die anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION) ist eine akute Minderdurchblutung des Sehnervkopfes (Infarkt), die entweder arteriosklerotisch (**nicht arteriitische anteriore ischämische Optikusneuropathie**) oder entzündlich (**arteriitische anteriore ischämische Optikusneuropathie**) bedingt ist.*

Pathophysiologie

Die **nicht arteriitische AION** wird durch **arteriosklerotisch** bedingte Durchblutungsstörungen ausgelöst. Begleitend bestehen häufig weitere Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen oder ein Diabetes mellitus. Die **arteriitische AION** tritt auf bei einer Entzündung der Arteria temporalis (**Arteriitis temporalis**, auch Morbus Horton genannt). Sie betrifft v. a. ältere Frauen und ist eine häufige Vaskulitis. Eine Übersicht über die verschiedenen Vaskulitiden gibt es im Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem“ (S. 299). Bei Behandlung von Herzrhythmusstörungen mit Amiodaron kommt es in einzelnen Fällen zu den Symptomen einer AION. Manchmal sind die Störungen nach Absetzen des Medikaments reversibel.

Symptome

Bei beiden Formen kommt es **plötzlich** zu einer **deutlichen Verschlechterung des Sehvermögens** und zu **Gesichtsfeldausfällen**. Bei der **arteriitischen AION** bestehen oft noch weitere Symptome der Gefäßentzündung: **Kopfschmerz**, druckschmerzhafte Arterie an der Schläfe, Schmerzen beim Kauen und Muskelschwäche. Ganz typisch ist die stark beschleunigte Blutsenkungsgeschwindigkeit (auch **Sturzsenkung** genannt) und CRP-Erhöhung. Bei entsprechendem Verdacht sollte man daher immer die BSG im Labor bestimmen.

Therapie

Die **arteriitische AION** ist deshalb so gefährlich, da die zugrunde liegende Erkrankung systemisch ist und innerhalb kurzer Zeit auch das **zweite Auge betroffen** sein und sogar erblinden kann. Daher muss schnellstmöglich gehandelt werden: Die Therapie besteht in der **hochdosierten Gabe von Kortison** (500–1000 mg pro Tag i. v.) über ca. 1 Woche. Innerhalb der ersten Tage der Therapie wird eine Biopsie des Gefäßes entnommen und so die Diagnose bestätigt.

Bei der **nicht arteriitischen AION** gibt es keine wirksame Behandlung. Auch hier sind prophylaktische Maßnahmen (z. B. optimale Blutdruck- und Diabeteseinstellung) nötig, damit das zweite Auge nicht auch noch erkrankt.

WISSEN TO GO

Anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION)

Die AION ist eine **Durchblutungsstörung des Sehnervkopfes**, die einerseits arteriosklerotisch (**nicht arteriitische AION**) bedingt sein kann, andererseits durch eine Arteriitis temporalis (**arteriitische AION**) verursacht wird. Es kommt plötzlich zu einer **deutlichen Verschlechterung des Sehvermögens** und zu **Gesichtsfeldausfällen**, bei der arteriitischen AION auch zu weiteren Symptomen wie Kopf- oder Muskelschmerzen. Die arteriitische AION muss sofort mit **hochdosierten Glukokortikoiden** behandelt werden, da das Auge (und das Partnerauge) sonst innerhalb kurzer Zeit erblinden.

18.3.9 Erkrankungen der Augenhöhle

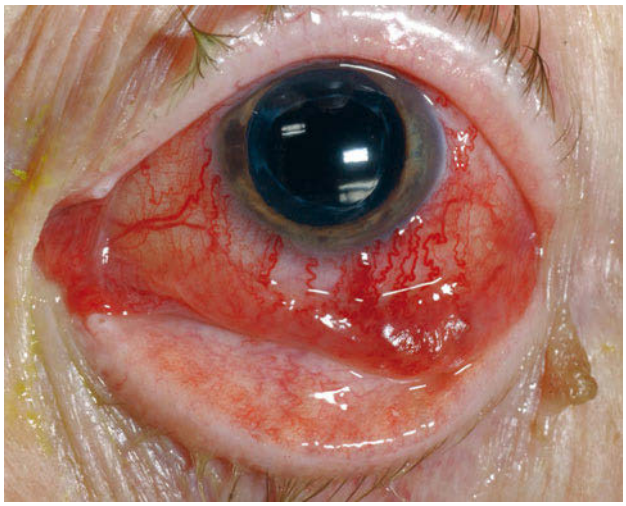
Typische Erkrankungen, die sich in der Augenhöhle (Orbita) abspielen, sind die Karotis-Sinus-cavernosus-Fistel, die endokrine Orbitopathie, die Orbitaphlegmone und Orbitatumoren.

Karotis-Sinus-cavernosus-Fistel • Hier besteht eine irreguläre Gefäßverbindung zwischen der A. carotis interna und dem Sinus cavernosus im Gehirn. Eine derartige Verbindung kann z. B. nach einem Trauma (Schädelbasisbruch) oder spontan bei arteriosklerotischen Wandveränderungen eng benachbarter Gefäße entstehen. Die Betroffenen zeigen ein gerötetes Auge, das aus der Augenhöhle hervortritt und pulsiert (pulsierender **Exophthalmus**) und eine geschwollene Bindehaut (▶ **Abb. 18.30**). Der Augeninnendruck kann erhöht sein, bei hohem Fluss nimmt der Patient ein maschinenartiges pulssynchrones Geräusch wahr. Bei ausgeprägter Fistel kann es zu neurologischen Ausfällen wie Hirnnervenlähmungen kommen. Therapeutisch muss die Fistel verschlossen werden.

Endokrine Orbitopathie • Sie ist immunologisch bedingt und tritt klassischerweise im Rahmen des **Morbus Basedow** (S. 618) auf. Es kommt zur Entzündung des orbitalen Fett- und Bindegewebes und der Augenmuskeln. Typisch sind die meist beidseitig hervorstehenden Augen (**Exophthalmus**), die durch die entzündlich verdickten Augenmuskeln bedingt sind. Zur Symptomentrias gehören weiter **Motilitätsstörungen** und eine

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.30 Karotis-Sinus-cavernosus-Fistel.



Das Auge ist stark gerötet und die Bindehaut ist ödematös. Typisch ist ein pulssynchrones Pulsieren des Augapfels. *Hahn G, Hrsg. Kurzlehrbuch Augenheilkunde. 1. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2012*

Lidretraktion. Begleitend besteht bei rund 60 % der Betroffenen eine Überfunktion der Schilddrüse. Therapie: Behandlung der Hyperthyreose, Gabe von Kortikosteroiden und Bestrahlung der Augenhöhle, um die Entzündung zu verringern.

ACHTUNG

Eine endokrine Orbitopathie kann zeitlich deutlich vor einer Schilddrüsenstörung auftreten.

Orbitaphlegmone • Die Orbitaphlegmone ist eine entzündliche Erkrankung der Augenhöhle (Augenhöhlenvereiterung), die v. a. bei Kindern auftritt. Sie entsteht z. B. durch fortgeleitete Nasennebenhöhlenentzündungen (z. B. durch Staphylo- oder Streptokokken). Die Betroffenen fühlen sich krank und haben Fieber, das Auge ist geschwollen und tritt hervor (**Exophthalmus**) und der Augapfel ist nicht normal beweglich (eingemauerter Augapfel). Gefahr besteht in der Fortleitung der Entzündung über die Gehirnvenen (**Sinus-cavernosus-Thrombose**) und Entwicklung einer Meningitis, eines Hirnabszesses oder einer Sepsis. Therapie: **hochdosiertes Breitbandantibiotikum**, evtl. auch Abszessdrainage.

Orbitatumoren • Siehe unten.

WISSEN TO GO

Erkrankungen der Orbita

In der Augenhöhle kann es zu folgenden Erkrankungen kommen:

- **Karotis-Sinus-cavernosus-Fistel:** irreguläre Gefäßverbindung zwischen A. carotis und Sinus carvernosus; es kommt zum pulsierenden Exophthalmus
- **endokrine Orbithopathie:** meist beidseitiger Exophthalmus durch eine entzündliche Schwellung des Orbitagewebes und der Augenmuskeln; oft in Assoziation mit einer Schilddrüsenüberfunktion bei Morbus Basedow
- **Orbitaphlegmone** (Augenhöhlenvereiterung): Sie ist gefährlich, da die Erreger weiter in die Gehirnvenen (Sinus-cavernosus-Thrombose) verschleppt werden und eine Meningitis oder Sepsis auslösen können.
- **Orbitatumoren**

18.3.10 Bösartige Tumoren des Auges

Tumoren können sich **am** und **im** Auge sowie an der Orbita entwickeln, wobei unterschiedliche Gewebe betroffen sein können (z. B. Haut, Bindehaut, Talgdrüsen, Netzhaut, Aderhaut, Nervengewebe). Maligne Neubildungen sind im Vergleich zu anderen Krebserkrankungen eher selten. Bei Kindern ist der häufigste maligne Tumor im Auge das **Retinoblastom**, bei Erwachsenen das **Aderhautmelanom** (6/100 000). Am Augenlid ist der häufigste bösartige Tumor das **Basaliom**.

Pathophysiologie

Bei der Entstehung maligner Tumoren des Lids (Basaliom, Plattenepithelkarzinom) und der Bindehaut (intraepitheliale Neoplasie, Plattenepithelkarzinom, z. T. Melanom) spielt eine vermehrte Belastung mit UV-Strahlung eine Rolle. Beim Retinoblastom ist die Ursache ein Gendefekt, der spontan auftritt (meistens) oder vererbt wird. Außerdem können Augentumoren infolge anderer Tumorerkrankungen (z. B. der Lunge oder der Brust), also als Metastasen, auftreten.

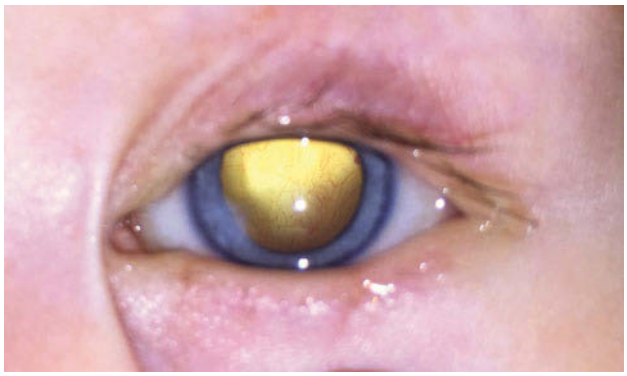
Das **Basaliom** (S. 1048) wächst lokal destruierend und infiltrativ, metastasiert aber nur sehr selten. Das **Aderhautmelanom** entsteht aus Pigmentzellen der Aderhaut. Das **Retinoblastom** entwickelt sich aus den noch unreifen Zellen der Netzhaut.

Von den Orbitatumoren tritt bei Kindern das **Rhabdomyosarkom** (hochmaligner Tumor, entsteht aus den unreifen Bindegewebs- bzw. Muskelzellen) am häufigsten auf, bei Erwachsenen ist das **Meningeom** (meist gutartig, aus Zellen der weichen Hirnhaut und befindet sich um den Sehnerv) am häufigsten. **Non-Hodgkin-Lymphome** (S. 722) machen 7–15 % der Orbitatumoren aus.

Symptome

Basaliome sind derbe, schmerzlose, knotige und in der Mitte eingedellte Veränderungen, meist am **Unterlid**. **Aderhautmelanome** verursachen unter Umständen erst dann Sehstörungen, wenn sie schon weit fortgeschritten sind. Wegweisende diagnostische Befunde für ein **Retinoblastom** im Säuglings- oder **Kindesalter** sind eine unter Beleuchtung sichtbare weiß-gelbliche Pupille (**Leukokorie**, ▶ **Abb. 18.31**) und plötzliches Innenschielen (Esotropie). Beim **Rhabdomyosarkom**

Abb. 18.31 Leukokorie.



Bei der Beleuchtung des Auges leuchtet beim Betroffenen die Pupille weiß-gelblich auf. Es muss auch an ein Retinoblastom gedacht werden. *Abb. aus: Welkoborsky H, Wiechens B, Hinni M, Hrsg. Orbita. 1. Auflage. Thieme; 2015*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

finden sich auch Entzündungszeichen, sodass differenzialdiagnostisch eine Orbitaphlegmone berücksichtigt werden muss. Das **Talgdrüsenkarzinom** kann als schmerzlose Schwellung, meist des Oberlids (geht von den Meibom-Drüsen aus), mit einer Blepharitis, einem Chalazion und einem Basaliom verwechselt werden.

Diagnostik

Das Basaliom ist mit bloßem Auge zu erkennen. Tumoren in weiter innen liegenden Augenabschnitten, wie Aderhautmelanom oder Retinoblastom, sind nur mit der Untersuchung des Augenhintergrundes (Ophthalmoskopie mit medikamentöser Pupillenerweiterung) zu erkennen. Um einen Tumor im Inneren des Auges näher zu untersuchen (genaue Lokalisation, Stadium des Tumors), kommen weitere bildgebende Verfahren zum Einsatz, wie Ultraschall oder Computertomografie.

Therapie und Prognose

Basaliome werden chirurgisch entfernt. Kältetherapie oder Bestrahlung werden nur als Ultima Ratio eingesetzt, da sie die histopathologische Kontrolle beeinträchtigen.

Kleine Aderhautmelanome werden durch lokale Maßnahmen (z. B. lokale Bestrahlung) behandelt oder lokal chirurgisch entfernt. **Größere Aderhautmelanome** werden durch Strahlentherapie (externe Protonenbestrahlung) therapiert, im ungünstigsten Fall ist eine Enukleation (Entfernung des Augapfels) erforderlich. Auch nach einer Enukleation sind Nachkontrollen wichtig, da Metastasen auftreten können.

Beim **Retinoblastom** ist entscheidend, ob beide Augen betroffen sind oder nur eines. Bei einem einseitigen Tumor wird der Augapfel in der Regel komplett entfernt (Enukleation), wenn der Tumor eine bestimmte Größe erreicht hat. In bestimmten Fällen kann eine Behandlung erfolgen, mit der versucht wird, das Auge zu erhalten (Laser- oder Kryokoagulation, Chemotherapie und als Ultima Ratio Strahlentherapie).

Das **Rhabdomyosarkom** wird nach der für Deutschland geltenden Therapie-Leitlinie („CWS-Guidance") chirurgisch, chemotherapeutisch und/oder mittels Strahlentherapie behandelt. Die Therapieauswahl erfolgt in Abhängigkeit vom Alter und der Risikogruppe des Tumors, die individuell bestimmt wird. Die Heilungschancen betragen etwa 70 %.

Auch **Meningeome** werden wenn möglich operativ entfernt.

WISSEN TO GO

Tumoren des Auges

Tumoren können sich im und am Auge entwickeln. Im Kindesalter sind das **Rhabdomyosarkom** (Tumor in der Augenhöhle aus unreifem Bindegewebe) und das **Retinoblastom** (Tumor aus unreifen Netzhautzellen) häufig, beim Erwachsenen kann ein **Aderhautmelanom** (Sonderform eines Melanoms) auftreten. Am Lid kann sich ein **Basaliom** (gehört zu den Hauttumoren) entwickeln.

Contusio bulbi

Kontusionsverletzungen werden durch Faustschlag, Squashball, andere stumpfe Gegenstände oder durch Sturz auf die Augengegend ausgelöst. Ist der Durchmesser des Gegenstandes kleiner als die knöcherne Orbita, kommt es zu einer Deformierung des Bulbus (Contusio bulbi). Die resultierenden Zug- und Scherkräfte lösen je nach Ausprägung unterschiedliche Schädigungen u. a. an Lid, Linse und Sehnerv aus.

18.3.11 Verätzungen des Auges

Definition **Augenverätzung**

Verletzungen des Auges durch Säuren und Laugen. Verätzungen sind Notfälle!

Pathophysiologie

Der Grad der Schädigung hängt von der Art, Konzentration, Menge und Einwirkungsdauer der ätzenden Substanzen ab. Am gefährlichsten sind Verätzungen mit **Laugen**, z. B. mit laugenhaltigen **Putzmitteln** (Abflussreiniger) oder gelöschtem oder ungelöschtem **Kalk** (typische Verletzung auf der Baustelle). Laugenverätzungen sind deshalb so gefährlich, weil sie tief in das Gewebe eindringen und es massiv schädigen (**Kolliquationsnekrose = Gewebeverflüssigung**). Am Auge werden zunächst Hornhautepithel, Limbus und Bindehaut zerstört, dann auch die Linse und Iris, außerdem steigt der Augeninnendruck, sodass es letztlich zur **Erblindung** kommen kann.

Bei leichten Verätzungen ist eine Schädigung auf das Hornhautepithel begrenzt; es kann sich aus Stammzellen am Limbus selbst regenerieren. Bei schweren Verätzungen sind auch das Epithel der Bindehaut und die Limbusstammzellen zerstört. Deshalb überwächst das Epithel der Bindehaut den Limbus (Bindehaut-Pannus) und die Hornhaut trübt ein.

Säureverletzungen (z. B. Essigsäure) lösen eine **Koagulationsnekrose** (Nekrose durch Eiweißgerinnung) aus, die jedoch nicht mehr fortschreitet, wenn die Säure entfernt wurde (das tiefe Eindringen wird durch eine Art Barrierebildung verhindert).

Symptome

Die Verätzung ruft starke, brennende **Schmerzen, Lidkrampf** und **starkes Augentränen hervor**. Je nachdem, wie stark die Substanz die Hornhautoberfläche schädigt, ist die Sehschärfe herabgesetzt.

Therapie

Sofortmaßnahmen • Am Unfallort sollte man sofort
- Lider offenhalten
- eventuelle Fremdkörper (z. B. Kalksplitter) aus dem Auge entfernen
- Auge spülen (mit neutralen Lösungen wie Leitungs- oder Mineralwasser; im äußersten Notfall auch Kaffee, Tee (aber unbedingt kühl, um weitere Verletzungen zu vermeiden), Limonade oder Bier, keine Milch, da sie lipophil ist, die Epithelbarriere öffnet und die Tiefenwirkung verstärkt.

In der Klinik • Hier wird ein Lokalanästhetikum verabreicht. Das Auge wird ektropioniert, d. h. die Augenlider werden nach außen gehalten, und nach evtl. Fremdkörpern gesucht. Danach wird es mit einer Pufferlösung gespült (im Anschluss stündliche Spülung, Dauer ca. 10 Minuten). Außerdem:
- Auge ruhig stellen (z. B. mit Atropin)
- systemische Schmerzbehandlung
- Dexamethason, um die Entzündungsreaktion zu verringern

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blitzlicht Pflege Augenspülung

Nach Arztanordnung wird ein Tropfanästhetikum auf die Hornhaut des betroffenen Auges appliziert, um den Hornhautreflex auszuschalten. Nachdem der Arzt Ober- und Unterlid „umgelegt" hat, um evtl. Fremdkörper zu entfernen, bittet man den Pflegeempfänger, den Kopf auf die betroffene Seite zu neigen, damit die kontaminierte Augenspüllösung nicht in das gesunde Auge fließen kann, und sich die Nierenschale zum Auffangen der Lösung an den Unterkiefer zu halten. Hat der Arzt keinen Lidsperrer eingesetzt, spreizt eine assistierende Pflegekraft die Augenlider des Pflegeempfängers mithilfe von Tupfern. Nun lässt man die Augenspüllösung aus ca. 10 cm Entfernung zum Auge über das Auge und in den unteren Bindehautsack fließen. Während der Spülung soll der Pflegeempfänger nacheinander nach unten, links, rechts und oben blicken. Nach Beendigung der Spülung werden das Gesicht und das Auge unterhalb des Unterlids abgetrocknet und der Pflegeempfänger nach seinem Befinden gefragt. Alternativ kann die Spüllösung durch einen Arzt über eine Spüllinse ins Auge eingebracht werden.

WISSEN TO GO

Augenverätzungen

Augenverätzungen sind absolute Notfälle. **Laugenverletzungen** (Abflussreiniger, Kalkspritzer) dringen tief in das Gewebe ein (zerstören u. a. Hornhaut, Iris, Linse) und können zur Erblindung führen. Wichtig sind **sofortige Erstmaßnahmen** am Unfallort: Fremdkörper (Kalk) entfernen und Auge mit **neutralen Flüssigkeiten** (Wasser, Mineralwasser) **spülen**. Auch in der Klinik muss das Auge weiterhin regelmäßig gespült werden.

18.3.12 Fehlsichtigkeit (Ametropie)

Definition Fehlsichtigkeit

Als Fehlsichtigkeit wird eine nicht optimale Sehleistung (v. a. hinsichtlich der Sehschärfe und Akkommodation) bezeichnet. Man unterscheidet:

- ***Kurzsichtigkeit (Myopie):** Nur nah liegende Objekte werden scharf gesehen.*
- ***Weitsichtigkeit (Hyperopie):** Nur weiter entfernt liegende Objekte werden scharf gesehen.*
- ***Altersichtigkeit:** Im Alter auftretende nachlassende Akkommodationsfähigkeit, wodurch Objekte in der Nähe nicht mehr scharf gesehen werden (**Presbyopie = Altersweitsichtigkeit**). **Stabsichtigkeit (Astigmatismus):** Ein Punkt wird auf der Netzhaut nicht als Punkt, sondern als Strich abgebildet.*

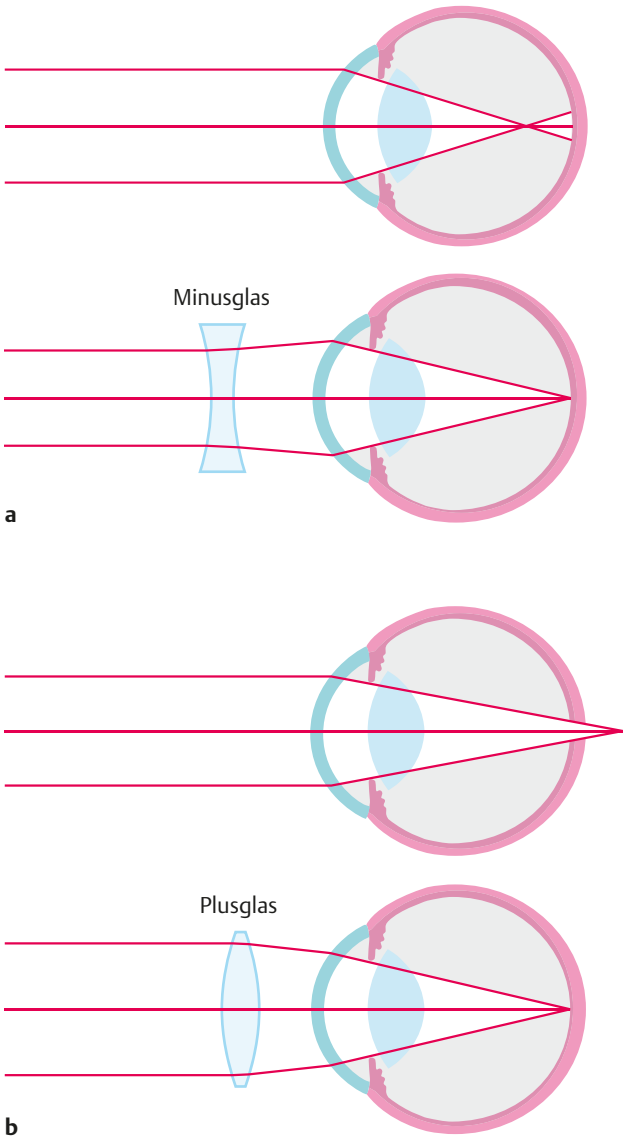
Pathophysiologie

In einem Auge ohne Sehfehler vereinigen sich die parallel ins Auge einfallenden Lichtstrahlen in einem einzelnen Punkt auf der Netzhaut, dem **Brennpunkt**. Wichtig ist dabei das richtige Verhältnis zwischen der Länge des Augapfels und der Brechkraft (Refraktion) des Auges. Von Rechtsichtigkeit oder **Emmetropie** spricht man, wenn dieses Verhältnis stimmt und parallel einfallende Lichtstrahlen sich auf dem Brennpunkt in der Netzhaut treffen. Die Refraktion beträgt hierbei 0 Dioptrien (dpt). Das emmetrope Auge kann, dank der Elastizität der Linse, jedes Objekt scharf sehen, egal, ob es in der Nähe oder weit entfernt liegt. Dieser Vorgang der Anpassung des Auges an die jeweilige Entfernung wird als **Akkommodation** bezeichnet. Auch am Auge gelten die Gesetze der physikalischen Optik.

Für eine vollständige Sicht ist nicht nur das richtige Verhältnis zwischen der Länge des Augapfels und der Brechkraft entscheidend, sondern auch die **Durchsichtigkeit der brechenden Medien**. Eine Trübung oder Unregelmäßigkeit der brechenden Medien (z. B. Hornhautverkrümmung oder Linsentrübung) führen ebenfalls zu einer schlechteren Sicht.

Bei **Kurzsichtigkeit (Myopie)** ist in der Regel der **Augapfel zu lang**, die Brechkraft des Auges aber normal (▶ **Abb. 18.32a**). Der Brennpunkt liegt daher vor der Netzhaut. Die Folge ist, dass der Betroffene nur **Objekte in der Nähe scharf** sieht. Die **„einfache" Kurzsichtigkeit** (auch Myopia simplex) bildet sich in der Wachstumsphase im Alter von 10–12 Jahren („Schulmyopie") aus. Die hohe Kurzsichtigkeit („maligne, progressive Myopie") ist eine krankhaft fortschreitende Kurzsichtigkeit, bei der auch Veränderungen an Netz-, Aderhaut und Pigmentepithel auftreten. Es kann sich eine Ausbuchtung des hinteren

Abb. 18.32 Fehlsichtigkeit.



a Myopie. Bei Kurzsichtigkeit ist der Augapfel zu lang geworden, der Brennpunkt liegt vor der Netzhaut. Mit Minusgläsern (Zerstreuungslinse) wird der Brennpunkt auf die Netzhaut verlagert. Minusgläser verkleinern das Objekt.
b Hyperopie. Bei Weitsichtigkeit ist der Bulbus zu kurz geworden, der Brennpunkt liegt hinter der Netzhaut. Mit Plusgläsern (Sammellinsen) wird der Brennpunkt zur Netzhaut hin verschoben. Plusgläser vergrößern das Objekt.

Abb. nach: Hahn G, Hrsg. Kurzlehrbuch Augenheilkunde. 1. Auflage. Thieme; 2012

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Augenpols ausbilden. Bei mittlerer und hoher Myopie besteht das Risiko einer Netzhautablösung. Bei hohen Myopien können Einrisse in die Bruchmembran entstehen, in deren Folge choroidale Neovaskularisationen entstehen können. Selten ist eine zu hohe Brechkraft von Hornhaut oder Linse die Ursache der Myopie. Dies kann z. B. bei einer **Katarakt** (grauer Star, Eintrübung der Linse) der Fall sein.

Bei **Weitsichtigkeit (Hyperopie)** ist in der Regel der **Augapfel zu kurz** bei normaler Brechkraft der Linse (▶ **Abb. 18.32b**). Sehr selten ist die Ursache eine sehr kleine oder komplett fehlende Linse. Der Brennpunkt parallel einfallender Lichtstrahlen liegt bei der Hyperopie hinter der Netzhaut. Durch entsprechende **Akkommodation** (= Entfernungseinstellung durch entsprechende Krümmung der Linse) kann er nach vorne verlagert werden. Auf diese Weise liegt er dann wieder auf der Netzhaut. Dies gelingt jedoch nur bei etwas weiter weg liegenden Objekten. Für nahe liegende Objekte reicht die Krümmungsfähigkeit der Linse nicht aus. Eine Ausnahme sind die Augenlinsen von Kindern und Jugendlichen. Sie sind noch flexibel genug, um einen gewissen Grad an Weitsichtigkeit auszugleichen.

Bei der **Alterssichtigkeit (Presbyopie)** lässt die Akkommodationsfähigkeit der Linse allmählich nach. Sie kann sich also nicht mehr rasch stärker krümmen, wenn man einen Gegenstand in der Nähe fixiert. Das liegt daran, dass die Linse mit zunehmendem Alter immer starrer, also weniger biegsam (flexibel) wird. Gegenstände in der Nähe erscheinen dann unscharf.

Eine **Stabsichtigkeit (Astigmatismus)** kann verursacht werden durch eine Veränderung der Hornhautvorder- oder -rückfläche bzw. der Vorder- oder Rückfläche der Linse. Man unterscheidet den regulären vom irregulären Astigmatismus. Beim **regulären** Astigmatismus werden parallel in das Auge fallende Strahlen auf einander senkrecht stehende Brennlinien („Stab“) abgebildet. Beim **irregulären** Astigmatismus besteht an verschiedenen Stellen der Hornhaut eine unterschiedliche Brechkraft (z. B. bei Keratokonus, bei Narben).

Diagnostik

Fehlsichtigkeiten stellt man fest, indem man die Sehschärfe und die Brechkraft des Auges (Visusprüfung sowie objektive und subjektive Refraktionsbestimmung) prüft.

Therapie

Die **Kurzsichtigkeit** wird durch **Zerstreuungslinsen** (**Minusgläser**, Konkavgläser) korrigiert, die **Weitsichtigkeit** durch **Sammellinsen** (**Plusgläser**, Konvexgläser), der **Astigmatismus** durch torische Linsen (**Zylindergläser**). Torische Linsen bilden beim Astigmatismus die Lichtstrahlen punktförmig auf der Netzhaut ab. Weitsichtigkeit aufgrund einer fehlenden Linse wird durch Kontaktlinsen oder Einsatz einer Kunstlinse ins Auge behoben.

Die Stärke der jeweiligen **Brillengläser** ist entweder mit einem Plus- oder mit einem Minuszeichen kombiniert (+ 3 dpt oder – 3 dpt). Auch die Stärke der Zylindergläser wird mit einem Minuszeichen vor der Dioptrienzahl angegeben sowie zusätzlich mit der Abkürzung „cyl.“

Die meisten Formen der Fehlsichtigkeit (vor allem stärkere Kurzsichtigkeit) können auch durch **Kontaktlinsen** korrigiert werden. Bei einer Kontaktlinsenversorgung ist die **Sehschärfe** in alle **Blickrichtungen** korrigiert, **optisch bedingte Größenveränderungen** werden vernachlässigbar und **Abbildungsfehler**, wie sie beim Seitblick durch Brillengläser entstehen, treten nicht auf. Da diese Linsen direkt auf die Hornhaut aufgesetzt werden, muss die Benetzung mit Tränenflüssigkeit gewährleistet sein. Ist dies nicht der Fall, kann die Kontaktlinse massive Schäden an der Hornhaut hervorrufen.

Neben Brille und Kontaktlinsen besteht die Möglichkeit, Sehfehler durch **Lasertherapie** (**refraktive Hornhautchirurgie**) zu beheben. Hierüber ist im Einzelfall zu entscheiden, da die Lasertherapie nicht immer die gewünschten Ergebnisse bringt, bestimmte Risiken beinhaltet und die Hornhaut dauerhaft verändert.

Prognose

Die **einfache Kurzsichtigkeit,** die im Alter von 10–12 Jahren auffällig wird, schreitet in der Regel bis zum Abschluss des Längenwachstums fort und nimmt nach dem 25. Lebensjahr nicht mehr zu. Die **benigne Myopie** kann bis zum 30. Lebensjahr fortschreiten. Die **progressive maligne Kurzsichtigkeit** schreitet bis zum 50. Lebensjahr fort.

ACHTUNG

Bei ausgeprägter Kurzsichtigkeit ist das Risiko für eine Netzhautablösung erhöht (Gefahr der Erblindung!). Der zu lange Augapfel setzt die Netzhaut unter Spannung, sodass sie im schlimmsten Fall einreißt und sich ablöst. Daher ist bei Kurzsichtigkeit in regelmäßigen Abständen eine Untersuchung des Augenhintergrundes notwendig.

Weitsichtigkeit bzw. der zu kurze Augapfel ist angeboren. Im Laufe des Wachstums kann die Weitsichtigkeit durch Wachsen des Augapfels daher von selbst wieder verschwinden. Wichtig ist, dass die Weitsichtigkeit rechtzeitig festgestellt wird, da sie sonst zum Schielen führen kann.

Die **Alterssichtigkeit** beginnt zwischen 45 und 50 Jahren und schreitet dann – unterschiedlich rasch – bis zum ca. 70. Lebensjahr stetig voran.

WISSEN TO GO

Fehlsichtigkeit

Bei **Kurzsichtigkeit (Myopie**) ist in der Regel die Brechkraft des Auges normal, aber der Augapfel zu lang. Infolgedessen liegt der Brennpunkt vor der Netzhaut, wodurch der Betroffene nur Objekte in der Nähe scharf sieht. Der zu lange Augapfel erhöht das Risiko einer Netzhautablösung. Die Kurzsichtigkeit wird durch Zerstreuungslinsen (Minus- = Konkavgläser) korrigiert.

Bei **Weitsichtigkeit (Hyperopie)** ist in der Regel die Brechkraft des Auges normal, aber der Augapfel zu kurz. Folglich liegt der Brennpunkt hinter der Netzhaut. Durch Krümmung der Linse kann er nach vorne auf die Netzhaut verlagert werden. Dies gelingt im Erwachsenenalter jedoch nur bei weiter weg liegenden Objekten. Die Weitsichtigkeit wird durch Sammellinsen (Plus- = Konvexgläser) korrigiert.

Alterssichtigkeit (Presbyopie) ist darauf zurückzuführen, dass die Linse mit zunehmendem Alter immer starrer wird. Dadurch wird die Nahakkommodation beeinträchtigt und Gegenstände erscheinen in der Nähe unscharf. Die Korrektur erfolgt durch Sammellinsen (Plus- = Konvexgläser).

Bei der **Stabsichtigkeit (Astigmatismus)** werden regulärer und irregulärer Astigmatismus unterschieden. Beim **regulären** Astigmatismus werden parallel in das Auge fallende Strahlen auf einander senkrecht stehende Brennlinien („Stab“) abgebildet. Sie wird durch Zylindergläser korrigiert.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

18.3.13 Schielen (Strabismus)

Definition Schielen

*Unter Normalbedingungen schneiden sich die Sehachsen beider Augen im fixierten Objekt. Die Sehachse ist die gedachte Linie zwischen fixiertem Objekt und der Foveola (Sehgrube) eines Auges. Beim Schielen (**Strabismus**) liegt eine **fehlerhafte Stellung der Sehachsen** zueinander vor, sodass sich die Sehachsen beider Augen nicht im fixierten Objekt schneiden.*

Man unterscheidet:
- **Begleitschielen** (Strabismus concomitans): Beim Begleitschielen begleitet das schielende Auge das gesunde. Die Muskeln beider Augen funktionieren normal. Der Schielwinkel ist in allen Blickrichtungen annähernd gleich.
- **Lähmungsschielen** (Strabismus incomitans): Hier kann sich das betroffene Auge nicht mehr uneingeschränkt bewegen und somit dem gesunden Auge nicht uneingeschränkt folgen. Der Schielwinkel wird in die Wirkungsrichtung des gelähmten Muskels größer.

Pathophysiologie

Dreidimensionales, also **räumliches Sehen**, ist nur möglich, wenn die Netzhäute beider Augen korrespondierende Bilder erhalten. Eine **normale Netzhautkorrespondenz** liegt vor, wenn sich bei normaler Augenstellung ein fixiertes Objekt in beiden Augen in der Netzhautmitte abbildet.

Objekte, die auf korrespondierenden Netzhautstellen abgebildet werden, liegen auf einer definierten Kreislinie. Das Gehirn vermag es außerdem, Objekte, die nicht auf dieser definierten Kreislinie, sondern in einem begrenzten Abstand davon liegen, als dreidimensional wahrzunehmen. Dies funktioniert jedoch nur, wenn sich beide Augen gleichzeitig miteinander bewegen, egal in welche Richtung man schaut, kurz: wenn keine Schielstellung vorliegt.

Wenn diese Kooperation nicht funktioniert, z. B., weil ein Auge sich nicht uneingeschränkt bewegen kann, erhält das Gehirn 2 **unterschiedliche** Bilder. Diese unterschiedlichen Bilder können nicht mehr zu einem Seheindruck verarbeitet werden. Die Folge ist, dass der Betroffene doppelt sieht, also 2 Bilder wahrnimmt. Wenn dies im Kindesalter passiert, bevor sich das beidäugige Sehen vollständig entwickelt hat, schaltet das Gehirn das störende 2. Bild aus. Dadurch lernt das betroffene Auge nicht richtig sehen und wird schwachsichtig.

ACHTUNG

*Eine nicht korrigierte Schielstellung im Kindesalter führt zur einseitigen, massiven Sehschwäche (**Schielamblyopie**).*

Begleitschielen • Die Ursache des Begleitschielens lässt sich meist nicht klären. Vermutet wird eine Störung zentralnervöser Steuerungsmechanismen. Risikofaktoren sind:
- **Familiäre Disposition:** Oft liegt das Schielen auch schon bei anderen Familienmitgliedern vor.
- **Frühgeburt:** Frühgeborene und Kinder mit Zerebralparese haben ein erhöhtes Risiko, ein frühkindliches Schielsyndrom zu entwickeln, als Kinder, die zum Termin geboren werden.
- **Unkorrigierte Refraktionsfehler, meist Weitsichtigkeit:** Dies hängt damit zusammen, dass sich die Linse bei Weitsichtigen bereits beim Blick in die Ferne krümmt, um ein scharfes Bild zu erzeugen – nicht erst beim Blick in die Nähe wie bei Normalsichtigkeit. Diese Akkommodationsbewegung der Linse ist prinzipiell mit einer Einwärtsbewegung der Augen verbunden. Weitsichtige Kinder lernen zwar, diese Einwärtsbewegung trotz Akkommodation beim Blick in die Ferne zu unterdrücken, der Impuls dazu bleibt aber und begünstigt das Einwärtsschielen.
- **Brechkraftdifferenz zwischen beiden Augen** bzw. einseitige Sehstörung

Lähmungsschielen • Lähmungsschielen beruht auf der Lähmung eines oder mehrerer Augenmuskeln aus unterschiedlichen Ursachen. Es kann in jedem Alter auftreten und sowohl angeboren als auch erworben sein, z. B. als Folge einer Verletzung, eines Tumors oder einer Erkrankung wie der multiplen Sklerose oder eines Diabetes mellitus.

Symptome

Im Vordergrund steht die Schielstellung der Augen. Beim **Begleitschielen** besteht in den meisten Fällen ein **Einwärtsschielen** (in Richtung Nase, ▶ **Abb. 18.33**). Es kommen jedoch alle anderen Schielstellungen wie Auswärtsschielen oder Höhenschielen vor. Die Beweglichkeit der Augen ist dabei nicht eingeschränkt. Doppelbilder sind selten, da sich das Schielen meist im frühen bis sehr frühen Kindesalter entwickelt (**frühkindliches Schielsyndrom**). Das Gehirn des Kindes gewöhnt sich an die Schielstellung und unterdrückt den Seheindruck des schielenden Auges mehr und mehr (Amblyopie).

Das **normosensorische Spätschielen** tritt nach dem 2. Lebensjahr auf. Zu diesem Zeitpunkt hat sich das räumliche Sehen bereits entwickelt, weshalb die Kinder kurzfristig auch Doppelbilder wahrnehmen. Dann wird auch hier das schielende Auge rasch unterdrückt (Amblyopiegefahr).

Daneben gibt es noch die Form des **Mikrostrabismus**. Hier ist das Schielen so geringfügig, dass es nicht auffällt oder erst durch ein anderes Ereignis zum Vorschein kommt.

ACHTUNG

Wenn ein Kind nach hohem Fieber oder einer Verletzung plötzlich anfängt zu schielen, muss es unbedingt von einem Neurologen und einem Augenarzt untersucht werden.

Beim **Lähmungsschielen** sind neben der Schielstellung **Doppelbilder** das Hauptsymptom. Grund ist, dass diese Schielform in der Regel entsteht, nachdem sich eine normale Netzhautkorrespondenz ausgebildet hat. Das Gehirn hat keine Möglichkeit, einen der beiden Seheindrücke zu unterdrücken. Um die störenden Doppelbilder zu vermeiden, nimmt der Patient eine kompensatorische Kopfhaltung ein. Er hält den Kopf dabei in Richtung der Bewegung des gelähmten Muskels, denn so kann er das doppelbildfreie Blickfeld nutzen.

Abb. 18.33 Einwärtsschielen.



Es gibt unterschiedliche Ausprägungen des Begleitschielens. Hier bewegt sich das Auge in Richtung Nase.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diagnostik

Sie erfolgt beim **Begleitschielen** durch Prüfung der Augenstellung (Hornhautreflexe) und Abdecktest. Der Schielwinkel wird ausgemessen (▶ **Abb. 18.34**). Er gibt an, um wie viel Grad die Schielstellung von der Parallelstellung abweicht. Beim Begleitschielen ist dieser Winkel annähernd gleich groß, egal, in welche Richtung der Betroffene blickt.

Lähmungsschielen wird durch Prüfen der 9 Hauptblickrichtungen diagnostiziert. Der Schielwinkel ändert sich: Er wird größer, je mehr der Betroffene den gelähmten Muskel benötigt, um in eine bestimmte Richtung blicken zu können. Wenn z. B. am rechten Auge der Muskel gelähmt ist, der für die Auswärtsbewegung des Auges zuständig ist, ist der Schielwinkel am größten, wenn der Patient versucht, nach rechts zu blicken. Die Größe des Schielwinkels ist wichtig, um festzustellen, wie stark eine eventuelle operative Korrektur sein muss.

Therapie

Begleitschielen wird je nach Ursache, Ausprägung und Alter unterschiedlich behandelt. Kinder mit frühkindlichem Schielsyndrom bekommen eine Brille (gegen die Weitsichtigkeit) und ihr gesundes Auge wird stunden- oder tageweise mit einem Pflaster zugeklebt. Diese sog. **Okklusionsbehandlung** (lat. occludere = verschließen) sorgt dafür, dass auch das schielende Auge eine ausreichende Sehschärfe entwickelt (▶ **Abb. 18.35**). Oft lässt sich mit dieser Behandlung an beiden Augen eine gute Sehschärfe erzielen, ein normales räumliches Sehen kann man jedoch oft nicht erreichen. Im Vorschulalter erfolgt eine **operative Korrektur** der Schielstellung.

Kinder mit **normosensorischem Spätschielen** müssen möglichst **schnell operiert** werden, da die Betroffenen rasch das schielende Auge unterdrücken und schwachsichtig werden.

Lähmungsschielen kann durch eine **Operation** teilweise behoben werden, wenn es sich innerhalb eines Jahres nicht ausreichend zurückbildet. Darüber hinaus muss die Ursache abgeklärt und wenn möglich behoben werden.

Prognose

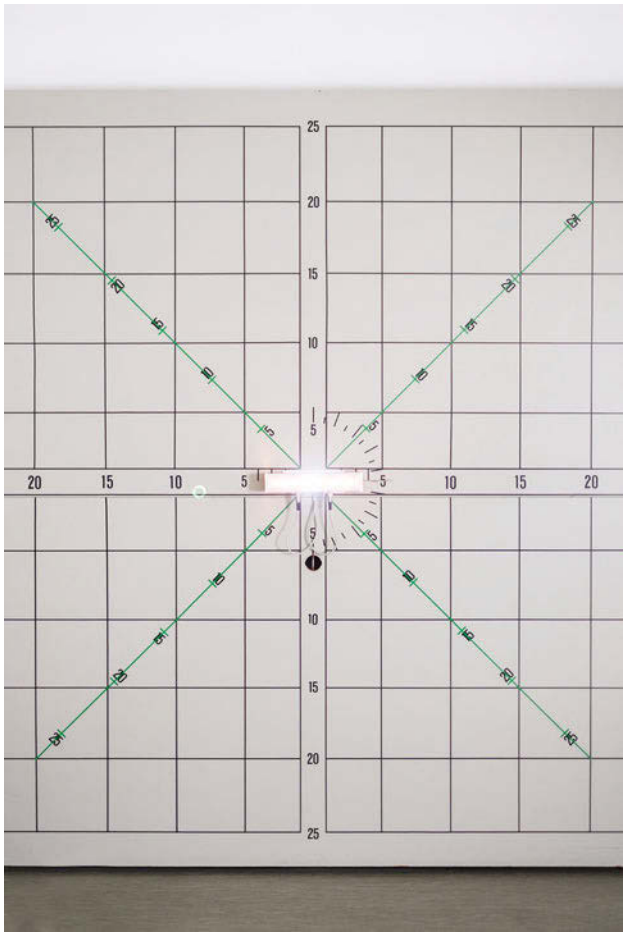
Je früher das **Begleitschielen** entdeckt und je rascher es behandelt wird, desto geringer ist die resultierende Sehschwäche.

ACHTUNG

Ohne Therapie führt Begleitschielen unvermeidlich zur Schielamblyopie.

Wenn sich eine **Augenmuskellähmung** nicht innerhalb eines Jahres von allein zurückbildet, kann eine Operation zumindest für ein bestimmtes Blickfeld wieder normale Sehverhältnisse herstellen (der Patient hat keine Doppelbilder mehr). Für das gesamte Gesichtsfeld ist dies nicht möglich, da ein gelähmter Muskel nicht komplett durch andere ersetzt werden kann.

Abb. 18.34 Schielwinkelmessung.



Der Patient muss 2,5 Meter von der sog. Harms-Tangenten-Tafel entfernt sitzen und das Licht in der Mitte fixieren. *Foto: K. Oborny, Thieme*

Abb. 18.35 Okklusionsbehandlung.



Eine Okklusionsbehandlung ist nötig, damit das schielende Auge eine normale Sehschärfe erreicht. *Foto: K. Oborny, Thieme*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Schielen

Beim **Begleitschielen** weicht die Blickrichtung eines Auges von der des anderen ab (meist als Einwärtsschielen). Das schielende Auge kann dem gesunden aber in alle Blickrichtungen folgen, es ist in seiner Beweglichkeit uneingeschränkt. Begleitschielen wird durch Veranlagung, Frühgeburt, Weitsichtigkeit und Brechkraftdifferenz zwischen beiden Augen begünstigt. Meist tritt es im Kleinkindalter auf, also bevor das beidäugige (räumliche) Sehen voll entwickelt ist. Dann unterdrückt das Gehirn den Seheindruck des schielenden Auges.

Als Therapie wird die Weitsichtigkeit mit einer Brille korrigiert und das gesunde Auge stunden- oder tageweise mit einem Pflaster zugeklebt (**Okklusionsbehandlung**), damit das schielende Auge eine normale Sehschärfe entwickelt. Andernfalls entsteht eine Schielamblyopie. Die Fehlstellung des schielenden Auges wird operativ korrigiert. Das normosensorische Spätschielen (Begleitschielen nach dem 2. Lebensjahr) muss rasch operiert werden, da sich hier schnell eine Amblyopie entwickeln kann.

Lähmungsschielen ist die Folge einer Augenmuskellähmung. Der Patient sieht Doppelbilder, da sich das räumliche Sehen bereits vor dem Auftreten der Lähmung entwickelt hat. Die Art der Abweichung des schielenden Auges von der Sollblickrichtung ist am stärksten in der Blickrichtung ausgeprägt, in die der betroffene Muskel den Augapfel zieht. Die Ursache für die Schädigung der Augenmuskellähmung muss gefunden und, wenn möglich, beseitigt werden. Verschwindet das Lähmungsschielen (z. B. Verletzung, Tumor, multiple Sklerose, Diabetes mellitus) nicht innerhalb eines Jahres, wird es durch eine Operation korrigiert.

18.3.14 Sehbehinderung und Blindheit

Definition Sehbehinderung und Blindheit

*Laut der Definition des Bundessozialgesetzes liegt eine **Blindheit** vor, wenn die Sehschärfe auf dem besseren Auge bei intaktem Gesichtsfeld nicht mehr als 0,02 beträgt. Blindheit kann auch bei normaler Sehschärfe vorliegen, wenn eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung auf ≤ 5° besteht. **Sehbehindert** ist, wer auf dem besseren Auge eine Sehschärfe ≤ 0,3 hat, eine hochgradige Sehbehinderung liegt vor, wenn die Sehschärfe unter 0,05 liegt. Der Grad der Sehbehinderung wird nach Tabellen festgelegt, die die Sehschärfe beider Augen und das Gesichtsfeld bewerten.*

In Mitteleuropa sind die häufigsten Krankheiten, die zu einer Blindheit führen können: **Makuladegeneration**, **diabetische Retinopathie** und **Glaukom**.

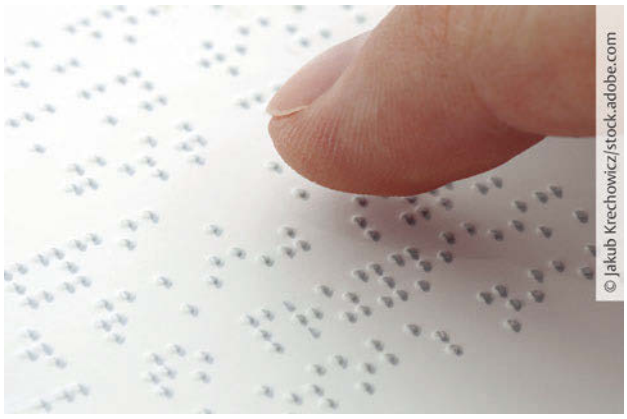
Hilfsmittel • Für sehschwache Menschen stehen Leuchtlupen, Lupenbrillen und eine ganze Palette weiterer vergrößernder **Sehhilfen** zur Verfügung (▶ **Abb. 18.36**). Blinde und hochgradig Sehbehinderte sind zusätzlich auf **elektronische** Hilfsmittel angewiesen. Sobald die Sehschwäche in eine Blindheit übergeht, oder wenn die Betroffenen von Geburt an blind sind, können sie in einer Blindenschule die **Braille-Schrift** (Blindenschrift) erlernen (▶ **Abb. 18.37**). Die Betroffenen müssen außerdem lernen, sich in ihrem Umfeld bestmöglich zu orientieren.

Abb. 18.36 Sehhilfsmittel.



Für Menschen mit eingeschränkte Sehfähigkeit gibt es verschiedene Hilfsmittel. © butus/stock.adobe.com

Abb. 18.37 Braille-Schrift.



(Symbolbild). © Jakub Krechowicz/stock.adobe.com

Nachtblindheit (Hemeralopie) • Bei Nachtblindheit ist die Fähigkeit des Auges, sich an Dunkelheit anzupassen, gestört. Die Betroffenen haben ein vermindertes Sehvermögen in der Dämmerung und bei Nacht. Sie benötigen besonders viel Zeit, um sich von hellem auf schwächeres Licht einzustellen. Ursache ist eine Störung der Funktion der Sinneszellen der Stäbchen in unterschiedlichem Ausmaß. Sekundär tritt diese Störung als **Begleiterscheinung** des grauen Stars (**Katarakt**) oder eines **Diabetes mellitus** auf. **Vitamin-A-Mangel** als Ursache von Nachtblindheit kommt in unseren Breiten praktisch nicht vor. Eine Nachtblindheit kann auf eine erbliche Netzhautdegeneration hinweisen, bei der die Stäbchen betroffen sind, z. B. auf eine **Retinopathia pigmentosa**.

Prophylaxe • Um eine schwere Sehbehinderung oder Blindheit durch Unfälle oder vermeidbare Erkrankungen oder Erkrankungsfolgen zu verhindern, sind prophylaktische Maßnahmen entscheidend, z. B. das Tragen von Schutzkleidung und Schutzbrillen im Arbeitsalltag, Hygienevorschriften bei Augentropfen (Augentropfen dürfen nach der Öffnung maximal einen Monat aufbewahrt/verwendet werden), augenärztliche Untersuchungen von Frühgeborenen, kontrollierte Beatmungsmethoden von Frühgeborenen (da eine Beatmung mit zu hohem Druck ebenfalls zur Blindheit führen kann) und eine regelmäßige Augendruckmessung der Bevölkerung in der Altersgruppe über 40.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

18.4 Wichtige Medikamente

In der Augenheilkunde werden die Wirkstoffe bevorzugt lokal als Augentropfen, Augengel oder Augensalbe verabreicht. Die systemische Gabe ist eher schwereren Erkrankungsverläufen vorbehalten.

18.4.1 Mydriatika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Atropin bzw. Homatropin (Homatropin-POS)
- Scopolamin (Boro-Scopol)
- Tropicamid (Mydiaticum)
- Cyclopentolat (Zyklolat EDO)

Wirkmechanismus • Mydriatika wirken parasympatholytisch, am Auge erweitern sie somit die Pupille (Mydriasis) und lähmen den Ziliarmuskel (Zykloplegie) und damit die Akkommodation.

Anwendung bei Erkrankungen am Auge • Mydriatika setzt man einerseits zu **diagnostischen Zwecken** ein, da man durch die weite Pupille den **Augenhintergrund** besser beurteilen kann (z. B. Funduskopie), andererseits auch in therapeutischer Absicht bei einer Iritis oder Iridozyklitis, um die Pupille ruhig zu stellen und Verklebungen und Verwachsungen zu verhindern.

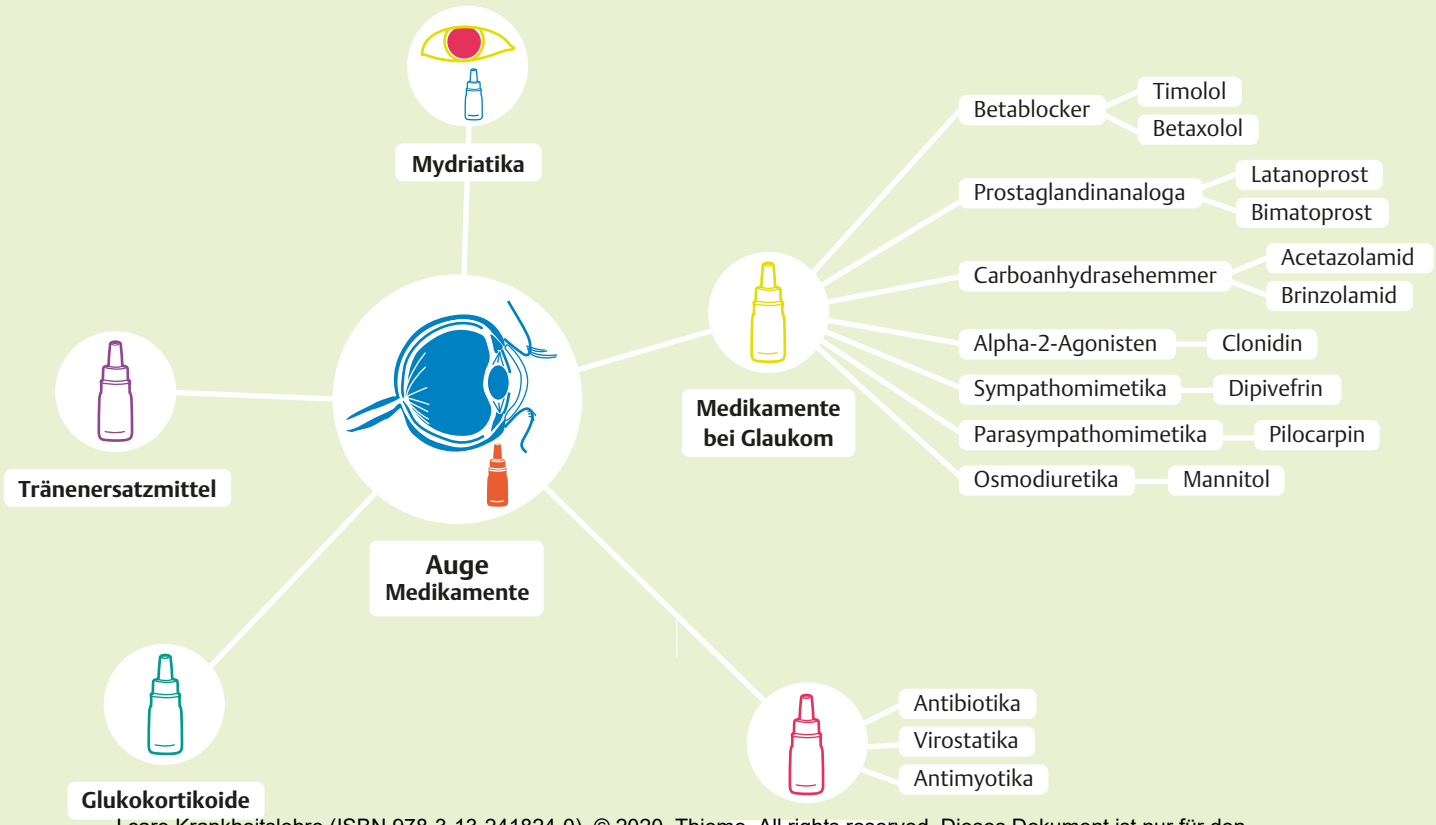
Nebenwirkungen • Auch wenn Parasympatholytika lokal verabreicht werden, können sie manchmal zu **systemischen Nebenwirkungen** wie trockene Haut/Schleimhaut, Verstopfung, Tachykardie oder Harnverhalt führen. Am Auge können sie bei entsprechender Neigung einen **akuten Glaukomanfall auslösen**!

Zu beachten
- Mydriatika werden lokal am Auge verabreicht (**Augentropfen**).
- **Atropin** wirkt etwa **7–10 Tage**, das heißt, dass die **Sehleistung** in diesem Zeitraum **beeinträchtigt** ist. Atropin wird daher in der Augenheilkunde nicht zur Therapie, sondern vorrangig zur Diagnostik verabreicht.
- **Tropicamid** und **Cyclopentolat** werden wegen ihrer kürzeren Wirkdauer v. a. zur **Diagnostik** eingesetzt.
- Mydriatika dürfen **nicht** gegeben werden bei zu **flacher Vorderkammer** oder einem **Winkelblock**!

18.4.2 Medikamente bei Glaukom

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Betablocker wie Timolol (Timoptol) oder Betaxolol (Betoptic)
- Prostaglandinanaloga wie Latanoprost (Xalatan) oder Bimatoprost (Lumigan)
- Carboanhydrasehemmer wie Brinzolamid (Azopt) oder Acetazolamid (Diamox; systemisch wirksam)
- Alpha-2-Agonisten wie Clonidin (Glaukopres, Isoglaucon)
- Sympathomimetika wie Dipivefrin (Propine, Glaucothil)
- Parasympathomimetika wie Pilocarpin (z. B. Pilopin, Pilomann)
- Osmodiuretika wie Mannitol (Osmosteril; systemisch wirksam)

Wirkmechanismus, Anwendung und Nebenwirkungen • Zur Behandlung eines Glaukoms werden unterschiedliche Wirkstoffgruppen eingesetzt, die alle das Ziel haben, das Kammerwasser zu vermindern und so den **intraokulären Druck zu senken**. Wirkmechanismus, Anwendungsgebiete und Nebenwirkungen der einzelnen Substanzen sind in ▸ **Tab. 18.2** zusammengefasst.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 18.2 Übersicht über Medikamente zur Behandlung von Glaukomen.

Medikament	Wirkmechanismus	Anwendung am Auge	Verabreichung	Nebenwirkung
Betablocker	vermindern die Produktion des Kammerwassers verbessern dessen Abfluss durch das Trabekelwerk	alle Glaukomarten	lokal	trockenes Auge, Bradykardie, arterielle Hypotonie, Bronchospasmus
Carboanhydrasehemmer	vermindern die Kammerwasserproduktion (Carboanhydrase ist das wichtigste Enzym für die Bildung von Kammerwasser)	alle Glaukomarten, aber v. a. beim Winkelblock	lokal oder systemisch (oral)	Allergie, Hypokaliämie, Blutbildungsstörungen
Prostaglandinanaloga	verbessern den Kammerwasserabfluss	alle Glaukomarten, aber v. a. beim primären Offenwinkelglaukom	lokal	verstärkte lokale Durchblutung und Pigmentierung am Auge Makulaödem
Alpha-2-Agonisten	vermindern die Kammerwasserproduktion und fördern den Kammerwasserabfluss, zusätzlich zentrale Wirkung auf die Augendruckregulation	alle Glaukomarten	lokal	Allergie, Konjunktivitis, Iritis, arterielle Hypotonie, zentrale Dämpfung
Sympathomimetika	vermindern die Kammerwasserproduktion und fördern den Kammerwasserabfluss	primäres Offenwinkelglaukom	lokal	Allergie, Makulaödem, Tachykardie, Arrhythmie, arterielle Hypertonie
Parasympathomimetika	verbessern den Kammerwasserabfluss	primäres Offenwinkelglaukom, Winkelblock	lokal	Miosis, schlechtere Akkommodation im Dunkeln, Bradykardie, Asthma bronchiale
Osmodiuretika (Mannitol)	verschieben den osmotischen Gradienten und entziehen dem Glaskörper und der Vorderkammer so Flüssigkeit	Winkelblock	systemisch (intravenös)	erhöhte Volumenbelastung (Flüssigkeit aus dem Extrazellulärraum gelangt vermehrt ins Blut)

lokale Verabreichung = Augentropfen

18.4.3 Tränenersatzmittel

Tränenersatzmittel werden als Tropfen, Gel oder Spray verabreicht. Je nach Zusammensetzung unterscheidet sich ihre Viskosität. Die Art des eingesetzten Tränenersatzmittels richtet sich danach, welche Phase des Tränenfilms (wässrige Schicht, Lipidschicht, Muzinschicht) ersetzt werden muss:

- **wässrige Phase:** Hyaluronsäure (z. B. Hylo-Vision, GenTeal, Artelac Rebalance, OmniMedi Hya), Dexpanthenol (z. B. Siccaprotect, Dispatenol, Corneregel), Zellulose (z. B. Cellufresh, Cellumed), Polyvidon (z. B. Arufil, Lacrimal, Lac-Opthal, Protagent)
- **Lipidphase:** Triglyzeride (z. B. Systane, Artelac Lipids)
- **Muzinphase:** Retinopalmitat (Vitamin A; z. B. Oculotect, Regepithel, Solan, Vitagel)

ACHTUNG

Manche Tränenersatzmittel enthalten Konservierungsstoffe, die Unverträglichkeitsreaktionen hervorrufen und bei dauerhafter Anwendung das Auge schädigen können.

Blitzlicht Pflege **Applikation von Augentropfen bzw. Augensalbe**

*Bei zu trockenen Augen können Augentropfen, die die Tränenflüssigkeit ersetzen, eingetropft werden. Augentropfen (▶ **Abb. 18.38a**) werden prinzipiell – sofern sie nicht zur Betäubung der Hornhaut bestimmt sind – ebenso wie Augensalben in den unteren Bindehautsack appliziert, während der Patient nach oben blickt (▶ **Abb. 18.38b**). Anschließend soll der Patient das Auge langsam und ohne Anspannung für einige Sekunden schließen. Wichtig ist, eine Kontamination zu vermeiden. Deshalb darf die Öffnung der Tropfenflasche bzw. Salbentube das Auge nicht berühren und muss die Flasche bzw. Tube schnellstmöglich wieder verschlossen werden. Verfallsdatum beachten!*

18.4.4 Glukokortikoide

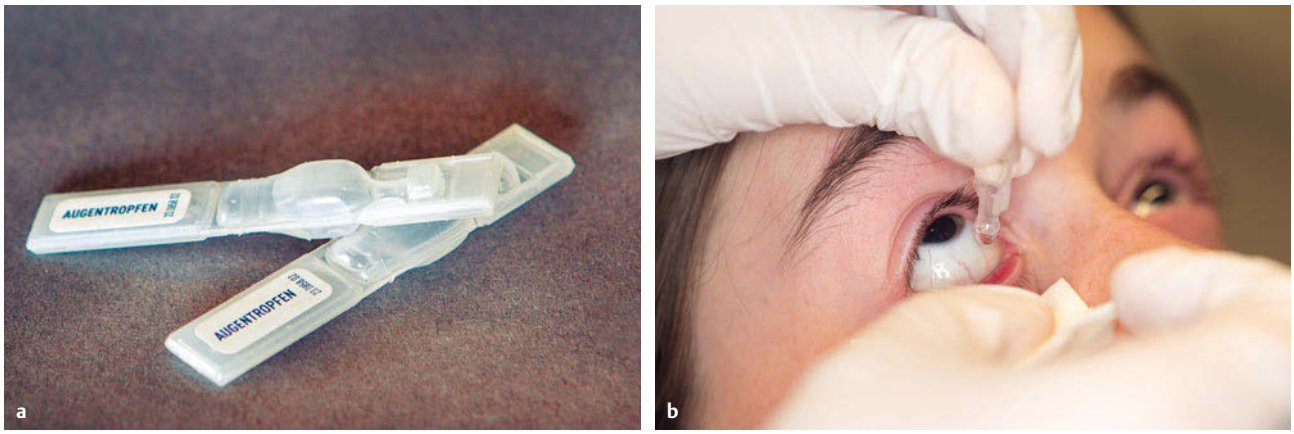
Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:

- Dexamethason (Dexa-Sine, Dexa EDO, Dexapos, Dexagel Augentropfen)
- Prednisolon (Inflanefran Augentropfen)
- Hydrokortison (Ficortril-Augensalbe)

Zu den systemischen Glukokortikoiden siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 113).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.38 Trockene Augen.



a Tropfen, die die Augen befeuchten.
b Richtige Applikation von Augentropfen. Das Unterlid wird mit einem Mullläppchen nach unten gehalten. Der Patient soll nach oben blicken, während in den unteren Bindehautsack eingetropft wird
Foto: K. Oborny, Thieme

Wirkmechanismus • Glukokortikoide hemmen die überschießende Entzündungsreaktion. Ausführliches siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 113).

Anwendung bei Erkrankungen am Auge • Lokal als Augentropfen werden Glukokortikoide angewendet z. B.bei **allergischer Konjunktivitis** und **nicht infektiös bedingter Uveitis** und **Skleritis**. Systemisch verabreicht man sie bei endokriner Orbitopathie.

Nebenwirkungen • Sie können Augeninfektionen maskieren oder verschlimmern und begünstigen Infektionen; bei Langzeittherapie evtl. Glaukom oder Katarakt.

Zu beachten • Es gilt:
- Wichtig ist es, eine klare Diagnose zu stellen, bevor Glukokortikoide eingesetzt werden!
- Glukokortikoide sind **kontraindiziert** bei infektiösen Augenerkrankungen oder Verletzungen bzw. Ulzerationen der Hornhaut.

18.4.5 Antiinfektiva

Bei einer bakteriellen Konjunktivitis oder Keratitis werden bevorzugt **Antibiotika** aus der Gruppe der **Fluorchinolone** (z. B. Ciprofloxacin) oder der **Aminoglykoside** (z. B. Gentamicin) als Augentropfen eingesetzt. Bei schweren und intraokulären Infektionen bzw. Infektionen der Augenhöhle ist eine systemische Gabe erforderlich. Gegen Chlamydien-Infektionen helfen **Erythromycin-** oder **Azithromycin-Augentropfen**. Bei viralen Entzündungen wie einer Herpesinfektion können **Virostatika** wie Aciclovir als Augentropfen oder -salbe helfen. Bei Pilzinfektionen stehen **Antimykotika** wie Amphotericin B als lokales Präparat zur Verfügung.

WISSEN TO GO

Medikamente bei Erkrankungen des Auges

Am Auge werden Medikamente meistens lokal als **Tropfen**, **Gel** oder **Salbe** verabreicht. **Mydriatika** erweitern die Pupille und hemmen die Akkommodation. Sie werden sowohl zur **Diagnostik** (v. a. zur Untersuchung des Augenhintergrundes) als auch zur **Therapie** (z. B. das Auge „stilllegen“ bei einer Iritis, um Verklebungen der Iris zu verhindern) eingesetzt. In der **Glaukombehandlung** werden Medikamente eingesetzt, die das Kammerwasser vermindern, z. B. indem sie die Produktion hemmen oder den Abfluss fördern. Hierzu zählen u. a. Betablocker, Prostaglandinanaloga und Carboanhydrasehemmer. **Glukokortikoide** setzt man am Auge ein, um eine überschießende Entzündungsreaktion zu unterdrücken, ein wichtiges Einsatzgebiet ist die nicht infektiöse Uveitis (Uveitis bei rheumatischen Ursachen). **Antiinfektiva** werden bei Augeninfektionen eingesetzt.

18.5 Wichtige Leitsymptome

! Merke **Leitsymptome**
Nicht jedes Symptom, das sich an den Augen äußert, rührt von einer Erkrankung der Augen her.

18.5.1 Das tränende Auge

Tränende Augen sind eines der häufigsten Augensymptome überhaupt. Sie können durch eine verstärkte Tränenbildung oder durch einen verlegten Tränenabfluss bedingt sein.

Mögliche Ursache am Auge

Die Ursachen reichen von einer harmlosen **Reizung** durch Wind, Rauch oder Staub über Allergien (Hausstaub, Tierhaare, Pollen) bis hin zu **Entzündungen** (z. B. von Binde- und Hornhaut) und **Verletzungen** oder einer permanenten Reizung der Hornhaut, z. B. durch Kontaktlinsen. Paradoxerweise äußert sich auch das trockene Auge (siehe unten) oft

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

durch vermehrten Tränenfluss – als Reaktion auf die zu geringe Benetzung der Augenoberfläche.

Bei Säuglingen sind die **Tränenwege** manchmal **verschlossen**. Dies führt zu einem Flüssigkeitsstau in den Tränenwegen und zu vermehrtem Tränenfluss. Dasselbe passiert bei erworbenen **Tränenwegverschlüssen** (Stenosen) im Erwachsenenalter, z. B. infolge einer Infektion oder auch – selten – eines Tumors, der die Tränenwege verlegt.

Ständig tränende Augen können auch auf einen **Sehfehler** (z. B. Fehlsichtigkeit) oder eine „falsche" Brille hindeuten. Ebenso können die Augen auf **Überanstrengung** durch zu grelles Licht oder stundenlanges Sitzen vor einem Bildschirm (Computer, Fernseher) mit überschüssiger Tränenbildung reagieren.

Auch bei Lidfehlstellungen, v. a. beim **Ektropium**, ist Tränenträufeln typisch.

ACHTUNG

Tränenträufeln beim Kleinkind kann Symptom eines kongenitalen Glaukoms (S. 965) sein.

Differenzialdiagnosen

Ein tränendes Auge kann auch bei einer Trigeminusneuralgie (S. 930) und beim Cluster-Kopfschmerz (S. 930) auftreten.

18.5.2 Das trockene Auge

In der Regel werden die Augen pro Minute durch 10–15 Lidschläge ständig befeuchtet und trocknen daher nicht aus. Das „trockene Auge" ist eine der häufigsten Diagnosen in der Augenheilkunde. Es handelt sich um eine **Benetzungsstörung**, durch die es zu einer chronischen Bindehautreizung und Defekten des Hornhautepithels kommen kann. Betroffen sind meist Frauen ab dem 40.–50. Lebensjahr. Trockene Augen erzeugen meist das Gefühl, man habe ein Sandkorn im Auge oder ein „Augenbrennen".

Mögliche Ursachen

Meist entstehen trockene Augen, weil:

- das Auge permanent **„reizenden" Umwelteinflüssen** ausgesetzt ist, wie Zugluft aus einer Klimaanlage (der Tränenfilm verdunstet zu rasch) oder chemischen Einflüssen (Nikotin, Kosmetika),
- der **Lidschlag nicht regelmäßig** erfolgt, z. B., weil der Betroffene konzentriert auf einen Bildschirm (Computer) blickt.

Wenn das trockene Auge auf einer dieser Ursachen beruht, lässt es sich beheben, indem man die auslösenden Reize meidet, beim Sitzen vor dem Computer bewusst regelmäßig blinzelt oder die Augen zusätzlich durch Augentropfen feucht hält.

Weitere Ursachen sind Verteilungsstörungen des Tränenfilms durch **Lidfehlstellungen** (Entropium, Ektropium) oder **Oberflächenunregelmäßigkeiten** der Hornhaut nach Binde- und Hornhautentzündungen. Auch ein unzureichender Lidschluss, z. B. durch Vorwölbung des Augapfels bei der **Basedow-Erkrankung** (S. 618), führt zu trockenen Augen. Bei einer **peripheren Fazialisparese** (S. 922) kann das Lid nicht mehr geschlossen werden. Hier ist die Austrocknungsgefahr für das Auge und eine nachfolgende Hornhautschädigung besonders groß.

Differenzialdiagnosen

Hinter trockenen, geröteten Augen können darüber hinaus auch Erkrankungen stecken, die die Zusammensetzung des Tränenfilms verändern. Wenn z. B. die Talgdrüsen entzündet sind wie bei **Rosazea** (S. 1032) und sich infolgedessen zu wenig Fett im Tränenfilm befindet, ist dieser nicht stabil genug, und das Auge wird nicht ausreichend benetzt. Auch ein **Androgenmangel** (S. 637) bzw. die Behandlung mit Antiandrogenen geht mit einer Funktionseinbuße der talgproduzierenden Meibom-Drüsen (Androgenrezeptoren) einher.

Ein Tränenmangel bzw. trockene Augen (Keratoconjunctivitis sicca) besteht außerdem bei Autoimmunerkrankungen wie dem **Sjögren-Syndrom** (S. 849). Neben der Tränenproduktion ist hier auch die Speichelproduktion vermindert, sodass Betroffene gleichzeitig einen trockenen Mund haben.

Bei **Vitamin-A-Mangel** (S. 981) haftet der Tränenfilm nicht ausreichend auf der Hornhautoberfläche. Ebenso bei chronisch-entzündlichen (z. B. Pemphigoid, Stevens-Johnson-Syndrom) oder infektiösen Bindehauterkrankungen mit Becherzellverlust. Die Folge ist eine fehlende Muzinschicht.

Sofern möglich bzw. bekannt, sollte eine vorhandene Grunderkrankung behandelt werden. Ansonsten erfolgt eine symptomatische Therapie mit **Tränenersatzmitteln**, die darauf abzielt, die fehlende Phase zu ersetzen

18.5.3 Das rote Auge

Am häufigsten ist eine **Bindehautentzündung (Konjunktivitis)** oder eine **Hornhautentzündung (Keratitis)** Ursache des roten Auges. Sie treten typischerweise beidseitig auf und gehen oft mit juckenden, tränenden oder durch Eiter verklebten Augen einher. Auch **trockene** oder **überanstrengte Augen** sind oft gerötet.

ACHTUNG

Es gibt Formen der Bindehautentzündung, die sehr ansteckend sind. Daran sollte man im Umgang mit Patienten denken.

Eine Entzündung der Sklera, sog. **Skleritis** (S. 961), oder ihrer Umgebung (Episkleritis) sowie eine akute Entzündung der Regenbogenhaut, sog. **Uveitis anterior** (S. 960) können ebenfalls zu roten Augen führen.

Beim **Glaukomanfall** (S. 964) ist meist nur ein Auge gerötet. Dieses gefährliche (Gefahr der Erblindung!), plötzlich auftretende Ereignis ist mit äußerst starken Schmerzen verbunden. Das rote Auge ist hier nur ein Symptom unter mehreren anderen.

Ebenso äußert sich das **Hyposphagma,** ein Bluterguss am Auge, durch starke, oft eindrückliche Rötung. Seine Ursachen sind meistens **harmlos**, z. B. zu große Kraftanstrengung bzw. zu starkes Pressen (z. B. beim Heben). Das Hyposphagma kann allerdings auch auf eine **gestörte Blutgerinnung** hinweisen (z. B. als Folge bestimmter gerinnungshemmender Medikamente), es ist jedoch kein klassisches Erstsymptom der Hämophilie.

Eine geschwollene und stark gerötete Bindehaut kann auch Begleitsymptom bei krankhaften Prozessen im Bereich der Orbita sein, z. B. bei der **Orbitaphlegmone** (S. 975).

18.5.4 Mouches volantes, Rußregen, Lichtblitze oder Schatten

Die **Mouches volantes** (franz. für „fliegende Mücken") sind meist harmlose Glaskörpertrübungen, die v. a. bei Kurzsichtigen häufig vorkommen. Auch bei einer Glaskörperhebung

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

(S. 967) ist das Phänomen möglich. Wenn ein Patient, der diese „Mücken" noch nie zuvor gesehen hat, plötzlich viele Mouches volantes wahrnimmt, sollte der Augenarzt abklären, ob nicht evtl. eine **Uveitis** (S. 961) dahintersteckt.

Lichtblitze sehen die Patienten, wenn sich der Glaskörper abhebt, **Rußregen** tritt bei Einblutungen in den Glaskörper auf (S. 966). Lichtblitze weisen auf einen Glaskörperzug an der Netzhaut und Netzhautrisse hin. Löst sich die Netzhaut ab, wird dies als **dunkler Schatten** wahrgenommen (S. 968).

Auch bei **Migräne** (S. 927) können veränderte Seheindrücke bestehen. Man spricht von einer **visuellen Aura**, bei der Augenflimmern und das Sehen von gezackten Linien typisch sind.

ACHTUNG

Sieht man einen Schatten wie eine Mauer oder einen Vorhang, sofort einen Augenarzt aufsuchen, da das Auge infolge einer nicht behandelten Netzhautablösung erblinden kann.

18.5.5 Schmerzen am oder im Auge

Schmerzen am oder im Auge sind ein ausgesprochen häufiges Symptom mit sehr vielen und sehr unterschiedlichen Ursachen.

Mögliche Ursachen am Auge

Neben den ganz offensichtlichen Schmerzauslösern am Auge, etwa einer Verletzung, einer Lidrandentzündung (Blepharitis) oder einem Gerstenkorn (S. 954), einer Bindehautentzündung oder zu trockenen Augen, gibt es zahlreiche weniger leicht erkennbare Ursachen dauerhafter Schmerzen am und im Auge:

- Augenbrennen aufgrund von **Überanstrengung** der Augen (z. B. zu langes Lesen bei zu wenig Schlaf), **Fehlsichtigkeit** (Weitsichtigkeit, Kurzsichtigkeit, Schielstellung), **„falsche" Brillen** oder Kontaktlinsen
- **Entzündungen von Binde-, Horn- und Lederhaut**
- akute Entzündung der Regenbogenhaut (**Uveitis anterior**); v. a. Schmerzen bei der Akkommodation
- **Sehnerventzündung** (Neuritis nervi optici); v. a. Augenbewegungsschmerzen
- differenzialdiagnostisch: **Arteriitis temporalis** (S. 974) (im Zusammenhang mit **Kau-** und **Kämmschmerzen**)

Des Weiteren können Augenschmerzen Zeichen von Erkrankungen sein, die akut mit der Gefahr der Erblindung verbunden sind. Hierzu gehören z. B. der **Glaukomanfall** (S. 964) und die **Arteriitis temporalis** (Morbus Horton).

Differenzialdiagnosen

Auch Erkrankungen, die ihre Ursache nicht in den Augen haben, können die Augen in Mitleidenschaft ziehen und dort Schmerzen auslösen. Hierzu zählen z. B. **Kopfschmerzen** (Migräne) oder **Nebenhöhlenentzündungen**, die bis in die Augen ausstrahlen. In manchen Fällen sind Kopf- und Augenschmerzen nicht leicht voneinander zu unterscheiden.

18.5.6 Sehverschlechterung

Mögliche Ursachen am Auge

Das Sehen kann sich allmählich oder akut verschlechtern.

Allmähliche Sehverschlechterung • Meist fällt die **allmähliche und schmerzlose Sehverschlechterung** erst auf, wenn sie schon vorangeschritten ist, wie z. B. beim grauen Star (**Katarakt**), bei dem sich die Sicht nach und nach eintrübt und helles Licht zunehmend als blendend empfunden wird. Ähnliches gilt für die (altersbezogene) **Makuladegeneration**, bei der die Stelle des schärfsten Sehens auf der Netzhaut nach und nach ihre Funktion einbüßt oder bei **chronischer Hornhautdegeneration** (Kalkablagerungen auf der Hornhaut aus unterschiedlichen Ursachen). Auch bei der **diabetischen Retinopathie** entwickelt sich der Sehverlust langsam fortschreitend.

Im Alter nimmt die durchschnittliche Sehschärfe aufgrund der Veränderungen an Augenlinsen, Hornhaut und Netzhaut ab. Am dem 50. Lebensjahr kann es zu Altersweitsichtigkeit (Presbyopie) kommen. Auch die Lichtempfindlichkeit der Netzhaut sowie die Reaktionsfähigkeit der Pupillen lassen nach, was zu einer verzögerten Anpassungsfähigkeit des Sehens im Dunkeln führt.

Akute Sehverschlechterung • Demgegenüber steht die akute, plötzliche Einschränkung des Sehvermögens, die völlig **schmerzlos** verlaufen kann, aber unter Umständen schwerwiegende Ursachen hat, wie z. B. der **Verschluss eines Gefäßes** (Zentralarterienverschluss bzw. -venenverschluss, akute Durchblutungsstörung des Sehnervkopfes), eine **Netzhautablösung** oder eine **Glaskörperblutung**.

ACHTUNG

Gerade die Schmerzlosigkeit birgt die Gefahr, dass Patienten zu lange warten, bis sie zum Arzt gehen.

Eine akute Sehverschlechterung **mit Schmerzen** ist z. B. ein Symptom bei einem **Glaukomanfall** oder bei der **Arteriitis temporalis** (Notfall, da Erblindungsgefahr besteht!).

Differenzialdiagnosen

Plötzliche Sehstörungen, wie unscharfes bzw. verschwommenes Sehen, können auch auf eine **Hypoglykämie**, z. B. im Rahmen eines Diabetes mellitus (S. 642), hinweisen. Auch ein **erhöhter Hirndruck** (S. 883) oder **Tumoren** können sich akut auf das Sehvermögen auswirken und zu Doppelbildern bzw. unscharfem Sehen führen.

18.5.7 Pupillenveränderungen

Eine zu enge Pupille bezeichnet man mit Miosis, eine zu weite mit Mydriasis. Bei unterschiedlich großen Pupillen spricht man von einer Anisokorie. Näheres s. Abschnitt „Diagnostik" (S. 953).



WISSEN TO GO

Leitsymptome bei Erkrankungen des Auges

Wichtige Leitsymptome am Auge sind

- das tränende Auge
- das trockene Auge
- das rote Auge
- plötzliches Wahrnehmen von Mouches volantes, Rußregen, Lichtblitzen und Schatten
- Schmerzen am oder im Auge
- Sehverschlechterung
- Pupillenveränderungen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

18.6 Auffrischer: Anatomie und Physiologie des Ohrs

18.6.1 Aufbau

Das Ohr (▶ **Abb. 18.39**) enthält sowohl das Hör- (Hörschnecke, Cochlea) als auch das Gleichgewichtsorgan (Vestibularorgan). Es gliedert sich in Außenohr, Mittelohr und Innenohr.

Außenohr (Auris externa) • Hierzu zählen die Ohrmuschel und der äußere Gehörgang. Die **Ohrmuschel** (Auricula) besitzt, außer im Bereich des Ohrläppchens, ein knorpeliges Grundgerüst. Ihre Aufgabe ist es, Schallwellen aufzufangen und zum äußeren Gehörgang zu leiten. Der Eingang zum äußeren Gehörgang liegt oberhalb des Ohrläppchens.

Der **äußere Gehörgang** (Meatus acusticus externus) leitet den Schall zum **Trommelfell** weiter. Er verläuft zunächst in Knorpelgewebe, nur sein letztes Drittel zieht durch einen Knochenkanal im Schläfenbein. Er ist mit Haut ausgekleidet, deren Talgdrüsen das **Ohrenschmalz (Zerumen)** bilden.

Trommelfell (Membrana tympanica) • Es trennt den Gehörgang vom Mittelohr. Es besteht aus einer Membran, die außen von Haut und innen von Schleimhaut überzogen ist. Am sog. **Umbo** ist es trichterartig eingezogen. Dort ist es auf der Innenseite mit dem 1. Gehörknöchelchen verbunden, auf das es die eintreffenden Schallwellen überträgt.

Mittelohr (Auris media) • Es dient der Schallleitung. Es besteht aus der Paukenhöhle mit den Gehörknöchelchen, den Mittelohrmuskeln und der Ohrtrompete (Eustachi-Röhre) (▶ **Abb. 18.40**).

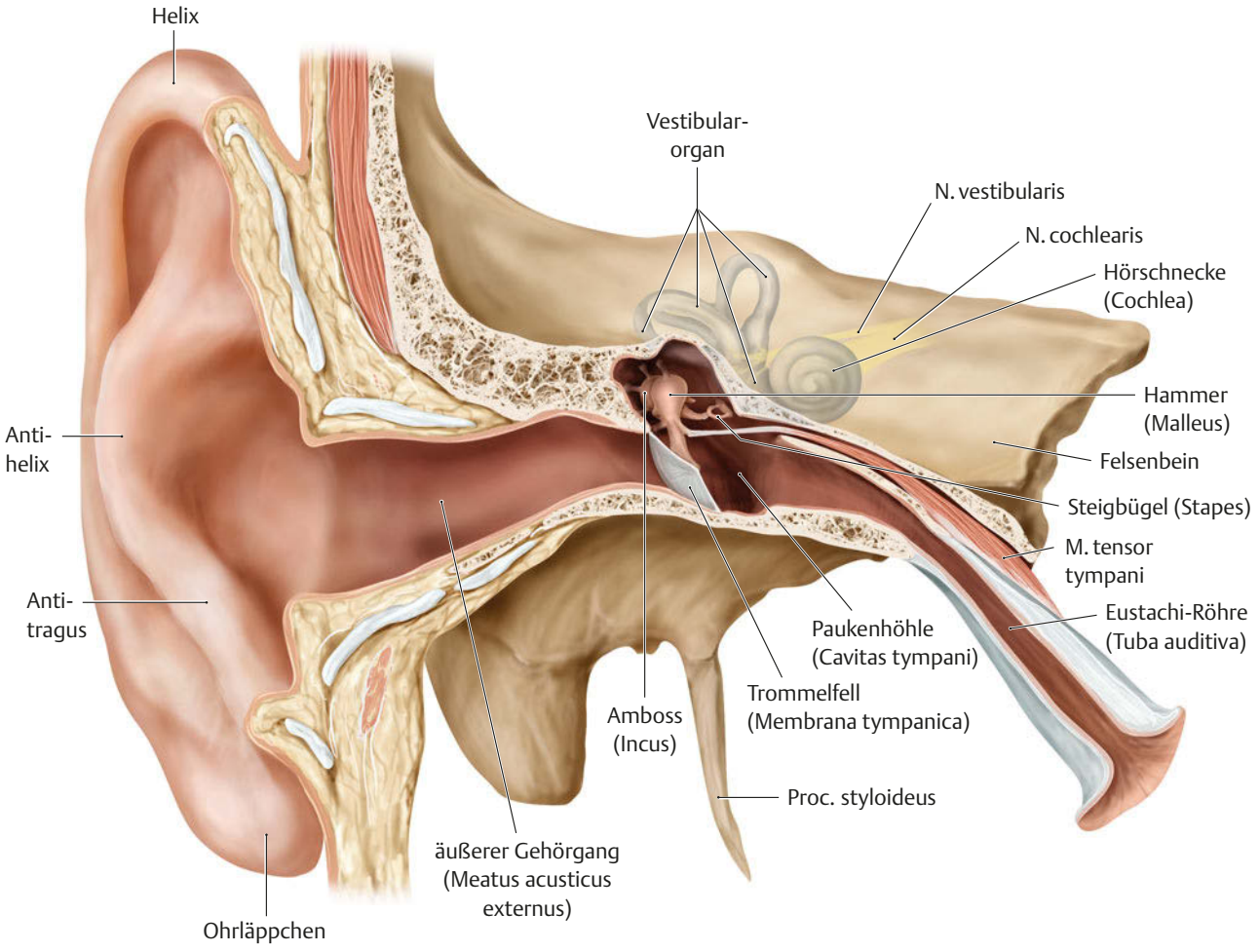
Die **Paukenhöhle** (Cavum tympani) liegt im Felsenbein zwischen dem Trommelfell und dem Innenohr, mit dem sie über das **ovale Fenster** (Fenestra vestibuli) und das **runde Fenster** (Fenestra cochleae) in Verbindung steht. Beide Fenster sind mit einer Membran verschlossen.

Die **3 Gehörknöchelchen** liegen in der Paukenhöhle. **Hammer** (Malleolus), **Amboss** (Incus) und **Steigbügel** (Stapes) leiten die Schwingungen des Trommelfells an das ovale Fenster weiter, hinter dem die Hörschnecke liegt.

Die **Ohrtrompete** (Tuba auditiva, Eustachi-Röhre) führt von der Pauken- in die Rachenhöhle. Sie dient der Belüftung der Paukenhöhle und dem Druckausgleich des Mittelohrs. Normalerweise ist die Röhre verschlossen. Durch Gähnen, Schlucken oder das Ausatmen gegen die zugehaltene Nase kann der Eingang der Ohrtrompete geöffnet werden, was für einen Druckausgleich (z. B. bei Flügen oder hohen Passstraßen) hilfreich ist.

Innenohr (Labyrinth) • Hier liegen die Hörschnecke und das Gleichgewichtsorgan (▶ **Abb. 18.41**).

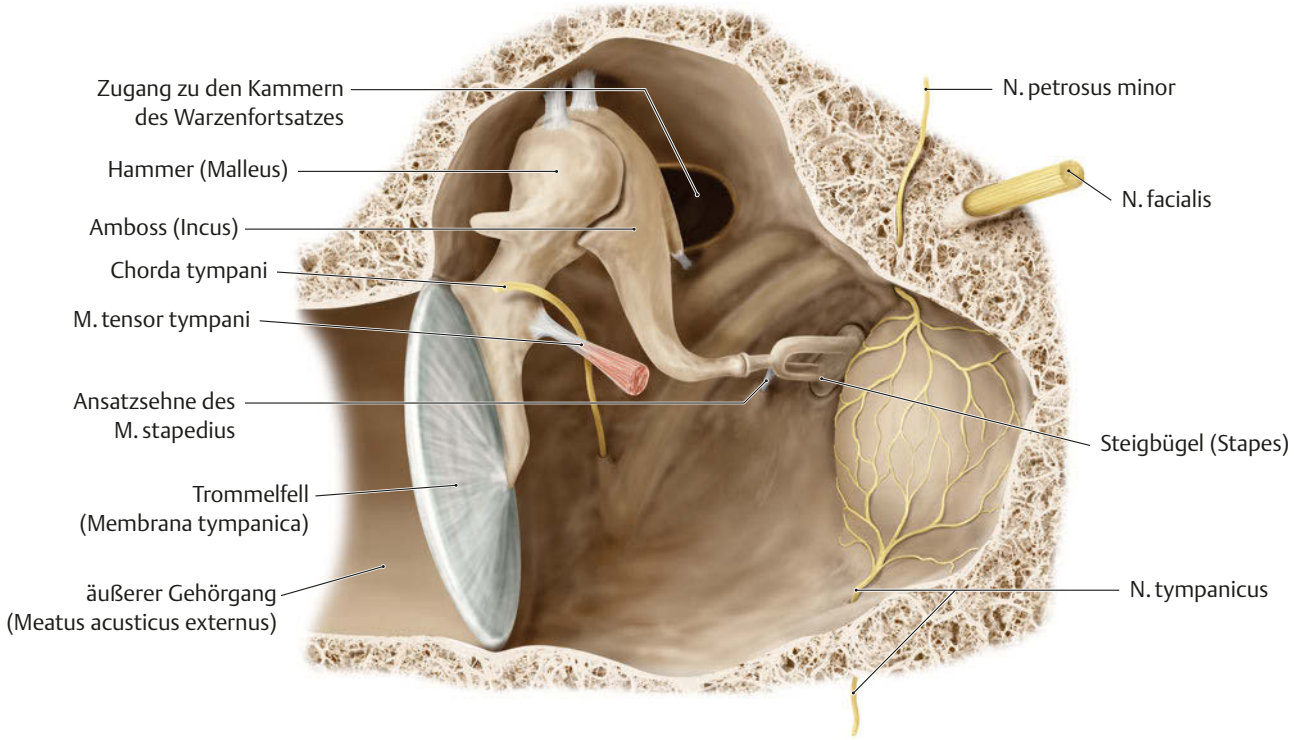
Abb. 18.39 Aufbau des Ohrs.



Frontalschnitt durch das rechte Ohr. Das Außenohr mit Ohrmuschel und äußerem Gehörgang endet am Trommelfell. Zum Mittelohr zählen Paukenhöhle und Gehörknöchelchen, die Tuba auditiva verbindet es mit der Rachenhöhle. Das Innenohr besteht aus dem Hör- und dem Vestibularorgan. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018*

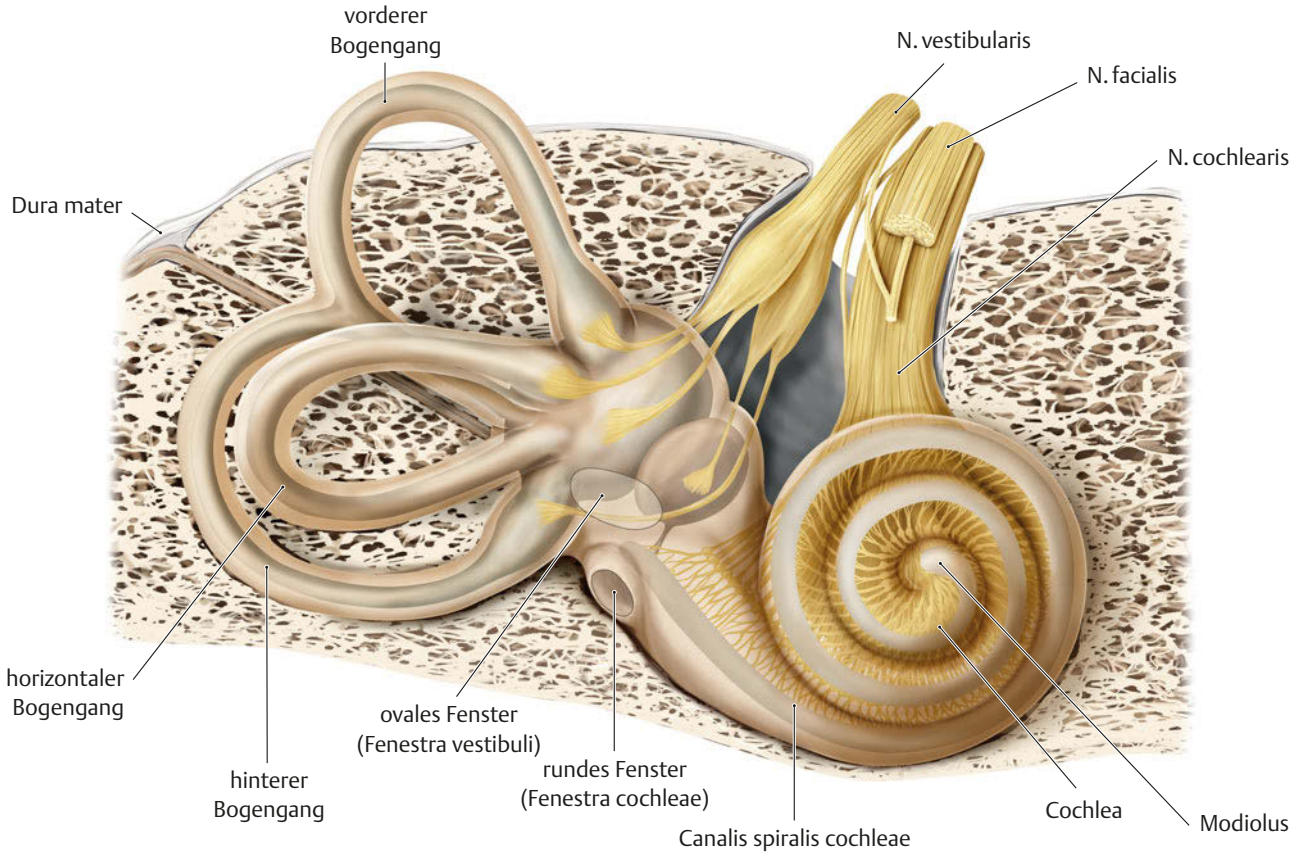
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.40 Das Mittelohr.



Ansicht von vorn. An das Trommelfell schließt sich die Paukenhöhle an. In ihr befinden sich die Gehörknöchelchen (Hammer, Amboss und Steigbügel). In der Paukenhöhle verläuft außerdem die Chorda tympani. Der M. tensor tympani ist angeschnitten dargestellt. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018*

Abb. 18.41 Das Innenohr.



Das Innenohr besteht aus der Hörschnecke (Cochlea) und dem Gleichgewichtsorgan. Das knöcherne Labyrinth ist mit einer Membran ausgekleidet, die das häutige Labyrinth bildet. In den Gängen des häutigen Labyrinths befindet sich die Endolymphe. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die **Hörschnecke (Cochlea)** besteht aus einem knöchernen Kanal im Felsenbein, der durch 2 Membranen (Reissner- und Basilarmembran) unterteilt wird:

- Die **Scala vestibuli** beginnt hinter dem ovalen Fenster, die **Scala tympani** hinter dem runden Fenster. Beide Gänge sind mit **Perilymphe** gefüllt.
- Der **Ductus cochlearis** liegt zwischen Scala vestibuli und Scala tympani. Er ist mit **Endolymphe** gefüllt. Hier liegen im sog. **Corti-Organ** die Hörzellen.

Das **Vestibularorgan** (Gleichgewichtsorgan) besteht aus knöchernen Kanälchen, die von einer Membran ausgekleidet werden. Zwischen Knochen und Membran befindet sich **Perilymphe**, innerhalb der häutigen Auskleidung **Endolymphe**. Das häutige Labyrinth des Vestibularorgans gliedert sich in **Utriculus** und **Sacculus** und die **3 Bogengänge**. In allen Abschnitten liegen Sinneszellen, über die **Beschleunigungen** wahrgenommen werden:

- In Utriculus und Sacculus liegen die Sinneszellen in den **Makulaorganen** und sind für lineare Beschleunigungen empfindlich.
- Die Sinneszellen in den **Cristae** der Bogengänge reagieren auf Dreh- und Winkelbeschleunigungen.

Gefäße und Innervation des Ohrs • Die Gefäße, die das äußere Ohr und das Mittelohr versorgen, sind Äste der **A. carotis externa** und der V. jugularis externa und interna. Die arteriellen Gefäße für das Innenohr stammen aus der **A. basilaris**, der Blutabfluss erfolgt über die Hirnsinus.

Die nervale Versorgung übernehmen Äste der **Hirnnerven**.

18.6.2 Gehör

Schallleitung • Schallwellen können über die Luft (**Luftleitung**) und über den Knochen (**Knochenleitung**) zum Innenohr gelangen. Die Luftleitung ist beim Hörvorgang die wichtigere. Hierbei treffen die Schallwellen aufs **Trommelfell** und versetzen es in Schwingungen. Diese werden über die **Gehörknöchelchen** auf das ovale Fenster übertragen und bringen die dahinter gelegene **Perilymphe** der Scala vestibuli zum Schwingen. Es entsteht eine Druckwelle, von der die Basilarmembran ausgelenkt wird. Dies wird von den Sinneszellen im **Corti-Organ** wahrgenommen. Sie bilden ein Rezeptorpotenzial aus, das sich synaptisch auf das anschließende afferente Neuron überträgt. Der so entstandene Reiz wird über die Hörbahn weitergeleitet.

Hörbahn • Die Neurone, die über Synapsen mit den Sinneszellen verbunden sind, vereinigen sich zum **Hörnerv** (N. cochlearis). Über den **Hirnstamm** und den **Thalamus** werden die Reize zum **Hörzentrum** in der Großhirnrinde geleitet.

18.6.3 Gleichgewichtssinn

Der **Gleichgewichtssinn** gibt dem Körper Auskunft über dessen aktuelle Lage, Haltung und Bewegungen. Bei Bewegungen des Körpers erfährt die **Endolymphe** im Vestibularorgan eine Beschleunigung, die von den **Makulaorganen** bzw. den **Cristae** wahrgenommen wird. An deren Sinneszellen entsteht ein Rezeptorpotenzial, das synaptisch an das afferente Neuron übertragen und über den N. vestibularis an das **Kleinhirn** und den **Hirnstamm** weitergegeben wird.

Dort werden die Informationen mit denjenigen kombiniert, die von der Tiefensensibilität und dem visuellen System eintreffen. Die Gesamtinformation wird schließlich vom Thalamus und von der Hirnrinde ausgewertet.

18.6.4 Nystagmus

Das **Gleichgewichtsorgan** und die **Augenmotorik** sind eng miteinander verbunden. Das ist deshalb sinnvoll, weil andernfalls bei jeder Bewegung des Kopfes ein anderer Ausschnitt der Umgebung wahrgenommen würde. Die Kopplung der beiden Systeme vermeidet dies: Wird der Kopf oder der gesamte Körper bewegt, bleiben die Augen automatisch weiterhin auf den zuvor betrachteten Gegenstand gerichtet. Dabei kommt es zu einer langsamen „Wegbewegung" des Augapfels, die so lange anhält, wie das Objekt sichtbar ist, und einer schnellen „Rückholbewegung", mit der ein neues Objekt in der Nähe fixiert wird. Die Abfolge von langsamer Wegbewegung und schneller Rückholbewegung wird als **Nystagmus** bezeichnet.

18.7 Diagnostik bei Erkrankungen des Ohrs

18.7.1 Allgemeines

Ein gutes Hörvermögen macht die Orientierung in der Umwelt und die Verständigung mit anderen Menschen erst möglich. Bei Säuglingen und Kindern ist das Hören entscheidend, um das Sprechen zu lernen. Deshalb wird das Hörvermögen bereits direkt nach der Geburt im **Neugeborenen-Screening** getestet. Bei älteren Menschen lässt das Hörvermögen häufig nach. Dies erschwert die Kommunikation mit der Umgebung und kann dazu führen, dass sich die Betroffenen ausgegrenzt fühlen.

Hören ist ein komplexer Vorgang (S. 989). Je nachdem, an welcher Stelle diese Reaktionskette unterbrochen wird, äußert sich dies als **unterschiedliche Form der Schwerhörigkeit**.

Man unterscheidet folgende Formen der Schwerhörigkeit (▶ Abb. 18.42):

- Schall**leitungs**schwerhörigkeit: Die Schallwellen werden auf ihrem Weg vom äußeren Ohr über den Gehörgang und das Mittelohr ins Innenohr gedämpft, z. B. weil Ohrenschmalz den Gehörgang verlegt oder die Gehörknöchelchen im Mittelohr nicht ausreichend beweglich sind. Hier ist lediglich die Lautstärke der Höreindrücke vermindert. Insbesondere bei Kindern besteht auch häufig ein Paukenerguss, d. h. es ist Flüssigkeit im Mittelohr.
- Schall**empfindungs**schwerhörigkeit (auch als **cochleäre Schwerhörigkeit** bezeichnet): Hier kann das Innenohr die ankommenden Schallwellen nicht richtig weiterverarbeiten, z. B. aufgrund eines Lärmschadens, der die feinen Haarzellen in der Hörschnecke (**Cochlea**) geschädigt hat. Hier ist neben der Lautstärke auch die Verständlichkeit der Höreindrücke vermindert. Einzelne Frequenzbereiche können ganz ausfallen.
- Schall**wahrnehmungs**schwerhörigkeit (auch als **retrocochleäre** oder **zentrale Schwerhörigkeit** bezeichnet): Die Ursache liegt hinter der Cochlea (retrocochleär) im Nervensystem, d. h. der Hörnerv ist geschädigt oder das Gehirn kann Signale, die es vom Hörnerv bekommt, nicht richtig entschlüsseln, z. B. nicht feststellen, woher ein Geräusch kommt. Mögliche Ursachen sind neurologische Erkrankungen, Tumoren bzw. bei Kindern auch eine Reifungsstörung der Hörbahn.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Möglich sind auch **Kombinationen** aus den 3 Formen der Schwerhörigkeit. Näheres dazu s. Abschnitt „Wichtige Leitsymptome“ (S. 1012).

18.7.2 Anamnese und klinische Untersuchung

Anamnese

Die Ohren sind Hör- und Gleichgewichtsorgan in einem. Je nachdem, welche Beschwerden der Patient in erster Linie hat, z. B. Schwerhörigkeit oder Schwindel, werden Fragen mit entsprechendem Schwerpunkt gestellt. In der Anamnese sollte man v. a. auf folgende Punkte achten:

- Vorhandensein und Verlauf von **Schwerhörigkeit** (wenn ja: beidseitig oder einseitig?)
- bekannte **Schwerhörigkeit in der Familie**
- Verletzungen und/oder **Operationen** am/im Ohr
- Auftreten von (ungewohnten) **Geräuschen** im Ohr (Tinnitus)
- **Flüssigkeitsaustritt** aus dem Ohr (Otorrhö)
- **Ohrenschmerzen** (Otalgie)
- **Schwindel** (Vertigo), Gangunsicherheit

Darüber hinaus muss eine Medikamentenanamnese erhoben und nach allgemeinen Erkrankungen gefragt werden.

Klinische Untersuchung

Inspektion und Palpation • Der Arzt untersucht zunächst das äußere Ohr (Ohrmuschel und äußerer Gehörgang):

- Ist das Ohr gerötet, tritt Flüssigkeit aus, z. B. Eiter?
- Gibt es Wunden, Narben, Schwellungen oder Knötchen am Ohr?
- Liegen evtl. Fehlbildungen vor?

Darüber hinaus prüft er, ob Gehörgang oder Warzenfortsatz (Mastoid) druck- oder klopfempfindlich sind.

Otoskopie • Weiter innen liegende Bereiche der Ohren, wie Gehörgang und Trommelfell, lassen sich nur mithilfe eines **Ohrenspiegels (Otoskop)** oder eines **Ohrentrichters** untersuchen, ▶ **Abb. 18.43**). Bei der Untersuchung mit einem Ohrentrichter dienen entweder ein **Stirnspiegel** bzw. ein **Ohrmikroskop** als Lichtquelle. Wenn das Trommelfell ein Loch hat, ist auch der Blick in die dahinter liegende Paukenhöhle möglich.

Mithilfe der Otoskopie kann der HNO-Arzt Fremdkörper im **Gehörgang** sehen, Ohrenschmalz, das den Gehörgang verstopft, eine Entzündung des Gehörgangs oder auch eine Fehlbildung, wie einen zu engen Gehörgang. Das **Trommelfell** gibt Aufschluss über evtl. Entzündungen oder Verletzungen im Ohr. So weisen Rötung und Vorwölbung des Trommelfells z. B. auf eine Mittelohrentzündung hin, eine Retraktion (also ein „zurückgezogenes“ Trommelfell) auf eine chronische Belüftungsstörung der Ohrtrompete, ein Loch im Trommelfell auf eine Verletzung, eine frühere Entzündung oder auf eine chronische Mittelohrentzündung.

Tubenfunktionsprüfung • Die Durchgängigkeit der Ohrtrompete (Tuba auditiva) lässt sich mit folgenden Methoden testen:

- **Valsalva-Manöver:** Der Patient hält sich die Nase zu und presst gegen den geschlossenen Mund.
- **Toynbee-Versuch:** Der Patient hält sich die Nase zu und schluckt.
- **Luftdusche nach Politzer:** Der Politzer-Ballon (bzw. dessen Olive) wird auf ein Nasenloch aufgesetzt, während das andere mit dem Finger zugehalten wird. Während der Patient das Wort „Kuckuck“ sagt, wird der Ballon komprimiert.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.42 Formen der Schwerhörigkeit.

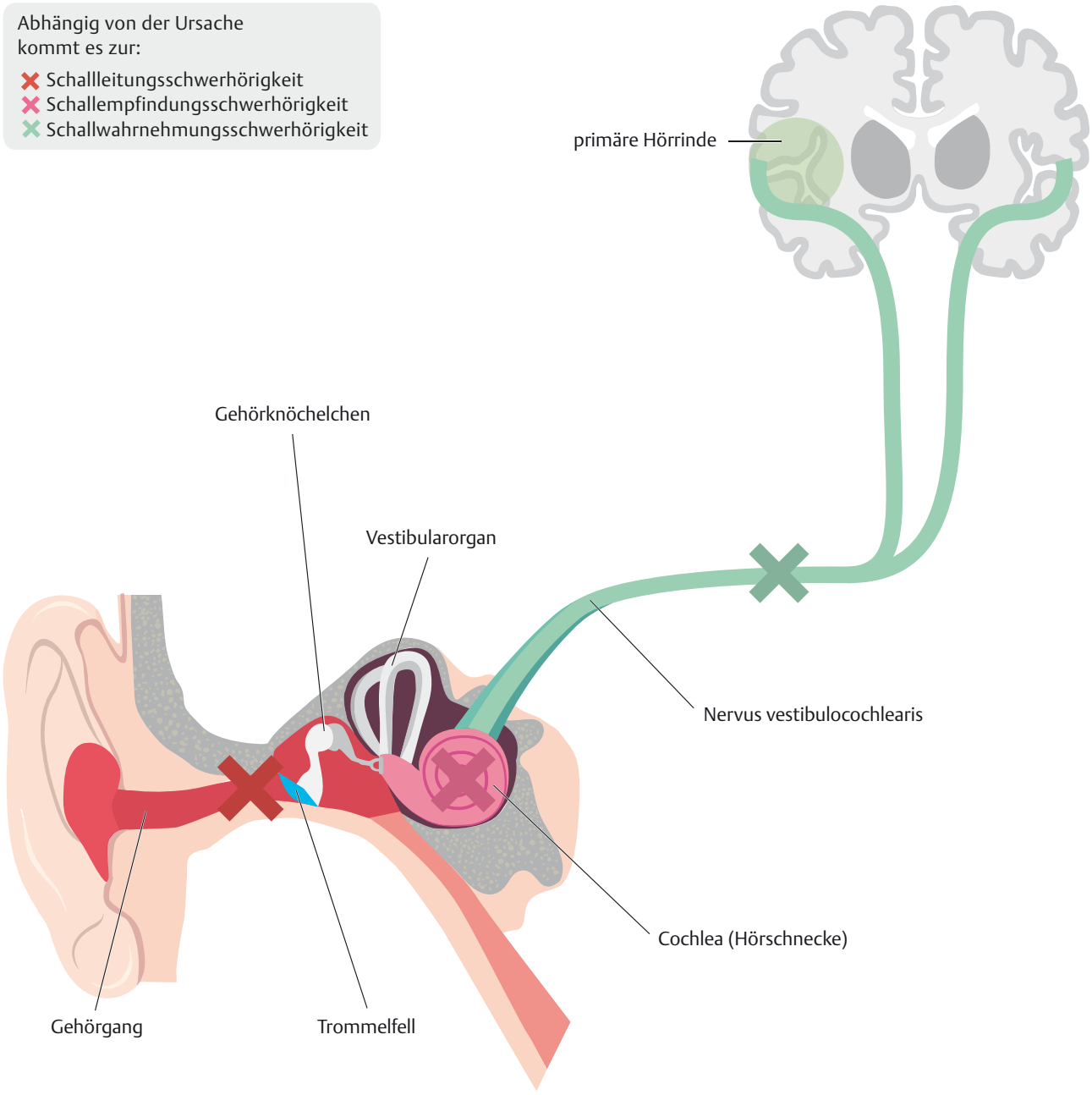


Abb. 18.43 Otoskopie.



a Das Otoskop ist ein Mikroskop, das einen genauen Blick in den Gehörgang bis zum Trommelfell ermöglicht. *© spflaum/stock.adobe.com*

b Ohrtrichter zum Untersuchen des Gehörgangs, z. B. mittels Stirnspiegel oder zum Aufstecken auf das Otoskop. *© Werner/stock.adobe.com*

c Damit man mit einem Otoskop den Gehörgang bis zum Trommelfell einsehen kann, muss der Untersucher den Gehörgang strecken, bevor er den Ohrtrichter einsetzt (das gelingt, indem er leicht an der Ohrmuschel nach hinten oben zieht). *Foto: K. Oborny, Thieme*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Ist die Tube durchgängig, gelangt bei den genannten Manövern Luft in das Mittelohr. Die Belüftung der Tube nimmt der Patient als „Klick-Geräusch" wahr, während der Arzt eine leichte Trommelfellbewegung erkennen kann. Die Tubenbelüftung dient dem Druckausgleich zwischen äußerem Gehörgang und Mittelohr. Eine gestörte Tubenbelüftung tritt v. a. bei Kindern auf (z. B. durch Polypen) und führt zum Paukenerguss (S. 1000).

WISSEN TO GO

Ohr – Anamnese und klinische Untersuchung

Bei der Anamnese fragt der Arzt nach den aktuellen Beschwerden und deren Begleitumständen – z. B. nach Schwerhörigkeit in der Vorgeschichte bzw. in der Familie, Ohrgeräusch, Ohrenschmerzen, Ausfluss aus dem Ohr, Schwindel – sowie nach Verletzungen bzw. Operationen am Ohr.

Anschließend inspiziert er die Ohrmuschel und den äußeren Gehörgang und prüft, ob der Gehörgang und der Warzenfortsatz druck- oder klopfempfindlich sind. Den inneren Gehörgang und das Trommelfell untersucht er mittels Ohrmikroskop oder Ohrenspiegel (Otoskop). Die Durchgängigkeit der Ohrtompete (Tuba auditiva) kann man mit dem Valsalva-Manöver (Nase zuhalten und gegen den geschlossenen Mund pressen) testen. Ist die Ohrtrompete durchgängig, hört der Patient ein Klick-Geräusch und das Trommelfell bewegt sich geringfügig.

18.7.3 Apparative Untersuchungen – Hörprüfungen

Hörprüfungen testen nicht nur, wie stark das Hörvermögen eingeschränkt ist, sondern auch, welche Form der Schwerhörigkeit vorliegt. Je nachdem, ob sich ein Patient aktiv an einem Hörtest beteiligen kann oder nicht, setzt der Arzt **subjektive** oder **objektive Hörprüfungen** ein, um Art und Ausprägung einer Hörstörung festzustellen.

Subjektive Hörprüfungen

Hörweitenprüfung (Sprachabstandsprüfung)

Prinzip • Getestet wird, wie gut oder schlecht ein Mensch Sprache im Flüsterton und Sprache in normaler Zimmerlautstärke (Umgangssprache) aus unterschiedlichen Entfernungen hört.

Indikation • Erste grobe Orientierung über das Vorliegen bzw. das Ausmaß einer Schwerhörigkeit.

Durchführung • Der Arzt steht so, dass der Patient seine Lippenbewegungen nicht sehen kann, also z. B. hinter dem Patienten. Das Ohr, das gerade nicht getestet wird, muss „ausgeschaltet" (vertäubt) werden. Der Untersucher testet aus unterschiedlichen Entfernungen (angefangen bei ca. 6 Metern), ob der Betroffene viersilbige Zahlwörter („zwei-und-zwan-zig, drei-und-drei-ßig") so gut hört, dass er sie nachsprechen kann. Der Test wird zunächst in Flüstersprache (testet den Bereich hoher Frequenzen), dann in normaler Sprechlautstärke (testet den Bereich niedriger Frequenzen) durchgeführt.

Bewertung • Das Hörvermögen ist normal, wenn der Untersuchte das Flüstern aus ca. 6 Metern Entfernung hört. Dabei ist jedoch zu bedenken, dass jeder Untersucher unterschiedlich (deutlich) spricht und nicht jedes Flüstern wirklich tonlos ist. Die Hörweitenprüfung kann daher nur eine **grobe Orientierung** über das Hörvermögen des Patienten liefern.

Stimmgabelversuche

Prinzip • Stimmgabelversuche machen sich die Tatsache zunutze, dass Schallwellen sowohl über Knochen als auch über Luft weitergeleitet werden (**Knochen-** und **Luftleitung**). Die Schallwellen einer Stimmgabel können also auch die Schädelknochen in Schwingungen versetzen und den Schall auf diese Weise hörbar machen – selbst dann, wenn die Schallleitung über die Luft nicht gut funktioniert.

Für die Untersuchung wird eine Stimmgabel verwendet, wie sie auch Musiker einsetzen, um ihre Instrumente zu stimmen. ▶ **Tab. 18.3** zeigt die 3 Stimmgabelversuche. Alle 3 Versuche geben eine Orientierung über den Sitz (Lokalisation) einer Schwerhörigkeit. Die orientierenden Ergebnisse müssen in genaueren Untersuchungen verifiziert werden.

Durchführung • Die Stimmgabelversuche laufen folgendermaßen ab:

- **Rinne-Versuch** (▶ **Abb. 18.44**): Die Stimmgabel wird angeschlagen und auf das Mastoid aufgesetzt. Der Untersucher wartet, bis der Patient den Stimmgabelton nicht mehr hört. Dann hält er die Stimmgabel vor das Ohr des Patienten und fragt, ob er den Ton jetzt lauter oder leiser hört als zuvor.
- **Weber-Versuch** (▶ **Abb. 18.45**): Die Stimmgabel wird angeschlagen und in der Mitte des Kopfes aufgesetzt. Der Patient gibt an, ob er den Ton gleichmäßig auf beiden Seiten oder auf einer Seite lauter als auf der anderen hört. Wenn eine Seite lauter ist als die andere, sagt man, der Patient „lateralisiert" (von lat. latus = seitlich).
- **Gellé-Versuch:** Der Untersucher setzt zusätzlich zur angeschlagenen Stimmgabel, die auf das Mastoid aufgesetzt wird, eine Ballonpumpe auf den Gehörgang des untersuchten Ohrs. Der Patient gibt an, ob er den Ton leiser oder gleich laut hört, wenn der Ballon zusammengedrückt wird.

Bewertung • Die Bewertung der 3 Stimmgabelversuche ist in ▶ **Tab. 18.4** zusammengefasst.

Ton- und Sprachaudiometrie

Prinzip • Die **Tonaudiometrie** („audio" von lat. „audire" = hören) testet, wo die Hörschwelle des Untersuchten liegt, also ab welcher Lautstärke er den Ton einer bestimmten Frequenz hört. Die Untersuchung wird durchgeführt mit Tönen von 125 Hz bis 10 000 Hz. Mit der **Sprachaudiometrie** lässt sich feststellen, wie gut der Patient einzelne Wörter und Zahlen versteht.

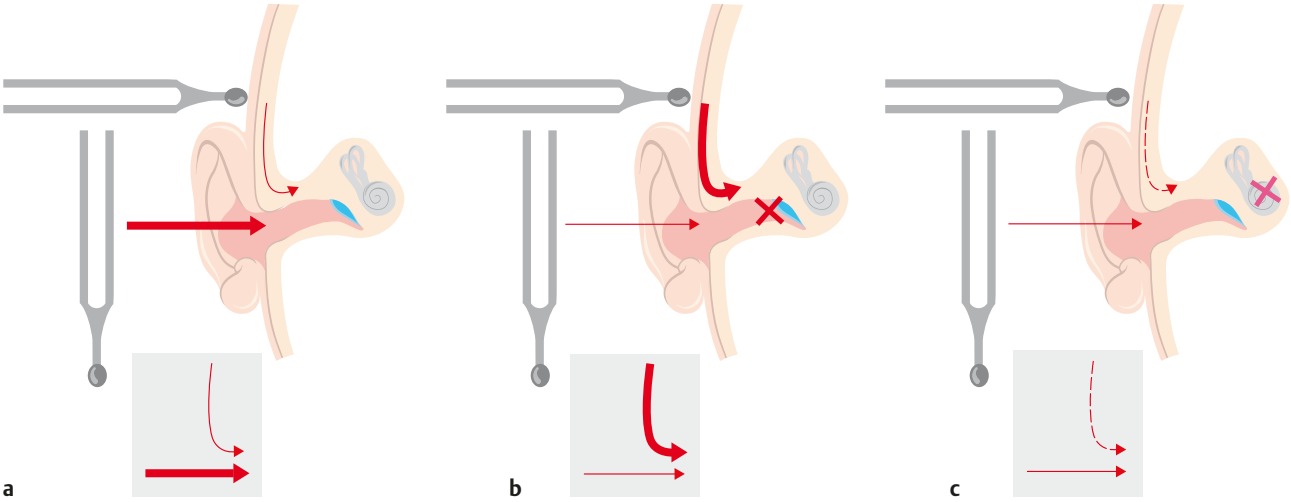
Indikation • Zur Abklärung einer Schwerhörigkeit wird am häufigsten die **Tonaudiometrie** eingesetzt. Wichtigste Indikation der **Sprachaudiometrie** ist die individuelle Anpassung eines Hörgerätes. Darüber hinaus spielt die Sprachaudiometrie eine Rolle bei der Begutachtung, z. B., um die Schädigung durch Lärm bei Berufskraftfahrern abzuschätzen, und bei der Diagnose vor einer Operation an den Ohren.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 18.3 Stimmgabelversuche zur subjektiven Hörprüfung.

Versuch nach	getestet wird	Position der Stimmgabel
Rinne	Knochen- und Luftleitung einer Seite	Mastoid/vor dem Ohr
Weber	Knochenleitung beider Seiten	Mitte des Kopfes
Gellé	Beweglichkeit der Gehörknöchelchen	Mastoid

Abb. 18.44 Stimmgabelversuch nach Rinne.



Die Stimmgabel wird angeschlagen und auf das Mastoid aufgesetzt (in dieser Grafik befindet sich die Stimmgabelposition aus Übersichtsgründen etwas oberhalb des Mastoids). Anschließend wird sie vor das Ohr gehalten.

a Beim gesunden Ohr ist die Luftleitung besser als die Knochenleitung („Rinne positiv").

b Bei Schallleitungsschwerhörigkeit ist die Knochenleitung besser als die Luftleitung („Rinne negativ").

c Bei Schallempfindungsschwerhörigkeit ist das Ergebnis wie beim gesunden Ohr, aber der Höreindruck ist insgesamt schwächer; „Rinne abgeschwächt positiv".

Abb. nach: Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T, Hrsg. Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 2. Auflage. Thieme, 2012

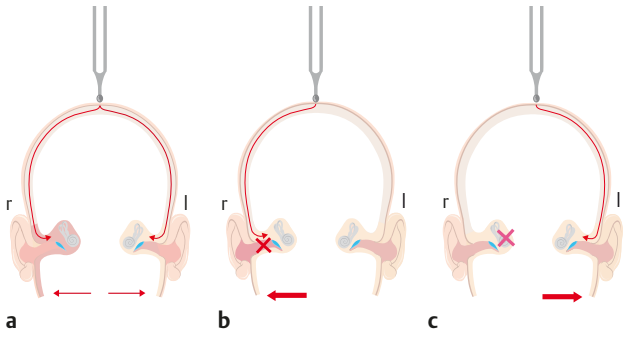
Tab. 18.4 Befunde im Stimmgabelversuch.

Versuch nach	Ergebnis bei gesundem Ohr	Ergebnis bei gestörter Schalllei-tung	Ergebnis bei gestörter Schallemp-findung
Rinne	Luftleitung (Stimmgabel vor dem Ohr) besser als über die Knochenlei-tung (Stimmgabel auf Mastoid); „Rinne positiv"	Knochenleitung (Stimmgabel auf Mastoid) besser als Luftleitung; „Rin-ne negativ"	wie bei gesundem Ohr, aber Hörein-druck insgesamt schwächer; „Rinne abgeschwächt positiv"
Weber	Ton auf beiden Seiten gleich gut hörbar	Ton auf „gesunder" Seite leiser hör-bar, auf kranker lauter; „der Patient lateralisiert zum kranken Ohr"	Ton auf „kranker" Seite leiser hörbar; „der Patient lateralisiert zum gesun-den Ohr"
Gellé	bei Druck auf das Trommelfell leiserer Ton (Gehörknöchelchen versteifen bei größerer Lautstärke)	bei Druck auf das Trommelfell bleibt der Ton gleich laut (Gehörknöchel-chen können nicht mehr versteifen, da sie unbeweglich geworden sind)	–

Die Aussagekraft des Versuchs nach Weber ist eingeschränkt, u. a. deshalb, weil der Patient den Ton auch dann auf beiden Ohren gleich wahrnimmt, wenn beide Ohren gleich schlecht hören, nicht nur, wenn beide Ohren gleich gut hören. In diesem Fall bleibt die Schwerhörigkeit evtl. unbemerkt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.45 Stimmgabelversuch nach Weber.



Die Stimmgabel wird angeschlagen und auf die Kopfmitte aufgesetzt.

a Beim gesunden Ohr ist der Ton auf beiden Seiten gleich gut. hörbar.

b Bei Schallleitungsschwerhörigkeit ist der Ton auf der gesunden Seite leiser hörbar (rechts), auf der kranken lauter.

c Bei Schallempfindungsschwerhörigkeit ist der Ton auf der kranken Seite leiser hörbar.

Abb. nach: Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T, Hrsg. Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 2. Auflage. Thieme; 2012

Durchführung • Das Vorgehen ist wie folgt:

- **Tonaudiometrie:** Der Patient sitzt in einem möglichst schalldichten Raum (einer Art Glaskasten). Dort setzt er einen Kopfhörer bzw. einen Knochenleitungshörer auf (Luft- und Knochenleitung werden nacheinander getestet). Über diesen Hörer bekommt er Töne mit verschiedenen Frequenzen „zugespielt". Beschallt wird jeweils nur eine Seite. Der Untersucher erhöht die Lautstärke der unterschiedlich hohen bzw. tiefen Töne stufenweise, der Patient gibt jeweils ein Zeichen, sobald er den Ton hört. Dies ist dann die **individuelle Hörschwelle** des Patienten für diesen Ton. Die Ergebnisse werden in einem **Audiogramm** (auch „Hörkurve") festgehalten. Für das normale Hörvermögen ist dort eine Nulllinie eingetragen. Aus dem Vergleich mit dieser lässt sich ersehen, wie ausgeprägt die Hörstörung ist und welche Art von Hörstörung (Schallleitungs-/Schallempfindungsstörung) vorliegt. Typische Befunde sind in ▶ **Abb. 18.46** dargestellt.
- **Sprachaudiometrie:** Bei der Sprachaudiometrie wird geprüft, inwieweit Sprachgehör und Sprachverständnis intakt sind. Über einen Kopfhörer werden dem Patienten bestimmte genormte Testwörter, Testsätze und Zahlenreihen vorgespielt, die er wiedergeben muss. Die gängigste Testreihe ist der **Freiburger Sprachtest** für Erwachsene.

Bewertung • Die **Tonaudiometrie** (▶ **Abb. 18.46**) gibt Auskunft über Art und Ort (Lokalisation) einer Hörstörung. Sie ist sehr viel genauer als die zuvor beschriebenen, einfacheren Hörtests. Die **Sprachaudiometrie** wird z. B. eingesetzt, um festzustellen, ob ein Hörgerät sinnvoll bzw. nötig ist, oder ob die Hörstörung von Hörnerv bzw. Gehirn ausgeht, s. auch Schallwahrnehmungsstörung (S. 992).

! *Merke* Mitarbeit des Patienten

Audiometrische Verfahren erfordern die Mitarbeit der untersuchten Person und sind z. B. für jüngere Kinder (bis ca. 5 Jahre) nicht geeignet.

Das Hörvermögen von Kindern ab ca. 3 Jahren lässt sich durch die **Spielaudiometrie** testen. Dazu lernt das untersuchte Kind zunächst, dass es ein bestimmtes Spielzeug benutzen darf, sobald es einen bestimmten Ton hört. Wenn dem Kind der Zusammenhang zwischen „ich höre diesen bestimmten Ton" und „ich darf dieses Spielzeug benutzen" klar ist, kann man seine Hörschwelle prüfen. Dazu wird dem Kind der Signalton, den es gelernt hat, immer leiser über Kopfhörer vorgespielt. Auf diese Weise kann man die Hörschwelle des Kindes erfassen.

Objektive Hörprüfungen

Während die subjektiven Hörprüfungen vom Untersuchten eine aktive Mitarbeit erfordern und ihre Ergebnisse von seiner subjektiven Reaktion abhängen, liefern die objektiven Hörprüfungen Ergebnisse unabhängig von der bewussten Reaktion des Untersuchten. Objektive Hörprüfungen können verschiedene Teile des Hörapparates prüfen:

- Im Trommelfell und Mittelohr kann der akustische Widerstand gemessen werden (Impedanzaudiometrie).
- Im Innenohr können Signale der eigentlichen Sinneszellen abgeleitet werden (otoakustische Emissionen).
- Zwischen der Cochlea und dem Hörzentrum im Großhirn können akustisch evozierte Potenziale gemessen werden, das heißt, man misst, wie der Teil des Nervensystems, der für das Hören verantwortlich ist, auf akustische Reize reagiert. Hierzu gehören folgende Untersuchungen:
  - **Elektrocochleografie:** Über eine Nadelelektrode misst man die Potenziale der Cochlea und des Hörnervs und deren Latenzzeiten. Diese Untersuchung ist z. B. bei der Menière-Krankheit angezeigt.
  - **Hirnstammaudiometrie** (S. 996): Gemessen werden die Antwortpotenziale des Hirnstamms.
  - **Hirnrindenaudiometrie:** Hier werden die Antwortpotenziale des Hörzentrums gemessen.

Impedanzaudiometrie

Zur Impedanzaudiometrie zählen die **Tympanometrie** (Messung der Trommelfellbeweglichkeit) und die **Stapediusreflexmessung** (Messung der Kontraktion des M. stapedius im Mittelohr).

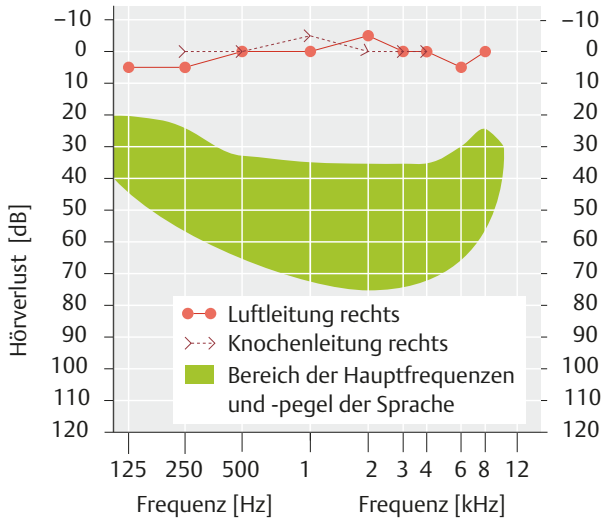
Prinzip • Über die Tuba auditiva (Ohrtrompete) kommt es – normalerweise beim Schlucken – zum Druckausgleich zwischen dem Nasen-Rachen-Raum und der Paukenhöhle. Wenn die Tuba auditiva dauerhaft verschlossen ist (z. B. Nasennebenhöhlenentzündung, Polypen bei Kindern) und/oder sich Flüssigkeit in der Paukenhöhle befindet (Paukenerguss), ist der Druck in der Paukenhöhle niedriger als im äußeren Gehörgang. Durch den Unterdruck (▶ **Abb. 18.47**) in der Paukenhöhle wird das Trommelfell nach innen gezogen und seine Schwingungsfähigkeit ist stark eingeschränkt. Die geringere Beweglichkeit des Trommelfells kann man mit der **Tympanometrie** messen.

Trifft eine Schallwelle aufs Trommelfell, wird ein Teil ihrer Energie absorbiert und gelangt über die Gehörknöchelchen zum Innenohr. Ein anderer Teil wird reflektiert. Dieser normale akustische Widerstand (= akustische Impedanz) des Trommelfells ist wichtig, um zu laute Geräusche vom Innenohr fernzuhalten. Treffen sehr hohe Lautstärkepegel auf das Ohr, kann die Gehörknöchelchenkette versteift werden, damit weniger Schallenergie auf das Innenohr trifft. Dies erfolgt durch den M. stapedius (= Steigbügelmuskel), der am Steigbügel ansetzt (Stapediusreflexmessung). Dieses Prinzip wird auch beim Gellé-Versuch (▶ **Tab. 18.4**) geprüft. Außerdem spannt der Musculus tensor tympani zusätzlich das Trommelfell.

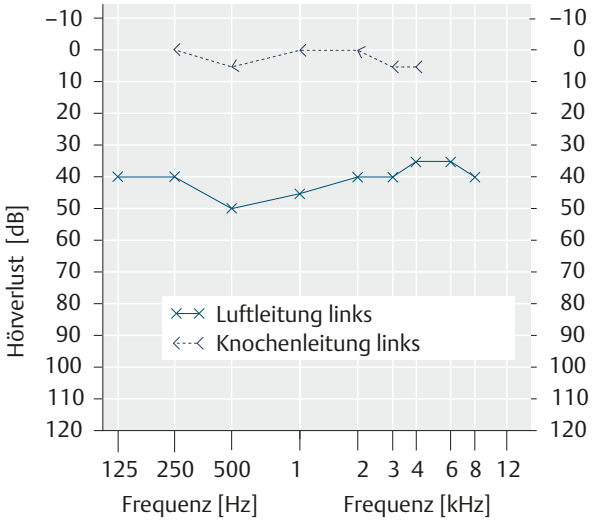
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.46 Befunde in der Tonaudiometrie.

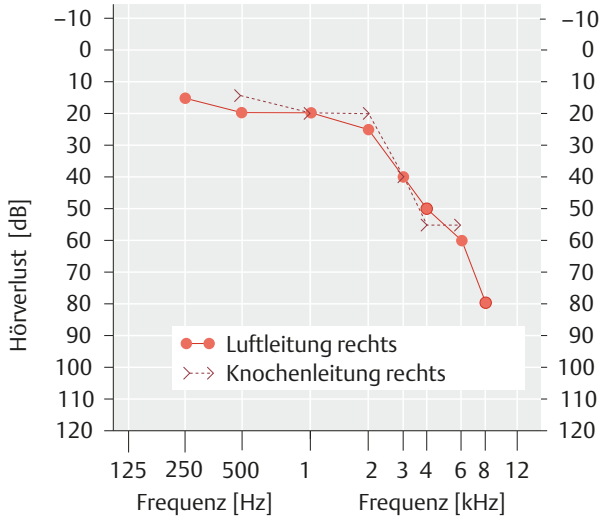
a normales Tonaudiogramm



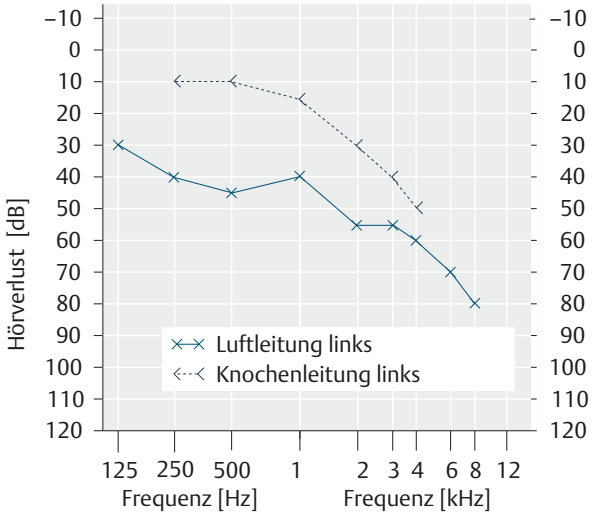
b Schallleitungsschwerhörigkeit



c Schallempfindungsschwerhörigkeit



d kombinierte Schwerhörigkeit



a Normales Tonaudiogramm. dB = Dezibel, Hz = Hertz, kHz = Kilohertz
b Schallleitungsschwerhörigkeit. Die Hörschwelle der Luftleitung liegt deutlich unter der der Knochenleitung.
c Schallempfindungsschwerhörigkeit. Es besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen den Hörschwellen für Knochen- und Luftleitung. Der Hörverlust ist hier in den hohen Frequenzen besonders ausgeprägt.
d Kombinierte Schwerhörigkeit. Knochenleitung und Luftleitung sind von der Normalschwelle abgesunken, der Hörverlust ist v. a. in den höheren Frequenzen (im Kilohertz-Bereich) zu erkennen.
Abb. nach: Probst R, Grevers G, Iro H, ed. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 3. Auflage. Thieme; 2008

Indikation • Die **Tympanometrie** dient der genaueren Untersuchung des Mittelohrs (z. B. bei Verdacht auf einen Paukenerguss). Die **Messung des Stapediusreflexes** wird eingesetzt, um Art und Ort der Hörstörung zu finden. Beide Untersuchungen sind leicht und schnell durchzuführen und werden daher häufig eingesetzt.

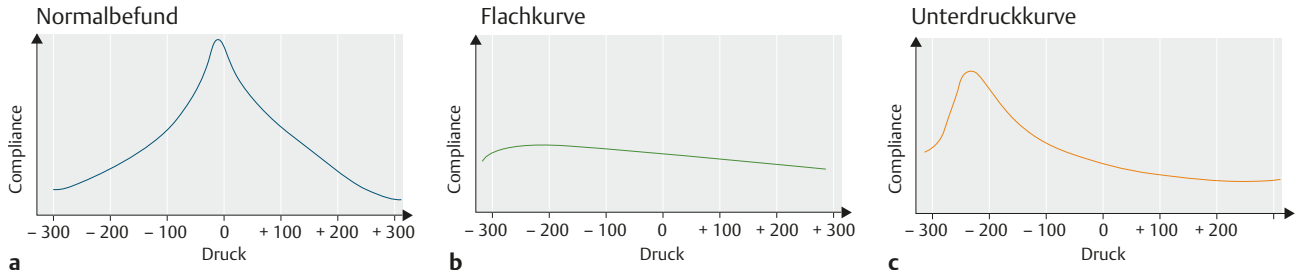
Durchführung • Voraussetzung ist, dass das Trommelfell intakt ist. Der Patient bekommt eine Art „Stöpsel" ins Ohr. Dieser Stöpsel verschließt den äußeren Gehörgang luftdicht. Er enthält gleichzeitig eine Pumpe, mit der der Druck im Gehörgang verändert werden kann, einen Lautsprecher, der unterschiedlich laute Töne abgibt sowie ein Mikrofon, das misst, wie viel das Trommelfell von dem jeweiligen Ton reflektiert. All dies ist heutzutage in einen Mikroprozessor integriert, also sehr klein.

Für die **Tympanometrie** wird das Trommelfell nacheinander unterschiedlichem Druck ausgesetzt. Das Gerät misst, wie das Trommelfell auf einen bestimmten Druck im äußeren Gehörgang reagiert. ▸ **Abb. 18.47** zeigt typische Befunde.

Bei der **Stapediusreflexmessung** schickt man einen lauten Ton in Richtung Mittelohr. Laut heißt hier, dass der Ton die Reflexschwelle des Stapediusmuskels überschreiten muss.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.47 Impedanzaudiometrie.



a Normale Druckkurve.
b Flachkurve bei Paukenerguss.
c Unterdruckkurve bei Belüftungsstörung der Ohrtrompete.
Abb. nach: Probst R, Grevers G, Iro H, ed. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 3. Auflage. Thieme; 2008

Nur dann zieht sich dieser zusammen und löst damit auch eine geringe Versteifung des Trommelfells aus. Diese Versteifung (Impedanz) tritt **an beiden Ohren** auf, auch wenn nur ein Ohr untersucht wird (= konsensueller Reflex).

Bewertung • Impedanzmessungen am Ohr sind schmerzlos, bei Kleinkindern sogar im Schlaf durchzuführen (bevorzugte Messung im Schlaf, da keine Verfälschungen!) und dauern nur wenige Sekunden.

ACHTUNG

Wenn der Verdacht besteht, dass Mittel- oder Innenohr bereits geschädigt ist, sollte man die Messung nicht durchführen, da das Innenohr durch die „Beschallung" zusätzlich geschädigt wird.

Messung otoakustischer Emissionen

Prinzip • Als otoakustische Emissionen (OAE) werden Töne bezeichnet, die von gesunden Haarzellen des Corti-Organs (S. 987) im Innenohr gebildet werden, also vom Ohr selbst. Diese Töne können als otoakustische Emission (von lat. emittere = herausschicken, aussenden) gemessen werden. Sie entstehen entweder spontan oder lassen sich gezielt hervorrufen (= evozieren). Die Messung der OAEs ermöglicht also eine **direkte Prüfung der Funktionsfähigkeit der Haarsinneszellen** im Innenohr.

ACHTUNG

Otoakustische Emissionen hört der Betroffene in der Regel nicht, sehr selten können sie einem bestehenden Tinnitus zugeordnet werden.

Indikation • OAEs sind bei normaler Funktionsfähigkeit der Haarsinneszellen von Geburt an vorhanden und leicht zu messen. Ihre Messung ist daher die Methode der Wahl bei der Untersuchung Neugeborener (**Neugeborenen-Hör-Screening**) sowie generell, um beginnende Hörstörungen früh festzustellen und ihren Verlauf zu kontrollieren, z. B. im Rahmen einer Chemotherapie mit Medikamenten, die das Ohr schädigen können.

! Merke Neugeborenen-Hör-Screening

Das Neugeborenen-Screening auf evtl. Hörstörungen ist seit dem 1. Januar 2009 eine Pflichtuntersuchung in Deutschland. Sie soll verhindern, dass Hörstörungen bei Kindern erst im Alter von 12 Monaten oder später erkannt werden, also erst dann, wenn sie bereits Schäden, z. B. in Bezug auf den Spracherwerb, verursacht haben.

Durchführung • Der Untersucher platziert eine Sonde im Gehörgang des Patienten. Diese sendet Schallreize (Klicks) aus, ruft dadurch die OAEs hervor und misst diese, sofern vorhanden.

Bewertung • Die Untersuchung ist schmerzfrei und dauert nur 2–3 Minuten, kann allerdings durch Störfaktoren (sehr unruhiges Neugeborenes) in ihrer Aussagekraft eingeschränkt sein. Deshalb können fehlende Emissionen des Innenohrs auf eine Erkrankung im Ohr hinweisen, müssen es aber nicht.

Hirnstammaudiometrie

Prinzip • Die Hirnstammaudiometrie, auch BERA genannt („brainstem evoked response audiometry"), prüft, wie gut der Hörnerv und die Hirnregionen, die für das Hören benötigt werden, auf akustische Reize reagieren. Dazu misst sie die elektrische Aktivität entlang der Hörbahn (Hörnerv und Hirnstamm). Das Prinzip ist dasselbe wie die Ableitungen am Herzen beim EKG oder am Kopf beim EEG.

Indikation • Wie alle objektiven Verfahren kann auch die Hirnstammaudiometrie bei Patienten eingesetzt werden, die nicht aktiv an einem Hörtest mitarbeiten können, also z. B. bei Säuglingen. Sie erfasst Störungen im Bereich der Hörbahn (zentrale Hörstörungen) und wird u. a. zur Abklärung eines Tinnitus oder Hörsturzes oder auch bei Verdacht auf einen Tumor des Hörnervs (Akustikusneurinom) eingesetzt.

Durchführung • Der Untersucher platziert 3 Elektroden an unterschiedlichen Stellen am Kopf des Patienten. Über Kopfhörer werden Töne eingespielt, die Elektroden messen die entsprechende Hirnaktivität.

Bewertung • Die Hirnstammaudiometrie erlaubt eine sehr exakte Diagnose eines Hörverlustes. Sie kann im Schlaf oder in Narkose durchgeführt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Hörprüfung

Man unterscheidet subjektive von objektiven Hörtests.
Subjektive Hörtests werden eingesetzt, wenn der Untersuchte mitarbeiten kann:

- **Hörweitenprüfung:** Test, ob Patient Zahlwörter versteht, die der Untersucher zuflüstert.
- **Stimmgabeltests** (nach Rinne, Weber und Gellé): Stimmgabel wird angeschlagen und auf das Mastoid bzw. auf die Kopfmitte aufgesetzt. Man erhält orientierende Auskunft darüber, ob Schwerhörigkeit durch eine Störung der Schallleitung (z. B. Störung auf dem Weg vom Gehörgang über die Gehörknöchelchen ins Mittelohr) oder der Schallempfindung (Schädigung des Innenohrs) bedingt ist.
- **Tonaudiometrie:** erfasst die individuelle Hörschwelle (ab welcher Lautstärke hört der Untersuchte Töne unterschiedlicher Frequenz?)
- **Sprachaudiometrie:** erfasst das Sprachverständnis, eingesetzt v. a. bei der Hörgeräteanpassung

Objektive Hörprüfungen sind unabhängig von der bewussten Reaktion des Untersuchten.

- **Impedanzaudiometrie:** zur Prüfung der Mittelohrfunktion. Hierzu zählen die **Tympanometrie**, bei der man die Beweglichkeit des Trommelfells prüft, und die **Stapediusreflexmessung** zur Lokalisation einer Hörstörung (Mittelohr, Innenohr oder ZNS)
- **Messung otoakustischer Emissionen:** gibt Auskunft über die Funktion der Haarzellen im Innenohr (z. B. beim Neugeborenen-Hörtest)
- **Hirnstammaudiometrie:** erfasst die elektrische Aktivität, mit der der Hörnerv und die zentralen Anteile der Hörbahn auf akustische Reize reagieren; sie wird eingesetzt, um bei Säuglingen und Kleinkindern im Schlaf die Hörschwelle zu testen und um Innenohr- und zentrale Schwerhörigkeit voneinander abzugrenzen.

18.7.4 Gleichgewichtsuntersuchungen

Da sich im Ohr nicht nur das Hör-, sondern auch das Gleichgewichtsorgan befindet, wird auch dieses untersucht. Hierzu wendet man Tests an, die das Innenohr reizen und typische Reaktionen, wie z. B. Schwindel und/oder einen Nystagmus hervorrufen. Hierzu zählen **Lage-** und **Lagerungsprüfungen** (S. 1009) sowie die **kalorische Prüfung** und der **Kopf-Impuls-Test**. Ausführliches zu diesen Tests und zur Untersuchung des restlichen Gleichgewichtssystems (Kleinhirnfunktion, Rückenmarkfunktion usw.) gibt es im Kap. „Nervensystem“ (S. 856).

18.8 Erkrankungen des Ohrs

Die weitaus häufigste Erkrankung der Ohren ist die Entzündung des Mittelohrs (Otitis media), die vor allem Kleinkinder betrifft. Darüber hinaus können natürlich auch andere Bereiche des Ohrs von einer Infektion oder auch einer Verletzung betroffen sein, z. B. die Ohrmuschel, der äußere Gehörgang, das Trommelfell. Sehr häufige Erkrankungen sind Schwerhörigkeit – vor allem Altersschwerhörigkeit (Presbyakusis) – bis hin zur Gehörlosigkeit, Tinnitus (Ohrgeräusche) und der Hörsturz (plötzliche, meist einseitige Hörminderung). Das Ohr ist nicht nur Hör-, sondern auch Gleichgewichtsorgan (S. 987). Auch diesbezüglich können Erkrankungen auftreten. Häufig ist der gutartige (paroxysmale) Lagerungsschwindel.

18.8.1 Gehörlosigkeit

Definition **Gehörlosigkeit**
Gehörlosigkeit beschreibt sowohl den Zustand der extremen Schwerhörigkeit als auch der kompletten Taubheit.

Pathophysiologie

Gehörlosigkeit kann **angeboren** oder **erworben** sein. In den meisten Fällen sind die Haarzellen im **Innenohr geschädigt**, selten sind eine **Nervenschädigung** oder **Schädigungen des Hörzentrums** im Gehirn ursächlich (zentrale Gehörlosigkeit). Grundsätzlich können alle Erkrankungen, die mit dem Risiko einer Schwerhörigkeit einhergehen, letztlich zur Gehörlosigkeit führen, wie z. B. eine komplizierte Mittelohrentzündung, ein Lärmschaden, eine Otosklerose, eine Meningitis, eine toxische Innenohrschädigung usw. Eine angeborene Gehörlosigkeit ist z. B. vererbt oder mit bestimmten genetischen Syndromen vergesellschaftet oder kann auf Infektionen in der Schwangerschaft (z. B. Röteln, Syphilis) zurückzuführen sein.

Symptome

Die Betroffenen hören entweder gar nichts oder ihr Hörvermögen reicht nicht aus, um etwas zu verstehen.

Mit dem Hören ist der **Spracherwerb** eng verknüpft. Ist die Gehörlosigkeit angeboren oder tritt sie auf, bevor das Sprechen erlernt wird, spricht man von einer **prälingualen Taubheit**; tritt sie erst nach dem Spracherwerb auf, von einer **postlingualen Taubheit**.

ACHTUNG
Bei der angeborenen Gehörlosigkeit reagieren Säuglinge nicht auf ihre Umgebung – das bedeutet, dass sie ihren Kopf nicht in die Richtung einer Geräuschquelle drehen.

Diagnostik

Eine angeborene Gehörlosigkeit kann heutzutage bereits wenige Tage nach der Geburt im Rahmen des **Neugeborenen-Hör-Screenings** diagnostiziert werden. Hierzu werden die otoakustischen Emissionen gemessen. Darüber hinaus stehen noch weitere audiometrische Verfahren zur Verfügung, um eine Gehörlosigkeit festzustellen. Mit bildgebenden Methoden (CT, MRT) können evtl. Fehlbildungen dargestellt werden.

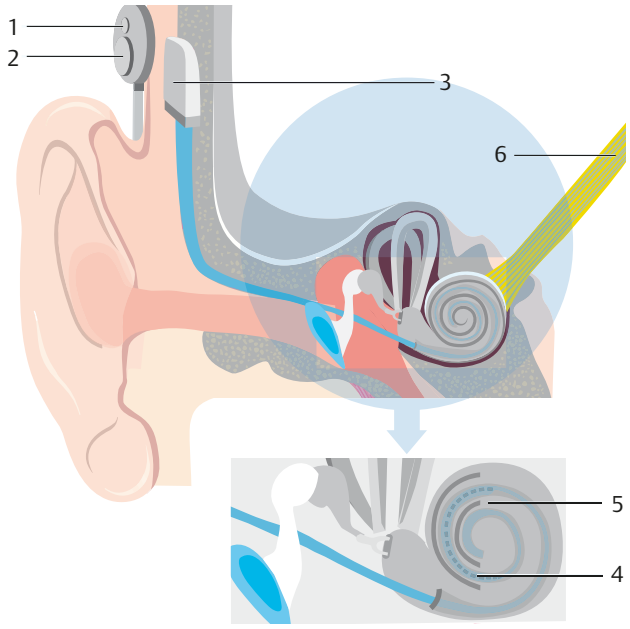
Therapie

Wenn die Ursache der Gehörlosigkeit in der Cochlea liegt, kann ein **Cochlea-Implantat** (▶ **Abb. 18.48**) das Gehör bis zu einem gewissen Maß herstellen. Es besteht aus 2 Teilen: Der Sprachprozessor wird – ähnlich einem Hörgerät – hinter dem Ohr befestigt. Die Empfängerspule wird unter der Haut am Schädelknochen befestigt. Von ihr reicht eine Elektrode bis in die Cochlea. Der Sprachprozessor empfängt über ein Mikrofon Schallwellen, filtert sie und wandelt sie in Radiowellen um, die er an das Implantat sendet. Die Empfängerspule wandelt die Radiowellen in elektrische Impulse um,

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Abb. 18.48 Cochlea-Implantat.



Hinter dem Ohr wird ein Mikrofon (1) getragen, das die akustischen Signale empfängt. Das Mikrofon ist mit einem Sprachprozessor (2) verbunden. Direkt unter der Haut am Felsenbein ist ein elektronischer Empfänger (3) implantiert und über eine Elektrode mit der Cochlea verbunden. Diese Elektrode (4), die in der Cochlea (5) platziert ist, stimuliert den Hörnerv (6). *Abb. nach: Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T, Hrsg. Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 2. Auflage. Thieme; 2012*

die über die Elektroden zum Hörnerv weitergegeben werden und diesen stimulieren. Die Operation erfolgt stationär unter Vollnarkose. Je früher das Implantat eingesetzt wird, desto größer ist der Erfolg. Andere Hörgeräte helfen nur, wenn noch ein ausreichender Hörrest vorhanden ist. Bei Schäden am Hörnerv hilft ein Cochlea-Implantat nicht.

Zur Therapie gehören außerdem das Erlernen von Gebärden- und Lautsprache sowie des Lippenlesens, außerdem ein Sprach- und Sprechtraining.

! *Merke* Cochlea-Implantat

Wenn die Gehörlosigkeit durch ein Cochlea-Implantat deutlich zu verbessern ist, wird dies schon im Säuglingsalter an beiden Ohren eingesetzt, um den Kindern den Spracherwerb zu ermöglichen.

WISSEN TO GO

Gehörlosigkeit

Gehörlosigkeit kann **angeboren** (z. B. Rötelninfektion in der Schwangerschaft, genetische Syndrome) oder **erworben** (z. B. toxische Innenohrschädigung, Lärmschaden, Meningitis) sein. Meistens liegt eine **Innenohrschädigung** zugrunde, seltener eine Schädigung des Hörnervs oder der zentralen Hörbahn. Bei einer Innenohrschädigung kann man mit einem **Cochlea-Implantat** das Gehör zu einem gewissen Maß wiederherstellen. Da der Spracherwerb eng mit dem Hören verbunden ist, ist es wichtig, dass gehörlose Babys **möglichst frühzeitig** und auch an beiden Ohren ein solches Cochlea-Implantat erhalten. Hörgeräte funktionieren nur mit einem ausreichenden Hörrest, ein Cochlea-Implantat auch bei völliger Taubheit. Zu Therapie gehört auch das Erlernen von Lippenlesen, Gebärdensprache sowie ein Sprachtraining.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

18.8.2 Erkrankungen des äußeren Ohrs

Ohrenschmalzpfropf (Cerumen obturans)

Definition Ohrenschmalzpfropf

Der äußere Gehörgang ist durch übermäßiges Ohrenschmalz (Cerumen) vollständig verlegt.

Zu einem Ohrenschmalzpfropf kann es kommen, wenn die Drüsen des äußeren Gehörgangs zu viel Ohrenschmalz produzieren, die Selbstreinigungsfunktion des Ohrs gestört ist oder das Ohr falsch gereinigt wird, z. B. indem man zu häufig Wattestäbchen verwendet.

Typischerweise bemerken die Patienten nach dem Duschen, dass sie schlechter hören. Grund dafür ist, dass das Ohrenschmalz durch das Wasser aufquillt und so den Gehörgang komplett verlegt. Therapeutisch kann man versuchen, den Pfropf zu entfernen (immer unter Sicht) und den Gehörgang vorsichtig zu spülen (▶ **Abb. 18.49**).

ACHTUNG

Bei einer Trommelfellperforation darf man den Gehörgang nicht spülen, da sonst ein heftiger Schwindel durch die Reizung des Vestibularorgans ausgelöst wird.

Blitzlicht Pflege Ohrspülung

Auch bei der Ohrspülung sind Pflegende beteiligt. Ihre Aufgaben sind:

- *Materialien vorbereiten: Spritze, körperwarmes Leitungswasser, Nierenschale, Abdecktuch, Zellstoff, Einmalhandschuhe, evtl. Wasserstoffperoxidlösung/Otowaxol*
- *Pflegeempfänger bitten, sich bequem hinzusetzen, seine Schulter abdecken*
- *Nierenschale unter das Ohr halten*
- *Arzt spült den Gehörgang mit der Spritze, bis das Cerumen sich gelöst hat, evtl. wird das Cerumen mit Wasserstoffperoxidlösung oder Otowaxol aufgeweicht*
- *Blutdruck, Puls und Atmung des Pflegeempfängers kontrollieren, um evtl. Kreislaufprobleme zu erkennen*
- *Sich nach der Maßnahme vergewissern, dass der Zustand des Pflegeempfängers stabil ist: Bei Schwindel oder Übelkeit sollte er noch 30 Minuten sitzen- oder liegenbleiben (Sturzprophylaxe).*

Gehörgangsfremdkörper

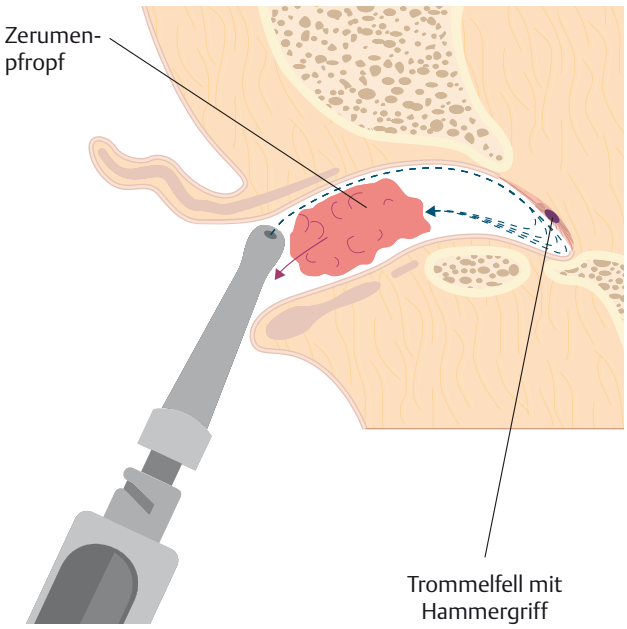
Häufige Fremdkörper sind kleine Gegenstände oder Lebensmittel, die sich Kinder beim Spielen in den Gehörgang eingeführt haben. Seltener sind Insekten, die sich im Gehörgang verfangen haben.

Der Fremdkörper kann **Schwerhörigkeit** hervorrufen, wenn er den Gehörgang verlegt; außerdem kann er den Gehörgang verletzen und zu **Blutungen** und **Schmerzen** führen. Der Fremdkörper kann darüber hinaus auch zu einer **Infektion** führen.

Die Diagnose wird durch **Ohrmikroskopie** gestellt. Eltern sollten ihr Kind bei der Diagnostik und Behandlung am besten auf den Schoß nehmen und ihm ruhig zureden.

Anschließend muss der **Fremdkörper entfernt** werden. Dies geschieht **immer unter Sicht** und nie blind! Älteren Kindern (die bei der Entfernung Ruhe bewahren) und Erwachsenen wird der Fremdkörper mit einem Extraktionshäkchen oder Ähnlichem entfernt. Bei sehr unruhigen Kindern, die sich stark gegen die Behandlung wehren, ist eine kurze Vollnarkose sinnvoll, um das Verletzungsrisiko zu minimieren.

Abb. 18.49 Ohrspülung.



Horizontalschnitt durch den Gehörgang. *Abb. nach: Probst R, Grevers G, Iro H, ed. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 3. Auflage. Thieme; 2008*

Ohrmuschel-Perichondritis

Definition Perichondritis

Eine Perichondritis ist eine akute Entzündung der Knorpelhaut (von griech. perichondrium = Knorpelhaut) der Ohrmuschel.

Pathophysiologie

Die Perichondritis ist eine bakterielle Entzündung, meist durch Pseudomonas aeruginosa. Risikofaktoren sind **Ohrmuschel-Piercings** oder **chirurgische Eingriffe** am äußeren Ohr. Die so entstandene Verletzung ermöglicht es Bakterien, auf die Knorpelhaut überzugreifen.

Symptome und Diagnostik

Die Ohrmuschel ist stark gerötet, geschwollen und schmerzhaft. Das knorpelfreie Ohrläppchen bleibt ausgespart. Wenn die Entzündung fortgeschritten ist, ist oft bereits Gewebe abgestorben (Nekrose). Zur Diagnosestellung genügt das klinische Bild.

Therapie

Die Therapie erfolgt oft stationär durch systemische Antibiotikagabe sowie antiseptische Ohrumschläge. Die Schmerzen lassen sich durch Kälte mindern. Da die antiseptischen Ohrumschläge die Haut austrocknen, ist eine entsprechende begleitende Hautpflege wichtig.

Otitis externa

Definition Otitis externa

Bei der Otitis externa ist der äußere Gehörgang entzündet.

Pathophysiologie

Eine Gehörgangentzündung wird meistens durch Bakterien (Pseudomonas aeruginosa), selten durch Viren (z. B. Herpes zoster) oder Pilze verursacht. Die Haut des Gehörgangs ist

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

dabei oft schon vorgeschädigt, z. B. durch Verletzungen oder Fremdkörper. Feuchte Bedingungen (z. B. häufige Schwimmbadbesuche) begünstigen die Infektion.

Symptome

Die Betroffenen haben Ohrenschmerzen, v. a., wenn man auf den Tragus (knorpeliger Vorsprung vorne an der Ohrmuschel) drückt oder an der Ohrmuschel zieht. Der Gehörgang ist gerötet und geschwollen, häufig ist das Trommelfell nicht mehr sichtbar. In der Regel tritt kein Eiter aus. Die Lymphknoten hinter dem Ohr sind oft geschwollen. Bei Herpes zoster sieht man typische, in Gruppen angeordnete Bläschen auf gerötetem Grund (▶ **Abb. 18.50**). Sie treten oft auch an der Ohrmuschel bzw. der benachbarten Haut auf.

! *Merke* Fremdkörper

Kinder stecken sich oft Fremdkörper in den Gehörgang. Diese verlegen einerseits den Gehörgang, sodass die Kinder auf dem betroffenen Ohr schlechter hören, können aber auch die Haut in der Umgebung reizen und zur Gehörgangentzündung führen.

Bei älteren Patienten mit Diabetes mellitus kann sich eine gefährliche Komplikation entwickeln, eine **nekrotisierende Entzündung**, die auf das Mastoid und die Schädelbasis übergreifen kann. Die Patienten haben starke Schmerzen und hören schlecht, bei Schädelbasisbeteiligung können auch die dort befindlichen Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen werden.

Diagnostik

Die Diagnose stellt man anhand der Anamnese und des klinischen Bildes.

Abb. 18.50 Herpes zoster am Ohr.



Typisch sind die punktförmigen bzw. gruppiert stehenden Bläschen auf rotem Grund. *Abb. aus: Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T, Hrsg. Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 2.Auflage. Thieme; 2012*

Therapie und Prognose

Im Vordergrund stehen **Reinigung** und **Desinfektion** des Gehörgangs sowie die Behandlung mit **antibiotikahaltigen Ohrentropfen** und **Glukokortikoiden**. Bei Pilzinfektionen wird ein Antimykotikum verordnet. Bei nekrotisierender Otitis ist ein systemisches Antibiotikum erforderlich. Bleibt der Behandlungserfolg aus oder sind bereits größere Knochenbereiche befallen, muss der betroffene Knochen entfernt werden. Zusätzlich muss der Diabetes optimal eingestellt werden.

ACHTUNG

Die Patienten sollten auch noch nach Abschluss der Behandlung für ein paar Wochen darauf achten, dass kein Wasser in das betroffene Ohr gelangt.

WISSEN TO GO

Erkrankungen des äußeren Ohrs

Erkrankungen des äußeren Ohrs können die Schallleitung behindern und dadurch zur Schallleitungsschwerhörigkeit führen:

- **Ohrenschmalzpfropf** (Cerumen obturans): entsteht durch eine übermäßige Ohrenschmalzproduktion und wird meist nach dem Duschen bemerkt, wenn Wasser das Ohrenschmalz aufquellen lässt und so der Gehörgang verlegt wird. Therapie: Ohrenspülung und Entfernung unter Sicht
- **Ohrmuschel-Perichondritis:** akute Entzündung der Ohrmuschel-Knorpelhaut mit geschwollener und geröteter Ohrmuschel; meist bakterielle Infektion nach Verletzungen, Operationen oder Piercings. Therapie: Antibiotika und Ohrumschläge
- **Otitis externa:** Entzündung des äußeren Gehörgangs, meistens durch Bakterien (Pseudomonas aeruginosa). Es kommt zu Ohrenschmerzen, v. a. bei Druck auf den Tragus und Ziehen an der Ohrmuschel. Therapie: Reinigung des Gehörgangs, Antibiotika und Glukokortikoide. Bei Diabetikern können eine nekrotisierende Entzündung und ein schwerer Verlauf entstehen.

18.8.3 Erkrankungen des Mittelohrs

Paukenerguss

Definition Paukenerguss

Ein Paukenerguss ist eine Ansammlung von Flüssigkeit in der Paukenhöhle. Er kann akut Begleiterscheinung einer Entzündung im Ohr sein oder diese begünstigen, aber auch ohne akute Infektion entstehen und chronisch werden.

Pathophysiologie

Normalerweise sorgt die **Ohrtrompete** (Tuba auditiva, auch als Eustachi-Röhre bezeichnet) für den **Druckausgleich** im Ohr (S. 987).

Wenn man schluckt oder gähnt, gelangt über die Ohrtrompete Luft ins Mittelohr, vorhandene Flüssigkeit kann abfließen. Funktioniert die Belüftung nicht richtig (z. B. bei geschwollener Schleimhaut, zu große Rachenmandel, bei Verlegung durch Tumoren) entsteht im Mittelohr ein Unterdruck. Dadurch produziert die Schleimhaut dort ständig Sekret. Es entsteht ein **Paukenerguss**, der das Hörvermögen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

mindert und gleichzeitig Nährboden für Bakterien ist. Der Paukenerguss ist zunächst dünnflüssig (**Serotympanon**) und wird mit der Zeit schleimig-dickflüssig (**Mukotympanon**).

Symptome

Der Paukenerguss äußert sich vor allem durch eingeschränktes Hörvermögen (**Schallleitungsschwerhörigkeit**) und Druckgefühl im Ohr. Die **eigene Stimme** hören die Betroffenen **lauter** als normal. Sind Kinder von einer länger anhaltenden und beidseitigen Schwerhörigkeit betroffen, kann das die **Sprachentwicklung beeinträchtigen**.

Diagnostik

In der **Otoskopie** erkennt man ein mattes Trommelfell, das durch den Unterdruck eingezogen ist. Im akuten Stadium erkennt man Flüssigkeitsblasen, mit der Zeit können Narben entstehen. Gleichzeitig prüft man auch die Durchgängigkeit der Ohrtrompete (S. 989). Die veränderten Druckverhältnisse lassen sich mit der **Tympanometrie** (S. 994) nachweisen.

Therapie

Ziel ist es, die Belüftungsstörung zu beseitigen, also z. B. eine Infektion, die die Schleimhaut im Nasen-Rachen-Raum anschwellen lässt, mit Antibiotika und abschwellenden Nasensprays zu behandeln oder das aufgestaute Sekret aus der Paukenhöhle abzusaugen. Kindern mit wiederholtem Paukenerguss setzt der HNO-Arzt ein **Paukenröhrchen** ein (▸ **Abb. 18.51**). Dazu muss er das Trommelfell mit einem Schnitt öffnen (= **Parazentese**). Durch das Paukenröhrchen wird der Druck im Mittelohr normalisiert. Das Paukenröhrchen wird nach maximal einem Jahr von allein abgestoßen, das Trommelfell heilt in den meisten Fällen zu. Ist eine vergrößerte Rachenmandel Ursache der Tubenbelüftungsstörung, wird die Rachenmandel chirurgisch entfernt (Adenotomie).

WISSEN TO GO

Paukenerguss

Ein Paukenerguss ist eine Sekretansammlung in der Paukenhöhle. Er tritt häufig bei Belüftungsstörungen des Mittelohrs auf, oft bei Kindern, wenn eine vergrößerte Rachenmandel die Öffnung der Ohrtrompete verlegt. Er äußert sich durch eine Hörminderung und Druckgefühl im Ohr und kann bei Kindern die Sprachentwicklung verzögern. Bei wiederkehrendem Paukenerguss legt der Arzt ein Paukenröhrchen in das Trommelfell ein, durch das sich der Druck im Mittelohr normalisiert. Ist eine vergrößerte Rachenmandel die Ursache des Ergusses, wird diese chirurgisch entfernt.

Otitis media

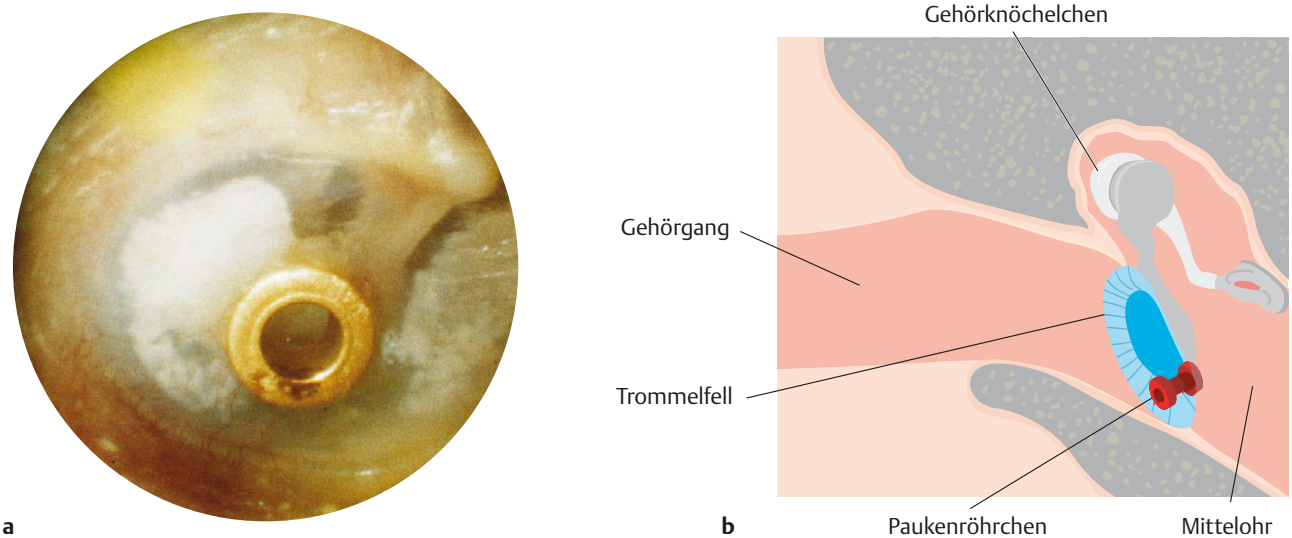
Definition Otitis media

Unter einer Otitis media versteht man eine Entzündung der Schleimhaut im Mittelohr (Mittelohrentzündung), die akut (Otitis media acuta) oder chronisch (Otitis media chronica) verlaufen kann.

Pathophysiologie

Eine **akute Mittelohrentzündung** ist meistens Folge einer Infektion der oberen Luftwege (Nasen- und Rachenraum), z. B. im Rahmen einer Erkältung oder einer Tonsillitis. Die Erreger (meist Bakterien, aber auch Viren) gelangen dabei über die Ohrtrompete ins Ohr. Auch hier spielen die besonderen anatomischen Verhältnisse bei Kindern eine Rolle. Ihre Ohrtrompete ist kürzer als die Erwachsener, sodass Erreger leicht vom Nasen-Rachen-Raum ins Ohr gelangen können. Nur selten wird die Infektion über die Blutbahn übertragen, z. B. bei Scharlach. Ebenfalls selten gelangen Erreger durch ein Loch im Trommelfell von außen in das Mittelohr.

Abb. 18.51 Paukenröhrchen.



a Vorne unten am Trommelfell wird ein Paukenröhrchen eingesetzt. *Abb. aus: Arnold W, Ganzer U, Hrsg. Checkliste Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 5. Auflage. Thieme; 2011*

b So kann der Erguss abfließen. *Abb. nach: R, Grevers G, Iro H, Hrsg. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 3. Auflage. Thieme; 2008*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! Merke Risikofaktoren

Säuglinge und Kleinkinder erkranken häufig an akuter Mittelohrentzündung, vor allem in den Wintermonaten („Erkältungsmonate"). Die ***Mittelohrentzündung*** *wird begünstigt durch*

- *die besonderen* ***anatomischen Gegebenheiten*** *bei Säuglingen und Kindern, d. h. die kurze und enge Ohrtrompete (kurzer Weg ins Ohr für Erreger aus dem Nasen-Rachen-Raum)*
- *eine* ***gestörte Tubenbelüftung****, z. B. durch zu große Rachenmandeln (umgangssprachlich „Polypen") oder eine geschwollene Schleimhaut*
- ***Infektionen*** *der oberen Atemwege*
- ***Mittelohrentzündungen*** *in der Vergangenheit*

Eine **chronische Mittelohrentzündung** besteht dauerhaft oder kehrt ständig wieder, z. B., weil das Mittelohr nicht richtig belüftet wird und ein dauerhafter Paukenerguss vorliegt, in dem sich Erreger gut vermehren können.

Im Erwachsenenalter sind Tubenfunktionsstörungen (und damit Mittelohrbelüftungsstörungen) sehr selten. Wenn sie im Rahmen einer Erkältung (Tubenkatarrh) auftreten, verschwinden sie auch mit der Erkältung wieder. Wenn sie ohne Erkältung entstehen (selten), kann ein Tumor im Nasen-Rachen-Raum dafür verantwortlich sein.

Symptome

Akute Mittelohrentzündung • Die akute Mittelohrentzündung (**Otitis media acuta**) äußert sich durch stechende Schmerzen im Ohr, die im Verlauf von Stunden stärker werden. Durch den Paukenerguss hören die Betroffenen geringfügig schlechter. Eventuell verspüren sie auch ein Druckgefühl im Ohr. Dazu kommt ein allgemeines Krankheitsgefühl und, insbesondere bei Kindern, Fieber.

Wenn das Trommelfell gerissen ist, weil sich in der Paukenhöhle Flüssigkeit aufgestaut hat, tritt diese Flüssigkeit aus dem Ohr aus. Sie ist entweder klar oder eitrig (als Zeichen einer bakteriellen Infektion) oder auch blutig. Die Schmerzen lassen nach Austritt der Flüssigkeit deutlich nach.

! Merke Säuglinge

Säuglinge, die an einer Ohrenentzündung erkrankt sind, greifen sich ständig an die Ohren, sind weinerlich und trinken nicht. Auch Beschwerden wie Erbrechen und Durchfall können im Vordergrund stehen.

Chronische Mittelohrentzündung • Hier unterscheidet man zwischen einer chronischen Schleimhauteiterung und einer chronischen Knocheneiterung (Cholesteatom). Bei der **chronischen Schleimhauteiterung** ist die Entzündung auf die Schleimhaut begrenzt. Meistens bestehen keine Schmerzen. Das Trommelfell weist ein Loch auf, über das sich Sekret aus dem Ohr entleert. Die Hörminderung ist unterschiedlich stark ausgeprägt.

Bei der **chronischen Knocheneiterung** wachsen Hautzellen aus dem äußeren Gehörgang (Plattenepithel) in das Mittelohr. Durch das Einwachsen bildet sich ein Cholesteatom, das eine Anhäufung von abgestorbenen Epithelzellen darstellt (Perlgeschwulst). Mit zunehmender Größe zerstört das Cholesteatom den Knochen. Beim Cholesteatom entleert sich eitriges, übel riechendes Sekret aus dem Ohr.

ACHTUNG

Das Cholesteatom kann zu schweren Komplikationen führen und muss daher immer operiert werden!

Komplikationen

Akute Mittelohrentzündung • Komplikationen nach einer akuten Mittelohrentzündung sind insgesamt selten. Am häufigsten kommt es dabei zu einer **Mastoiditis** (Entzündung des Warzenfortsatzes, ▶ **Abb. 18.52**). Es handelt sich um eine bakterielle Infektion des Mastoids, die meistens 2–4 Wochen nach einer akuten Mittelohrentzündung auftritt. Der Knochenvorsprung hinter dem Ohr ist stark geschwollen, gerötet und druckschmerzhaft. Auch die allgemeinen Krankheitssymptome nehmen wieder zu. Die Mastoiditis selbst kann wiederum zu **Komplikationen** führen, wenn sie in benachbarte Strukturen einbricht:

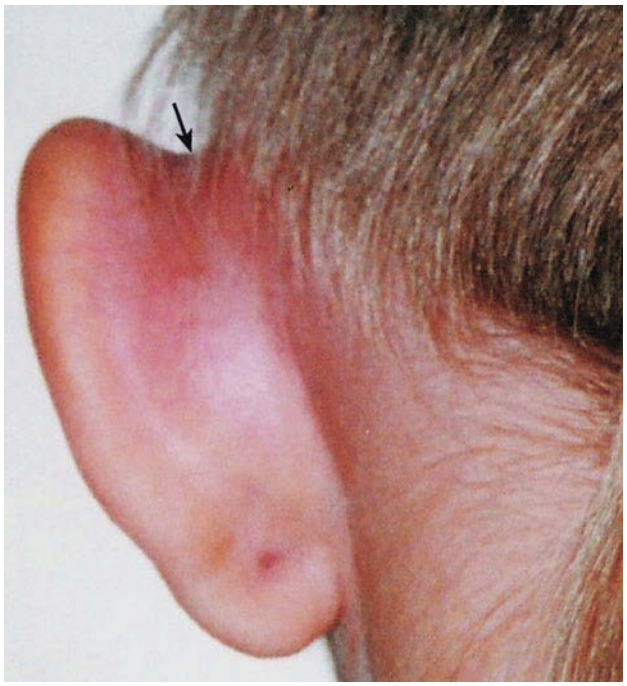
- Perforation des Trommelfells
- subperiostaler Abszess (Schwellung des oberen Teils der Ohrmuschel beim Kleinkind, hinter dem unteren Teil des Ohrläppchens beim älteren Kind)
- Durchbruch in das Schädelinnere (z. B. Epiduralabszess, Meningitis) oder in das Gehirn (Hirnabszess)
- Thrombose des venösen Sinus (Vene im Kopf-/Halsbereich)
- Durchbruch in den Muskel (Abszess im M. sternocleidomastoideus)
- Durchbruch durch die Mastoidoberfläche unter die Knochenhaut (subperiostaler Abszess)

Eine akute Mittelohrentzündung kann sich auch in das Innenohr ausbreiten und dort zur Entzündung führen (**Labyrinthitis**).

ACHTUNG

Wenn sich eine Ohrenentzündung akut verschlechtert (z. B. plötzlich starke Schmerzen, Schwellung hinter dem Ohr, Schwindel), muss sofort ein Arzt hinzugezogen werden. Diese Symptome können darauf hinweisen, dass sich die Entzündung ausgebreitet hat (Mastoiditis, Labyrinthitis). Es kann zu lebensgefährlichen Komplikationen kommen, z. B. Sepsis, Hirnabszess oder Hirnhautentzündung.

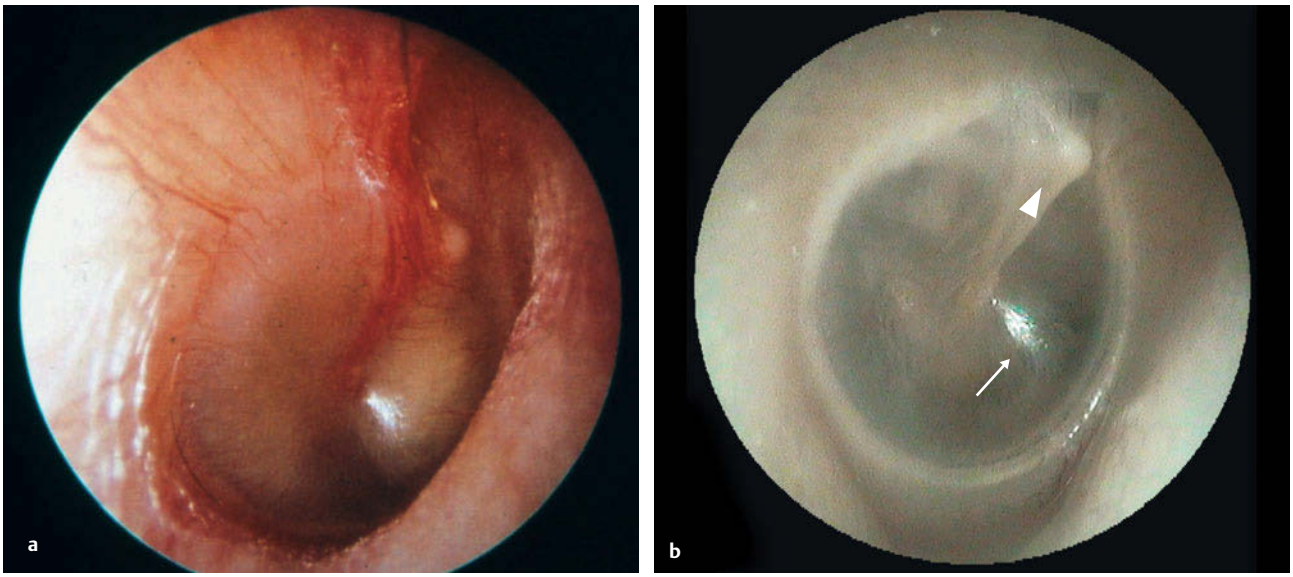
Abb. 18.52 Mastoiditis.



Die Entzündung im Mastoid ist unter die Knorpelhaut durchgebrochen und hat zu einem Abszess geführt. Der Bereich ist gerötet und geschwollen und das Ohr steht ab. *Abb. aus: Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T, Hrsg. Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 2. Auflage. Thieme; 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 18.53 Akute Mittelohrentzündung.



a Das Trommelfell ist bei einer akuten Mittelohrentzündung stark gerötet.
b Normales Trommelfell im Vergleich. Das Trommelfell ist matt und transparent. Man sieht den Hammer (Gehörknöchelchen) durchscheinen (Pfeilspitze). Außerdem erkennt man den typischen Lichtreflex (Pfeil).
Abb. aus: Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T, Hrsg. Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 2. Auflage. Thieme; 2012

Chronische Mittelohrentzündung • Ein Cholesteatom führt praktisch immer zu Komplikationen. Es kann z. B. ins Labyrinth einbrechen und dort zur **Labyrinthitis** (S. 1008) oder zur **Fistelbildung** mit Schwindel und Nystagmus (S. 866) führen. Außerdem kann es die Gehörknöchelchen zerstören, was sich mit einer Schallleitungsschwerhörigkeit bemerkbar macht. Weitere Komplikationen sind die Beteiligung des N. facialis, sog. Fazialisparese (S. 922), eine Meningitis, ein Hirnabszess oder eine Sepsis.

Diagnostik

Akute Mittelohrentzündung • Der Verdacht ergibt sich meist aufgrund der typischen Symptome (Schmerzen, Fieber, evtl. Ohrlaufen). Genauer abgeklärt wird er durch die **Otoskopie**, mit der der Arzt das Trommelfell auf Rötung und evtl. Vorwölbung als Zeichen eines Paukenergusses inspiziert (▶ **Abb. 18.53**). In der **Hörprüfung** lässt sich eine Schallleitungsschwerhörigkeit feststellen, das heißt, im Stimmgabelversuch nach Weber wird die Vibration im kranken Ohr lauter wahrgenommen.

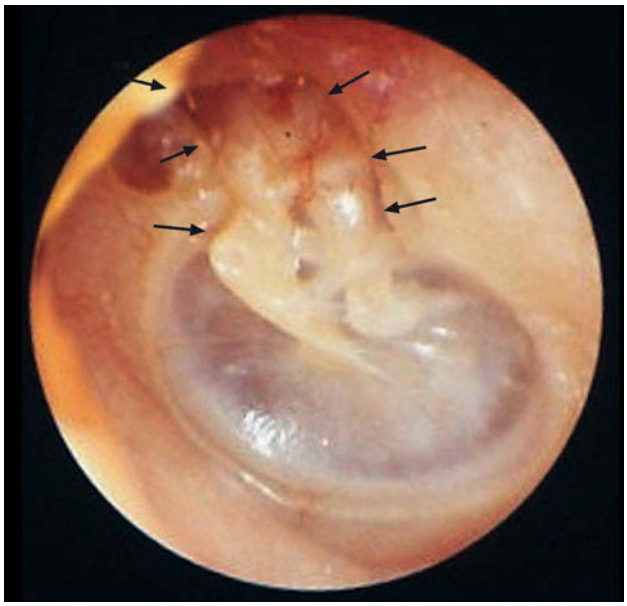
Falls die Infektion nicht ausheilt, ist eine Laboruntersuchung zur exakten **Erregerbestimmung** und damit zur gezielten Antibiotikatherapie nötig.

ACHTUNG

Die Flüssigkeit, die aus dem Ohr austritt, enthält evtl. Erreger, vor allem, wenn sie eitrig und blutig ist. Deshalb sollte sie nie mit der bloßen Hand, sondern immer mit einem Tuch oder einem Wattestäbchen außen am Ohr entfernt werden. Keinesfalls sollte man ein Tuch oder Wattestäbchen in den Gehörgang einführen.

Chronische Mittelohrentzündung • Bei der chronischen Mittelohrentzündung erkennt man in der **Otoskopie** einen **Defekt im Trommelfell**, der bei der Schleimhauteiterung zentral und bei der Knocheneiterung randständig liegt (▶ **Abb. 18.54**). Weitere Maßnahmen bei chronischer Mittelohrentzündung sind: Prüfen der **Tubendurchgängigkeit**, **Hörprüfung** und Prüfung eines **Fistelsymptoms** bei Verdacht auf Komplikationen sowie **CT-Aufnahmen**, um die Knochenzerstörung nachzuweisen.

Abb. 18.54 Chronische Mittelohrentzündung.



Man erkennt ein Cholesteatom im oberen Trommelfellbereich (Pfeile). *Abb. aus: Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T, Hrsg. Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 2. Auflage. Thieme; 2012*

Das erste Anzeichen eines komplizierten Cholesteatoms ist das **positive Fistelsymptom**. Das Fistelsymptom prüft man, indem man einen Politzer-Ballon auf den äußeren Gehörgang aufsetzt und zusammendrückt. Durch den Druck tritt ein Nystagmus auf (lässt sich gut erkennen, wenn man dem Patienten eine Frenzel-Brille aufsetzt) und dem Patienten ist schwindelig.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Therapie

Akute Mittelohrentzündung • Sie wird zunächst mit schmerzstillenden und entzündungshemmenden Medikamenten (**nichtsteroidale Antiphlogistika**) behandelt. Da bei Kindern Erkältungen häufig eine Mittelohrentzündung nach sich ziehen, sollten sie bei Schnupfen vorbeugend abschwellende und schleimlösende Mittel bekommen (z. B. in Form von Nasentropfen und -sprays).

Bei Kindern richtet sich die Therapie nach dem Alter des Kindes, der Sicherheit, mit der die Diagnose gestellt wurde, und dem Schweregrad der Mittelohrentzündung. So wird z. B. bei Kindern unter 6 Monaten auch bei fraglicher Diagnose immer ein Antibiotikum eingesetzt, während dies bei Kindern zwischen 6 und 23 Monaten nur bei sicherer Diagnose der Fall ist. Bei Kindern über 23 Monaten richtet sich die Antibiotikagabe nach dem Schweregrad der Mittelohrentzündung.

Ergänzend kann auch ein chirurgischer Eingriff nötig sein, um die Flüssigkeit, die sich in der Paukenhöhle angesammelt hat, abfließen zu lassen (**Parazentese**). Die Schmerzen lassen dadurch umgehend nach.

Die **Mastoiditis** muss in der Regel operativ behandelt werden, indem das Mastoid eröffnet wird (Mastoidektomie). Bei einer **Labyrinthitis** werden die Patienten immer stationär aufgenommen und erhalten intravenös Antibiotika. Auch hier ist eine Entlastung der Paukenhöhle mit einem Paukenröhrchen und unter Umständen eine Mastoidektomie nötig.

ACHTUNG

Wenn im Trommelfell ein Loch oder ein Schnitt ist, darf kein Wasser ins Ohr gelangen. Darauf ist beim Duschen oder Baden besonders zu achten. Schwimmbadbesuche müssen in jedem Fall unterbleiben, bis die Mittelohrentzündung ausgeheilt ist. Gelangt Wasser durch ein defektes Trommelfell ins Innere des Ohrs, kann es die Entzündung verschlimmern oder akut Schwindel auslösen. Bei einer akuten Mittelohrentzündung sollten auch keine Ohrentropfen angewendet werden.

Die **akute Mittelohrentzündung** heilt in der Regel innerhalb von ein paar Tagen folgenlos aus, evtl. Risse im Trommelfell verschließen sich von selbst wieder.

Chronische Mittelohrentzündung • Die Therapie der chronischen Mittelohrentzündung erfordert in der Regel eine **Operation**. Bei Schleimhauteiterung wird der Trommelfelldefekt verschlossen, bei Knocheneiterung entfernt man das Cholesteatom und verschließt anschließend das Trommelfell. Der Wiederverschluss des Trommelfells nennt sich **Tympanoplastik**. Ein Cholesteatom muss immer vollständig entfernt werden. Hierzu müssen u. U. auch große Anteile des Mastoids entfernt werden.

! *Merke* Antibiotische Ohrentropfen

Besteht bei Patienten mit chronischer Mittelohrentzündung eine akute Infektion, kann man das Antibiotikum auch als Ohrentropfen verabreichen. Da hier ein Trommelfelldefekt besteht, können die Ohrentropfen bis ins Mittelohr gelangen. Je nach Schwere der Erkrankung muss die lokale Antibiotikatherapie durch eine systemische ergänzt werden.

Blitzlicht Pflege Applikation von Ohrentropfen

- *Pflegende müssen die **6-R-Regel** beachten: **r**ichtiger Patient, **r**ichtiger Applikationsort, **r**ichtiges Medikament zum **r**ichtigen Zeitpunkt in der **r**ichtigen Dosierung, **r**ichtig dokumentiert.*
- ***Verfallsdatum:** Ohrentropfen sind nach Anbruch nur begrenzt haltbar. Auf jeder neu eröffneten Tropfenflasche wird das Datum der ersten Anwendung gut leserlich mit einem wasserfesten Stift oder auf ein aufgeklebtes Pflaster notiert.*

Faktoren, die das Wiederkehren einer Mittelohrentzündung wahrscheinlich machen, wie eine vergrößerte Rachenmandel, sollten operativ beseitigt werden.

WISSEN TO GO

Otitis media

Die **akute Mittelohrentzündung** ist meist Folge einer **bakteriellen Infektion** des Nasen-Rachen-Raums. Die Erreger gelangen **über die Ohrtrompete** ins Mittelohr. Die akute Otitis media tritt im Kindesalter häufig auf, insbesondere bei **Säuglingen** und Kleinkindern (kurze Ohrtrompete); sie wird durch eine gestörte Tubenbelüftung (z. B. große Rachenmandel) begünstigt. Symptome sind **stechende Schmerzen** und **Druckgefühl** im Ohr, allgemeines Krankheitsgefühl und Fieber. Das Trommelfell kann reißen. Dann tritt **Flüssigkeit aus dem Ohr** aus und die Ohrenschmerzen lassen deutlich nach. Die Therapie besteht in der Gabe von **Antiphlogistika**; nur, wenn dies keine Besserung bringt, ist ein Antibiotikum angezeigt. Mittels Parazentese kann ein Paukenerguss abfließen.

Komplikationen der akuten Mittelohrentzündung sind die **Mastoiditis** (Entzündung des Knochens hinter dem Ohr) und die **Labyrinthitis** (Entzündung des Innenohrs). Eine Mastoiditis kann selbst wiederum zu weiteren, unter Umständen lebensgefährlichen Komplikationen führen wie Sepsis, Meningitis oder Hirnabszess.

Bei der **chronischen Mittelohrentzündung** unterscheidet man zwischen einer chronischen **Schleimhauteiterung** und einer chronischen **Knocheneiterung** (**Cholesteatom**). Bei beiden Formen ist das Trommelfell defekt, beim Cholesteatom entleert sich eitriges, übel riechendes Sekret. Das Cholesteatom kann immer zu schweren **Komplikationen** (z. B. Labyrinthitis, Fistelbildung) führen und muss schnell **operativ entfernt** werden.

Trommelfellverletzung

Definition Trommelfellverletzung

Unter einer Trommelfellverletzung versteht man ein Loch (Perforation) oder einen Riss (Ruptur) im Trommelfell durch äußere Gewalteinwirkung.

Das Trommelfell (S. 987) ist ein dünnes Häutchen, das den äußeren Gehörgang abschließt. Es hat die Aufgabe, den eintreffenden Schall weiterzuleiten.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Pathophysiologie

Ursachen • Es gibt direkte und indirekte Ursachen für eine Trommelfellverletzung:

- **Direkte Ursachen:** Werden Gegenstände (Wattestäbchen, Haarnadeln, Stifte u. Ä.) zu tief in den Gehörgang gesteckt, kann es zu einer Perforation des Trommelfells kommen. Auch Verbrennungen oder Verätzungen können eine perforierende Verletzung des Trommelfells verursachen.
- **Indirekte Ursachen:** Steigt der Umgebungsdruck plötzlich weit über den in der Paukenhöhle herrschenden Druck an, kann es zu einem Riss des Trommelfells kommen (**Barotrauma**). Solche Druckunterschiede werden beispielsweise durch Druckwellen hervorgerufen, die als Folge von nahe gelegenen Explosionen oder einem Schlag mit der flachen Hand direkt auf das Ohr entstehen. Auch beim Landen von Flugzeugen kommt es zu starken Druckdifferenzen (die allerdings nur selten Trommelfellrisse zur Folge haben).

Risikofaktoren • Ein **vorgeschädigtes Trommelfell** (z. B. durch Vernarbungen) reißt leichter als ein intaktes. Ein **erschwerter Druckausgleich** (z. B. bei Erkältungen) begünstigt indirekte Trommelfellverletzungen.

Symptome und Diagnostik

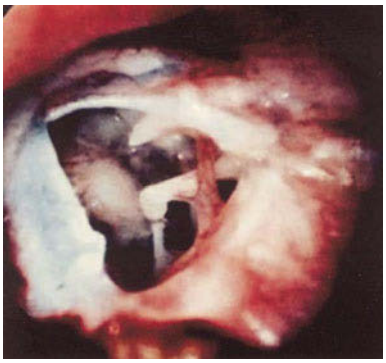
Typisch ist ein plötzlicher, stechender **Schmerz** im Ohr, darüber hinaus ist das **Hörvermögen** akut **eingeschränkt** (Schallleitungsschwerhörigkeit). Dazu kommen evtl. Blutungen aus dem Gehörgang.

Per Ohrmikroskop stellt der Arzt das Ausmaß des Trommelfellschadens fest (▶ **Abb. 18.55**), per Hörtest (Audiogramm) das Ausmaß der Schwerhörigkeit.

Therapie

Eine geringfügige Verletzung heilt von allein, insbesondere, wenn sie glatte Ränder hat. Sind die Ränder nicht glatt (meist bei einem Riss), ist eine **Trommelfellschienung** nötig, die oft ambulant durchgeführt wird. Dabei legt der Arzt z. B. Streifen aus Silikon auf die Ränder der Rissstelle, die so stabilisiert werden und besser zusammenwachsen können. Wenn die Trommelfellschienung nicht ausreicht, ist eine **Tympanoplastik** (S. 1004) nötig.

Abb. 18.55 Trommelfellruptur.



Das Trommelfell ist dreieckförmig zerstört. *Abb. aus: Ernst A, Herzog M, Seidl R, Hrsg. Traumatologie des Kopf-Hals-Bereichs. 1. Auflage. Thieme; 2004*

WISSEN TO GO

Trommelfellverletzung

Das Trommelfell kann **direkt** (z. B. durch ein Wattestäbchen) oder **indirekt** (z. B. durch starke Druckunterschiede) verletzt werden. Es kommt zu einem **stechenden Schmerz** und einem **Hörverlust**. Eventuell **blutet** es aus dem Ohr. Therapie: Der Defekt muss mit einem Silikonstreifen geschient werden. Verschließt sich das Trommelfell nicht, muss es mit operativ verschlossen werden (Tympanoplastik).

Otosklerose

Definition Otosklerose

Die Otosklerose ist eine entzündliche, knöcherne Veränderung des Felsenbeins, die zur Unbeweglichkeit des Steigbügels (Stapes) und damit zur Schallleitungsschwerhörigkeit führt.

Pathophysiologie

Bei einer Otosklerose ist vermutlich der Knochenstoffwechsel gestört. Die genaue Ursache ist jedoch ungeklärt. Meist beginnt der **Verknöcherungsprozess** am **ovalen Fenster** (S. 987) im Innenohr. Am ovalen Fenster ist der Steigbügel (Stapes) normalerweise flexibel befestigt. Bei Otosklerose verhärtet die Aufhängung, sodass sich der Steigbügel nicht mehr ausreichend bewegen kann (**Stapesfixation**). Die Folge ist eine Schallleitungsschwerhörigkeit.

Risikofaktoren • Hierzu zählen:

- **Hormonelle Faktoren:** Frauen sind deutlich häufiger betroffen als Männer. Die Erkrankung tritt vor allem im Alter zwischen 20 und 40 Jahren auf und bevorzugt während einer **Schwangerschaft** oder bei **Einnahme oraler Kontrazeptiva.**
- **Genetische Veranlagung:** Otosklerose ist in der Familie bekannt.
- **Virusinfektionen:** Eine vorangegangene Masern-, Röteln- oder Mumpserkrankung scheint eine Rolle in der Entstehung der Otosklerose zu spielen.

Symptome und Diagnostik

Typisch ist, dass das Hörvermögen langsam, aber stetig nachlässt. Darüber hinaus kann es zu Tinnitus und, wenn das Gleichgewichtsorgan mitbetroffen ist, auch zu Schwindel kommen.

Erste Anhaltspunkte liefert die Anamnese (langsam fortschreitende Schwerhörigkeit, typische Risikofaktoren). Bei der Inspektion sind Gehörgang sowie Trommelfell und Mittelohr völlig unauffällig. Erst der Hörtest (**Audiometrie**) zeigt, dass die Schallleitung vermindert ist. Der **Stapediusreflex** (S. 994) **fehlt**.

Therapie und Prognose

Bei fortgeschrittener Schallleitungsschwerhörigkeit muss ein Hörgerät angepasst oder eine Stapesplastik (operativer Eingriff) durchgeführt werden. Dabei wird der Oberbau des Steigbügels entfernt (Stapedotomie), die Fußplatte wird jedoch erhalten. Sie wird mit einem Loch versehen, in das dann eine Stapesprothese eingestellt wird, die am Amboss befestigt wird. Über die eingesetzte Prothese können die

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Schwingungen nun wieder auf das Innenohr übertragen werden.

Die Prognose ist umso schlechter, je früher die Erkrankung beginnt und je später sie behandelt wird. Ohne Therapie kann sie u. U. bis zur Taubheit voranschreiten. Die Operation verbessert das Hörvermögen in der Regel entscheidend, kann es jedoch nicht komplett wiederherstellen.

WISSEN TO GO

Otosklerose

Bei der Otosklerose kommt es zu einer **Verknöcherung im Bereich des Felsenbeins**, insbesondere des **Steigbügels**, sodass die Schallschwingungen nicht mehr auf das Innenohr übergeleitet werden (Schallleitungsschwerhörigkeit). Betroffen sind v. a. **Frauen**, die **schwanger** sind oder orale Kontrazeptiva einnehmen. Das **Hörvermögen lässt langsam nach**, außerdem kann ein **Tinnitus** bestehen. Der Patient erhält ein Hörgerät oder wird operiert (Einsatz einer Stapesprothese).

18.8.4 Erkrankungen des Innenohrs

Altersschwerhörigkeit

Definition **Altersschwerhörigkeit**

Altersschwerhörigkeit (Presbyakusis) bezeichnet einen altersbedingten, in der Regel beidseitigen Hörverlust.

Pathophysiologie

Altersschwerhörigkeit (Presby**akusis**) ist ein ähnlich unvermeidlicher Prozess wie Alterssichtigkeit (Presby**opie**), der ab ca. 50 Jahren allmählich fortschreitet. Anders als die Alterssichtigkeit (S. 977), die auf einem Elastizitätsverlust der Linse beruht, entwickelt sich die Presbyakusis aufgrund von Störungen der Nervenzellen und der neuronalen Verarbeitung im Gehirn. Strukturell entspricht sie damit eigentlich der altersbedingten Makuladegeneration (S. 972). Mit zunehmendem Alter lässt sowohl die Funktionstüchtigkeit der feinen **Haarsinneszellen** im Innenohr nach als auch die des Hörnervs oder der Bezirke im **Gehirn**, die für das Hören zuständig sind.

Dass die Presbyakusis bei manchen Menschen rascher verläuft und massiver ausgeprägt ist, liegt insbesondere an:

- **Durchblutungsstörungen** und **Bluthochdruck**
- **anhaltender Lärmbelästigung:** z. B. bei Berufstätigkeiten mit sehr hohem Lärmpegel
- **genetischer** Disposition

Symptome

Typisch ist der langsam fortschreitende, meist **beidseitige Hörverlust**, zunächst vor allem in den **hohen Frequenzen**. Die Betroffenen hören also hohe Töne besonders schlecht. Wenn in der Umgebung zusätzlich andere Geräusche vorhanden sind, also z. B., wenn sich mehrere Leute an einem Tisch unterhalten (**Cocktailparty-Effekt**), ist das Hörvermögen ebenfalls auffallend eingeschränkt. Häufig besteht zusätzlich ein **Tinnitus**.

! Merke **Altersschwerhörigkeit**

Menschen, die schon über Jahre schlecht hören, haben sich bestimmte Strategien zugelegt, um ihre Schwerhörigkeit zu verbergen. Es ist daher nicht immer einfach herauszufinden, wie viel von dem, was man sagt, bei dem Betreffenden auch tatsächlich ankommt.

Diagnostik

Wegweisend sind die Symptome sowie das Alter des Patienten. Das **Tonaudiogramm** zeigt, dass der Betroffene vor allem in den höheren Frequenzbereichen schlecht hört. Im **Sprachaudiogramm** kann man das eingeschränkte Sprachverständnis nachweisen. Zusätzlich untersucht der Arzt das Ohr mit dem Otoskop, das jedoch keine Auffälligkeiten zeigt.

Therapie und Prognose

In der Regel verordnet der Arzt ein **Hörgerät**, das ein Hörgeräteakustiker anpasst.

Die Altersschwerhörigkeit schreitet unterschiedlich schnell fort, allerdings kann der Prozess irgendwann auch zum Stillstand kommen. Das ursprüngliche Hörvermögen lässt sich aber nicht wiederherstellen. Hörgeräte verbessern das Hörvermögen entscheidend und ermöglichen es den Betroffenen, Kontakte zu halten und sich im Alltag besser zurechtzufinden. Ohne Therapie führt die Altersschwerhörigkeit oft zur Vereinsamung der Betroffenen. Dies wiederum verstärkt vermutlich auch den Abbau der geistigen Fähigkeiten und löst oft zusätzlich psychische Probleme aus.

WISSEN TO GO

Altersschwerhörigkeit (Presbyakusis)

Ungefähr ab dem 50. Lebensjahr lässt die Funktion der Haarzellen im Innenohr, des Hörnervs und der zentralen Hörbahn allmählich nach. Hierdurch kommt es zu einem langsam fortschreitenden, meist beidseitigen Hörverlust, der zunächst v. a. bei hohen Tönen ausgeprägt ist und bei lauten Hintergrundgeräuschen auffällt. Eventuell hat der Patient Ohrgeräusche (Tinnitus). Der Arzt verordnet ein Hörgerät.

Lärmschaden (Lärmschwerhörigkeit)

Definition **Lärmschaden**

Der Begriff Lärmschaden bezeichnet die Einwirkung von Lärm auf die Haarzellen des Innenohrs und deren damit verbundene Schädigung. Man unterscheidet den akuten und chronischen Lärmschaden. Eine andere Bezeichnung für Lärmschaden ist auch ***akustisches Trauma****.*

Pathophysiologie

Lärm, genauer der hohe Schalldruckpegel, schädigen die empfindlichen Haarzellen im Innenohr. Akut und mit hoher Lautstärke einwirkende Geräusche (hohe Schalldruckpegel) schädigen die Haarzellen direkt mechanisch, bei Dauerbelastung durch Geräusche mit zu hoher Lautstärke kommen metabolische Schäden hinzu, da die Durchblutung und der Stoffwechsel der Haarzellen beeinträchtigt werden. Der Schaden kann dauerhaft und irreversibel sein.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Schallpegel von ca. 130–140 Dezibel werden z. B. erreicht bei

- einer Explosion (**Explosionstrauma**, bei dem auch Trommelfell und Gehörknöchelchen im Mittelohr mit geschädigt werden) oder
- einem lauten Knall, z. B. durch eine Silvesterkracher oder eine Ohrfeige (**Knalltrauma**, hier ist meist „nur" das Innenohr betroffen).

Auch Schallpegel, die unter 140 Dezibel liegen, können das Innenohr schädigen, indem sie die **Durchblutung** und damit den **Stoffwechsel** der Haarsinneszellen im Innenohr **stören**. Solche Lärmpegel können z. B. bei einem Live-Konzert erreicht werden (**akute Lärmschwerhörigkeit**). Die Schwerhörigkeit, die daraus resultiert, bildet sich in den meisten Fällen wieder zurück, wenn das Ohr keiner weiteren Lärmbelastung mehr ausgesetzt ist. Durchblutung und Stoffwechsel im Innenohr normalisieren sich.

Durch ständige (jahrelange) Lärmbelästigung mit Schallpegeln ab 85 Dezibel und einer täglichen Dauer von über 8 Stunden können die Haarzellen irreversibel geschädigt werden (**chronisches Lärmtrauma = chronische Lärmschwerhörigkeit**). Ursachen hierfür sind z. B. Industrielärm (laute Maschinen, z. B. Druckmaschinen, ▶ **Abb. 18.56**).

! *Merke* Lärmbelastung

Lärmschwerhörigkeit ist die häufigste Berufskrankheit, betroffen sind z. B. Arbeiter der metallverarbeitenden Industrie. Sie kann auch bei Orchestermusikern auftreten. Auch die Belastung durch „Freizeitlärm" wie laute Musik (MP3-Player, Diskothek, Konzerte) darf nicht unterschätzt werden.

Symptome

Bei einem **Explosions-** oder **Knalltrauma** kann der Betroffene plötzlich nichts mehr hören. Außerdem kann es zu einer Trommelfellverletzung (S. 1004) kommen. Die **chronische Lärmschwerhörigkeit** entsteht über Wochen, Monate oder Jahre. Den Betroffenen fällt es vor allem schwer, einem Gespräch zu folgen, wenn gleichzeitig Hintergrundgeräusche bestehen. Manchmal besteht gleichzeitig ein Tinnitus.

! *Merke* Chronische Lärmschwerhörigkeit

Chronische Lärmschwerhörigkeit entsteht schleichend und umfasst v. a. den Hochtonbereich. Sie ist nicht auf ein bestimmtes Alter beschränkt, sondern kann bereits bei Jugendlichen auftreten (z. B. durch sehr häufiges Hören lauter Musik).

Diagnostik

Die Diagnose stellt man anhand der Anamnese (Lärmbelastung) und der Hörprüfung (S. 992). Eine Trommelfellverletzung lässt sich mit der Otoskopie feststellen.

Therapie und Prognose

Der **akute Lärmschaden** lässt sich unter Umständen behandeln, wenn er rasch diagnostiziert wird. Die Behandlung erfolgt mit Kortikosteroiden und ggf. einer hyperbaren Sauerstofftherapie (Überdruckkammer, in der 100 % reiner Sauerstoff eingeatmet wird). Ein Loch im Trommelfell lässt sich operativ verschließen.

Eine **chronische Lärmschwerhörigkeit** ist nicht mehr rückgängig zu machen. Lediglich das Fortschreiten kann durch entsprechende Maßnahmen, z. B. durch das Tragen eines Hörschutzes, verhindert werden.

Je stärker die Lärmeinwirkung ist, je länger sie anhält und je kürzer die Erholungsphasen für das Ohr sind, desto schlechter ist die Prognose.

WISSEN TO GO

Lärmschaden (Lärmschwerhörigkeit)

Die sensiblen Haarzellen im Innenohr können durch Lärm akut oder chronisch geschädigt werden. Bei kurzer Einwirkung bis 140 Dezibel (z. B. laute Musik, Fluglärm) ist die Schädigung meist vorübergehend. Ab Pegeln > 140 Dezibel, die z. B. bei einer Explosion oder einem lauten Knall (Silvesterkracher) auftreten, kann sie irreversibel sein. Ist das Ohr sehr häufig einem Schallpegel > 85 Dezibel ausgesetzt (z. B. Maschinenlärm), kann es zum irreversiblen Hörverlust, evtl. begleitet von Ohrgeräuschen, kommen. Die chronische Lärmschwerhörigkeit ist die häufigste Berufskrankheit.

Abb. 18.56 Typische Ursachen für einen Lärmschaden.



a Laute Musik, wie sie bei Konzerten gespielt wird (Symbolbild). © Danil Nikonov/stock.adobe.com
b Lärmbelastung am Flughafen (Symbolbild). © Yakobchuk Olena/stock.adobe.com

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Hörsturz

Definition Hörsturz

Ein Hörsturz ist ein plötzlicher, meist einseitiger Hörverlust ungeklärter Ursache.

Pathophysiologie

Als mögliche Auslöser werden **Durchblutungsstörungen im Innenohr** oder eine **Entzündung** des N. vestibulocochlearis angenommen. Auch psychosomatische Faktoren können eine Rolle spielen. Der Hörverlust kann unterschiedlich stark ausgeprägt sein und unterschiedliche Frequenzen betreffen.

In Deutschland erleiden etwa 20 von 100 000 Menschen pro Jahr einen Hörsturz. Häufig tritt er zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr auf; Frauen und Männer sind gleichermaßen betroffen.

Symptome

Der Hörsturz ist fast immer **einseitig**. Er äußert sich durch **Schwerhörigkeit** (je nachdem, welche Frequenzen betroffen sind, muss er auch gar nicht sofort bemerkt werden), **Tinnitus** und **Druckgefühl** im betroffenen Ohr. Manchmal besteht zusätzlich ein **Schwindelgefühl**. Davon abgesehen fühlen sich die Betroffenen jedoch nicht krank. In der Folge können jedoch Angststörungen oder psychosomatische Beeinträchtigungen entstehen.

Diagnostik

Wichtig ist es, eine ausführliche Anamnese zu erheben, um mögliche andere Ursachen einer Innenohrschwerhörigkeit herauszufinden.

! *Merke* Hörsturz-Diagnose

*Die Diagnose „Hörsturz" wird gestellt, wenn **andere Ursachen ausgeschlossen** wurden (Ausschlussdiagnose).*

Mittels **Hörprüfung** erkennt man die Innenohrschwerhörigkeit. Hierbei werden sowohl der **Stimmgabelversuch** (S. 992) als auch eine **Tonaudiometrie** (S. 992) durchgeführt. Die Otoskopie ist unauffällig. Mit dem Test der **otoakustischen Emissionen** (S. 996) kann man die Funktion der Haarzellen verifizieren. Auch die **Gleichgewichtsfunktion** muss orientierend geprüft werden (Nystagmusprüfung).

Mit zusätzlichen Untersuchungen kann nach anderen möglichen Ursachen gefahndet werden, z. B. **Schädel-MRT** (Bestehen ein Akustikusneurinom oder eine multiple Sklerose?), **Blutuntersuchungen** (inkl. Serologie zum Infektionsnachweis), **Blutdruckmessung**. Auch psychosomatische Ursachen müssen ausgeschlossen werden.

Therapie und Prognose

Da die Ursache häufig ungeklärt bleibt, ist eine gezielte Therapie schwierig. Es ist jedoch auch nicht immer eine Behandlung erforderlich. Generelle Therapiemöglichkeiten sind die Infusion von **Glukokortikoiden** (z. B. Prednison) zur Entzündungshemmung oder eine hyperbare Sauerstofftherapie.

Häufig verschwindet der Hörsturz nach ein paar Tagen von allein wieder. Wenn er mit Schwindel verbunden ist, ist die Prognose schlechter. Die Prognose ist auch schlechter, wenn der Hörsturz akut zu einem massiven Hörverlust oder gar zur Gehörlosigkeit geführt hat.

WISSEN TO GO

Hörsturz

Ein Hörsturz ist eine **plötzliche**, meist **einseitige Hörminderung** mit **Tinnitus** und Druckgefühl im betroffenen Ohr, manchmal auch mit Schwindel. Die Ursache ist unklar. Mögliche **Risikofaktoren** sind Durchblutungsstörungen des Innenohrs und Entzündungen des N. vestibulocochlearis. Der Hörsturz wird durch **Infusion** von Kortikosteroiden oder eine hyperbare Sauerstofftherapie behandelt. Häufig verschwindet die Hörminderung auch ohne Behandlung.

Labyrinthitis

Definition Labyrinthitis

Unter Labyrinthitis versteht man eine Entzündung des Labyrinths.

Pathophysiologie • Eine Entzündung kann sich über folgende Wege auf das Innenohr ausbreiten:

- fortgeleitete **Mittelohrentzündung** (über das ovale oder das runde Fenster)
- fortgeleitete **Meningitis**
- über den **Blutweg** verschleppte Erreger (z. B. Mumps, Masern, Zytomegalie, Syphilis)

Gefährlich ist v. a. die **akut eitrige Labyrinthitis**, da hier der Hörverlust hochgradig und irreversibel ist und sich die Erreger weiter in das Gehirn ausbreiten (Meningitis, Hirnabszess).

Symptome und Diagnostik • Eine Labyrinthitis äußert sich mit **Schwindel**, Nystagmus und Schallempfindungsschwerhörigkeit, die sich in der Tonaudiometrie verifizieren lässt. Die diagnostischen Maßnahmen hängen von der ursächlichen Verdachtsdiagnose ab (z. B. Liquorpunktion bei Verdacht auf eine Meningitis oder CT, um eine Labyrinthfistel auszuschließen).

Therapie • Eine bakterielle Labyrinthitis wird mit **liquorgängigen** und **hochdosierten Breitbandantibiotika i. v.** (z. B. Cephalosporine wie Ceftriaxon) behandelt. Weitere Maßnahmen sind Infusionen mit Kortison. Die Patienten müssen Bettruhe einhalten, gegen den Schwindel helfen Antivertiginosa. Eine Operation ist bei Labyrinthfistel und bei einer Labyrinthitis infolge einer akuten Mittelohrentzündung (S. 1004) angezeigt.

Toxische Innenohrschäden

Die wichtigsten Substanzen, die für einen toxischen Innenohrschaden ursächlich sein können, sind:

- **Medikamente:** Einige Medikamente sind **ototoxisch**. Ist ihre Einnahme medizinisch erforderlich, muss das Hörvermögen regelmäßig kontrolliert werden. Beispiele sind: Aminoglykoside (z. B. Gentamicin, Streptomycin), Salizylate, Diuretika (z. B. Furosemid), Zytostatika (z. B. Cisplatin) und Chloroquin.
- **Gewerbliche Stoffe:** Hierbei handelt es sich u. a. um Lösungsmittel (z. B. Nitrobenzole) und Schwermetalle bzw. Schwermetallverbindungen (z. B. Quecksilber, Blei).
- **Nikotin**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

Ototoxische Medikamente dürfen nur unter strenger Indikationsstellung eingesetzt werden. Dabei muss immer die Nierenfunktion des Patienten beachtet werden. So kann z. B. eine Niereninsuffizienz die ototoxische Wirkung verstärken, da das Medikament nicht ausreichend ausgeschieden wird.

Klinisch entwickelt sich ein **beidseitiger Hörverlust**, der bis zur Taubheit voranschreiten kann. Weitere Symptome sind Tinnitus und Gleichgewichtsstörungen. Das Ausmaß hängt von der Dauer und Dosis der Schadstoffeinwirkung ab.

Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

Definition Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

Der benigne paroxysmale (paroxysmal = anfallsweise) Lagerungsschwindel ist eine harmlose Schwindelform, die beim Lagewechsel entsteht (z. B. beim Aufrichten aus dem Liegen). Die Erkrankung wird auch gutartiger Lagerungsschwindel genannt.

Pathophysiologie

Im Ohr befinden sich kleinste Steinchen aus Kalk, sog. **Stato-** bzw. **Otolithen**. Sie befinden sich normalerweise im Vorhof der 3 Bogengänge im Innenohr. Bei den Betroffenen gelangen die Steinchen vom Vorhof in die **Bogengänge** und **reizen** die dort liegenden **Sinneszellen** bei jeder Bewegung, die der Betroffene macht. Diese Reizung im Innenohr stört das Gleichgewichtsempfinden und führt zu Schwindel. Die Lebensqualität der Betroffenen ist dadurch deutlich eingeschränkt, die **Sturzgefahr** erhöht.

Risikofaktoren • Hierzu zählen:
- ein höheres Lebensalter, ab ca. 60 Jahren tritt der Schwindel vermehrt auf und
- Verletzungen (z. B. Schädel-Hirn-Trauma).

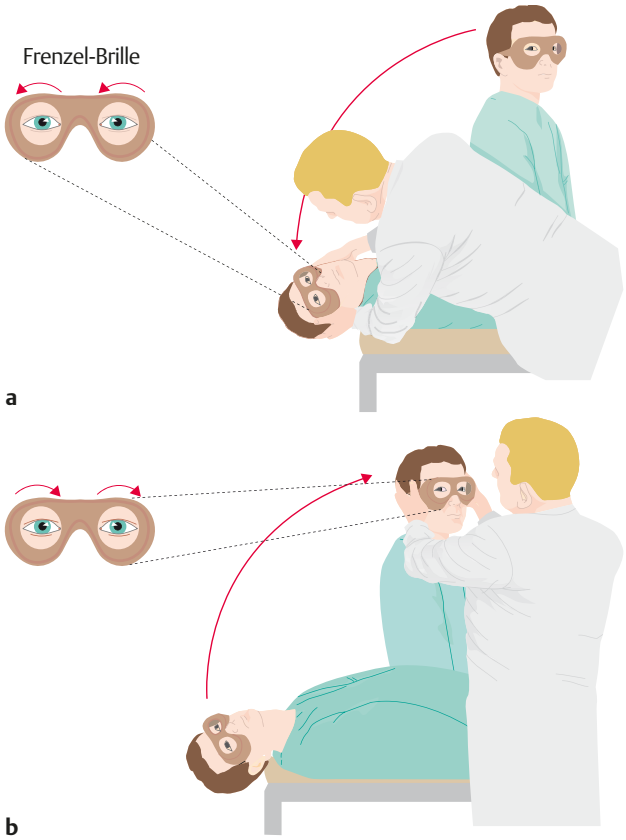
Symptome

Betroffene empfinden den Lagerungsschwindel als einen sehr heftigen, dramatischen Schwindel, von dem sie plötzlich ergriffen werden, und der mit Übelkeit bis hin zum Erbrechen einhergehen kann. Der Schwindel tritt v. a. bei Lagewechsel von Rücken- in Seitenlage auf. Nach 10–15 Sekunden erreicht er sein Maximum und nimmt dann langsam wieder ab. Zusätzlich tritt ein Nystagmus (Augenzittern) auf.

Diagnostik

Die Diagnose wird durch eine Lagerungsprüfung gestellt. Bei dieser Untersuchung testet man, ob beim Lagewechsel ein Nystagmus auftritt. Ein häufig durchgeführtes Manöver ist die **Lagerungsprüfung** nach **Dix-Hallpike** (▶ **Abb. 18.57**). Hierzu wird dem Patienten eine Frenzel-Brille aufgesetzt. Er sitzt auf der Untersuchungsliege, anschließend dreht der Arzt den Kopf des Patienten um 45°. Danach bringt er den Kopf und Oberkörper des Patienten rasch in Kopfhängelage. Das betroffene Ohr liegt dabei unten. Es tritt ein Nystagmus auf, der zur betroffenen Seite schlägt, also wenn das rechte Ohr betroffen ist, schlägt er gegen den Uhrzeigersinn, wenn das linke Ohr betroffen ist, im Uhrzeigersinn. Beim Aufrichten schlägt der Nystagmus in die jeweilige Gegenrichtung. Wird diese Untersuchung öfter durchgeführt, gewöhnt sich der Körper daran und der Nystagmus wird schwächer.

Abb. 18.57 Lagerungsmanöver.



Der Arzt dreht den Kopf des Patienten um 45° und bringt dessen Oberkörper rasch in Kopfhängelage. Das betroffene Ohr liegt dabei unten. Es tritt ein Nystagmus auf, der zur betroffenen Seite schlägt (erkennbar durch die Frenzel-Brille). Beim Aufrichten schlägt der Nystagmus in die jeweilige Gegenrichtung. *Abb. nach: Probst R, Grevers G, Iro H, ed. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 3. Auflage. Thieme; 2008*

ACHTUNG

Bei dieser Lagerungsprüfung kann es den Patienten schwindelig und übel werden. Es ist daher darauf zu achten, dass die Patienten nach der Untersuchung nicht stürzen!

Therapie und Prognose

Die Therapie besteht darin, die Otolithen aus den Bogengängen zu entfernen. Dies gelingt meist mit **Befreiungsmanövern nach Semont** oder **Epley**. Dies sind Übungen, die die Patienten selbst durchführen können. Sie bestehen aus einer Reihe von speziellen Bewegungen, deren Ziel es ist, dass die losgelösten Partikel der Schwerkraft folgend aus dem Bogengang in den Utriculus gelangen. Die Übungen führen meist nach wenigen Tagen zu einer Besserung und haben eine hohe Erfolgsquote. Oft verschwindet der gutartige Lagerungsschwindel auch ohne Therapie wieder. Allerdings kehrt er auch häufig innerhalb eines Jahres zurück. Wenn er anhält, gibt es die Möglichkeit einer chirurgischen Therapie, bei der der betroffene Bogengang verschlossen wird.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

Der gutartige Lagerungsschwindel ist eine der häufigsten Erkrankungen des Gleichgewichtsorgans. Er tritt v. a. ab dem 60. Lebensjahr auf. Ursache sind **Otolithen** (anorganische Partikel), die sich von der Otolithenmembran gelöst haben und in einen Bogengang gewandert sind. Dort lösen sie bei Lagerungsänderung (z. B. aus der Rücken- in die Seitenlage) eine Bewegung der Perilymphe aus, die die Sinneszellen reizt. Folge ist ein heftiger **Schwindel**, der nach 10–15 Sekunden sein Maximum erreicht und dann langsam nachlässt. Die Diagnose kann man mittels **Lagerungsprüfung** stellen (Auslösen eines Nystagmus). Die Therapie besteht in **Bewegungsübungen**, die die Partikel aus dem Bogengang befördern (Befreiungsmanöver). Oft verschwindet der Schwindel von selbst.

Menière-Krankheit

Definition Menière-Krankheit

Die Menière-Krankheit (Morbus Menière) ist eine meist einseitige Erkrankung des Innenohrs, die sich durch die Kombination von 3 typischen Symptomen äußert: Drehschwindelanfälle mit Übelkeit, Tinnitus und Hörminderung.

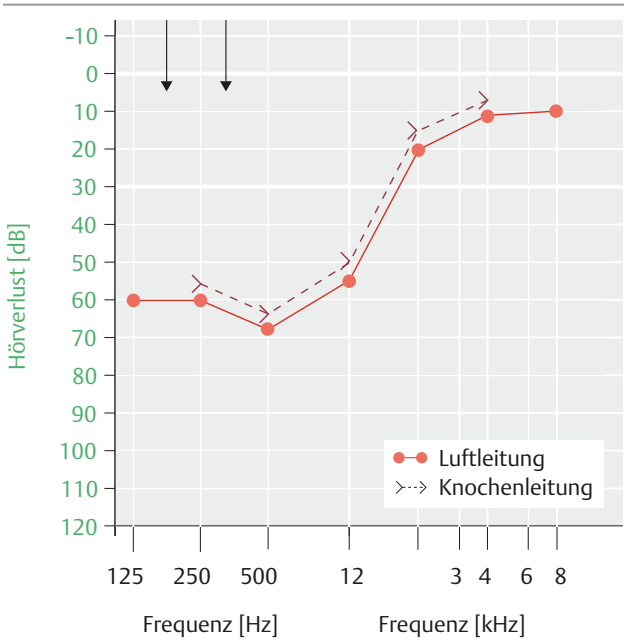
Pathophysiologie

Bei der Menière-Krankheit ist das **häutige Labyrinth** im Bereich der Cochlea betroffen. Die Pathogenese ist noch nicht vollständig geklärt. Angenommen wird, dass der Auslöser der Schwindelanfälle eine **Zunahme der Endolymphe** im Ductus cochlearis des Innenohrs ist (▶ **Abb. 18.39**), vermutlich bedingt durch eine Resorptionsstörung. Durch den Druckanstieg verbreitert sich der Ductus cochlearis (S. 987), wodurch sich die Basilarmembran und die auf ihr sitzenden Haarzellen verlagern. Es kommt zur Schwerhörigkeit und zum Tinnitus. Im Extremfall kann die **Reissner-Membran** (zwischen Scala vestibuli und Ductus cochlearis) **einreißen**. Dadurch tritt kaliumreiche Endolymphe aus dem Ductus cochlearis aus und vermischt sich mit der natriumreichen **Perilymphe** der Scala vestibuli. Die nun gestörte Elektrolytkonzentration führt zu einer irregulären Reizung des Gleichgewichts- und des Hörorgans. Der Riss in der Reissner-Membran verklebt nach kurzer Zeit.

Symptome

Bei 30 % der Betroffenen kündigen sich die Beschwerden mit einer Aura an (z. B. Druck- bzw. Wattegefühl auf dem betroffenen Ohr), die Symptome können aber ohne vorheriges Krankheitsgefühl auftreten. Den Betroffenen wird plötzlich **schwindelig** und übel. Zusätzlich ist das **Hörvermögen eingeschränkt** und **Ohrgeräusche** entstehen. Dies kann sich über einige Minuten, aber auch über Stunden erstrecken. Der Schwindel und die Übelkeit lassen dann wieder nach, Tinnitus und Innenohrschwerhörigkeit bleiben jedoch bestehen. Während der Schwindelattacken besteht außerdem ein Nystagmus.

Abb. 18.58 Tonaudiogramm bei Menière-Krankheit.



Zunächst ist die Schwerhörigkeit v. a. bei den tiefen Tönen ausgeprägt. *Abb. nach: Probst R, Grevers G, Iro H, ed. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 3. Auflage. Thieme; 2008*

ACHTUNG

Patienten mit Drehschwindel-Attacken sollten sich in jedem Fall hinlegen, um Stürze und Verletzungen zu vermeiden. Auch wenn der akute Anfall vorbei ist, ist entsprechende Vorsicht geboten.

Diagnostik

Wichtig ist die **Anamnese** mit der typischen Symptomentrias aus Schwindel, Hörminderung (v. a. im Bereich der tiefen Töne) und Tinnitus. Die Schwerhörigkeit kann mithilfe der **Audiometrie** nachgewiesen werden (▶ **Abb. 18.58**). Der Hydrops kann in der Elektrocochleografie (S. 994) erkannt werden. Typischerweise hören die Patienten wieder besser, nachdem man ihnen Glyzerin oral verabreicht.

Therapie

Während eines Anfalls erhalten die Betroffenen Medikamente gegen den Schwindel und gegen die Übelkeit (**Antivertiginosa** bzw. **Antiemetika** wie das Antihistaminikum Dimenhydrinat).Wenn die medikamentöse Therapie nicht hilft, gibt es verschiedene operative Maßnahmen, um Teile des Gleichgewichtsorgans und/oder des Hörorgans auszuschalten.

Prognose

Die Menière-Krankheit ist nicht heilbar und ihr Verlauf schwer vorhersehbar. Selbst wenn die Schwindelanfälle nachlassen, kann sich das Hörvermögen weiter verschlechtern, im Extremfall bis zur Gehörlosigkeit.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Menière-Krankheit

Ursache der Menière-Krankheit ist wahrscheinlich eine Vermehrung der **Endolymphe**; unter Umständen kann die Reissner-Membran reißen. Dadurch vermischen sich Endolymphe und Perilymphe. Es kommt an einem Ohr zu heftigem **Drehschwindel** mit **Übelkeit** und **Tinnitus**. Das **Hörvermögen** ist auf dem betroffenen Ohr **eingeschränkt**. Im Anfall helfen Medikamente gegen Schwindel und Übelkeit. Der Verlauf der Erkrankung ist schwer vorhersehbar.

18.8.5 Ohrtumoren

Tumoren der Ohrmuschel

An der Ohrmuschel treten dieselben Hauttumoren auf wie an der übrigen Haut. Der häufigste bösartige Tumor an der Haut des Ohrs ist das **Ohrmuschelbasaliom.** Für Näheres zu den Hauttumoren siehe Kap. „Haut, Haare und Nägel“ (S. 1048).

Akustikusneurinom

Definition Akustikusneurinom

Das Akustikusneurinom ist ein gutartiger Tumor des 8. Hirnnervs (= N. vestibulocochlearis).

Pathophysiologie

Neurinome entstehen an den Schwann-Zellen, also der Hülle der Nervenfasern. Aus diesem Grund wird das Akustikusneurinom auch als Akustikus**schwannom** bezeichnet bzw. als Vestibularis**schwannom**, da es meistens vom vestibulären Anteil des 8. Hirnnervs ausgeht. In der Regel tritt der Tumor einseitig auf.

Zur Erinnerung: Gleichgewichtsnerv (N. vestibularis) und Hörnerv (= N. cochlearis bzw. acusticus) verlaufen über eine bestimmte Strecke gemeinsam als **N. vestibulocochlearis**. Wenn sich das Akustikusneurinom vergrößert, drückt es auf diesen Nerv und verursacht damit Hör- und Gleichgewichtsprobleme.

Risikofaktoren • Bekannt ist, dass eine seltene Erbkrankheit, die Neurofibromatose vom Typ 2, die Entstehung eines Akustikusneurinoms begünstigt. Dann tritt der Tumor beidseitig auf.

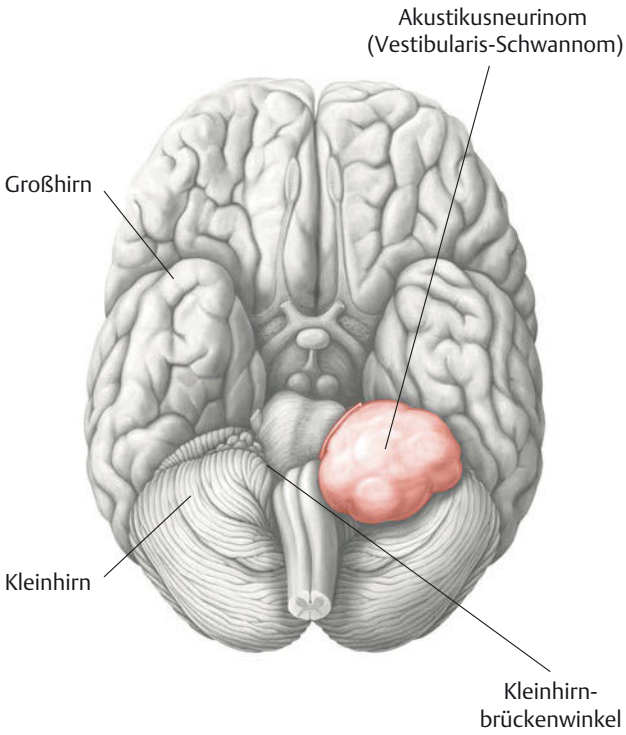
Symptome

Frühsymptome sind eine meist einseitige und allmählich zunehmende **Hörminderung** und ein **Tinnitus**. Es kann **Schwindel** bestehen. Mit zunehmendem Wachstum breitet es sich u. a. zwischen Kleinhirn und Hirnstamm aus (im sog. Kleinhirnbrückenwinkel, ▶ **Abb. 18.59**) und kann **Kleinhirnsymptome** wie eine Ataxie (S. 938) oder andere Koordinationsstörungen hervorrufen. Mit der Zeit können auch die benachbarten Hirnnerven (N. trigeminus, N. abducens, N. facialis) in Mitleidenschaft gezogen werden und zudem Hirndrucksymptome (S. 883) auftreten.

Diagnostik

Die Diagnostik erfolgt zunächst anhand der Anamnese sowie durch Tonaudiometrie (S. 992) (Hörverlust v. a. im Hochtonbereich), Hirnstammaudiometrie (S. 996) und Gleichgewichtsprüfungen (S. 997). Wenn sich der Verdacht auf ein Akustikusneurinom durch diese Untersuchungen erhärtet, schließt sich eine **MRT** zur Sicherung der Diagnose an.

Abb. 18.59 Lage eines Akustikusneurinoms.



Ansicht von unten. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018*

Therapie und Prognose

Die Therapie hängt davon ab, wie groß der Tumor ist, wo er sich befindet und welche Symptome er verursacht. Therapie der Wahl ist die **operative Tumorentfernung**. Tumoren, die sehr klein sind und keine Beschwerden verursachen, können zunächst unter regelmäßiger MRT-Kontrolle belassen werden. Alternativ zur Operation können die Tumoren auch bestrahlt werden.

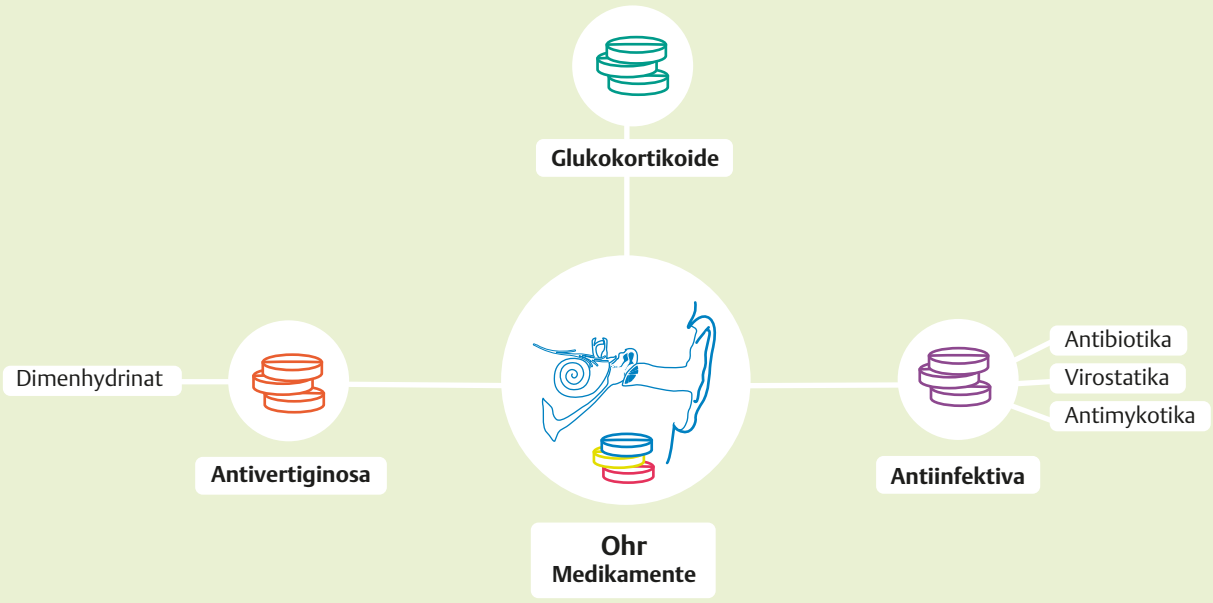
Wenn es gelingt, den Tumor komplett zu entfernen, wächst er in der Regel nicht nach. Eventuell können Hörstörungen oder Gesichtslähmungen bestehen bleiben. Bei Patienten mit Neurofibromatose Typ 2 sind Rezidive häufiger.

WISSEN TO GO

Akustikusneurinom

Das Akustikusneurinom ist ein **gutartiger Tumor** des **8. Hirnnervs** (= N. vestibulocochlearis), der aus den Schwann-Zellen (äußerste Hülle der Nervenfasern) entsteht und deshalb auch als **Akustikus-** bzw. **Vestibularisschwannom** bezeichnet wird. Symptome sind **Schwindel**, **einseitige zunehmende Hörminderung** und **Tinnitus**. Wächst der Tumor, können Kleinhirn- (z. B. Koordinationsstörungen) sowie Hirndrucksymptome (Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen) auftreten und weitere Hirnnerven ausfallen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



18.9 Wichtige Medikamente

18.9.1 Antivertiginosa

Antivertiginosa werden bei Schwindel eingesetzt. Der wichtigste Vertreter dieser Gruppe ist der Wirkstoff **Dimenhydrinat** (Vomex), aus der Gruppe der **Antihistaminika** (S. 116). Dimenhydrinat wirkt außerdem gegen Übelkeit (antiemetisch). Eingesetzt wird es v. a. bei starkem Drehschwindel, z. B. bei der Menière-Krankheit (S. 1010), aber auch bei Kinetosen (S. 935).

18.9.2 Glukokortikoide

Am Ohr werden Glukokortikoide z. B. bei Entzündung des äußeren Gehörgangs oder der Ohrmuschel (glukokortikoidhaltige Ohrentropfen, z. B. Otobacid, oder Salbe) oder als Infusion beim Hörsturz eingesetzt. Ausführliches zum Wirkmechanismus und zu den einzelnen Präparaten erfahren Sie im Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 113).

18.9.3 Antiinfektiva

Bei einer akuten Mittelohrentzündung kommen lokale Antibiotika v. a. **Penicillin**, **Cephalosporine** oder **Makrolide** zum Einsatz; bei schweren Formen bzw. Komplikationen (z. B. Labyrinthitis, Mastoiditis) müssen die Antibiotika systemisch verabreicht werden. Bei Kindern unter 23 Monaten wird bei einer chronischen Mittelohrentzündung immer ein Antibiotikum eingesetzt. Bei älteren Kindern und Erwachsenen ist man mit dem Einsatz von Antibiotika eher zurückhaltend und therapiert eher symptomorientiert.

Eine Entzündung des äußeren Gehörgangs wird v. a. lokal behandelt mit Salbenstreifen und Ohrentropfen.

Einen Herpes zoster des äußeren Ohrs behandelt man mit **Virostatika** wie Aciclovir, bei Pilzinfektionen werden **Antimykotika** eingesetzt.

WISSEN TO GO

Medikamente bei Ohrenerkrankungen

- **Antivertiginosa** wie das Antihistaminikum Dimenhydrinat werden gegen Schwindel und Übelkeit, z. B. bei der Menière-Krankheit, eingesetzt.
- **Glukokortikode** werden bei Erkrankungen des Ohrs lokal (z. B. Gehörgangentzündung) oder systemisch (bei Hörsturz) verabreicht.
- **Antiinfektiva:** Bakterielle Ohrentzündungen werden mit Antibiotika (v. a. Cephalosporine) behandelt, ein Herpes zoster am Ohr mit Virostatika (Aciclovir).

18.10 Wichtige Leitsymptome

18.10.1 Schwerhörigkeit

Definition **Schwerhörigkeit**

Schwerhörigkeit bezeichnet die Einschränkung des Hörvermögens bis hin zur Gehörlosigkeit. Sie kann akut oder chronisch auftreten, vorübergehend oder dauerhaft bestehen, mit oder ohne Schwindel und Ohrgeräuschen (Tinnitus) einhergehen. Zu den Definitionen von Schallleitungs-, Schallempfindungs- und Schallwahrnehmungsschwerhörigkeit siehe Abschnitt „Hörprüfungen“ (S. 992).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Mögliche Ursachen am Ohr

Folgende Ursachen einer Schwerhörigkeit sind **häufig**:

- **Schallleitungsschwerhörigkeit:**
  - **Ohrenschmalzpfropf** (S. 999): Vor allem, wenn das Ohrenschmalz mit Wasser in Kontakt gerät und aufquillt, verlegt es plötzlich den jeweiligen Gehörgang.
  - **Fremdkörper** im Gehörgang (S. 999): Sie können v. a. bei Kindern Ursache einer Schwerhörigkeit sein (z. B. Perlen oder Erbsen, die sich die Kinder beim Spielen in die Ohren stecken). Die Schwerhörigkeit tritt dann **plötzlich** auf.
  - **Paukenerguss** (S. 1000): häufigste Ursache einer Hörminderung bei Kindern
  - **Mittelohrentzündung** (S. 1001): oft bei Kindern, bei akuter Entzündung Schmerzen und evtl. Sekretausfluss aus dem Ohr
- **Schallempfindungsschwerhörigkeit:**
  - **Altersschwerhörigkeit** (S. 1006): langsam fortschreitende Hörminderung. Die Fähigkeit, hohe Frequenzen wahrzunehmen, geht mit zunehmendem Alter zurück (Presbyakusis), betroffen sind hierbei die höheren Töne und der obere Sprachbereich (Türklinke, Musik)
  - **chronischer Lärmschaden** (S. 1006): ebenfalls langsam fortschreitende Hörminderung infolge dauerhafter Lärmbelastung

Seltenere Ursachen von Schwerhörigkeit sind:

- **Schallempfindungsschwerhörigkeit:**
  - **akutes Lärmtrauma** (S. 1006): oft verbunden mit einem Riss des Trommelfells; entsteht durch Explosion oder lauten Knall
  - **Angeborene Schwerhörigkeit:** Mögliche Ursachen können sein eine genetische Vorbelastung, ein Sauerstoffmangel während der Geburt, Infektionen mit Röteln- oder Toxoplasmoseerregern im Mutterleib oder die Einnahme von Medikamenten während der Schwangerschaft, die für die Ohren schädlich sind (ototoxische Medikamente).
  - **Labyrinthitis** (S. 1008): Begleitend bestehen Tinnitus und Schwindel.
  - **Ototoxische Medikamente** (S. 1008): Meist sind beide Ohren betroffen.
- **Schallwahrnehmungsschwerhörigkeit:**
  - **Akustikusneurinom** (S. 1011): meist einseitige Schwerhörigkeit, die allmählich fortschreitet
- **kombinierte Schwerhörigkeit:**
  - **Otosklerose** (S. 1005): langsam zunehmende, häufig beidseitige Schwerhörigkeit, oft mit Tinnitus

Differenzialdiagnosen

Außerhalb des Ohrs gibt es zahlreiche andere Ursachen, die insbesondere zu Schwindel, aber auch zu Hörminderung führen können. Die Ursachen für Schwindel reichen von Verspannungen im Nackenbereich (Halswirbelsäule!) bis hin zu Hirntumoren. Hier seien aus dem großen Spektrum daher nur ein paar genannt:

- Ein **allmählich nachlassendes Hörvermögen und Schwindel** können auch Zeichen von Durchblutungsstörungen und damit evtl. auch Hinweis auf eine Erkrankung des Herz-Kreislauf-Systems sein. Betroffen sind dabei Arterien, die direkt an der Blutversorgung des Innenohrs beteiligt sind.
- Extreme Blutdruckschwankungen, Herzrhythmusstörungen oder eine TIA können zur **akuten Hörstörung**, oft kombiniert mit Schwindel, führen.
- Auch Stoffwechselentgleisungen wie Hyper- oder Hypoglykämie (S. 652), Urämie (S. 550) oder eine extreme Schilddrüsenüberfunktion können zu **Schwindel und Hörminderung** führen.

Therapie

Kann die Schwerhörigkeit weder mit medikamentösen noch mit chirurgischen Maßnahmen verbessert werden, ist die Anpassung von **Hörgeräten** notwendig (▶ **Abb. 18.60**). Nach den aktuellen deutschen Hilfsmittelrichtlinien sind Hörgeräte angezeigt, wenn

- die Tonaudiometrie ergibt, dass das bessere Ohr einen Hörverlust von mindestens 30 Dezibel aufweist (gilt für mindestens eine Prüffrequenz zwischen 500 und 4000 Hertz),
- die Sprachverständlichkeit auf dem besseren Ohr bei 65 Dezibel unter 80 % liegt,
- der Patient das Hörgerät richtig bedienen kann.

Wichtig ist die Kontaktaufnahme mit einem Hörgeräteakustiker. Dieser wird ein Hörgerät anpassen oder die den Hörimplantaten zugehörenden Audioprozessoren einstellen und ggf. weitere Hilfsmittel empfehlen. Der Patient bekommt von seinem niedergelassenen HNO-Arzt eine Hörgeräteverordnung, mit der er zu einem Hörgeräteakustiker seiner Wahl gehen kann.

ACHTUNG

*Es ist wichtig, den Patienten **so früh wie möglich** und am besten **an beiden Ohren** mit Hörgeräten zu versorgen.*

Darüber hinaus gibt es weitere **technische Hilfsmittel**, die Schwerhörigen bzw. Gehörlosen die Kommunikation mit der Umwelt erleichtern. Solche Hilfsmittel sind z. B. Lichtsysteme (z. B. Lichtsignal an der Tür oder am Telefon), Telefonadapter (Verbindung zum Audioanschluss des Hörgeräts), Schreibtelefon.

Abb. 18.60 Hörgeräteversorgung.



Es gibt unterschiedliche Modelle in verschiedenen Größen. © aerogondo/stock.adobe.com

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

18.10.2 Schwindel

Das Leitsymptom Schwindel wird im Kap. „Nervensystem“ (S. 935) ausführlich behandelt.

Mögliche Ursachen am Ohr

Erkrankungen des Innenohrs, die das Gleichgewichtsorgan in Mitleidenschaft ziehen, können Schwindel auslösen. Solche Erkrankungen sind der **benigne paroxysmale Lagerungsschwindel** (S. 1009), die **Menière-Krankheit** (S. 1010), eine **Labyrinthitis** (S. 1008) oder die **toxische Schädigung des Labyrinths** (S. 1008).

Differenzialdiagnosen

Zu den Differenzialdiagnosen siehe Kap. „Nervensystem“ (S. 856).

18.10.3 Ohrenschmerzen (Otalgie)

Ohrenschmerzen werden meistens durch Ohrenerkrankungen verursacht. Allerdings können auch andere benachbarte Regionen erkrankt sein und die Schmerzen ins Ohr einstrahlen.

Mögliche Ursachen am Ohr

Die häufigsten Ursachen sind Infektionen des Gehörgangs, **Otitis externa** (S. 999), und des Mittelohrs, **Otitis media** (S. 1001). Die **Mastoiditis** geht mit einer schmerzhaften Schwellung des Knochenvorsprungs hinter dem Ohr einher. Schmerzen treten auch bei Entzündungen der Ohrmuschel auf, z. B. bei Perichondritis (S. 999) oder bei Herpes zoster (S. 1284). Auch Ohrenfremdkörper und Verletzungen wie ein perforiertes Trommelfell führen zu Ohrenschmerzen. Des Weiteren kann eine rasche Veränderung des Umgebungsdrucks (z. B. beim Start oder bei der Landung des Flugzeugs oder beim Tauchen) starke Schmerzen im Ohr verursachen.

Differenzialdiagnosen

Infektionen am Zahn- oder Kiefergelenk, eine Entzündung der Ohrspeicheldrüse (Mumps) oder der Gaumenmandeln (Tonsillitis) können auch zu Schmerzen am oder im Ohr führen. Dies gilt ebenso für weitere akute Erkrankungen im Bereich von Hals und Nase, wie Rachenentzündung (Pharyngitis) oder Nasen-Nebenhöhlen-Entzündung (Sinusitis).

18.10.4 Tinnitus

Definition **Tinnitus**

*Unter einem **Tinnitus** versteht man ein Pfeifen, Piepsen oder Rauschen in einem Ohr oder in beiden Ohren. Ein Tinnitus kann von einem Hörschaden begleitet werden, d. h. die Geräusche in der Umgebung werden nur noch gedämpft oder überhaupt nicht mehr wahrgenommen.*

Die Ohrgeräusche können **akut** sein und nach Wochen oder wenigen Monaten wieder von allein verschwinden oder **chronisch** anhalten. In der Regel sind die Ohrgeräusche nur für den Betroffenen, also **nur subjektiv zu hören**. In seltenen Fällen, etwa bei Arteriosklerose und dadurch bedingten Gefäßverengungen im Bereich der Halsgefäße oder des Ohrs, ist der Tinnitus **objektiv** wahrnehmbar, d. h. der Arzt kann ihn auch hören.

Bei Tinnitus kann ein sog. **Tinnitus-Noiser** (Rauschgenerator) helfen. Dies ist ein Gerät, das eine Art Rauschen erzeugt (generiert), sodass der Patient von dem als lästig empfundenen Tinnitus abgelenkt wird. Der Noiser beruhigt gleichzeitig die Hörbahn, sorgt also dafür, dass Geräusche schlechter ans Hörzentrum im Gehirn weitergeleitet werden. Er kann am oder im Ohr oder in Verbindung mit einem Hörgerät getragen werden.

Mögliche Ursachen am Ohr

Die häufigste Ursache für einen Tinnitus ist eine **Schädigung des Innenohrs**, z. B. bei Lärmschaden, Hörsturz, Morbus Menière, Altersschwerhörigkeit, Einnahme von ototoxischen Medikamenten oder Barotrauma. Seltener sind Mittelohrentzündungen oder eine Otosklerose die Ursache.

Differenzialdiagnosen

Neben Infektionen im Ohr können auch **Herz-Kreislauf-** (z. B. arterielle Hypertonie) oder **Gefäßerkrankungen** (Arteriosklerose, Gefäßfehlbildungen oder Gefäßfisteln) die Ursache für Ohrgeräusche sein. Veränderungen der **Halswirbelsäule** können ebenfalls die Ohrdurchblutung beeinträchtigen und so Ohrgeräusche auslösen. Des Weiteren müssen **psychische Ursachen** für einen Tinnitus ausgeschlossen werden.

WISSEN TO GO

Leitsymptome bei Ohrenerkrankungen

Zu den wichtigsten Leitsymptomen bei Erkrankungen des Ohrs und des Gleichgewichtsorgans zählen:

- Schwerhörigkeit
- Schwindel
- Ohrenschmerzen
- Tinnitus

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Fallbeispiel Herr Schulz* – Augen zu und durch

Herr Schulz ist 67 Jahre alt und leidet an Diabetes mellitus Typ II. Beruflich war er viele Jahre beim Finanzamt tätig – seit 2 Jahren ist er nun im Ruhestand. Er ist ein eher gemütlicher Mensch und lässt es sich gerne gut gehen. Seine Frau serviert ihm täglich reichlich Hausmannskost. Mittlerweile ist er stark übergewichtig. Seine Hausärztin hat ihm schon mehrfach dazu geraten abzunehmen. Doch diese Tipps ignoriert Herr Schulz weitgehend. Seine Blutzuckerwerte schwanken stark und er sieht immer schlechter. Manchmal ist alles ganz verschwommen und nebelig. Frau Schulz bemerkt die Verschlechterung der Sehfähigkeit ihres Mannes und zwingt ihn, zum Augenarzt zu gehen. Herr Schulz tut dies nur missmutig, da er hierfür keinen Anlass sieht.

Nach einer Spaltlampenuntersuchung der vorderen und mittleren Augenabschnitte diagnostiziert der Augenarzt eine Katarakt und rät ihm langfristig zur operativen Behandlung. Herr Schulz ist davon wenig begeistert und schiebt den Gedanken zunächst weit von sich. Doch in den folgenden Monaten wird die Linsentrübung immer einschränkender für ihn. Und 2 Kontrolltermine später ist es dann so weit: Der Augenarzt überweist ihn zur ambulanten OP und zum Einsatz einer künstlichen Intraokularlinse (Monofokallinse) rechts in die Augenklinik. Das linke Auge soll später operiert werden, sobald das rechte abgeheilt ist.

Am OP-Tag ist Herr Schulz sehr aufgeregt und wird von seiner Frau begleitet. Die OP wird ambulant unter örtlicher Betäubung durchgeführt. Nach der Aufklärung erhält Herr Schulz Augentropfen und wird an das EKG angeschlossen. Er wird gebeten, während der Operation in eine Richtung zu sehen und das Auge ruhig zu halten. Bereits 30 Minuten später ist die OP geschafft und alles ist gut gelaufen. Herr Schulz ist erleichtert und fährt mit seiner Frau nach Hause. Bei der Nachuntersuchung am nächsten Tag wird der Augenverband abgenommen. Herr Schulz sieht noch recht verschwommen und die neue Linse fühlt sich wie ein Fremdkörper an. Der Augenarzt beruhigt ihn und meint, dies könne vorkommen. Er erhält Augentropfen, die er zur Infektionsprophylaxe zu festen Zeiten einträufeln soll. Doch die Applikation ist schwerer als gedacht – ständig geht etwas daneben. Frau Schulz ist verzweifelt und kontaktiert einen ambulanten Pflegedienst.

Als dieser am nächsten Tage vorbeikommt, ist Herr Schulz ganz aufgebracht: „Endlich sind Sie da, schauen Sie sich mal mein Auge an. Das juckt so stark und ich muss dauernd daran reiben. Meine Frau schimpft schon mit mir." Tatsächlich ist das Auge stark gerötet und geschwollen. Deswegen fordert die Pflegekraft Herrn Schulz auf, sofort zur Kontrolle in die Augenklinik zu gehen. Dort stellt sich heraus, dass er sich tatsächlich eine postoperative Komplikation zugezogen hat: Durch die misslungene Infektionsprophylaxe und das ständige Reiben hat sich das Augeninnere entzündet. Er hat eine sogenannte Endophthalmitis. Deswegen braucht er eine intravitreale Injektion: Der Augenarzt wird ihm mit einer hauchdünnen Kanüle ein Antibiotikum direkt in den Glaskörper spritzen. Als Herr Schulz das erfährt, ist er zuerst entsetzt. Aber der Eingriff ist weniger schlimm als zuerst befürchtet. Das Antibiotikum schlägt an und sein Auge kann gerade noch gerettet werden.



Lernaufgaben

1. *Erklären Sie ausführlich, welche Rolle der Diabetes mellitus Typ II bei der Entstehung der Katarakt bei Herrn Schulz spielt. Nennen Sie Maßnahmen, mit welchen Herr Schulz die Folgeerkrankung verhindern hätte können.*
2. *Bei Herr Schulz handelt es sich um die sogenannte Cataracta senilis, die im Alter auftritt. Tatsächlich können auch Kinder von der Erkrankung betroffen sein. Nennen Sie den Fachbegriff und erklären Sie, wie es zu dieser Form der Katarakt kommen kann.*
3. *Bei Kindern muss die Katarakt schnell behandelt werden. Erläutern Sie die Gründe.*
4. *Ein Glaukom ist eine Komplikation einer unbehandelten Katarakt. Was ist ein Glaukom? Erklären Sie. Nennen Sie das Verfahren, das bei Diagnostik und Prophylaxe eines Glaukoms eine wichtige Rolle spielt.*
5. *Nennen Sie die therapeutischen Maßnahmen bei einem Glaukom.*

* *Fallbeispiel fiktiv, Namen frei erfunden*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

19 Haut, Haare und Nägel

19.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie

Haut • Sie ist das größte Organ des Körpers. Mit einer Dicke von 1–2 mm hat sie ausgebreitet eine Fläche von ca. 1,5–2 m^2. Sie schützt den Körper vor äußeren Einflüssen. Außerdem dient sie der Wahrnehmung von Berührungen, Druck und Temperatur.

Die Haut besteht aus mehreren Schichten (▶ **Abb. 19.1**):

- **Oberhaut (Epidermis):** besteht aus Plattenepithel
- **Lederhaut (Dermis, Corium):** besteht aus Bindegewebe
- **Unterhaut (Subcutis):** besteht aus Fettgewebe

Die Haut nimmt über Rezeptoren verschiedene Reize auf, die über Nervenbahnen ans Gehirn weitergeleitet werden:

- Über den **Tastsinn** werden Form und Struktur berührter Gegenstände wahrgenommen. Die Rezeptoren, die durch mechanische Reize erregt werden, nennt man Mechanorezeptoren. Hierunter fallen die **Meissner-Tastkörperchen** in der Lederhaut und die **Vater-Pacini-Körperchen** in der Unterhaut.
- Der **Temperatursinn** erfasst über Kalt- und Warmsensoren die Temperatur von Gegenständen.

Die Haut schützt den Körper vor **Austrocknung**, indem sie verhindert, dass das Körperwasser verdunstet. Die Oberhaut dient als **mechanischer Schutz** der darunterliegenden Strukturen (Gefäße, Nerven, Organe) und spielt eine Rolle in der **Immunabwehr**. Die **Melanozyten** der Oberhaut produzieren das braune Hautpigment (Melanin); es schützt die Haut vor Sonneneinstrahlung.

Haare • Der **Haarschaft** reicht über die Hautoberfläche, die **Haarwurzel** liegt in der Haut. Das Haar wird an der **Haarpapille** gebildet. Es besteht aus Horn (Keratin) und ist dreischichtig aufgebaut:

- Schuppenschicht
- Rindenschicht
- Haarmark

Haare besitzen weder eine Blut- noch eine Nervenversorgung.

Die Haarbildung verläuft in 3 Phasen:

- **Wachstumsphase:** Das Haar wächst, indem sich die Zellen der Haarpapille teilen.
- **Übergangsphase:** Die Produktion neuer Zellen an der Papille wird eingestellt.
- **Ruhephase:** Die Papille erholt sich. Danach beginnt die Produktion eines neuen Haares.

Der normale Ablauf eines Haarzyklus wird als **Haarwechsel** bezeichnet.

Talgdrüsen • Sie produzieren **Talg** (Sebum), der die Haut geschmeidig hält und sie vor Austrocknung schützt. Sie liegen in der **Lederhaut** und bestehen aus Drüsenzellen (Sebozyten). Ihr Sekret wird über den Haarbalg nach außen geleitet. Talgdrüsen werden über die Hautgefäße versorgt und sind nicht innerviert.

Schweißdrüsen • Sie produzieren **Schweiß**, der durch seine Verdunstung dem Körper Wärme entzieht. Die Haut enthält fast überall Schweißdrüsen. Sie liegen zwischen der Ober-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

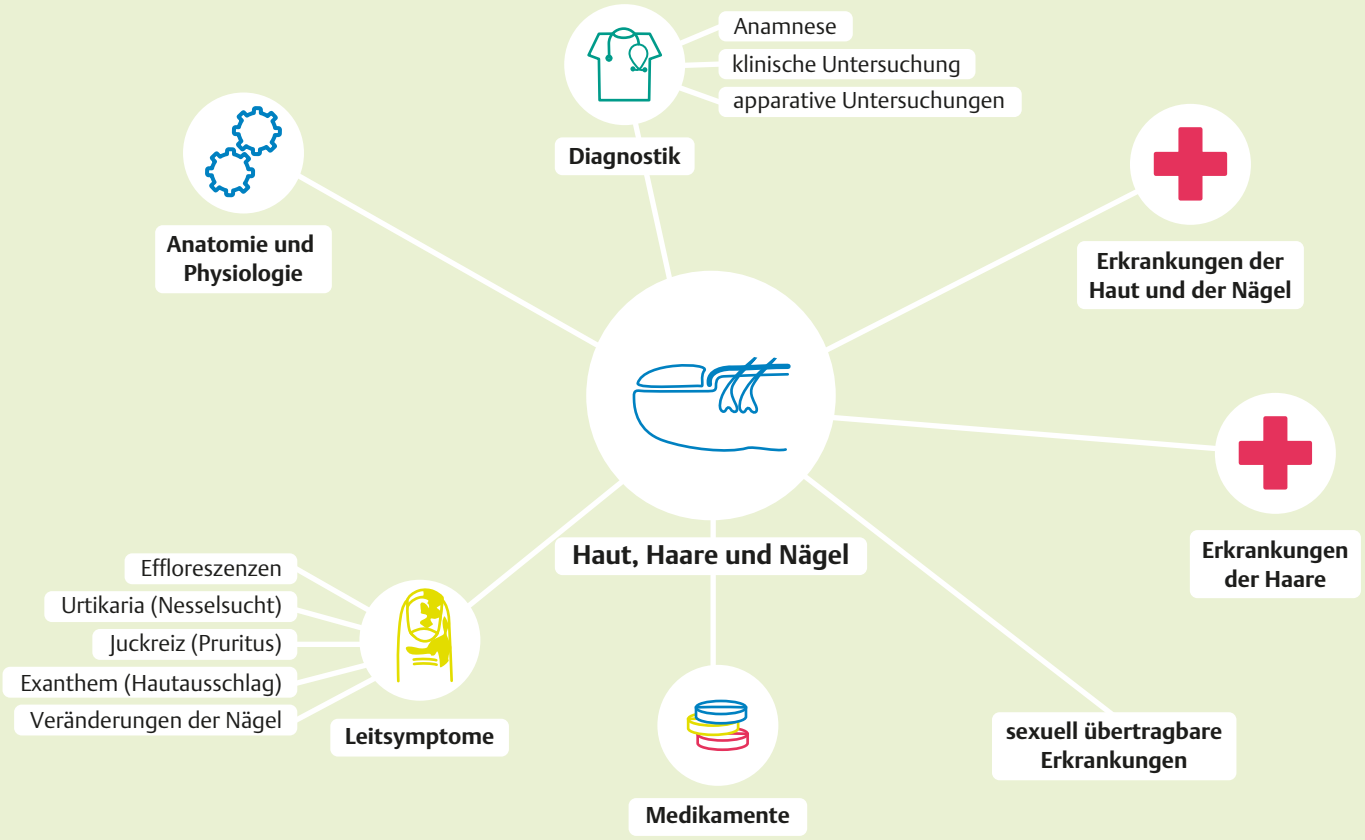
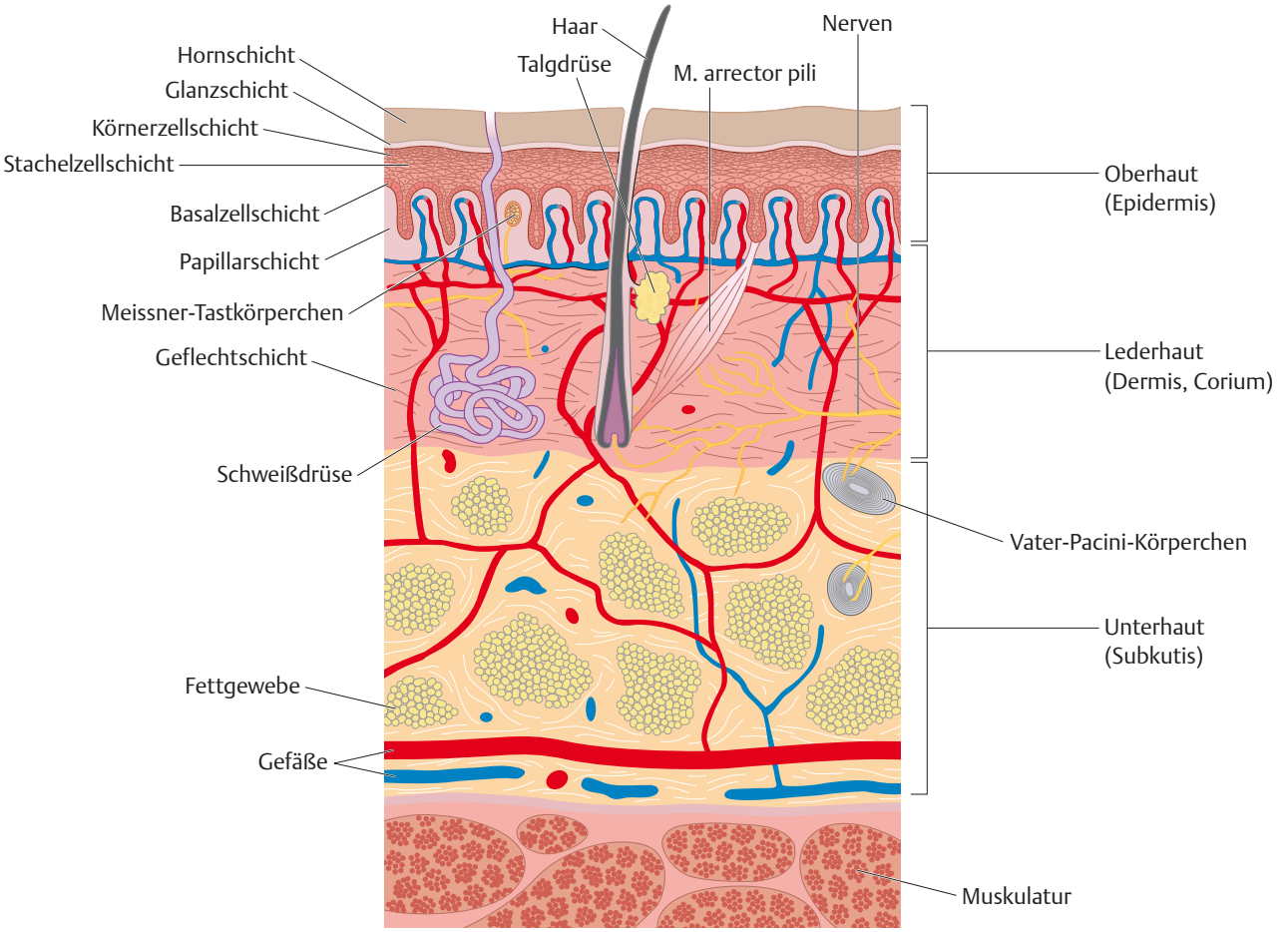


Abb. 19.1 Aufbau der Haut.



Mit Oberhaut, Lederhaut und Unterhaut besteht die Haut aus 3 Schichten. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

und der Lederhaut und haben einen Ausführungsgang zur Körperoberfläche. Schweißdrüsen sind mit kleinen Blutgefäßen aus der Haut versorgt, die die Flüssigkeit für den Schweiß liefern. Die Innervation erfolgt durch Nervenfasern des Sympathikus. Schweiß ist **hypoton** und **geruchlos**. Er entsteht, indem Flüssigkeit aus den Kapillaren in die Schweißdrüsen gelangt und die Elektrolyte wieder resorbiert werden.

Duftdrüsen • Sie produzieren ein Sekret, das jedem Menschen seinen individuellen Geruch verleiht. Sie befinden sich hauptsächlich in den Achselhöhlen, um die Brustwarzen herum und im Genitalbereich. Duftdrüsen bestehen aus einem Drüsenschlauch und einem Ausführungsgang.

Nägel • Sie schützen die Finger- und Zehenkuppen und bestehen aus einer verhornten **Nagelplatte**, deren Grundlage abgestorbene Hornzellen bilden. Seitlich wird die Nagelplatte vom **Nagelwall** umgeben. Der Teil des Nagelwalls, der direkten Kontakt mit dem Nagel hat, wird **Nagelhaut** genannt. Die Nägel bestehen aus totem Gewebe und sind weder mit Gefäßen noch mit Nerven versorgt.

19.2 Diagnostik

19.2.1 Anamnese

Um die Hautveränderungen diagnostisch einordnen zu können, sollte man gezielt fragen nach:

- Juckreiz
- dem Beginn der Hautveränderungen
- ihrem zeitlichen Verlauf (sind die Veränderungen seither besser oder schlechter geworden?)
- möglichen Auslösefaktoren, z. B. intensivem Sonnenbaden, Anwendung neuer Kosmetika, Kontakt zu Tieren, neuen Medikamenten, beruflichem Kontakt zu (Schad-)Stoffen

! *Merke* Internistische Anamnese

*Hautveränderungen können als **Begleitsymptom** anderer Erkrankungen auftreten. Wichtig ist daher auch eine gründliche internistische Anamnese, in der u. a. nach bekannten **Grunderkrankungen** und aktuell eingenommenen **Medikamenten** gefragt wird.*

Es gilt außerdem herauszufinden, ob der Patient bereits **eigene Therapieversuche** vorgenommen hat (z. B. mit Salben).

Außerdem erfolgt eine **Familienanamnese**: Kommen Hautkrankheiten bei nahen Verwandten vor, gibt es in der Familie Atopiker (S. 105), d. h. Menschen mit einer erhöhten Neigung zu allergischen Reaktionen?

Eine weitere Rolle spielt das **Alter** der Patienten. Im Alter bildet sich das subkutane Fettgewebe zurück. Die Haut wird schlaffer, weniger elastisch und empfindlicher für Verletzungen. Durch die Abnahme der Talgdrüsen ist die Haut des älteren Menschen trockener. An lichtexponierten Stellen kann es zu bräunlichen Pigmentflecken („Altersflecken") kommen

19.2.2 Klinische Untersuchung

Viele Erkrankungen der Haut kann man bereits an ihrem **typischen Erscheinungsbild** erkennen. Daher spielt in der Dermatologie eine gründliche körperliche Untersuchung die entscheidende Rolle auf dem Weg zur Diagnose. Apparative Untersuchungen dienen oftmals nur der Bestätigung einer Diagnose.

Da Hautveränderungen häufig den ganzen Körper betreffen, erfolgt die körperliche Untersuchung häufig am **vollständig entkleideten** Patienten und beinhaltet auch die **Kopfhaut**, die **Schleimhäute**, den **Genital-** und **Analbereich** sowie die **Nägel**.

Inspektion

Effloreszenzen

Definition Effloreszenz

*Unter einer Effloreszenz versteht man eine **krankhafte Veränderung** der **Haut**; man unterscheidet **primäre** (▶ **Tab. 19.1**) und **sekundäre Effloreszenzen** (▶ **Tab. 19.2**). Auf gesunder Haut entsteht immer zuerst eine primäre Effloreszenz. Sie kann entweder folgenlos abheilen oder in eine sekundäre Effloreszenz übergehen. Im Rahmen einer Akne treten z. B. Pusteln auf (primäre Effloreszenz), die durch Quetschen oder Kratzen aufplatzen. Es kommt zu einer Krustenbildung und später eventuell zu einer Narbe (Kruste und Narbe sind sekundäre Effloreszenzen).*

Bei einer **Makula** liefert die Farbe bereits wichtige Hinweise auf die Ursache. Hinter einem **braunen Fleck** kann sich z. B. ein Pigmentnävus („Muttermal"), aber auch ein malignes Melanom (S. 1050) verbergen. Ein **roter Fleck** kann durch eine lokal gesteigerte Durchblutung (sog. **Erythem**) entstehen oder durch Einblutungen in die Haut bzw. Unterhaut (**Purpura**).

! *Merke* Erythem und Purpura

*Die Unterscheidung zwischen diesen beiden Ursachen gelingt mithilfe eines **Glasspatels** (▶ **Abb. 19.3**): Beim **Erythem** verschwindet die Hautrötung unter Druck mit einem Glasspatel; bei einer Purpura bleibt sie bestehen!*

Erytheme können zahlreiche Ursachen haben: z. B. Dermatitis solaris („Sonnenbrand"), leichte Verbrennung, Flushsymptomatik bei einem Phäochromozytom (S. 635), Erysipel (= bakterielle Entzündung der Haut und Unterhaut, die sich über die Lymphbahnen ausbreitet) etc.

Purpura sprechen für eine erhöhte Blutungsneigung (S. 728): Diese kann z. B. durch funktionsuntüchtige Thrombozyten (Thrombozytopathie) oder eine verminderte Thrombozytenanzahl (Thrombozytopenie) hervorgerufen werden; die Folge sind meist kleine punktförmige Blutungen (**Petechien**). Störungen der Blutgerinnung (Koagulopathien) gehen meist mit großflächigeren Blutungen einher (**Sugillationen**). Auch Erkrankungen der Blutgefäße, z. B. Vaskulitiden (S. 299), können zu Hauteinblutungen führen.

Bei Hautveränderungen beurteilt man:

- **Verteilung/Ausdehnung:** Kommen die Hautveränderungen nur an einer Körperstelle vor (lokalisiert) oder betreffen sie den gesamten Körper (generalisiert)? Treten die Hautveränderungen gruppiert oder disseminiert (ausgestreut) auf? Konfluieren die Veränderungen (d. h., gehen sie ineinander über)?
- **Lokalisation:** Wo genau befindet sich die Veränderung?
- **Beschaffenheit:** Wie sind Größe, Farbe, Form, Begrenzung (scharf, unscharf) und Oberfläche der Effloreszenz?
- mögliche **Begleiterscheinungen:** Ist die Haut in der Umgebung gerötet, erwärmt oder schmerzhaft?

Veränderungen der Nägel

Bei der Inspektion kann man außerdem typische Veränderungen der Nägel begutachten. Diese werden ausführlich im Kap. „Nagelveränderungen" (S. 1062) erläutert.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 19.1 Primäre Effloreszenzen.

Bezeichnung	Merkmale/Beispiel	Befund
Makula (Fleck)	veränderte Hautfarbe, aber keine tastbaren Veränderungen **Beispiele:** Pigmentnävi (Muttermale), „Sommersprossen“	
Papula (Papel, Knötchen, bis 5 mm) bzw. **Nodus** (Knoten, > 5 mm)	umschriebene Verdickung der Epidermis oder Dermis **Beispiele:** Warzen, malignes Melanom (schwarzer Hautkrebs)	
Plaque	großflächige Verdickung der Haut (aus zusammengeflossenen Papeln) **Beispiel:** Psoriasis (Schuppenflechte)	
Vesicula (Bläschen, bis 5 mm) bzw. **Bulla** (Blase, > 5 mm)	Hohlraum zwischen Epidermis und Dermis mit Ansammlung von Flüssigkeit (Blut oder seröse Flüssigkeit) **Beispiele:** Verbrennung, Windpocken, Erkrankungen der Pemphigusgruppe (S. 1030)	
Pustula (Pustel)	Hohlraum mit Ansammlung von Eiter **Beispiel:** Akne	
Urtika (Quaddel)	umschriebenes Ödem der oberen Dermis, typischerweise stark juckend und meist nur Minuten bis Stunden anhaltend **Beispiel:** allergisches Ekzem	

Abb. aus: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 19.2 Sekundäre Effloreszenzen.

Bezeichnung	Merkmale
Squama (Schuppe)	Verbreiterung der Hornschicht mit einer sichtbaren Vermehrung von Hornzellen
Crusta (Kruste)	eingetrocknete Flüssigkeiten aus einer Primäreffloreszenz (z. B. aus einer aufgeplatzten Blase)
Erosion/Exkoriation (Abschürfung)	Defekt der oberen Hautschichten, ggf. mit punktförmigen Blutungen
Ulkus (Geschwür)	tief reichender Gewebsdefekt, der nur schwer abheilt
Cicatrix (Narbe)	Vermehrung des Bindegewebes nach Substanzdefekten (z. B. Schnittwunden)

Abb. 19.2 Roter Dermografismus.



Nach Bestreichen der Haut mit einem Holzspatel erscheinen rote Streifen (Normalbefund). *Abb. aus: Hadshiew I. Dermatologische Diagnostik. In: Sterry W, Hrsg. Kurzlehrbuch Dermatologie. 2. Auflage. Thieme; 2018*

Palpation

Durch Tasten kann man bei Hautveränderungen feststellen, ob diese **hart** oder **weich** sind. Auch die **Verschieblichkeit** gegenüber dem tieferliegenden Gewebe wird beurteilt.

Als **Hilfsmittel** kann ein **Holzspatel** verwendet werden – mit diesem können Gewebeauflagerungen gelöst werden. Außerdem kann man mit einem Holzspatel einen **Dermografismus** auslösen: Nach Bestreichen der Haut mit der schmalen Kante des Spatels erscheint normalerweise ein roter Streifen (**roter** Dermografismus, ▶ **Abb. 19.2**). Pathologisch wäre z. B. ein weißer Streifen (**weißer** Dermografismus); dieser kann auf eine erhöhte Neigung zu allergischen Reaktionen (Atopie) (S. 105) hinweisen. Bei einigen Patienten löst das Bestreichen der Haut mit einem Holzspatel strichförmige Quaddeln aus (sog. **urtikarieller** Dermografismus).

Mit einem **Glasspatel** (▶ **Abb. 19.3**) kann man prüfen, ob die Veränderungen der Haut permanent sind oder sich wegdrücken lassen; die Untersuchung wird auch Diaskopie genannt.

Mithilfe der Palpation können **Hautphänomene** untersucht werden, die typischerweise bei bestimmten Erkrankungen auftreten:

Nikolski-Phänomene: Bei einem positiven Nikolski-Zeichen I kann man durch Verschiebedruck die Bildung von Blasen auf gesunder Haut provozieren. Nikolski II ist positiv, wenn Blasen auf der Haut verschoben werden können.

Köbner-Phänomen: Durch mechanische oder chemische Reize werden neue Hautveränderungen ausgelöst; typisch bei Patienten mit Psoriasis (Schuppenflechte). Darüber hinaus gibt es weitere Hautphänomene (S. 1028), die bei Patienten mit Psoriasis diagnostisch wegweisend sind.

Abb. 19.3 Glasspatel.

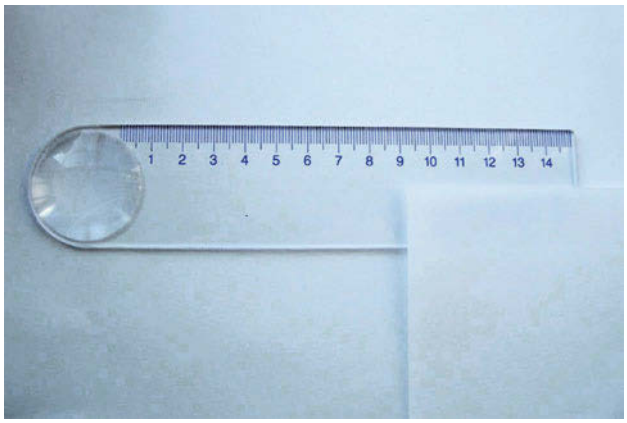


Abb. aus: Knußmann-Hartig E. Spatel. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 7. Auflage. Thieme; 2010

19.2.3 Apparative Untersuchungen

Dermatoskopie

Insbesondere bei der Unterscheidung zwischen gutartigen Pigmentnävi (Muttermalen) und bösartigen Melanomen spielt die **Dermatoskopie** (Auflichtmikroskopie) eine wichtige Rolle (▶ **Abb. 19.4**). Unter dem Dermatoskop kann die Haut in **10- bis 400-facher Vergrößerung** betrachtet werden. Durch Aufbringen von Ölen oder Desinfektionsmitteln zwischen Haut und Dermatoskop sowie die Beleuchtung mit polarisiertem Licht können die Epidermis und die oberen Schichten der Dermis begutachtet werden.

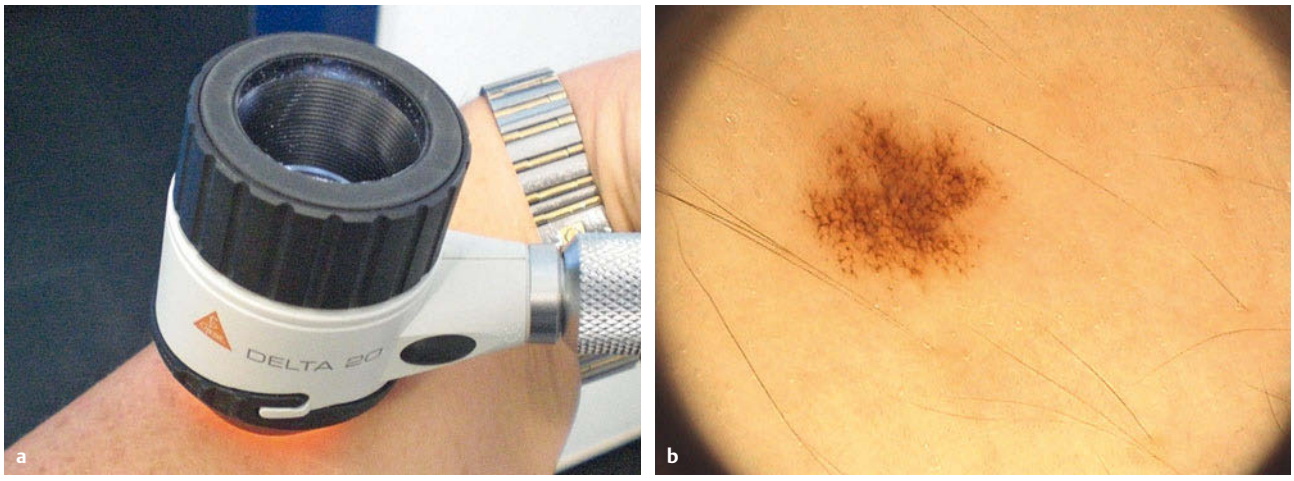
Bei der Unterscheidung zwischen gutartigen und bösartigen pigmentierten Tumoren der Haut hilft die **ABCDE-Regel**:

- **A**symmetrie: Gutartige Tumoren sind i. d. R. symmetrisch geformt (d. h. rund oder oval); bösartige Tumoren weisen eine Asymmetrie auf.
- **B**egrenzung: Tumoren, die eine bogige (polyzyklische) Begrenzung aufweisen, sind immer verdächtig.
- **C**olour (Farbe): Das Auftreten von mehreren Farben (Brauntöne, Grau, Blau, Weiß) ist verdächtig.
- **D**urchmesser: Tumoren mit einem Durchmesser > 5 mm sind verdächtig.
- **E**ntwicklung (Veränderung) des Herdes, **E**rhabenheit.

Es besteht die Möglichkeit, die dermatoskopischen Bilder auf einen Computer zu übertragen und dort zu **speichern**. So

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 19.4 Dermatoskopie.



a Untersuchung der Haut mit dem Dermatoskop *Abb. aus: Hadshiew I. Lupe und Dermatoskop. In: Sterry W, Hrsg. Kurzlehrbuch Dermatologie. 2. Auflage. Thieme; 2018*

b Dermatoskopischer Befund eines Nävus (Muttermal): Zu erkennen ist ein diskretes, regelmäßiges Pigmentnetz. *Abb. aus: Braunmühl T, Welzel J. Melanozytäre Läsionen. In: Stolz W, Hänßle H, Sattler E et al., Hrsg. Bildgebende Diagnostik in der Dermatologie. 1. Auflage. Thieme; 2018*

können verdächtige Befunde in ihrem Verlauf besser kontrolliert werden.

Zunehmend kommen computergestützte Auswertealgorithmen zum Einsatz, die eine Hilfe bei der Beurteilung von Pigmentmalen darstellen können.

Ultraschall

Mit hochfrequentem Ultraschall kann beurteilt werden, wie **tief** Tumoren in die Haut eindringen. Zudem lassen sich in der **Nachsorge** bösartiger Tumoren die Haut, das subkutane Fettgewebe und die hautnahen Lymphknoten gut und einfach beurteilen; mögliche Metastasen können so frühzeitig erkannt werden. Ergänzt werden kann das Verfahren mit einer ultraschallgesteuerten Feinnadel-Aspirationszytologie (FNAC), bei der ein Lymphknoten gezielt punktiert werden kann, um Zellmaterial zu gewinnen. Die anschließende zytologische Diagnostik kann dann den Verdacht z. B. auf Metastasen sichern bzw. ausräumen.

Wood-Licht

Eine spezielle Lampe (**Wood-Lampe**) erzeugt UV-Licht mit einer bestimmten Wellenlänge. Unter diesem Licht können Hautveränderungen begutachtet werden – einige Erkrankungen erscheinen im Wood-Licht in einer typischen **Farbe**. Beispielsweise erscheinen bei der Acne comedonica die Komedonen („Mitesser“) im Wood-Licht orange (▶ **Abb. 19.5**). Auch in der **Pilzdiagnostik** liefert die Wood-Lampe wichtige Hinweise.

Allergologische Diagnostik

Allergische Erkrankungen sind **sehr häufig** und nehmen ständig zu. Von der saisonalen allergischen Rhinokonjunktivitis („Heuschnupfen“) ist inzwischen jeder 4. Deutsche betroffen. Berichtet ein Patient über **Symptome**, die zu einer Allergie passen könnten (z. B. juckende Augen, Niesen, laufende Nase, Atembeschwerden), sollte eine Allergiediagnostik erfolgen.

Neben einer ausführlichen **Allergieanamnese** werden **Hauttests** und ggf. **Blutuntersuchungen** durchgeführt; Letztere umfassen u. a. die Bestimmung von allergenspezifischen

Abb. 19.5 Acne comedonica im Wood-Licht.



Abb. aus: Hadshiew I. Wood-Licht. In: Sterry W, Hrsg. Kurzlehrbuch Dermatologie. 2. Auflage. Thieme; 2018

IgE-Antikörpern mittels Radio-Allergo-Sorbent-Test (RAST). Bei einigen Patienten werden sog. **Provokationstests** durchgeführt. Näheres zur allergologischen Diagnostik siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 109).

Pilzdiagnostik (mykologische Diagnostik)

Besteht der Verdacht auf eine Pilzinfektion von Haut, Haaren oder Nägeln, muss man zunächst eine geeignete **Probe** entnehmen. Mit einer **Kürette** werden **Hautschuppen** am besten aus dem **Randbereich** des betroffenen Gebiets abgekratzt, da sich die meisten lebenden Pilzelemente am Übergang von krankem zu gesundem Gewebe befinden.

Für eine **Haarprobe** muss man das Haar mitsamt der **Haarwurzel** herausreißen.

Bei Nagelveränderungen hobelt man den **Nagel** so weit ab, bis der gesund erscheinende Nagel oder das Nagelbett zum

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Vorschein kommen – hier wird anschließend die Probe entnommen.

Das Untersuchungsmaterial begutachtet man – mit oder ohne Färbung – unter dem **Mikroskop (Direktpräparat)**. Mit etwas Übung kann man dabei häufig die Art der Pilze an ihrem typischen Aussehen erkennen. Gleichzeitig erfolgt eine Anzucht der Pilze auf speziellen Nährböden (**Pilzkultur**). Je nach Wachstumsgeschwindigkeit kann der jeweilige Pilz nach 1–4 Wochen genau bestimmt werden. Dies geschieht anhand des Wachstumsmusters, nach mikroskopischen Kriterien und ggf. nach weiteren biochemischen Untersuchungen.

Unter der **Wood-Lampe** (▶ **Abb. 19.5**) leuchten manche Pilzarten verschiedenfarbig auf und lassen sich so auf der Haut sichtbar machen.

Zunehmend an Bedeutung gewinnen außerdem molekularbiologische Nachweisverfahren bzw. die Polymerase-Kettenreaktion (**PCR**).

Haardiagnostik

Wenn Haarveränderungen (wie Haarausfall) vermutet werden, wird ein **Trichogramm** angefertigt: Nachdem der Patient seine Haare 5 Tage lang nicht gewaschen hat, werden an einer definierten Stelle des Kopfes einige Haare ausgerissen.

Unter dem **Binokularmikroskop** zählt man anschließend die Haare aus und beurteilt sie nach ihrem Aussehen sowie der Wachstumsphase, in der sie sich befinden. So kann man Rückschlüsse auf die Ursache des Haarausfalls ziehen.

Biopsie

Eine Probebiopsie aus einem verdächtigen Hautareal dient u. a. der Abklärung, ob die Veränderung gut- oder bösartig ist. In **lokaler Betäubung** wird mit einem **Stanzzylinder** oder mit einem **Skalpell** eine kleine Probe entnommen – am besten aus dem Randbereich der Veränderung. Diese Probe wird in eine Fixationslösung (z. B. Formalin) eingelegt und zur weiteren Aufbereitung und Untersuchung in die Pathologie transportiert.

ACHTUNG

*Besteht der Verdacht auf ein **malignes Melanom**, darf man **keine Probebiopsie** durchführen. Bei der Entnahme könnten Tumorzellen in tiefere Hautschichten verschleppt werden und Metastasen bilden.*

Daher muss in solchen Fällen eine sog. **Exzisionsbiopsie** erfolgen: Hierbei wird die Veränderung **vollständig herausgeschnitten** und anschließend histologisch untersucht.

Blitzlicht Pflege Biopsie

*Der Pflegeempfänger muss durch einen Arzt **aufgeklärt** werden. Am Tag des Eingriffes müssen die unterschriebene Einverständniserklärung und aktuelle Laborwerte (v. a. **Gerinnungsparameter** vorliegen).*

*Zu den pflegerischen Aufgaben bei einer Biopsie gehört die Vorbereitung des Eingriffs: Die benötigten **Materialien** müssen **steril** bereitgelegt werden. Pflegende assistieren bei der **Lagerung** des Pflegeempfängers. Das verdächtige Hautareal muss ggf. **rasiert** werden. Der Arzt und die assistierende Pflegekraft sollten einen Mundschutz und eine Kopfbedeckung tragen, um eine Kontamination zu vermeiden.*

*Die Biopsiestelle wird **desinfiziert** und steril mit einem Lochtuch **abgedeckt**. Eine Probebiopsie wird in der Regel in **Lokalanästhesie** durchgeführt. Das entnommene Material wird anschließend in die **Pathologie** eingeschickt – dies fällt häufig in den Aufgabenbereich von Pflegenden.*

*Bei einer **Exzisionsbiopsie** wird neben dem verdächtigen Hautareal auch das angrenzende Gewebe (mit Muskeln, Nerven und Blutgefäßen) entnommen. Es handelt sich um einen chirurgischen Eingriff, der meist über einen **Hautschnitt** erfolgt und ggf. eine **Kurznarkose** erfordert. Das Ausmaß des Eingriffes ist größer als bei einer sog. Inzisionsbiopsie, bei der nur ein Teil einer Hautveränderung entnommen wird.*

*Pflegende sollten die Biopsiestelle regelmäßig kontrollieren: Hierbei ist v. a. auf **Nachblutungen** und Zeichen einer **Infektion** (wie Rötung, Überwärmung, Schwellung) zu achten.*

WISSEN TO GO

Haut, Haare, Nägel – Diagnostik

Bei Hautveränderungen kann häufig bereits eine genaue **Anamnese** wegweisend sein – mit gründlicher **internistischer** Anamnese, da Hautveränderungen als Begleitsymptom anderer Erkrankungen auftreten können. Im Rahmen der **Inspektion** werden u. a. die Lokalisation, Verteilung, Beschaffenheit (Größe, Farbe, Form, Begrenzung) von Efloreszenzen, d. h. krankhaften Hautveränderungen, begutachtet. Auch Haare und Nägel werden inspiziert. Für die **Palpation** stehen Hilfsmittel (**Holz-** und **Glasspatel**) zur Verfügung, mit denen typische Hautphänomene getestet werden können.

Apparative Untersuchungen umfassen die **Dermatoskopie** (Auflichtmikroskopie), **Ultraschalluntersuchung** und Begutachtung von Hautveränderungen mittels **Wood-Lampe**.

Beim Verdacht auf eine Allergie erfolgt eine **allergologische Diagnostik**: Allergieanamnese und Hauttests; ggf. Blutuntersuchungen und bei einigen Patienten Provokationstests.

Zur **Pilzdiagnostik** an Haut und Nägeln müssen Proben aus dem **Randbereich** zwischen krankem und gesundem Gewebe entnommen werden. Bei der **Haardiagnostik** müssen Haare mitsamt der **Wurzel** untersucht werden. Die Pilzdiagnostik umfasst Mikroskopie, Pilzkultur, Betrachtung des betroffenen Areals unter der Wood-Lampe und ggf. Pilznachweis mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR).

Probebiopsien sind Eingriffe in Lokalanästhesie, bei denen eine Probe aus dem Randbereich verdächtiger Hautveränderungen entnommen und histologisch untersucht wird. Bei Verdacht auf ein **malignes Melanom** ist eine Probebiopsie **kontraindiziert** (Gefahr der Verschleppung von Tumorzellen). Es muss eine Exzisionsbiopsie erfolgen – d. h. eine komplette Entfernung des verdächtigen Hautareals mit angrenzendem Gewebe (chirurgischer Eingriff, meist in Kurznarkose).

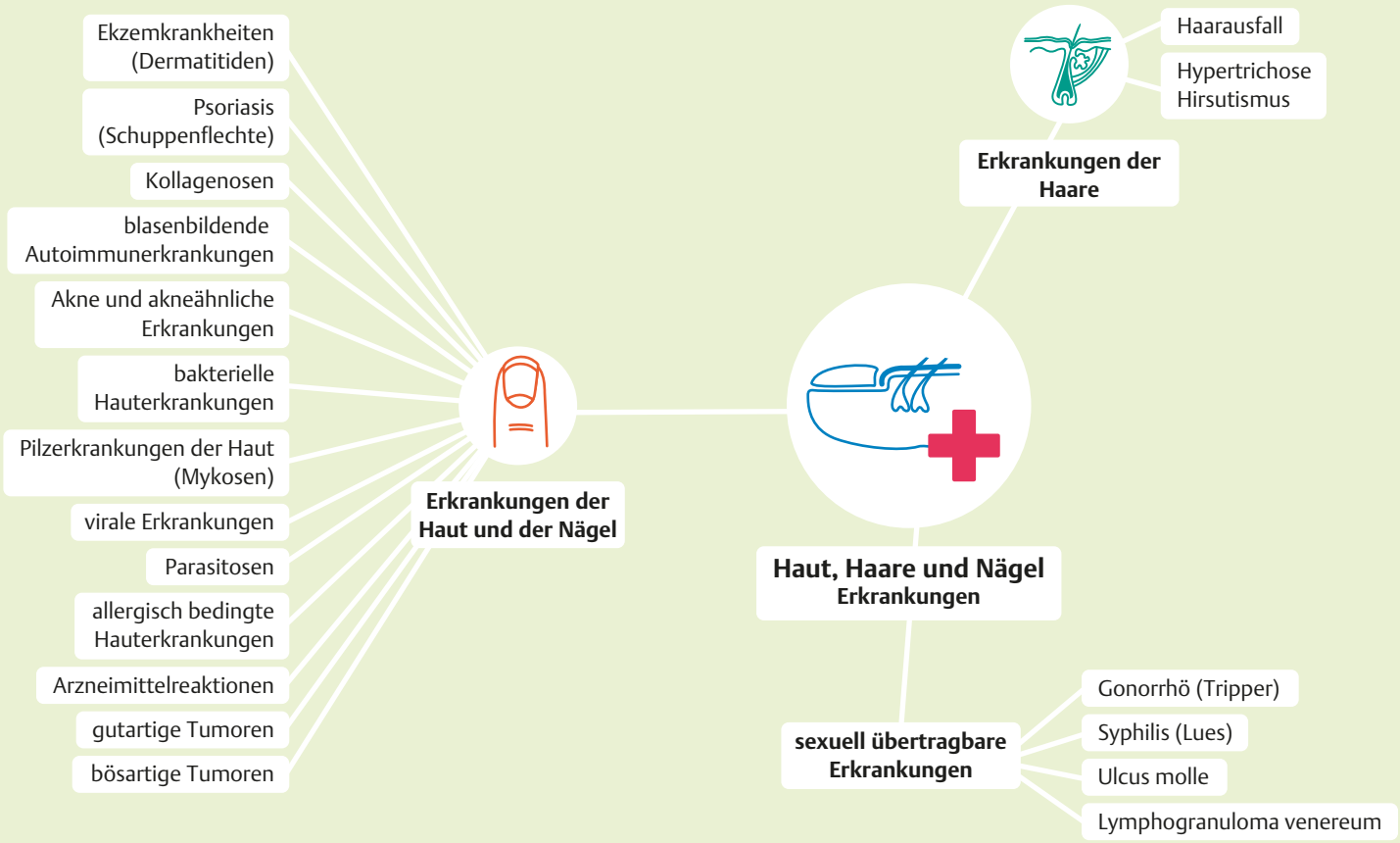
19.3 Erkrankungen der Haut und der Nägel

19.3.1 Ekzemkrankheiten (Dermatitiden)

Definition Ekzeme

*Unter einem Ekzem (Dermatitis) versteht man eine nicht infektiöse (d. h. nicht durch Erreger verursachte) **Entzündungsreaktion** der **Haut**. Als Ursache kommen verschiedene Auslöser in Betracht: Am häufigsten sind allergische Reaktionen der Haut (**allergisches Kontaktekzem**) oder die Schädigung der Hautbarriere durch einen Schadstoff (**toxisches Kontaktekzem**).*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Typisch für ein **akutes** Ekzem ist eine gerötete Haut mit aufgeplatzten Bläschen, Knötchen, Krusten und Schuppen. Meist besteht starker Juckreiz. Das akute Ekzem kann folgenlos abheilen oder in ein **chronisches** Ekzem übergehen (falls die Ursache bestehen bleibt). Eine gefürchtete Komplikation ist die Infektion der erkrankten Haut mit Bakterien oder Viren (**Superinfektion**).

Ekzeme gehören zu den **häufigsten** Hauterkrankungen überhaupt. Sie machen etwa **20 % der** Berufskrankheiten aus und haben somit auch eine enorme wirtschaftliche Bedeutung.

Allergisches Kontaktekzem

Definition Allergisches Kontaktekzem

*Das allergische Kontaktekzem ist eine Entzündungsreaktion der Haut, die durch eine **allergische Reaktion** hervorgerufen wird.*

Pathophysiologie

Das allergische Kontaktekzem wird durch eine Hypersensitivitätsreaktion (S. 106) vom Typ IV (Spätreaktion) hervorgerufen: Der **1. Kontakt** mit dem allergieauslösenden Stoff (Allergen) löst noch keine klinischen Symptome aus. Der Körper beginnt in dieser Sensibilisierungsphase, Immun- und Gedächtniszellen gegen das Allergen zu bilden. Erst beim **2. Kontakt** lösen die zuvor sensibilisierten Gedächtniszellen eine **Entzündungsreaktion** aus (Auslösephase).

Eine Sonderform des allergischen Kontaktekzems ist die **photoallergische Reaktion**: Dabei reagiert der Körper auf eine entsprechende Substanz (z. B. Sonnencreme oder das Antibiotikum Tetrazyklin) erst nach intensiver Sonneneinstrahlung allergisch.

! Merke Auslöser

*Häufige Auslöser sind **Kosmetika**, **Metalle** (z. B. Nickel in Schmuckstücken) oder **berufliche Kontaktstoffe** (Desinfektionsmittel bei Personal im Gesundheitswesen, Haarfärbemittel und Shampoo bei Friseuren etc.).*

Symptome und Diagnostik

Kommt es (nach bereits erfolgter Sensibilisierung) erneut zum Kontakt mit dem Allergen, entstehen ca. **24–48 Stunden** später **Rötungen** und **Schwellungen** mit **Bläschen**. Das entstehende Ekzem **juckt stark** und kann sich in die Umgebung ausbreiten. Besteht der Kontakt mit dem Allergen dauerhaft, bildet sich ein **chronisches Kontaktekzem** mit vergröberten Hautfalten (**Lichenifikation**) und **schuppender Haut**.

Anhand der **Anamnese** kann die Ursache ggf. bereits eingegrenzt werden. Die **Lokalisation** des Ekzems kann ebenfalls wegweisend sein:

- **Kopf:** Haarfärbe- oder Haarpflegemittel
- **Gesicht:** Kosmetika, Sonnencreme, Zahnpasta
- **Hals:** Kleidung, Schmuck, Parfüm
- **Achselhöhlen:** Deodorant, Kleidung
- **Hände:** berufliche Kontaktstoffe (z. B. Desinfektionsmittel, Latexhandschuhe), Seife, Handcreme
- **Nabelregion:** Gürtel, Hosenknopf
- **Genitalbereich:** Kondome, Intimpflegeprodukte, Medikamente gegen Hämorrhoiden
- **Beine/Füße:** Strümpfe, Schuhe, Medikamente gegen Fußpilz

Auch Piercings können ein allergisches Kontaktekzem auslösen. Bestätigt wird die Diagnose durch einen Epikutantest (S. 110).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Therapie

Am wichtigsten ist es, den **Kontakt** mit dem Allergen zu **vermeiden**. Dadurch bildet sich das allergische Kontaktekzem i. d. R. innerhalb weniger Tage von selbst zurück. Kurzfristig kann man lokal **kortisonhaltige** Präparate anwenden, die die Entzündungsreaktion dämpfen. Außerdem ist es wichtig, die **Haut** an den betroffenen Stellen gut zu **pflegen**, um eine Infektion durch Bakterien oder Pilze zu verhindern.

WISSEN TO GO

Allergisches Kontaktekzem

Häufige **Auslöser** dieser allergisch bedingten Entzündungsreaktion der Haut sind Kosmetika, Metalle oder berufliche Kontaktstoffe (z. B. Desinfektionsmittel bei Personal im Gesundheitswesen). An der Kontaktstelle treten **Rötungen**, **Schwellungen** und stark **juckende Bläschen** auf. Die Herde können auch auf Körperbereiche **streuen**, die mit dem Allergen nicht in Kontakt gekommen sind. Im chronischen Zustand vergröbern sich die Hautfalten; die Haut wird schuppig.

Die **Diagnose** erfolgt anhand der Anamnese und Lokalisation des Ekzems, sie wird durch einen **Epikutantest** gesichert. Die **Therapie** besteht in der Vermeidung der Auslöser und der lokalen Anwendung **kortisonhaltiger Präparate** und **guter Hautpflege.**

Toxisches Kontaktekzem

Definition Toxisches Kontaktekzem

*Das toxische Kontaktekzem ist Folge einer **direkten Schädigung** der Haut durch von außen einwirkende **Schadstoffe** (Noxen). Im Gegensatz zum allergischen Kontaktekzem ist dafür **keine** vorhergehende **Sensibilisierung** notwendig, da die Entzündung nicht durch Antikörper vermittelt wird.*

Pathophysiologie

Beim **akut** toxischen Kontaktekzem tritt die Schädigung schon durch den **1. Kontakt** mit der Noxe ein. Das **chronische** Kontaktekzem wird auch kumulativ-toxisches Kontaktekzem genannt – es wird erst durch andauernd **wiederholten Kontakt** hervorgerufen.

! *Merke* Auslöser

*Häufige Auslöser für das **akut** toxische Kontaktekzem sind **Säuren**, **Laugen** und **UV-Strahlung** (Sonnenbrand).*

*Beim **chronischen** Kontaktekzem spielen **entfettende Substanzen** (z. B. Reinigungsmittel) und **häufiger Wasserkontakt** eine wichtige Rolle („Hausfrauenekzem“).*

Eine Sonderform ist die **Windeldermatitis** bei Säuglingen: Feuchtigkeit, mechanische Reizung, Urin und Stuhl greifen die Haut an. Folgen sind eine Hautrötung bis hin zu nässenden Ekzemen (▶ **Abb. 19.6**). Kommt es zusätzlich zu einer Infektion mit Pilzen (z. B. Candida), spricht man von **Windelsoor**; vgl. Kap. „Kandidose“ (S. 1037).

Symptome und Diagnostik

Die Symptome ähneln denen des allergischen Kontaktekzems (S. 1024). Die Hautveränderungen **brennen** und **schmerzen** – beim allergischen Kontaktekzem steht hin-

Abb. 19.6 Toxisches Kontaktekzem.



Windeldermatitis bei einem Säugling. *Abb. nach: Radtke M. Einteilung nach der Pathogenese. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*

gegen der Juckreiz im Vordergrund. Im Gegensatz zum allergischen Kontaktekzem beschränkt sich die **Ausbreitung** des Ekzems streng auf die Stelle, an der die **Noxe eingewirkt** hat.

Die Diagnose gelingt meist mittels **Anamnese** und anhand der **Lokalisation** der Hautveränderungen. Um auszuschließen, dass es sich um eine allergische Kontaktdermatitis handelt, kann ein Epikutantest (S. 110) durchgeführt werden.

Therapie

Am wichtigsten ist die **Vermeidung der Noxe**. Vorübergehend wendet man **lokal kortisonhaltige Präparate** an. Eine sorgfältige **Hautpflege** hilft, die zerstörte Hautbarriere wiederaufzubauen und Infektionen vorzubeugen.

WISSEN TO GO

Toxisches Kontaktekzem

Das toxische Kontaktekzem entsteht infolge **direkter Schädigung** der Haut durch bestimmte Schadstoffe (**Noxen**). Häufige Auslöser sind Säuren, Laugen, UV-Strahlung, Reinigungsmittel. Eine **Sonderform** ist die **Windeldermatitis** beim Säugling.

Die **Symptome** ähneln denen eines **allergischen Kontaktekzems** – das toxische Kontaktekzem breitet sich jedoch nicht in die Umgebung aus.

Die Therapie erfolgt durch **Meiden** der auslösenden Substanz; ggf. **kortisonhaltige Präparate** (lokal) sowie **Hautpflege**, um die Hautbarriere wiederaufzubauen.

Seborrhoisches Ekzem

Definition Seborrhoisches Ekzem

*Das seborrhoische Ekzem ist ein chronisches, **stark schuppendes Ekzem** in talgdrüsenreichen Körperpartien (v. a. am Kopf). Bei **Neugeborenen** wird die Erkrankung umgangssprachlich auch als **Kopfgneis** bezeichnet.*

Pathophysiologie

Die Ursache ist noch ungeklärt – vermutlich spielen sowohl eine genetische Veranlagung, eine Überfunktion der Talgdrüsen und eine Besiedelung mit dem **Hefepilz Pityrosporum ovale** eine Rolle. Einen Einfluss haben auch klimatische Bedingungen (**Besserung durch Sonne**) und psychische

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Faktoren (Verschlechterung bei Stress). **Männer** sind häufiger betroffen als Frauen. Eine Immunschwäche begünstigt die Ausbildung der Erkrankung.

Symptome und Diagnostik

Typischerweise bilden sich um die Nase, an den Augenbrauen, am Haaransatz und am Kinn Ausschläge mit fettigen, gelblichen **Schuppen** auf **geröteter Haut** (▶ **Abb. 19.7**); ggf. besteht Juckreiz. Die **Diagnose** wird klinisch gestellt.

Therapie

Um die Besiedlung mit Pityrosporum zu reduzieren, werden **antimykotische** (d. h. pilzabtötende) **Cremes** und **Shampoos** eingesetzt, die z. B. Ketokonazol enthalten. Bei sehr ausgedehnten Ekzemen können auch **systemisch** Antimykotika gegeben werden. **Kortisonhaltige Lotionen** sollten nur kurzfristig bei sehr starker Entzündung eingesetzt werden. Wichtig ist eine gute **Hautpflege**; die Produkte enthalten häufig Keratolytika, d. h. Substanzen zur Lösung von Schuppen (z. B. Salicylsäure, Harnstoff).

Die Säuglingsform heilt meist innerhalb von Wochen und Monaten von selbst ab. Mit **Ölbädern** können die Schuppen gelöst werden. Eine antimykotische Behandlung ist hier i. d. R. nicht notwendig.

WISSEN TO GO

Seborrhoisches Ekzem

Beim seborrhoischen Ekzem kommt es zu **Hautrötungen**, die mit **gelblichen, fettigen Schuppen** belegt sind; Lokalisation meist Nase, Augenbrauen, Haaransatz und Kinn. Ursächlich wird eine genetische Veranlagung, eine Überproduktion der Talgdrüsen und die Besiedlung mit dem **Hefepilz** Pityrosporum ovale angenommen. Die Therapie erfolgt mit **antimykotischen Cremes und Shampoos**; in schweren Fällen auch mit systemischen Antimykotika.

Bei der **Säuglingsform** („Kopfgneis") ist meist keine spezifische Therapie erforderlich, die Schuppen lösen sich durch **Ölbäder**.

Abb. 19.7 Seborrhoisches Ekzem beim Säugling.

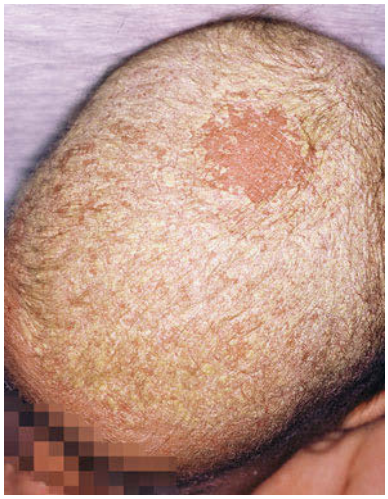


Abb. aus: Tilgen W, Pföhler C, Zaun H. Hauterkrankungen im Kindesalter. In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018

Atopisches Ekzem (Neurodermitis atopica)

Definition Atopisches Ekzem

*Unter **Atopie** versteht man die Neigung, an einer Erkrankung des sog. atopischen Formenkreises zu erkranken. Dieser umfasst die allergische Rhinitis (Heuschnupfen), das allergische Asthma bronchiale und das atopische Ekzem (Neurodermitis).*

*Das **atopische Ekzem** ist eine schubweise verlaufende chronische Hauterkrankung mit **stark juckenden Ekzemen**. Sie betrifft etwa 10 % der Kinder und 3 % der Erwachsenen.*

Pathophysiologie

Der genaue Pathomechanismus ist noch nicht vollständig geklärt. Es wird von einer **genetischen Veranlagung** ausgegangen. Darüber hinaus scheinen Veränderungen des **Immunsystems** eine Rolle zu spielen.

Die **Barrierefunktion** der Haut ist **gestört**; sie reagiert sehr empfindlich auf bestimmte **Provokationsfaktoren** (Trigger). Hierzu zählen Hautreizungen (z. B. häufiges Waschen, starkes Schwitzen), Allergene (z. B. Pollen, Zusatzstoffe in der Nahrung, Tierhaare), Infektionen, Stress und hormonelle Faktoren.

Symptome

Die Ekzeme treten **altersabhängig** an unterschiedlichen **Prädilektionsstellen**, d. h. an bevorzugten Körperstellen, auf.

Neurodermitis beim Säugling • Bei Säuglingen tritt das atopische Ekzem meist um den **3. Lebensmonat** in Erscheinung.

Dabei bilden sich auf den **Wangen** und der **Stirn** stark **juckende Rötungen** mit **Bläschen** und **Knötchen** (= vesikulopapulös). Da die Kinder sich kratzen, entstehen Krusten (sog. **Milchschorf**). Diese Veränderungen können auf den **Rumpf** und die **Streckseiten** der Extremitäten übergehen (▶ **Abb. 19.8a**). Der starke Juckreiz kann die Kinder massiv beeinträchtigen.

Neurodermitis beim Kind und Jugendlichen • Es entstehen stark juckende und nässende Ekzeme. Diese befinden sich v. a. an den **Beugeseiten von Gelenken** (Handgelenke, Ellenbeugen, Kniekehlen) sowie am **Hals** und an den **Augenlidern**. Die Haut ist gerötet und durch häufiges Kratzen verletzt. Der **starke Juckreiz** besteht insbesondere **nachts** und wird von vielen Patienten als quälend empfunden.

Im chronischen Stadium vergröbern und vertiefen sich die Hautfalten (**Lichenifikation**, ▶ **Abb. 19.8b**). Die Haut ist insgesamt trocken, die Haare oft glanzlos (**Sebostase** = verminderte Talgproduktion). Bei vielen Patienten kommt es im **Frühjahr** und **Sommer** zu einer **Besserung** der Erkrankung.

Komplikationen • Gefürchtet sind beim atopischen Ekzem v. a. **Superinfektionen** mit Bakterien oder Viren. Besonders gefährlich ist eine großflächige Hautinfektion mit **Herpes-simplex-Viren** (sog. Ekzema herpeticatum), die zu einem lebensbedrohlichen Notfall werden kann.

Unter einer **Erythrodermie** versteht man den Befall und die Rötung der gesamten Haut.

Diagnostik

Die Diagnose eines atopischen Ekzems stützt sich hauptsächlich auf die **typischen Symptome** und die häufig **positive Familienanamnese**. Mithilfe eines **Scoring-Systems**, welches verschiedene Haupt- und Nebenkriterien beinhaltet, kann man den **Schweregrad** eines atopischen Ekzems bestimmen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 19.8 Atopisches Ekzem.



a Atopisches Ekzem bei einem Säugling (am Handrücken und an den Handgelenken). *Abb. aus: Tilgen W, Pföhler C, Zaun H. Ekzemkrankheiten/Dermatitis. In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018*

b Beugeekzem beim Kind: Zu erkennen ist die starke Lichenifikation. *Abb. aus: Ring J. Lichenifizierung. In: Ring J, Hrsg. Neurodermitis – Atopisches Ekzem. 1. Auflage. Thieme; 2011*

und daraus die Therapie ableiten. **Allergietests** können mögliche Provokationsfaktoren identifizieren.

Therapie

Basistherapie • Die **Provokationsfaktoren** sollten möglichst **gemieden** werden. **Rückfettende Substanzen** (ggf. mit harnstoffhaltigen Zusätzen) reduzieren die Hauttrockenheit und stärken somit die Hautbarriere. Auch rückfettende **Ölbäder** können helfen.

Akuttherapie • Im akuten Schub können **lokale Kortisonpräparate** die Entzündungsaktivität unterdrücken. Auch **Calcineurininhibitoren** (z. B. Tacrolimus, Pimecrolimus) wirken immunsuppressiv (d. h., sie unterdrücken das Immunsystem). Durch lokal angewendete Calcineurininhibitoren kann der Einsatz von Kortisonpräparaten reduziert werden. In schweren Fällen kann eine **systemische Behandlung** mit **Glukokortikoiden** oder **Immunsuppressiva** (z. B. Ciclosporin A oder Methotrexat) erforderlich sein.

Eine **Lichttherapie** (Bestrahlung mit UV-Licht) hat ebenfalls eine entzündungshemmende Wirkung. Oral eingenommene **Antihistaminika**, z. B. Cetirizin (Zyrtec), können den Juckreiz lindern.

Lokale Antiseptika (z. B. Triclosan) werden bei bakteriellen Superinfektionen angewendet; in schweren Fällen müssen Antibiotika systemisch eingesetzt werden.

Eine neue Therapieoption stellt das Biologikum Dupilumab dar. Dieses blockiert die Interleukine 4 und 13, die für die Krankheitsaktivität entscheidend sind.

Prognose

Das atopische Ekzem ist nicht heilbar und verläuft chronisch. Allerdings werden die Schübe mit steigendem Lebensalter i. d. R. **milder** und viele Kinder verlieren die Erkrankung nach der Pubertät.

Blitzlicht Pflege Atopisches Ekzem

*Pflegende führen häufig die **lokale Therapie** durch (Umschläge, antiseptische Cremes). Bei einem akuten Schub muss dabei besonders **vorsichtig** vorgegangen werden, da die Haut sehr schmerzempfindlich ist.*

*Schulung, Anleitung und Beratung hinsichtlich **Hautpflege, auslösender Faktoren** und **Bewältigungsstrategien** (z. B. Vermittlung an Selbsthilfegruppen) spielen ebenfalls eine große Rolle. Erläutern Sie dem Pflegeempfänger, dass sie die **Fingernägel** möglichst **kurz** halten sollten, um beim Kratzen eine Hautverletzung zu vermeiden (so kann das Risiko einer Superinfektion reduziert werden). Um nächtliches Kratzen zu vermeiden, können insbesondere Kinder nachts einen **Overall** mit integrierten Fäustlingen tragen. Klären Sie den Pflegeempfänger darüber auf, dass Wärme den Juckreiz verschlimmert – es empfiehlt sich daher, im ungeheizten Zimmer unter einer **dünnen Bettdecke** zu schlafen. Die Kleidung sollte aus Naturfasern oder **atmungsaktiven Geweben** bestehen, um einen Hitze- und Feuchtigkeitsstau auf der Haut zu vermeiden. Sie sollte nicht zu eng sitzen und nicht scheuern, um mechanische Reizung zu vermeiden.*

WISSEN TO GO

Atopisches Ekzem

Häufige, chronisch verlaufende Hauterkrankung (v. a. bei Kindern und Jugendlichen). Bestimmte **Provokationsfaktoren** (z. B. zu häufiges Waschen, Pollen, Stress, hormonelle Faktoren) können einen Schub auslösen.

Die Erkrankung ist gekennzeichnet durch **stark juckende, nässende Ekzeme**; diese entstehen altersabhängig an unterschiedlichen **Prädilektionsstellen**. Bei **Säuglingen** v. a. auf den **Wangen** und der **Stirn**; häufig Ausbreitung auf den **Rumpf** und die **Streckseiten** der Extremitäten. Bei **Kindern** sind häufig die **Beugeseiten** von Gelenken sowie Hals und Augenlider betroffen.

Die Basistherapie besteht aus **rückfettenden Substanzen**. Im akuten Schub kommen immunsuppressiv wirkende Medikamente zum Einsatz: **lokal** angewendete **Kortisonpräparate** und **Calcineurininhibitoren** (z. B. Tacrolimus). **Schwere Fälle** müssen ggf. **systemisch** mit Glukokortikoiden oder Immunsuppressiva behandelt werden. **Antihistaminika** lindern den Juckreiz. Eine **Lichttherapie** wirkt entzündungshemmend. Bei einer bakteriellen Superinfektion werden **lokal Antiseptika** aufgetragen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

19.3.2 Psoriasis (Schuppenflechte)

Definition Psoriasis

*Die Psoriasis (Schuppenflechte) ist eine **chronisch-entzündliche** und **nicht infektiöse multifaktorielle Erkrankung**. Sie verläuft schubweise und betrifft hauptsächlich Haut und Nägel (seltener die Gelenke). 2–3 % der Bevölkerung leiden an Psoriasis.*

Pathophysiologie

Wie bei allen Autoimmunerkrankungen (S. 111) richtet sich auch bei der Psoriasis das Immunsystem gegen körpereigene Strukturen. An der Haut führt dies zu einer Entzündungsreaktion, die die **Neubildung von Hornzellen** (Keratinozyten) stark beschleunigt. Diese haben nicht genügend Zeit auszureifen und sind somit in ihrer Funktion eingeschränkt.

Die Veranlagung für die Psoriasis wird **vererbt**. Als Auslöser für einen Schub sind verschiedene **Triggerfaktoren** bekannt: Infektionen (v. a. der oberen Luftwege), Medikamente (z. B. Betablocker), mechanische Reizungen der Haut, Klimaveränderungen – oft bessern sich die Beschwerden im Sommer – und psychische Faktoren (Stress).

Symptome

Je nach klinischer Symptomatik unterscheidet man die Psoriasis vulgaris, die Psoriasis arthropathica und die Psoriasis pustulosa.

Psoriasis vulgaris

Bei der Psoriasis vulgaris werden (abhängig vom Verlauf) **2 Typen** unterschieden:

- **Typ I** (60–70 %):
  - Erkrankungsalter meist zwischen 10 und 25 Jahren
  - schwerere Verläufe
  - hohe familiäre Häufung
- **Typ II** (30–40 %):
  - späte Manifestation (zwischen dem 35. und 60. Lebensjahr)
  - oft milderer Verlauf
  - keine familiäre Häufung

Bei einem Schub kommt es zum typischen Befall der Haut mit **scharf begrenzten, geröteten Plaques** und einer **silbrig weißen, groblamellären Schuppung**, die nicht fest sitzt (▶ **Abb. 19.9**).

! *Merke* Lokalisation

*Befallen sind v. a. die **Streckseiten der Extremitäten** (Ellenbogen, Knie), der behaarte **Kopf** und die Haut im Bereich des **Kreuzbeins** (▶ **Abb. 19.10a**).*

Meist sind die Herde symmetrisch verteilt. Die Psoriasis kann im akuten Schub **jucken**. Sind nicht die Streckseiten der Extremitäten, sondern die **Hautfalten** (z. B. Achselregion, Leistenregion oder Gesäßfalte) befallen, spricht man von **Psoriasis inversa** (inversa = umgedreht), ▶ **Abb. 19.10b**.

Wenn der gesamte Körper befallen ist, spricht man von **psoriatischer Erythrodermie**.

50 % der Patienten weisen neben den Hautveränderungen auch **Nagelveränderungen** auf. Typisch sind **Ölflecken** (▶ **Abb. 19.11a**) und **Tüpfelnägel** (▶ **Abb. 19.11b**). Bei einem **Krümelnagel** ist die Nagelplatte stark beschädigt; der Nagel ist brüchig und zerfällt.

Abb. 19.9 Psoriasis vulgaris.



Typischer scharf begrenzter, geröteter Psoriasisherd mit starker Schuppung. *Abb. aus: Tsianakas A. Psoriasis. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*

Psoriasis arthropathica

Bei der Psoriasis arthropathica (= Arthritis psoriatica) sind neben der Haut auch **Gelenke** befallen. Dies ist bei ca. 5 % aller Psoriasispatienten der Fall. Näheres siehe Kap. „Bewegungssystem“ (S. 845).

Psoriasis pustulosa

Im Verlauf von akuten Schüben bilden sich bei der Psoriasis pustulosa **gruppiert** stehende **weiße Pusteln**, die bei Berührung **schmerzen**. Die Pusteln entstehen durch Ansammlung von weißen Blutkörperchen (Granulozyten) und sind steril – d. h. nicht mit Bakterien infiziert.

ACHTUNG

*Die **Psoriasis pustulosa generalisata** ist die schwerste, **lebensbedrohliche** Form mit Pusteln am ganzen Körper.*

Diagnostik

Die Verdachtsdiagnose wird meist anhand der **positiven Familienanamnese** und des typischen **Hautbefundes** gestellt. Folgende 3 Untersuchungsbefunde (Kratzphänomene) sind für die Psoriasis typisch:

- **Kerzenwachsphänomen:** Durch vorsichtiges Kratzen lösen sich silbrige Hautschüppchen, die aussehen, als habe man sie von einer Kerze abgekratzt.
- **Phänomen des letzten Häutchens:** Kratzt man die Epidermis weiter ab, erscheint die entzündete, rot glänzende Dermis.
- **Phänomen des blutigen Taus (Auspitz-Phänomen):** Kratzt man noch einmal, zeigen sich punktförmige Blutungen in der Dermis.

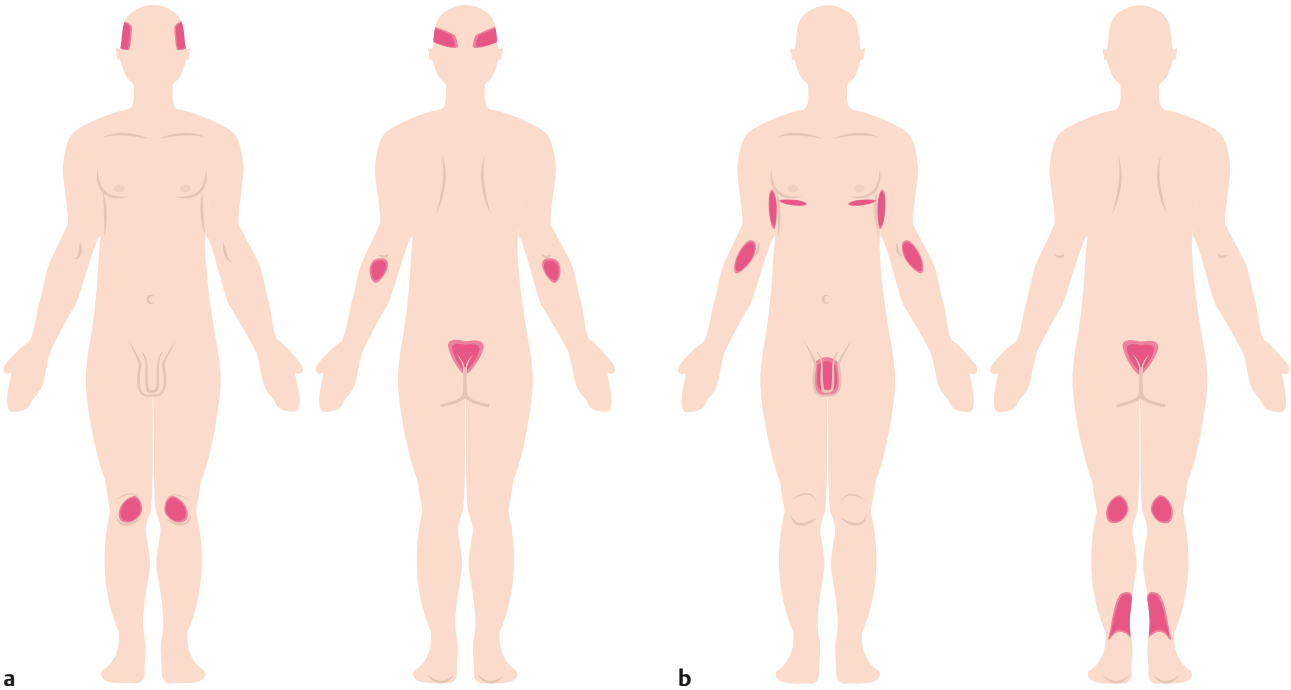
Durch die **histologische Untersuchung** betroffener Hautareale wird die Diagnose endgültig gesichert.

ACHTUNG

*Durch **Kratzen** oder stark **reibende Kleidung** kann ein **neuer Psoriasisherd** entstehen (Köbner-Phänomen).*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 19.10 Prädilektionsstellen der Psoriasis.



a Psoriasis vulgaris.
b Psoriasis inversa.
Abb nach: Tsianakas A. Psoriasis vulgaris. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Thieme; 2016

Abb. 19.11 Nagelveränderungen bei Psoriasis.



a Ölflecknägel mit gelblich-bräunlichen Flecken. *Abb. aus: Elsner P, Norgauer J, Hrsg. Psoriasis. 1. Auflage. Thieme; 2009*
b Bei Tüpfelnägeln ist die Nagelplatte grübchenförmig eingezogen. *Abb. aus: Lautenschlager S. Krümelige Nageldystrophien, Ölflecken, Tüpfelnägel. In: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017*

Therapie

Keratolyse (Beseitigung der Schuppen) • Ziel ist es, die übermäßige Hornschicht abzutragen, um die darunterliegende entzündete Haut zu erreichen. Dies geschieht mit **horn**- bzw. **schuppenlösenden Substanzen** (z. B. Salicylsäure oder Harnstoffsalben). Am Kopf kann eine Ölkappe über Nacht fest haftende Schuppen lösen.

Lokaltherapie • Anschließend werden **entzündungshemmende** und **antiproliferative** (d. h. die Zellvermehrung reduzierende) Medikamente aufgetragen, z. B. das Vitamin-D_3-Präparat **Calcipotriol** (Psorcutan), lokale **Glukokortikoide**, **Dithranol** (Psoradexan) oder lokale **Retinoide** (Isotretinoin Isis).

! *Merke* Wirkungseintritt
*Die Wirkung der entzündungshemmenden und antiproliferativen Medikamente setzt erst **nach 1–2 Wochen** ein. Dies muss dem Patienten mitgeteilt werden.*

Bei der **Psoriasis inversa** muss man das feuchte Milieu der Körperfalten beseitigen. Dazu dienen **Mullkompressen oder Leinenläppchen**, die in die Hautfalten gelegt werden. Auch **Zinkpaste** kann die Herde austrocknen.

UV-Lichttherapie (Fototherapie) • Eine Lichttherapie kann helfen, die Entzündungsreaktion zu reduzieren und die verstärkte Zellbildung zu hemmen. Bei leichten Verläufen werden **UVB-Strahlen** verwendet. Die Behandlung erfolgt 3–5-mal pro Woche.

In schwereren Fällen können **UVA-Strahlen** (langwelliges UV-Licht) in Kombination mit **Psoralen** angewendet werden (Psoralen + UVA = **PUVA**). Psoralen ist eine natürliche Substanz, welche die Wirkung der Therapie verstärkt. Es kann äußerlich (z. B. als Creme oder Badezusatz) oder oral (als Tablette) verabreicht werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG
*Während einer Lichttherapie ist die Lichtempfindlichkeit der Haut stark erhöht. Es kann zu **ausgeprägten Sonnenbränden** kommen.*

Systemische Therapie • Die **Psoriasis arthropathica** und besonders **schwere Verläufe** der **Psoriasis vulgaris** werden zusätzlich systemisch behandelt. Dabei kommen **Immunsuppressiva**, wie Methotrexat und Ciclosporin, zum Einsatz.

Zudem werden Biologika (S. 117) verabreicht. Dies sind Medikamente, die die Entzündungsreaktion sehr stark unterdrücken können, z. B. Infliximab (Remicade), Adalimumab (Humira), Ethanercept (Enbrel), Ustekinumab (Stelara), Secukinumab (Cosentyx), Ixekizumab (Taltz).

Blitzlicht Pflege Psoriasis

*Obwohl die Psoriasis prinzipiell eine gutartige Erkrankung ist, schränkt sie die Pflegeempfänger erheblich in ihrer **Lebensqualität** ein. Viele Pflegeempfänger benötigen bei dieser Erkrankung eine sichere und enge Begleitung – insbesondere während der ersten Therapieanwendungen.*

*Ein neuer Psoriasisschub kann durch **Stress** und **psychische Belastung** ausgelöst werden. Die zum Teil stigmatisierenden Hautveränderungen können dabei selbst zum Stressfaktor werden und zur sozialen Isolation bis hin zum Alkohol- und Drogenabusus führen. Man beobachtet eine **erhöhte Depressions- und Suizidrate**.*

*Durch die medikamentöse Therapie können die Schübe deutlich eingedämmt und die Hautveränderungen entscheidend gebessert werden. Die Erkrankung ist jedoch nicht heilbar. Die Pflegeempfänger sollten auf informative **Internetseiten** aufmerksam gemacht werden: z. B. www.psoriasis-netz.de. Informationen über **Selbsthilfegruppen** findet man u. a. unter www.psoriasis-bund.de oder www.psoriasis-selbsthilfe.org.*

WISSEN TO GO

Psoriasis (Schuppenflechte)

Die Psoriasis ist eine **schubförmig** verlaufende **Autoimmunerkrankung**, die meist Haut und Nägel betrifft (**Psoriasis vulgaris**). Charakteristisch sind scharf begrenzte, **gerötete Plaques**, die mit einer silbrig-weißen **Schuppung** überzogen sind. Im akuten Schub kommt es ggf. zu **Juckreiz**. Prädilektionsstellen sind die **Streckseiten** der Gelenke und Steißbein. Wenn die **Hautfalten** (z. B. Achselregion) befallen sind, spricht man von **Psoriasis inversa**. Typische **Nagelveränderungen** sind Tüpfel-, Ölfleck- und Krümelnägel. Bei der **Psoriasis arthropathica** sind auch die Gelenke betroffen. Die **Psoriasis pustulosa** äußert sich durch kleine, weiße Pusteln.

Die **Diagnose** ergibt sich meist aus der **Familienanamnese** und den **charakteristischen Herden**; bestimmte Untersuchungsbefunde (**Kratzphänomene**) untermauern die Verdachtsdiagnose. Sicherung der Diagnose mittels **histologischer** Untersuchung.

Die Therapie erfolgt durch **Lösen der Schuppen** (Salicylsäure, Harnstoffsalben) und anschließender **Lokaltherapie** mit entzündungshemmenden und antiproliferativen Medikamenten wie Calcipotriol, Glukokortikoiden, Dithranol (Psoralen) etc.

Die **Lichttherapie** mit UVB-Strahlen oder Psoralen + UVA-Strahlen (= PUVA) wirkt ebenfalls entzündungshemmend. **Schwere** Fälle können systemisch mit **Immunsuppressiva** (wie Methotrexat) und **Biologika** (wie Infliximab) behandelt werden.

Stark reibende Kleidung oder **mechanische Reizung** (Jucken oder Abkratzen der Schuppen) sollten **vermieden** werden.

19.3.3 Kollagenosen

Definition Kollagenosen

*Kollagenosen sind **entzündlich-rheumatische** Erkrankungen des **Bindegewebes**.*

Es handelt sich um **Autoimmunerkrankungen**, die **jedes Organ** betreffen können. Bestimmte Kollagenosen gehen mit typischen Hautveränderungen einher, z. B. der systemische **Lupus erythematodes** (SLE), die systemische **Sklerodermie** oder die **Dermatomyositis**. Kollagenosen werden ausführlich im Kap. „Bewegungssystem" (S. 845) erläutert.

19.3.4 Blasenbildende Autoimmunerkrankungen

Definition Blasenbildende Autoimmunerkrankungen

*Unter dem Begriff „blasenbildende Autoimmunerkrankungen" (bzw. blasenbildende Autoimmundermatosen) werden eine Gruppe von Hauterkrankungen zusammengefasst, bei denen der Körper **Antikörper** gegen **Strukturen der Haut** bildet. Dies führt dazu, dass sich die **obere Hautschicht ablöst** und **Blasen** entstehen.*

Pathophysiologie und Symptome

Es gibt verschiedene Untergruppen, bei denen die Antikörper jeweils gegen unterschiedliche Hautstrukturen gerichtet sind:

- **Pemphigusgruppe:** Zu dieser Gruppe gehören der **Pemphigus vulgaris** – gekennzeichnet durch eher große, schlaffe Blasen (auch an den Schleimhäuten) – und der Pemphigus foliaceus (die Haut löst sich typischerweise „blätterteigartig" ab).
- **Pemphigoidgruppe:** Hierzu zählt das **bullöse Pemphigoid**, welches durch prall gefüllte, straffe Blasen gekennzeichnet ist.
- **Dermatitis herpetiformis Duhring:** Typischerweise an den Streckseiten der Extremitäten (z. B. Ellenbogen) entstehen kleine, gruppiert stehende Bläschen, die stark jucken und brennen. Provokationsfaktoren (Trigger) sind Gluten – die Erkrankung ist mit einer Zöliakie (S. 441) assoziiert – und Jod (z. B. in Fisch).

Diagnostik

Diagnostisch ergeben sich bereits aus der **Anamnese** und **klinischen Untersuchung** wichtige Hinweise; ggf. sind die Nikolski-Phänomene (S. 1021) positiv. Es werden **Blutuntersuchungen** durchgeführt, um die Autoantikörper nachzuweisen. Wegweisend ist die **histologische** Untersuchung einer Hautprobe; mithilfe der sog. **Immunfluoreszenz** kann die Ablagerung der Antikörper im Gewebe nachgewiesen werden.

Therapie

Die Therapie umfasst die Behandlung der Hautveränderungen – mit **lokalen Antiseptika** oder topisch angewendeten

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Glukokortikoiden. Außerdem werden **Glukokortikoide systemisch** eingesetzt; ggf. müssen andere Immunsuppressiva (wie Methotrexat, Azathioprin) verabreicht werden. Bei einigen Patienten muss eine Plasmapherese (S. 120) erfolgen, um die Antikörper aus dem Blut zu entfernen.

WISSEN TO GO

Blasenbildende Autoimmunerkrankungen

Der Körper bildet **Antikörper** gegen Strukturen der **Haut** → die obere Hautschicht löst sich ab, es entstehen **Blasen**. Man unterscheidet:

- **Pemphigusgruppe:** z. B. Pemphigus vulgaris mit großen, schlaffen Blasen (auch an den Schleimhäuten)
- **Pemphigoidgruppe:** z. B. bullöses Pemphigoid mit prall gefüllten, straffen Blasen
- **Dermatitis herpetiformis Duhring:** gruppiert stehende, juckende Bläschen (v. a. an den Streckseiten der Extremitäten); Trigger sind Gluten (Assoziation mit Zöliakie) und Jod.

Die Diagnostik erfolgt mittels Anamnese, **klinischer Untersuchung** (Nikolski-Phänomene ggf. positiv) und Blutuntersuchungen (Nachweis der Autoantikörper); Sicherung der Diagnose mittels **histologischer Untersuchung** und **Immunfluoreszenz**.

Die Therapie erfolgt **lokal** mit **Antiseptika** und **Glukokortikoiden** oder systemisch mit **Immunsuppressiva** (v. a. Glukokortikoide, ggf. andere Substanzen wie Methotrexat, Azathioprin). Bei einigen Patienten kommt es ggf. zur **Plasmapherese**.

19.3.5 Akne und akneähnliche Erkrankungen

Acne vulgaris

Definition Acne vulgaris

*Die Acne vulgaris ist eine **hormonabhängige** Erkrankung der **Talgdrüsen**, die zunächst zu nicht entzündlichen Komedonen führt. **Komedonen** („Mitesser") sind kleine hautfarbene Papeln, die ggf. einen schwarzen Punkt aufweisen. Sie können sich sekundär entzünden, sodass der typische Hautbefund mit **Papeln**, **Pusteln** und Eitereinschmelzungen (**Abszessen**) entsteht.*

Pathophysiologie

Komedonen entstehen bei **übermäßiger Talgproduktion** (Seborrhö) sowie bei **vermehrter Verhornung** in den Talgdrüsenausführungsgängen. Dadurch verstopfen die Ausführungsgänge und der Talg staut sich an. Die Komedonen können sich entzünden, wenn **hauteigene Bakterien** (Propionibacterium acnes) im Talgdrüsenausführungsgang eingeschlossen sind und dort entzündungsfördernde Substanzen produzieren. Die Akne ist aber **keine infektiöse** Erkrankung!

In der Pubertät finden im Körper ausgeprägte Veränderungen des **Hormonhaushalts** statt. Insbesondere die verstärkt produzierten männlichen Geschlechtshormone (Androgene) sorgen für eine Zunahme der Talgproduktion, die die Entstehung von Komedonen fördert.

! *Merke* Männer

*Männer sind von der Akne **häufiger** und **schwerer** betroffen.*

Die Akne ist die **häufigste Hauterkrankung** überhaupt; ca. 80 % der Bevölkerung sind in der Pubertät betroffen. Sie beginnt zwischen dem 10. und 14. Lebensjahr und verschwindet in den meisten Fällen mit 20–25 Jahren wieder. Die Akne selbst wird nicht vererbt, allerdings einige begünstigende Faktoren wie die Aktivität der Talgdrüsen und die Stärke der entzündlichen Reaktion.

Symptome

Je nach Schweregrad unterscheidet man 4 Verlaufsformen:

- Bei der **Acne comedonica** finden sich hauptsächlich nicht entzündete Komedonen im Gesicht (▶ **Abb. 19.12a**).
- Im entzündlichen Stadium (**Acne papulopustulosa**) entstehen aus den Komedonen v. a. im Gesicht, am Hals, am Dekolleté und Rücken zunächst Papeln und dann Pusteln („Pickel"). Werden diese aufgekratzt, können sie unter Narbenbildung abheilen.
- Die **Acne conglobata** ist die schwerste Verlaufsform der Akne. Hier fließen die Pusteln zusammen (konfluieren); es bilden sich einschmelzende Knoten und Abszesse (▶ **Abb. 19.12b**). Diese heilen nur unter schwerer Narbenbildung ab.
- Bei der **Acne fulminans** treten zusätzlich zu den Hautveränderungen noch systemische Krankheitserscheinungen auf (Krankheitsgefühl, Fieber, Gelenkschmerzen).

Bei der **Acne inversa** treten in den Achseln, Leisten und im Genital- bzw. Analbereich tiefe, abszedierende Herde auf. Hier beginnt die Entzündung im Bereich der Haare, sodass sie als eigenständige Erkrankung anzusehen ist. Es bestehen

Abb. 19.12 Acne vulgaris.



a Acne comedonica.
b Acne conglobata.
Abb. aus: Hadshiew I. Acne vulgaris. In: Sterry W, Hrsg. Kurzlehrbuch Dermatologie. 2. Auflage. Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Ähnlichkeiten zu anderen chronisch entzündlichen Erkrankungen wie z. B. M. Crohn.

Diagnostik und Therapie

Die Diagnose einer Akne ergibt sich i. d. R. aus dem typischen **Hautbefund**. Die Therapie ist abhängig vom Schweregrad. Sinnvoll ist immer eine **gründliche Reinigung** der Haut, um den übermäßig produzierten Talg zu entfernen – die Akne beruht jedoch nicht auf mangelnder Hygiene! Außerdem kann die Verhornungsstörung durch **Benzoylperoxid** (Schälbehandlung) oder **Azelainsäure** vermindert werden.

Die Entzündungen bei der **Acne papulopustulosa** sollten durch lokale Anwendung von **antiseptischen** (z. B. Alkohollösung) und **antibiotischen Lösungen** (z. B. Erythromycin) behandelt werden. In schweren Fällen können Antibiotika auch systemisch gegeben werden. Bei Frauen helfen oft bestimmte Sexualhormone, und zwar Gestagene (S. 1099), die eine **antiandrogene** Wirkung haben (d. h. die körpereigene Androgenwirkung auf die Talgdrüsen blockieren). Diese Gestagene werden (in Kombination mit Estrogenen) als orale Kontrazeptiva („Pille") auch zur Verhütung eingesetzt.

Versagen all diese Therapieansätze, hilft bei der **Acne conglobata** oft nur noch eine Therapie mit Isotretinoin bzw. 13-cis-Retinsäure.

ACHTUNG

*Isotretinoin kann **schwere Missbildungen** bei Feten verursachen. Daher muss vor und während einer Behandlung bei Frauen regelmäßig eine **Schwangerschaft ausgeschlossen** werden und die Patientinnen müssen **sicher verhüten**.*

Fruchtsäurepeelings können eingesetzt werden, um das Hauterscheinungsbild zu verbessern. Nach Abklingen der Akne können **Narben** mit Laserbehandlungen, Peelings, Schleifungen oder Unterspritzen gebessert werden.

Bei der **Acne inversa** müssen die Entzündungsherde häufig **operativ** entfernt werden. Neuerdings kann auch hier der Einsatz von Biologika (Adalimumab) in schweren Fällen erwogen werden.

WISSEN TO GO

Akne

Acne vulgaris = **hormonabhängige** Erkrankung der **Talgdrüsen**; **häufigste** Hauterkrankung überhaupt.

Führt zu nicht entzündlichen **Komedonen** (Acne comedonica). Wenn sich diese sekundär entzünden, entstehen Papeln, **Pusteln** und Abszesse (Acne papulopustulosa). Acne conglobata stellt die schwerste Verlaufsform dar; Pusteln fließen zusammen und heilen nur unter schwerer **Narbenbildung** ab.

Die Therapie erfolgt durch **gründliche Reinigung** der Haut und Behandlung der Verhornungsstörung mit Benzoylperoxid (Schälbehandlung) oder **Azelainsäure**. Bei Entzündungen können **lokal antiseptische** Lösungen (z. B. Alkohollösung) oder **Antibiotika** (lokal, ggf. systemisch) verwendet werden.

Bei Frauen können bestimmte Sexualhormone (**Gestagene**) hilfreich sein. Sehr schwere Fälle werden mit **Isotretinoin** behandelt (fruchtschädigende Wirkung, deswegen bei Frauen Schwangerschaft ausschließen und auf **sichere Verhütung** achten).

Rosazea (Kupferrose)

Definition Rosazea

*Die Rosazea (Kupferrose) ist eine akneähnliche entzündliche Erkrankung der Gesichtshaut, die mit **Rötung**, **erweiterten Blutgefäßen** (Teleangiektasien), **Papeln** und **Pusteln** einhergeht. Ihr Verlauf ist schubförmig. Im Gegensatz zur Akne betrifft sie v. a. Menschen über 50 Jahren.*

Pathophysiologie

Die Ursache der Erkrankung ist nicht geklärt. Es wird eine Hyperreaktivität (Überreaktion) der **Blutgefäße** im Gesicht vermutet, was zu einer vermehrten Durchblutung und letztlich zu einer Entzündungsreaktion führt. Von einer **erblichen Komponente** wird ebenfalls ausgegangen.

! Merke Auslöser

*Als Auslöser eines Schubes gelten u. a. **Kaffee**, **Alkohol**, **scharfe Gewürze**, starke **Sonneneinstrahlung** und **mechanische Reizung** der Haut.*

Symptome und Diagnostik

Zunächst klagen die Patienten über eine gesteigerte Empfindlichkeit der Haut, später auch über **brennende Schmerzen**. Die **Haut** ist insbesondere im Bereich von Wangen, Nase und Stirn **gerötet**; zum Teil bilden sich **Papeln** und **Pusteln**. Im Gegensatz zur Akne findet man bei der Rosazea **keine Komedonen**. Eine Rosazea kann – bevorzugt bei Männern – ein **Rhinophym** („Knollennase") hervorrufen (▸ **Abb. 19.13**).

Meistens reicht das klinische Bild zur **Diagnosestellung** aus. Zur Diagnosesicherung kann das Gewebe histologisch untersucht werden.

Eine gefährliche Komplikation ist die **Beteiligung der Augen**, die zur Erblindung führen kann. Deshalb müssen Patienten mit Rosazea immer von einem Augenarzt mitbetreut werden!

Therapie

Am wichtigsten ist es, die **Auslösefaktoren zu meiden** (UV-Schutz!). Die betroffene Haut wird **lokal** mit **Antibiotika** (Metronidazol) oder **Azelainsäure** behandelt. In schweren Fällen (insbesondere bei Beteiligung der Augen) können Antibiotika, z. B. Tetrazykline wie Doxycyclin, auch **systemisch** gegeben werden.

Abb. 19.13 Rhinophym.



Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

*Die Rosazea wird zwar mit Antibiotika behandelt, es handelt sich hierbei jedoch **nicht** um eine **bakterielle Erkrankung**! Der therapeutische Effekt liegt anscheinend nicht in der antibiotischen, sondern u. a. in einer antientzündlichen (antiinflammatorischen) Wirkung der Medikamente.*

Bei schweren Verlaufsformen der Rosazea hilft die Behandlung mit **Isotretinoin** sehr zuverlässig. Die Gefäßerweiterungen lassen sich mittels **Laser** behandeln. Da dies auch die Pathogenese beeinflusst, wirkt sich die Lasertherapie häufig auch positiv auf den weiteren Verlauf der Rosazea aus.

WISSEN TO GO

Rosazea (Kupferrose)

Akneähnliche entzündliche Erkrankung der Gesichtshaut. Schubförmiger Verlauf; betrifft v. a. Menschen **> 50 Jahre**.

Symptome sind **Überempfindlichkeit** der Gesichtshaut, **Hautrötungen**, **Teleangiektasien**, **Papeln** und **Pusteln**. Verstärkende Faktoren sind u. a. UV-Licht, Kaffee, Alkohol, scharfe Gewürze. Im Verlauf kann sich (bevorzugt bei Männern) ein Rhinophym („Knollennase") bilden. Die Beteiligung der **Augen** kann zur Erblindung führen.

Die Therapie besteht darin, **Auslösefaktoren zu meiden** und **lokale Behandlung** z. B. mit Antibiotika (Metronidazol), Azelainsäure oder Isotretinoin durchzuführen. In schweren Fällen (und bei Augenbeteiligung) kommt eine **systemische Antibiotikatherapie** z. B. mit Tetrazyklinen wie Doxycyclin, in Betracht. Reduktion der Gefäßerweiterungen mittels **Lasertherapie**.

Periorale Dermatitis

Definition **Periorale Dermatitis**

*Die periorale Dermatitis ist eine **entzündliche** Hauterkrankung, die typischerweise **ringförmig um den Mund** auftritt.*

Pathophysiologie

Ursache ist eine **Schädigung der Barrierefunktion** der Haut. Diese wird meist durch eine **übermäßige** Anwendung von **Hautpflegeprodukten** (wie Feuchtigkeitscremes) verursacht. Die Erkrankung tritt überwiegend bei **jungen Frauen** mit gepflegtem Äußeren auf, weshalb sie auch als sog. „Stewardessenkrankheit" bezeichnet wird.

Symptome und Diagnostik

Die betroffenen Patienten haben um den Mund herum sowie entlang der Nase und im Bereich der Augen **gerötete Haut**, **Ausschläge** und ein **brennendes Spannungsgefühl**. Typisch ist dabei eine schmale **periorale Aussparung** – d. h., ein schmaler Bereich um das Lippenrot herum ist frei von Ausschlägen.

Die Diagnose wird anhand der Anamnese (starker Gebrauch von Pflegeprodukten) und typischen Hautveränderungen gestellt.

Therapie

Die Patientinnen müssen vorerst auf die Anwendung sämtlicher **Körperpflegeprodukte im Gesicht verzichten**. Die Reinigung der Haut sollte nur mit warmem Wasser und milden Seifen erfolgen. Lokale oder systemisch angewendete **Antibiotika** können zu einer Verbesserung der Beschwerden beitragen. Therapeutisch wirksam scheint hier, wie bei der Rosazea, nicht die antibakterielle Wirkung der Medikamente, sondern der antientzündliche Effekt.

Kortisonhaltige Präparate sind bei der perioralen Dermatitis **kontraindiziert**! Sie führen zwar zunächst zu einer Verbesserung, im Verlauf aber zu einer **Verschlimmerung** der Erkrankung.

WISSEN TO GO

Periorale Dermatitis

Entzündliche Hauterkrankung, die durch **übermäßigen** Gebrauch von **Pflegeprodukten** entsteht. Hautrötungen, Ausschläge und brennendes Gefühl um den **Mund**, entlang der **Nase** und im Bereich der Augen. Therapie: zunächst **Verzicht auf Pflegeprodukte** im Gesicht. **Antibiotika** (lokal oder systemisch) können die Beschwerden bessern; **kortisonhaltige** Cremes sind **kontraindiziert**!

19.3.6 Bakterielle Hauterkrankungen

Bakterielle Erkrankungen der Haut werden häufig durch **Streptokokken**, v. a. β-hämolysierende Streptokokken (Gruppe A) oder **Staphylokokken** (v. a. Staphylococcus aureus) hervorgerufen.

Eine **Streptokokkeninfektion** kann in eine Sepsis (S. 1272) oder in ein toxisches Schocksyndrom (S. 1280) übergehen. Mögliche (heutzutage jedoch seltene) Folgekrankheiten treten ca. 1–3 Wochen nach der Infektion auf, z. B. das rheumatische Fieber (S. 236) oder eine Beteiligung der Nieren in Form einer Glomerulonephritis (S. 541).

Bei Infektionen mit **Staphylokokken** kann es ebenfalls zu einer **Sepsis** oder einem toxischen Schocksyndrom (S. 1280) kommen. Eine seltene Komplikation ist das **Staphylococcal scalded skin syndrome** (SSSS, auch staphylogenes Lyell-Syndrom oder Dermatitis exfoliativa neonatorum genannt): Es entstehen großflächige **Hautrötungen**, die oft von Fieber begleitet werden. Anschließend bilden sich **Blasen** und die **Haut löst sich** ab. Der Befund ähnelt einer **Verbrühung**, weshalb diese Komplikation auch als „Syndrom der verbrühten Haut" bezeichnet wird.

ACHTUNG

*Es handelt sich dabei um eine **lebensbedrohliche** Komplikation, die eine intensivmedizinische Versorgung erfordert.*

Die Therapie umfasst u. a. eine **Flüssigkeitsgabe** und eine **antibiotische** Behandlung (z. B. mit Cephalosporinen).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Bakterielle Hautinfektionen – Allgemeines

Hautinfektionen werden häufig durch folgende Erreger hervorgerufen:

- **β-hämolysierende Streptokokken:** Gefahr der Sepsis oder des toxischen Schocksyndroms; mögliche Folgeerkrankungen sind das rheumatische Fieber oder eine Glomerulonephritis.
- **Staphylokokken** (v. a. Staphylococcus aureus): Komplikationen sind Sepsis, toxisches Schocksyndrom oder selten das lebensbedrohliche Staphylococcal scalded skin syndrome (= SSSS; Haut löst sich großflächig ab, wie bei einer Verbrühung).

Impetigo contagiosa

Definition Impetigo contagiosa

*Die Impetigo contagiosa ist eine **sehr ansteckende** Infektion der oberen Hautschichten durch β-hämolysierende Streptokokken oder Staphylokokken (Staphylococcus aureus). Die Erkrankung ist bei **Kindern** sehr häufig.*

Pathophysiologie und Symptome

Die betroffene Haut (meist Gesicht oder Hände) ist zunächst gerötet; es entstehen Blasen und Pusteln. Diese platzen auf und es entwickeln sich die typischen **großflächigen, goldgelben Krusten** (▶ **Abb. 19.14**). Die Infektion wird leicht durch **Schmierinfektion** übertragen.

Diagnostik und Therapie

Das typische **klinische Bild** in Verbindung mit einem bakteriologischen Abstrich liefert die Diagnose.

Die Krusten werden **lokal** mit desinfizierenden Substanzen oder **Antibiotika**, z. B. Fusidinsäure als Creme (Fucidine), behandelt. Bei ausgedehntem Befund werden Antibiotika **systemisch** verabreicht. Geeignet sind v. a. **Penicilline**, ggf. Cephalosporine oder Makrolide.

ACHTUNG

Lokale Antibiotika können eine Resistenzentwicklung fördern.

Abb. 19.14 Impetigo contagiosa.



Zu erkennen sind die Hautrötungen und charakteristischen goldgelben Krusten. *Abb. aus: Tilgen W, Pföhler C, Zaun H. Kleinblasig-krustöse streptogene Impetigo contagiosa. In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018*

Blitzlicht Pflege Impetigo contagiosa

*Pflegende sollten Pflegeempfänger und Angehörige auf die hohe **Ansteckungsgefahr** hinweisen. Die Erreger können von den Entzündungsherden über die Hände auf andere Körperstellen und auf andere Menschen übertragen werden. Beim Kontakt mit dem Pflegeempfänger müssen **Einmalhandschuhe** und **Schutzkittel** getragen werden; außerdem muss eine gründliche **Händedesinfektion** erfolgen.*

*Da die Herde jucken können, sollten sie **abgedeckt** werden, um eine Verschleppung der Erreger zu vermeiden. Die Fingernägel der Pflegeempfänger sollten kurz geschnitten sein. Solange die Herde nässen, ist eine **tägliche Körperwäsche** mit antiseptischen Lösungen erforderlich. Bettwäsche, Handtücher und ggf. die Kleidung des Pflegeempfängers sollten täglich gewechselt werden: Die **Wäsche** wird im Patientenzimmer in einen für infektiöse Wäsche vorgesehenen Textilsack geworfen und muss möglichst heiß gewaschen werden.*

*Die Pflegeempfänger müssen sorgfältig **beobachtet** werden: Verschlechterungen müssen so früh wie möglich erkannt werden, z. B. wenn sich die Infektion auf den gesamten Körper ausbreitet oder die Pflegeempfänger ein **Staphylococcal scalded skin syndrome** entwickeln.*

WISSEN TO GO

Impetigo contagiosa

Sehr ansteckende Infektion mit Streptokokken oder Staphylokokken (betrifft v. a. **Kinder**); Übertragung durch **Schmierinfektion**. Charakteristisch sind Hautrötungen und **goldgelbe Krusten** (meist im Gesicht oder an den Händen). Die Therapie erfolgt **lokal** mit desinfizierenden Substanzen oder **Antibiotika** (z. B. Fusidinsäure-Creme); bei ausgedehntem Befund **systemisch** Antibiotika (v. a. **Penicilline** oder Cephalosporine).

Follikulitis und Furunkel

Follikulitis

Definition Follikulitis

*Eine Follikulitis ist eine **oberflächliche Infektion des Haarbalgs** mit **Staphylococcus aureus**. Die Infektion wird durch eine feuchte Umgebung und Wärme (z. B. durch Schwitzen) begünstigt.*

An den geröteten Haarbälgen treten **Pusteln** auf. Typische Lokalisationen sind der Bart, das Gesäß sowie die Oberschenkelinnenseiten.

Therapeutisch genügt in leichten Fällen eine **lokale antiseptische** Therapie (z. B. mit Jodlösung). In schweren Fällen führt man eine **systemische Antibiotikatherapie** durch. Gegebenenfalls kann nach Einschmelzung der Infektion eine **chirurgische** Eröffnung notwendig werden.

Furunkel

Definition Furunkel

*Bei einem Furunkel sind die **tieferen Schichten des Haarbalgs** mit **Staphylococcus aureus** infiziert. Furunkel treten vermehrt bei schlechter Körperhygiene, bei Patienten mit geschwächtem Immunsystem (z. B. bei Diabetes mellitus) oder bei Atopikern (S. 105) auf.*

Symptome • Das Gewebe um den Haarbalg herum ist **gerötet, angeschwollen, schmerzhaft** und überwärmt (▶ **Abb. 19.15**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 19.15 Furunkel im Bereich der Oberlippe.



Abb. aus: Sterry W, Burgdorf W, Worm M, Hrsg. Checkliste Dermatologie. 7. Auflage. Thieme; 2014

In der Tiefe sammelt sich Eiter an; es entstehen **Abszesse**, die sich oft spontan nach außen entleeren.

Wenn mehrere benachbarte Furunkel miteinander verschmelzen, spricht man von einem **Karbunkel**.

ACHTUNG

*Gefürchtet sind Furunkel im **Gesicht**: Die Bakterien müssen hier nur einen kurzen Weg bis in die venösen Blutleiter des Gehirns (Sinus) zurücklegen. Dort können sie eine lebensbedrohliche Sinus-cavernosus-Thrombose (S. 897) verursachen.*

Diagnostik und Therapie • Der Eiter kann **bakteriologisch** zur Erregerdiagnostik untersucht werden.

Manipulationen an den Furunkeln sind zu vermeiden! Beginnende Furunkel behandelt man mit „**Zugsalbe**" bzw. Ammoniumbituminosulfonat (Ichthyol). Diese Salben haben u. a. einen entzündungshemmenden Effekt. Abszesse müssen durch eine **Stichinzision** entleert werden. Anschließend erfolgt eine **lokale antiseptische** Behandlung, z. B. mit Povidon-Jodsalbe (Betaisodona).

Bei Furunkeln im **Gesichtsbereich** sollte wegen der Gefahr einer Keimverschleppung und Sinus-cavernosus-Thrombose immer eine **systemische antibiotische Therapie** durchgeführt werden; geeignet sind z. B. penicillinasefeste Penicilline (wie Oxacillin) oder Cephalosporine (wie Cefalexin). Die Patienten müssen **strenge Bettruhe** einhalten, außerdem sollen starke Kau- und Sprechbewegungen vermieden werden.

Treten Furunkel **gehäuft** auf, kann dies ein Zeichen für ein **geschwächtes Immunsystem** (z. B. durch eine internistische Erkrankung) sein und muss weiter abgeklärt werden.

Blitzlicht Pflege Furunkel

*Je nach Lokalisation des Furunkels und Behandlungsstrategie sind Pflegende für die Durchführung der **lokalen Therapie**, für die Wundversorgung nach Stichinzision oder für die Verabreichung der systemischen **Antibiotikatherapie** verantwortlich.*

*Die Pflegeempfänger sollten darüber aufgeklärt werden, dass **Manipulationen** am Furunkel unbedingt zu vermeiden sind. Bei Furunkeln im **Gesichtsbereich** erhalten die Betroffenen **pürierte Kost**. Klären Sie den Pflegeempfänger darüber auf, dass er sich schonen muss (Einhalten der **Bettruhe** bzw. des **Sprechverbots**).*

WISSEN TO GO

Follikulitis und Furunkel

Follikulitis
Oberflächliche Infektion des **Haarbalgs** mit Staphylococcus aureus (→ Pusteln). Die Therapie erfolgt **lokal antiseptisch** oder **systemisch** mit **Antibiotika**; bei Einschmelzung folgt die **chirurgische** Eröffnung.

Furunkel
Ein Furunkel ist eine Infektion der **tieferen Schichten** des Haarbalgs mit Staphylococcus aureus (→ Abszesse); v. a. bei schlechter Körperhygiene, Patienten mit **geschwächtem Immunsystem** (z. B. bei Diabetes mellitus) oder bei Atopikern. Ein **Karbunkel** entsteht durch Verschmelzen mehrerer benachbarter Furunkel.

Bei einem Furunkel im **Gesicht** besteht die Gefahr der Keimausbreitung in die venösen Blutleiter des Gehirns (→ **Sinus-cavernosus-Thrombose**).

Beginnende Furunkel werden mit „**Zugsalbe**" (Ichthyol) behandelt, voll ausgeprägte **Abszesse** mittels **Stichinzision** eröffnet. Die Gesichtsfurunkel werden systemisch durch **Antibiotikagabe** therapiert. Es sollten Bettruhe sowie Sprechverbot eingehalten werden, nur pürierte Kost aufgenommen und Manipulationen vermieden werden.

Erysipel (Wundrose) und Phlegmone

Das **Erysipel** ist eine bakterielle Entzündung der **Haut** und Unterhaut, die sich über die **Lymphbahnen** ausbreitet. Das Krankheitsbild wird ausführlich im Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem" (S. 298) erläutert.

Eine **Phlegmone** ist eine eitrige Entzündung im **interstitiellen Bindegewebe**, die sich diffus **flächenhaft** ausbreitet, siehe „Bewegungssystem" (S. 826).

Panaritium

Definition Panaritium

*Ein Panaritium ist eine schmerzhafte, **eitrige Entzündung** im Bereich der **Finger** oder **Zehen** (meist hervorgerufen durch Staphylokokken oder Streptokokken).*

*Eine Entzündung des **Nagelwalls** wird auch als **Paronychie** oder Umlauf bezeichnet.*

Die Erreger dringen meist über **kleine Hautverletzungen** ein; im Bereich der Nagelwalle z. B. über kleine Verletzungen, die im Rahmen der Nagelpflege entstehen.

! *Merke* Risikofaktoren

*Besonders gefährdet sind Menschen mit einer **Schwächung des Immunsystems** oder einer **schlechten Durchblutung** der Hände/Füße (z. B. im Rahmen eines Diabetes mellitus).*

Der entzündete Bereich (z. B. der Nagelwall) ist **gerötet**, **überwärmt** und sehr **schmerzhaft**.

Die Therapie besteht aus **Ruhigstellung** der betroffenen Extremität und **antiseptischen Umschlägen**. Eine tiefere Ausbreitung der Infektion erfordert ggf. eine **operative Eröffnung** und **antibiotische Therapie**.

WISSEN TO GO

Panaritium

Eitrige Entzündung im Bereich der **Finger** oder **Zehen** (wenn der **Nagelwall** betroffen ist, auch **Paronychie** oder Umlauf genannt). Eintritt der Bakterien über kleine Hautverletzungen (v. a. bei geschwächtem Immunsystem) → schmerzhafte Rötung und Überwärmung. Die Therapie erfolgt durch **Ruhigstellung**, **antiseptische** Umschläge; ggf. operative **Eröffnung** und **Antibiotika.**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

19.3.7 Pilzerkrankungen der Haut (Mykosen)

Infektionen durch Dermatophyten (Fadenpilze)

Definition Dermatophytosen

*Infektionen von Haut, Haaren und Nägeln mit **Dermatophyten** (Fadenpilzen) bezeichnet man als Dermatophytosen oder **Tinea**.*

Pathophysiologie

Zu den häufigsten Erregern zählen Pilze der Spezies **Trichophyton**, **Microspora** und **Epidermophyton**. Pilze wachsen v. a. in feuchter, warmer und dunkler Umgebung. Die **Zehenzwischenräume** bieten somit optimale Bedingungen – besonders wenn die Haut durch Feuchtigkeit aufgequollen ist. Öffentliche Bäder oder Saunen sind typische Infektionsquellen.

Symptome

Tinea pedis (Fußpilz) • Fußpilz ist die **häufigste** Pilzerkrankung des Menschen. In den Zehenzwischenräumen bilden sich stark **juckende Bläschen** und **Schuppungen**. Die Haut in der Umgebung ist entzündet und kann aufreißen (Rhagaden, ▶ **Abb. 19.16a**). Hier können weitere Erreger eintreten; so kann sich z. B. ein Erysipel (S. 298) entwickeln. Begünstigend sind enge Schuhe mit feucht-warmem Klima.

Tinea unguium (Onychomykose, Nagelpilz) • Die betroffenen Nägel sind **verfärbt**, **trübe** und **brüchig** (▶ **Abb. 19.16b**). Begünstigende Faktoren sind Störungen des Immunsystems, Durchblutungsstörungen der Extremitäten oder Nagelschäden (z. B. durch Sport). Ältere Menschen erkranken häufiger an Nagelpilz. Ein **unbehandelter Fußpilz** kann Ausgangspunkt für einen Nagelpilz sein.

Tinea corporis (Ringelflechte) • Bei der Tinea corporis befallen die Pilze die Haut des Körpers, bevorzugt an Armen, Oberkörper und in der Inguinalregion (Leistenregion). Man findet **runde**, **schuppige Rötungen** mit einer zentralen Abblassung (▶ **Abb. 19.16c**). Meist besteht ein deutlicher **Juckreiz**.

Tinea capitis • Eine Infektion der Kopfhaare kommt i. d. R. nur bei **Kindern** vor. Meistens findet die Infektion durch engen Kontakt zu **Haustieren** statt. Typisch sind kreisrunde schuppende Herde mit Haarausfall (abgebrochene Haare).

Diagnostik und Therapie

Es wird eine **Probe** genommen und im Labor auf Pilze untersucht, vgl. Kap. „Pilzdiagnostik" (S. 1022). Da häufig **Haustiere** die Ansteckungsquelle für Dermatophyten sind, sollten diese ebenfalls vom Tierarzt untersucht werden.

Bei der **Tinea pedis** und bei der **Tinea corporis** ist i. d. R. eine **lokale Therapie** mit Antimykotika (wie Clotrimazol) ausreichend.

! *Merke* Nagelpilz

*Nagelpilz wird mit **antimykotischem Nagellack** behandelt. Dieser muss über **9–12 Monate** aufgetragen werden, damit der Nagel komplett gesund nachwachsen kann.*

Stark verhornte Nägel können vorher mit hochprozentiger Harnstofflösung aufgeweicht und dann abgetragen werden.

Bei **großflächigem Nagelbefall** und bei der **Tinea capitis** hilft nur eine **systemische Therapie** mit Antimykotika.

Prognose

Pilzerkrankungen der Haut sind oft hartnäckig und erfordern Durchhaltevermögen bei der Therapie. Wird die Therapie nicht lange genug durchgeführt, ist die **Rezidivrate sehr hoch**.

WISSEN TO GO

Infektionen durch Dermatophyten (Fadenpilze)

Infektionen von Haut, Haaren und Nägeln durch Dermatophyten = Dermatophytosen bzw. Tinea. Je nach Lokalisation unterscheidet man:

- **Tinea pedis** (Fußpilz): Betroffene Hautareale sind **gerötet** und **jucken** stark; zwischen den Zehen bilden sich **Rhagaden**, die als **Eintrittspforte** für weitere Erreger dienen können.
- **Tinea unguium** (Nagelpilz): verfärbte, **brüchige** Nägel
- **Tinea corporis:** Haut des Körpers ist befallen (v. a. Arme, Oberkörper und Leistenregion); **schuppige, juckende Rötungen**.
- **Tinea capitis:** Befall der Kopfhaut; kreisrunde, schuppende Herde mit abgebrochenen Haaren

Diagnostisch wird eine **Probe** entnommen und im Labor auf Pilze untersucht.

Die Therapie erfolgt durch **lokale Antimykotika** (z. B. Clotrimazol). Bei Nagelpilz: antimykotischer **Nagellack**. Bei ausgeprägtem Befall: systemische Gabe von Antimykotika.

Abb. 19.16 Tinea.







a Tinea pedis. *Abb. aus: Hofmann H. Tinea pedum. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*

b Tinea unguium. *Abb. aus: Hofmann H. Tinea unguium. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*

c Tinea corporis. *Abb. aus: Schöni M, Kernland Lang K. Vorschul-, Schulkinder und Adoleszenten. In: Baumann T, Hrsg. Atlas der Entwicklungsdiagnostik. 4. Auflage. Thieme; 2015*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Infektionen durch Hefen

Kandidose

Definition Kandidose

*Eine **Infektion** mit Pilzen der Gattung **Candida** (meist Candida albicans) wird als **Kandidose** bezeichnet. Sind nur die Schleimhäute betroffen, spricht man von **Soor**.*

Pathophysiologie

Pilze der Gattung Candida sind häufig auch **bei Gesunden** auf Haut und Schleimhäuten nachweisbar. Sie werden erst dann zu Krankheitserregern, wenn die Immunabwehr geschwächt ist und sie sich über die Schleimhäute hinaus auf andere Organe ausbreiten können. Eine solche Infektion wird als **opportunistische Infektion** bezeichnet.

! *Merke* Risikofaktoren

*Jede **Schwächung des Immunsystems** begünstigt eine Candida-Infektion: z. B. bei Diabetes mellitus, AIDS, Tumoren oder nach einer Antibiotikatherapie.*

Außerdem kann es während einer **vaginalen Geburt** zur Übertragung von Candida auf das Neugeborene kommen. Der Erreger ist für das Neugeborene pathogen, weshalb es bei **Säuglingen** vermehrt zu Kandidosen kommt.

Symptome

Je nach Lokalisation unterscheidet man mehrere Formen:

- **Mundsoor:** Die orale Kandidose ist eine Candida-Infektion im Mund-Rachen-Raum. Sie geht mit einer Entzündung der Mundschleimhaut (**Stomatitis**) einher. Diese äußert sich in **weißen, abstreifbaren Belägen**; die Schleimhaut unter den Belägen ist **gerötet** (▶ **Abb. 19.17a**). Ein Mundsoor kann mit einem pelzigen Gefühl und Geschmacksstörungen einhergehen. Die Speiseröhre kann z. B. bei AIDS-Kranken (S. 738) befallen sein (**Soor-Ösophagitis**). Schmerzen beim Schlucken sind die Folge.
- **Windelsoor:** Bei Säuglingen kann es durch die feuchte Windel zu einer **Candida-Infektion** der Haut mit Rötung und nässenden Bläschen kommen. Auch bei Erwachsenen kann der Pilz sich im feuchten Milieu von Hautfalten (unter der Brust, in Achseln und Leisten) ausbreiten; man spricht von einer **intertriginösen Kandidose** (▶ **Abb. 19.17b**).
- **Soorkolpitis bzw. Balanitis:** Bei **Frauen** äußert sich die **genitale Kandidose** durch starken Juckreiz und weißlichen, krümeligen Ausfluss (Vaginitis bzw. Soorkolpitis). Bei **Männern** tritt eine Entzündung der Eichel (Balanitis) auf. Die Übertragung erfolgt via Geschlechtsverkehr.
- **Candida-Paronychie:** Hierbei handelt es sich um eine Entzündung des Nagelwalls mit Candida albicans.

Komplikationen

Besteht bei einem Patienten eine **ausgeprägte Abwehrschwäche**, können sich die Pilze im gesamten Körper ausbreiten und andere Organe, wie die Lunge (**Candida-Pneumonie**) und die Niere (**Candida-Pyelonephritis**), befallen. Im schlimmsten Fall resultiert eine **Candida-Sepsis**, die zum Tod des Patienten führen kann.

Diagnostik und Therapie

Es wird eine **Probe** genommen und im Labor untersucht, vgl. Kap. „Pilzdiagnostik“ (S. 1022).

ACHTUNG

*Eine Kandidose bei Erwachsenen ist ein Hinweis auf eine **Störung des Immunsystems** und sollte weiter abgeklärt werden.*

Lokale Infektionen der Schleimhaut werden **lokal** behandelt, z. B. mit **Clotrimazol**. Bei einer genitalen Kandidose sollte der **Sexualpartner** mitbehandelt werden. Bei ausgeprägter Kandidose kann eine **systemische** Therapie (z. B. mit **Fluconazol** oder Itraconazol) notwendig sein.

Pityriasis versicolor

Definition Pityriasis versicolor

*Die Pityriasis versicolor ist eine **oberflächliche, nicht entzündliche** Besiedlung der Haut mit Pilzen der Spezies **Malassezia**. Eine feuchte, warme Haut begünstigt die Erkrankung – in den Tropen kommt sie bei 60 % der Bevölkerung vor.*

Abb. 19.17 Kandidose.



a Orale Kandidose: Zu erkennen sind die typischen weißen, abstreifbaren Beläge auf geröteter Schleimhaut. *Abb. aus: Schäfer J, Scherbaum H, Fleck R et al. Kandidose. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018*

b Intertriginöse Kandidose: Die Haut unter der Brust (submammär) ist stark entzündet und gerötet. Im Randbereich der Entzündung erkennt man viele Papeln. *Abb. aus: Nenoff P. Kutane Kandidose. In: Plettenberg A, Meigel W, Schöfer H, Hrsg. Infektionskrankheiten der Haut. 3. Auflage. Thieme; 2010*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Anhand der unterschiedlichen Färbung unterscheidet man 2 Formen: Die **Pityriasis versicolor rubra**, die mit scharf begrenzten, rotbraunen Flecken einhergeht, und die **Pityriasis versicolor alba** (mit Flecken, die heller sind als die umgebende Haut).

Neben dem **Sporennachweis in Hautschuppen** betroffener Bereiche macht man sich eine spezielle Eigenschaft der Malassezia-Pilze zunutze: Sie produzieren Stoffwechselprodukte, die unter Beleuchtung mit der **Wood-Lampe** (S. 1022) orangefarben leuchten.

Therapiert wird mit lokalen **Antimykotika**.

WISSEN TO GO

Infektionen durch Hefen

Kandidose

Kandidose = Infektion mit Pilzen der Gattung Candida; **Soor** = nur die Schleimhäute sind betroffen. Kandidosen kommen v. a. bei **geschwächtem Immunsystem** oder bei **Säuglingen** (nach vaginaler Geburt) vor. Je nach Lokalisation unterscheidet man:

- **orale Kandidose** (Mundsoor): weißliche, abstreifbare Beläge auf geröteter Mundschleimhaut; Entzündung der Ösophagus-Schleimhaut (**Soor-Ösophagitis**) u. a. bei AIDS-Patienten
- **intertriginöse Kandidose:** Ausbreitung der Pilze in feuchtem Milieu; bei Erwachsenen in Hautfalten, bei Säuglingen **Windelsoor**
- **genitale Kandidose:** bei Frauen Juckreiz und weißlicher, krümeliger Ausfluss; bei Männern Entzündung der Eichel
- **Candida-Paronychie:** Entzündung des Nagelwalls

Diagnostisch sollte neben der **Pilzdiagnostik** eine ggf. vorhandene Abwehrschwäche abgeklärt werden. Bei erheblicher Abwehrschwäche besteht die Gefahr der Ausbreitung im Körper mit Befall anderer **Organe** und einer **Sepsis**.

Therapie mit **Antimykotika**: **lokal** (z. B. Clotrimazol), bei genitaler Kandidose sollte der Sexualpartner mitbehandelt werden; ggf. **systemisch** Antimykotika (z. B. Fluconazol).

Pityriasis versicolor

Nicht entzündliche Besiedlung der Haut mit Pilzen der Spezies Malassezia; v. a. in den Tropen (**feuchtwarme** Haut begünstigt die Erkrankung). Pityriasis versicolor **rubra** äußert sich durch rot-braune Flecken; Pityriasis versicolor **alba** führt zu hellen Flecken. Nachweis u. a. mittels **Wood-Lampe**; Therapie lokal mit **Antimykotika** (Mitbehandlung der Kopfhaut als Reservoir).

19.3.8 Virale Erkrankungen

Einige virale Erkrankungen gehen mit einem charakteristischen Hautausschlag (Exanthem) einher. Die typischen viral bedingten **Kinderkrankheiten** (Masern, Mumps, Röteln, Windpocken etc.) und der **Herpes zoster** werden ausführlich im Kap. „Organübergreifende Infektionen“ (S. 1284) erläutert.

Warzen (Verrucae)

Definition **Warzen**

Warzen (Verrucae) sind kleine, scharf begrenzte (i. d. R. gutartige) ***Wucherungen der Oberhaut***.

Pathophysiologie und Symptome

Für die Entstehung von Warzen sind **humane Papillomaviren** = HPV (S. 1072), verantwortlich. Diese befallen Haut und Schleimhäute und führen dort zu einer unkontrollierten Zellvermehrung. Sie sind sehr **infektiös**; die Übertragung erfolgt durch **Schmierinfektion**. Wenn die Warzen aufgekratzt werden, können Papillomaviren an anderer Stelle neue Warzen bilden.

Man unterscheidet verschiedene Warzentypen:

- **Verrucae vulgares** („gemeine Warzen“, Hautwarze) sind am häufigsten (v. a. bei Kindern). Es sind hautfarbene harte Knötchen (Papeln) mit rauer Oberfläche, die insbesondere an den Händen und Füßen vorkommen (▶ **Abb. 19.18a**).
- **Verrucae plantares** (Dornwarzen, Fußsohlenwarzen) kommen fast nur an der Fußsohle vor (▶ **Abb. 19.18b**). Sie enthalten bräunliche oder schwarze **Punkte**. Da sie durch das Körpergewicht nach innen gedrückt werden, zeichnen sie sich durch ein erhebliches **Tiefenwachstum** aus. Sie können extrem **schmerzhaft** sein und stechende Beschwerden beim Gehen verursachen.
- **Verrucae planae juveniles** (Flachwarzen) sind flache, hautfarbene, stecknadelkopfgroße Papeln (▶ **Abb. 19.18c**); sie kommen hauptsächlich im **Gesicht** und an den **Händen** bei Jugendlichen und Kindern vor.
- **Condylomata acuminata** (Feigwarzen) treten an Schleimhautfalten auf. Am häufigsten ist der Genitalbereich betroffen. Feigwarzen werden durch HP-Viren der **Low-Risk-Gruppe** (v. a. Typ 6, 11) hervorgerufen; die Übertragung erfolgt meist über Geschlechtsverkehr. Näheres siehe Kap. „Geschlechtsorgane“ (S. 1080).

Diagnostik

Oft reicht das **klinische Bild** für die Diagnosestellung aus. In unklaren Fällen kann eine **histologische Untersuchung** durchgeführt oder die Papillomaviren können über eine mo-

Abb. 19.18 Warzen (Verrucae).



a Verruca vulgaris (Hautwarze) am Finger.
b Verruca plantaris an der Fußsohle.
c Verrucae planae juveniles (Flachwarzen) im Gesicht.
Abb. aus: Czaika V. Verrucae vulgares. In: Sterry W, Hrsg. Kurzlehrbuch Dermatologie. 2. Auflage. Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

lekularbiologische Untersuchung (Polymerase-Kettenreaktion = **PCR**) direkt nachgewiesen werden.

Therapie

Zur Behandlung von Warzen stehen verschiedene Therapieoptionen zur Verfügung:

- **chirurgische:** Unter lokaler Betäubung werden die Warzen mit dem scharfen Löffel herausgeschnitten oder mittels CO_2-Laser entfernt. Bei starker Ausprägung kann eine operative Entfernung nötig sein.
- **Vereisung (Kryotherapie):** Mit flüssigem Stickstoff wird die Warze Schicht für Schicht vereist.
- **Keratolyse:** Mit Substanzen, die die Hornschicht auflösen (z. B. Salicylsäure, Harnstoff, Essigsäure) wird die Warze schichtweise aufgelöst.
- **medikamentös:** Zytostatika (z. B. 5-Fluorouracil, Podophyllotoxin) hemmen die unkontrollierte Zellvermehrung. Virostatika (z. B. Cidofovir) hemmen die Virusvermehrung. Lokal angewendete Immunmodulatoren (z. B. Imiquimod-Creme) aktivieren das Immunsystem an der betroffenen Stelle (Nebenwirkungen können sich auch selten als systemische Immunreaktionen mit Fieber zeigen).

! *Merke* Partner mitbehandeln

*Bei **Condylomata acuminata** muss auch der **Sexualpartner** behandelt werden!*

Prognose

Obwohl die meisten Warzen gutartig sind und nicht entarten können, stellen sie oft ein kosmetisches Problem dar. Viele Warzen heilen nach einigen Monaten spontan ab; sie neigen jedoch – wie chirurgisch entfernte Warzen auch – stark zu **Rückfällen**.

WISSEN TO GO

Warzen

Warzen sind scharf begrenzte (i. d. R. gutartige) **Hautwucherungen** der **Oberhaut**; sie werden durch humane Papillomaviren (**HPV**) hervorgerufen. Es gibt verschiedene Formen:

- **Verrucae vulgares** („gemeine Warzen"): am häufigsten (v. a. bei Kindern); harte Knötchen an Händen und Füßen
- **Verrucae plantares** (Dornwarzen): starke, häufig schmerzhafte Verhornung an den Fußsohlen mit dunklen Punkten
- **Verrucae planae juveniles** (Flachwarzen): kleine, flache Papeln, meist im Gesicht und an den Händen von Kindern und Jugendlichen
- **Condylomata acuminata** (Feigwarzen): meist im Genitalbereich, hervorgerufen durch HP-Viren der Low-Risk-Gruppe (Übertragung durch Geschlechtsverkehr)

Diagnostik mittels **klinischer** Untersuchung; ggf. histologische Untersuchung und Nachweis mittels Polymerase-Kettenreaktion (**PCR**). Therapie: **chirurgische Entfernung**, Vereisung, Keratolyse (Auflösung der Hornschicht) oder medikamentös (z. B. mit Podophyllotoxin oder Imoquimod-Creme). Warzen **rezidivieren** häufig.

Dellwarzen (Mollusca contagiosa)

Definition Dellwarzen

*Dellwarzen (Mollusca contagiosa) sind durch ein **Virus** hervorgerufene Hautveränderungen, die vorwiegend bei **Kindern und Jugendlichen** auftreten.*

Pathophysiologie

Die Übertragung erfolgt von Mensch zu Mensch über eine **Schmierinfektion**. Das Virus gelangt über **kleine Hautdefekte** in den Körper. Betroffen sind meist Kinder und Atopiker.

! *Merke* Risikofaktoren

*Atopie (S. 1026) oder ein **geschwächtes Immunsystem** begünstigen die Entstehung von Dellwarzen.*

Symptome und Diagnostik

Es finden sich v. a. im Gesicht, am Hals, in den Axillen und am Körperstamm derbe, **hautfarbene Papeln** mit einer typischen **zentralen Delle** (▶ **Abb. 19.19**). Im Verlauf können sie sich mit Bakterien superinfizieren und starken **Juckreiz** auslösen.

Die Diagnose erfolgt anhand des typischen klinischen Bildes.

Therapie

Die Dellwarzen können mit einer **gebogenen Pinzette** ausgedrückt und dann mit einem **scharfen** Löffel abgetragen werden. Je nach Ausdehnung des Befundes ist dafür eine lokale oder allgemeine **Anästhesie** notwendig. Anschließend sollte der Bereich desinfiziert werden. Die Dellwarzen bilden sich oftmals nach Abtragung oder spontan komplett zurück; manchmal kommt es jedoch zu **Rezidiven**.

WISSEN TO GO

Dellwarzen (Mollusca contagiosa)

Dellwarzen sind durch ein **Virus** hervorgerufene hautfarbene Knötchen (mit **zentraler Delle**), die v. a. bei **Kindern** und Jugendlichen auftreten. Sie heilen häufig spontan ab, können jedoch auch mit dem **scharfen Löffel** entfernt werden.

Abb. 19.19 Dellwarzen (Mollusca contagiosa).



Abb. aus: Czaika V. Mollusca contagiosa. In: Sterry W, Hrsg. Kurzlehrbuch Dermatologie. 2. Auflage. Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Herpes simplex

Definition Herpes simplex

*Herpes simplex ist eine **Viruserkrankung**, die durch Herpes-simplex-Viren ausgelöst wird.*

*Es gibt verschiedene Typen von **humanen Herpesviren** (HHV). Humane Herpesviren 1 (HHV 1) werden auch als **Herpes-simplex-Viren 1** (HSV 1) bezeichnet, humane Herpesviren 2 (HHV 2) entsprechend als **Herpes-simplex-Viren 2** (HSV 2).*

Mehr als 90 % der Bevölkerung tragen das Virus in sich.

Pathophysiologie und Symptome

Herpes-simplex-Viren (s. ▶ **Tab. 6.13**) werden durch **Tröpfchen- bzw. Schmierinfektion** übertragen.

! *Merke* Lokalisation

- ***HSV 1** kann verschiedene Körperorte befallen, führt jedoch meist zu Infektionen der Lippen und der Mundschleimhaut (Lippenherpes bzw. **Herpes labialis**).*
- ***HSV 2** ist deutlich seltener und verursacht genitale Infektionen (Genitalherpes bzw. **Herpes genitalis**).*

Herpes-genitalis-Infektionen können aber auch durch HSV 1 hervorgerufen werden – somit kann man anhand der Lokalisation der Infektion keine eindeutigen Rückschlüsse auf den Virustyp ziehen.

Die **Erstinfektion** mit **HSV 1** läuft meist unbemerkt ab und findet häufig bereits im **Kindesalter** statt. In wenigen Fällen entwickelt sich eine **Stomatitis aphthosa** (= Gingivostomatitis herpetica bzw. Mundfäule): Im Mund-Rachen-Raum bilden sich Bläschen (▶ **Abb. 19.20**); es bestehen Schmerzen und Schluckbeschwerden, ggf. begleitet von Fieber. Die Kinder verweigern oft die Nahrung.

Wie bei allen Herpesviren führt eine einmalige Infektion mit HSV dazu, dass der Erreger **lebenslang** in den Nervenwurzeln des Rückenmarks verbleibt (= **Persistenz**) und unter bestimmten Umständen schubförmig ausbricht.

! *Merke* Rezidiv

*Auslöser für ein Rezidiv (d. h. einen **erneuten Ausbruch** der Erkrankung) können sein: **geschwächte Abwehrlage** (z. B. während eines fieberhaften Infekts), **UV-Licht**, **Stress** etc.*

Abb. 19.20 Stomatitis aphthosa.

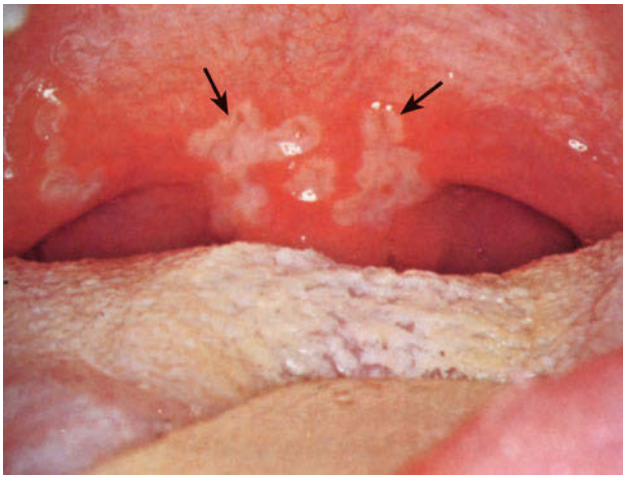


Abb. aus: Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T, Hrsg. Kurzlehrbuch Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 2. Auflage. Thieme; 2012

Bevor es zu einem Ausbruch kommt, fühlt sich die betroffene **Haut gespannt** an und **juckt**. Dann entstehen relativ rasch **stecknadelkopfgroße Bläschen**, die mit einer durchsichtigen Flüssigkeit gefüllt sind. Im weiteren Verlauf platzen die Bläschen auf und heilen nach 1–2 Wochen ab (▶ **Abb. 19.21**).

HSV 2 wird über **Geschlechtsverkehr** übertragen. Die Erstinfektion findet meist im Jugend- oder **jungen Erwachsenenalter** statt. Herpes genitalis äußert sich in Form von gruppiert stehenden **Bläschen** auf **geröteter** Haut. Bei einer an Genitalherpes erkrankten Schwangeren kann es während der Geburt zu einer Infektion des Neugeborenen kommen (**Herpes neonatorum**), siehe Kap. „Schwangerschaft“ (S. 1165).

Komplikationen

Bei ansonsten gesunden Patienten ist eine HSV-Infektion i. d. R. begrenzt auf Haut und Schleimhäute. Bei geschwächtem Immunsystem kann sich die Infektion flächenhaft auf das Gesicht, den Hals und die Extremitäten ausdehnen (**Ekzema herpeticatum**, ▶ **Abb. 19.22**). Begleitend kommt es zu starkem Krankheitsgefühl und Fieber. Häufig besteht eine Assoziation mit einem atopischen Ekzem (S. 1026).

Abb. 19.21 Herpes labialis.



Abb. aus: Czaika V. Herpes simplex. In: Sterry W, Hrsg. Kurzlehrbuch Dermatologie. 2. Auflage. Thieme; 2018

Abb. 19.22 Ekzema herpeticatum.



Abb. aus: Czaika V. Erkrankungen durch Viren. In: Sterry W, Burgdorf W, Worm M, Hrsg. Checkliste Dermatologie. 7. Auflage. Thieme; 2014

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

*Das Ekzema herpeticatum ist v. a. für Säuglinge in den ersten 3 Lebensmonaten und immunsupprimierte Patienten **lebensbedrohlich**!*

In seltenen Fällen (v. a. bei einem geschwächten Immunsystem) können auch andere Organe von einer HSV-Infektion betroffen sein: Es kann u. a. zu einer Entzündung des Gehirns, sog. HSV-Enzephalitis (S. 900), oder der Binde- und Hornhaut des Auges, sog. Keratokonjunktivitis (S. 957), kommen.

Diagnostik und Therapie

Die Diagnose wird meist **klinisch** gestellt. In seltenen Fällen kann es notwendig sein, den Bläscheninhalt mit einer molekularbiologischen Untersuchung, der Polymerase-Kettenreaktion (**PCR**), auf HSV zu untersuchen.

Herpes simplex kann lokal mit einem Virostatikum, z. B. **Aciclovir** (Zovirax) als Creme, behandelt werden. Die Wirksamkeit ist erhöht, wenn Aciclovir **frühzeitig** aufgetragen wird. Bei ausgeprägtem Befall oder bei Patienten mit Immunschwäche muss das Virostatikum **intravenös** gegeben werden.

Blitzlicht Pflege **Ansteckungsgefahr**

*Bei Pflegemaßnahmen sollte beachtet werden, dass der **Bläscheninhalt infektiös** ist. Klären Sie den Pflegeempfänger darüber auf, dass er während eines Ausbruchs den Kontakt zu **Neugeborenen** und **immunsupprimierten Personen** unbedingt vermeiden und in Gegenwart dieser einen Mundschutz tragen sollte.*

WISSEN TO GO

Herpes simplex

Herpes simplex ist eine Viruserkrankung, die durch Herpes-simplex-Viren hervorgerufen wird. Die Durchseuchung in der Bevölkerung ist hoch.

Erstinfektion mit **HSV 1** erfolgt häufig im **Kindesalter**; verläuft meist **asymptomatisch**, ggf. kommt es zu **Stomatitis aphthosa** (u. a. Bläschen im Mund, Schluckbeschwerden). Herpesviren **persistieren** lebenslang im Körper. Erneuter Ausbruch (**Rezidiv**) u. a. bei geschwächtem Immunsystem oder Stress möglich.

HSV 1 verursacht häufig Lippenherpes (**Herpes labialis**) mit stecknadelkopfgroßen Bläschen im Bereich der Lippen. **HSV 2** verursacht Genitalherpes (**Herpes genitalis**); die Übertragung erfolgt u. a. über Geschlechtsverkehr (Erstinfektion meist im Jugend- oder jungen Erwachsenenalter). Der Bläscheninhalt ist **infektiös**!

Eine Komplikation ist die großflächige Ausdehnung (**Ekzema herpeticatum**) mit Befall des **Gehirns** (HSV-Enzephalitis) oder des **Auges** (Keratokonjunktivitis). Die Diagnose erfolgt klinisch oder mittels PCR. Zur Therapie sollten frühzeitig Virostatika (z. B. **Aciclovir**) lokal, ggf. intravenös verabreicht werden.

19.3.9 Parasitosen

Definition **Parasitosen**

*Parasitosen sind **infektiöse** Erkrankungen, die durch **Parasiten** hervorgerufen werden. Zu den Parasiten zählen z. B. Protozoen (wie Trichomonaden oder Amöben), Würmer, Milben, Flöhe, Läuse und Zecken.*

Skabies (Krätze)

Definition **Skabies**

*Die Skabies (Krätze) wird durch **Krätzmilben** (Sarcoptes scabiei) verursacht. Diese graben zur Eiablage Gänge durch die Hornschicht der Haut. Der Körper reagiert insbesondere auf den **Kot** der Milben allergisch, sodass sich einige Zeit nach der Infektion entlang der Gänge **gerötete**, **juckende Hauterscheinungen** bilden.*

Pathophysiologie und Symptome

Die Milben können bei engem **Körperkontakt** von Mensch zu Mensch übertragen werden. Häufungen kommen oft innerhalb von Familien und in **Gemeinschaftseinrichtungen** wie Kindergärten und vor allem in Alten- und Pflegeheimen vor.

ACHTUNG

*Bei alten Menschen bildet sich häufig aufgrund **altersinduzierter Immunsuppression** eine Skabies, die jedoch nicht immer erkannt bzw. aufgrund weiterer existierender Hauterkrankungen verkannt wird.*

Nach dem Erstkontakt dauert es zunächst einige Wochen, bis Symptome entstehen. Typischerweise kommt es zwischen den **Fingern** (▶ **Abb. 19.23**), an den **Handgelenken** und im **Genitalbereich** zu einer **entzündlichen Hautreaktion** mit Knötchen und Bläschen. Die Milbengänge sind häufig ebenfalls sichtbar. Leitsymptom ist der **starke Juckreiz** (v. a. **nachts** im warmen Bett), der dazu führt, dass die Patienten die Hautveränderungen **aufkratzen**.

Diagnostik

Die Diagnose lässt sich häufig leicht anhand der **Symptome** und des **typischen Hautbefundes** stellen. Manchmal kann man mit dem Auflichtmikroskop ein dunkles Pünktchen (Milbe) am Ende des Ganges erkennen. Unter dem Mikro-

Abb. 19.23 Skabies (Krätze).



Milbenbefall zwischen den Fingern. *Abb. aus: Czaika V. Skabies. In: Sterry W, Burgdorf W, Worm M, Hrsg. Checkliste Dermatologie. 7. Auflage. Thieme; 2014.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

skop lassen sich die Milben und ihre Eier nachweisen; dies gelingt jedoch nicht immer.

Therapie

Die Behandlung des Patienten erfolgt **lokal**, meist mit **Permethrin-Creme** 5 %ig (Infectoscab). Alternativ kann u. a. bei Kleinkindern **Crotamiton** (Eurax) verwendet werden; die Wirksamkeit ist jedoch schwächer als die von Permethrin. Eine weitere Möglichkeit stellt **Benzoylbenzoat** (Antiscabiosum) dar.

Mit dem Medikament **Ivermectin** steht eine orale Therapie der Skabies zur Verfügung, die vor allem bei ausgeprägten Formen (Scabies norvegica) zum Einsatz kommt.

Außerdem müssen **Kleidungsstücke** bei > 60 °C **gewaschen** und Kontaktgegenstände regelmäßig desinfiziert werden.

! *Merke* Kontaktpersonen

Es ist wichtig, auch die Kontaktpersonen zu behandeln!

WISSEN TO GO

Skabies (Krätze)

Krätze wird durch **Milben** verursacht (Übertragung von Mensch zu Mensch). Die Milben graben **Gänge** in die Haut. Einige Wochen nach Erstkontakt allergische Reaktion insbesondere auf den **Milbenkot**: **entzündliche Hautveränderungen** (Knötchen, Bläschen), starker **Juckreiz** (v. a. nachts), Kratzspuren.

Diagnose wird meist **klinisch** gestellt. Therapie der Wahl ist **Permethrin-Creme** lokal, bei Kleinkindern ggf. das schwächer wirksame **Crotamiton**. **Kontaktpersonen** mitbehandeln! Kleidungsstücke bei > 60 °C waschen.

Pedikulosis (Lausbefall)

Definition Pedikulosis

*Unter Pedikulosis versteht man die Besiedlung des Menschen durch **Läuse**.*

Pathophysiologie und Symptome

Läuse ernähren sich von menschlichem Blut. In regelmäßigen Abständen durchbohren sie dazu die Hautoberfläche und zapfen kleine **Blutgefäße** an. Dabei hinterlassen sie Speichel in der Wunde, auf den der Körper mit **Juckreiz** und **Quaddelbildung** reagiert. Die Patienten kratzen sich: Die Folge kann eine bakterielle Superinfektion der Kratzwunden sein. Die Weibchen legen Eier verpackt in sog. **Nissen** ab.

In seltenen Fällen übertragen Läuse bestimmte **Bakterien** (z. B. Rickettsien und Borrelien) und können so andere Krankheiten verursachen.

Die Übertragung der Läuse erfolgt durch den **direkten Kontakt** mit den Läusen oder über **Kleidung/Bettwäsche**. Auch gemeinsam benutzte Utensilien (wie **Kämme**) können zur Übertragung führen. **Schlechte hygienische** Bedingungen begünstigen ebenfalls die Ausbreitung dieser Parasitose.

Folgende Läuse sind beim Menschen relevant:

- **Kopfläuse** (Pediculosis capitis): Kopfläuse werden durch direkten Körperkontakt übertragen. Sie kommen häufig im **Kindesalter** vor; in Kindergärten und Schulen kommt es öfter zu kleineren Epidemien. Die Nissen werden am Kopfhaaransatz abgelegt – besonders die Region hinter den Ohren ist betroffen (▶ **Abb. 19.24**).

Abb. 19.24 Kopfläuse (Pediculosis capitis).



Zu erkennen sind weiße Nissen, die an den Kopfhaaren haften.
Abb. aus: Czaika V. Pediculosis (Läusebefall). In: Sterry W, Burgdorf W, Worm M, Hrsg. Checkliste Dermatologie. 7. Auflage. Thieme; 2014

- **Filzläuse** (Phthirus pubis): Die Nissen befinden sich an Scham- und Achselhaaren. Die Übertragung findet meist beim Geschlechtsverkehr statt.
- **Kleiderläuse** (Pediculosis vestimentorum): Die Nissen werden in Kleidungsstücken (meist in die Unterwäsche) abgelegt.

Diagnostik

Bei den Patienten zeigt sich das typische Bild mit Juckreiz und dadurch bedingten **Kratzspuren**. Die Läuse selbst kann man – ebenso wie die **Nissen** – an der jeweiligen Körperstelle erkennen. Enge **Kontaktpersonen** sollten ebenfalls nach Läusen oder Nissen abgesucht werden.

! *Merke* Schuppen

*Wenn man unsicher ist, ob es sich bei einem Befund um Nissen oder Schuppen handelt, sollte man versuchen, sie abzustreifen: **Schuppen** lassen sich **lösen**, **Nissen** hingegen **nicht**.*

Therapie

Kopf- und Filzläuse werden zunächst mit einem Läusemittel, z. B. **Permethrinlösung** (Infectopedicul), abgetötet. Anschließend werden die Nissen mit einem **Läusekamm** ausgekämmt. Ist die Haut stark entzündet oder zusätzlich mit Bakterien infiziert, kommen kortisonhaltige Cremes oder Antiseptika zum Einsatz.

! *Merke* Lausbefall

*Bei **Lausbefall** ist die Behandlung in der Regel nach 8–10 Tagen zu **wiederholen**, um die in der Zwischenzeit geschlüpften Läuse abzutöten.*

Bei Befall mit Kleiderläusen müssen die **Kleidungsstücke** mit einer speziellen Waschlösung, z. B. Benzylbenzoat, behandelt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Pedikulosis (Lausbefall)

Läuse zapfen kleine Blutgefäße an; ihr in der Wunde hinterlassener Speichel führt zu **Juckreiz** und **Quaddelbildung** (→ Kratzspuren). In seltenen Fällen übertragen Läuse bestimmte **Bakterien**.

Übertragung der Läuse durch direkten Kontakt mit den Läusen (**enger Körperkontakt**), über Kleidung/Bettwäsche oder gemeinsam benutzte Utensilien (wie **Kämme**); v. a. bei schlechten hygienischen Bedingungen. Die Eier werden verpackt in weißlichen, fest haftenden **Nissen** abgelegt.

- **Kopfläuse:** häufig im Kindesalter; Nissen werden an den Kopfhaaren (v. a. hinter den Ohren) festgeklebt
- **Filzläuse:** Ablage der Eier an Scham- und Achselhaaren, Übertragung durch Geschlechtsverkehr
- **Kleiderläuse:** Ablage der Eier in Kleidungsstücken (meist Unterwäsche)

Kopf- und Filzläuse werden mit einem Läusemittel (z. B. **Permethrinlösung**) abgetötet. Anschließend werden die Nissen mit einem **Läusekamm** ausgekämmt. Bei Befall mit **Kleiderläusen** müssen die Kleidungsstücke mit einer speziellen **Waschlösung** behandelt werden.

Erkrankungen durch Zecken

Zecken sind in einigen Regionen Deutschlands weit verbreitet. Sie spielen hauptsächlich als **Überträger** von Krankheitserregern eine Rolle. So können z. B. die Frühsommer-Meningoenzephalitis = FSME (S. 901) oder die Borreliose (S. 902) durch Zecken übertragen werden. Letztere kann sich an der Haut u. a. durch eine ringförmige, in der Mitte abgeblasste Rötung (sog. **Erythema migrans**) bemerkbar machen.

19.3.10 Allergisch bedingte Hauterkrankungen

Eine Allergie ist eine **Überreaktion** (Hypersensitivitätsreaktion) **des Immunsystems** auf Allergene. Allergische Reaktionen werden ausführlich im Kap. „Grundlagen des Immunsystems" (S. 105) erläutert.

An der **Haut** machen sich Hypersensitivitätsreaktionen vom **Typ I** (= allergische Reaktion vom Soforttyp) häufig durch Quaddeln bzw. **Urtikaria** (S. 1060) bemerkbar. Urtikaria können z. B. durch Insektenstiche oder Arzneimittel ausgelöst werden.

Arzneimittel können jedoch auch eine Hypersensitivitätsreaktion vom **Typ IV** (Spätreaktion) hervorrufen, die sich in Form eines Hautausschlags bzw. **Arzneimittelexanthems** (S. 1043) äußert. Auch beim **allergischen Kontaktekzem** (S. 1024) handelt es sich um eine Spätreaktion.

19.3.11 Arzneimittelreaktionen

Definition **Unerwünschte Arzneimittelwirkungen**

*Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) werden umgangssprachlich auch als **Nebenwirkungen** bezeichnet: Es handelt sich um Wirkungen eines Medikaments, die **zusätzlich zu** der beabsichtigten **Hauptwirkung** auftreten.*

Die **Haut** ist besonders **häufig** von UAW betroffen. Eine mögliche Reaktion auf Arzneimittel ist die Bildung von Quaddeln (**Urtikaria**). Urtikaria können jedoch auch zahlreiche andere Ursachen haben, siehe Kap. „Leitsymptome" (S. 1060).

Arzneimittelexantheme

Definition **Arzneimittelexanthem**

*Als Arzneimittelexanthem wird ein **Ausschlag der Haut** oder der **Schleimhäute** bezeichnet, der als unerwünschte Arzneimittelwirkung nach **lokaler** (topischer) Anwendung oder **Einnahme** eines Medikaments auftritt.*

Pathophysiologie

Ein Arzneimittelexanthem kann **allergisch** bedingt sein und durch eine Hypersensitivitätsreaktion vom **Typ IV** (Spätreaktion) hervorgerufen werden: Bei erstmaliger Gabe des Medikaments kommt es zunächst zur Sensibilisierung (mit Antikörperbildung). Der Hautausschlag tritt ca. 8–10 Tage nach Behandlungsbeginn auf. Wird das Medikament erneut verabreicht, tritt der Hautausschlag früher (ca. am 2. Behandlungstag) auf. Häufige Auslöser sind bestimmte **Antibiotika** (Penicillin, Aminoglykoside), das harnsäuresenkende Medikament **Allopurinol**, Antiepileptika (Carbamazepin), Sedativa (**Benzodiazepine**) etc.

Arzneimittelexantheme können jedoch auch nicht allergisch (bzw. **pseudoallergisch**) bedingt sein. Ein Beispiel hierfür ist das **Ampicillinexanthem**: Bei jedem 10. Patienten kommt es ca. 10–14 Tage nach Gabe des Antibiotikums zu einem Hautausschlag. Es handelt sich um das häufigste Arzneimittelexanthem.

Symptome und Diagnostik

Die häufig **symmetrischen Ausschläge** treten meist **ab der 2. Behandlungswoche** auf. Sie entstehen häufig am Stamm und gehen dann auf die Extremitäten über (▶ **Abb. 19.25**). Die Ausschläge können sehr **unterschiedlich** aussehen (klein- oder großfleckige Rötungen, Papeln etc.) und sind meist von **Juckreiz** begleitet (▶ **Abb. 19.25**).

Abb. 19.25 Arzneimittelexanthem.

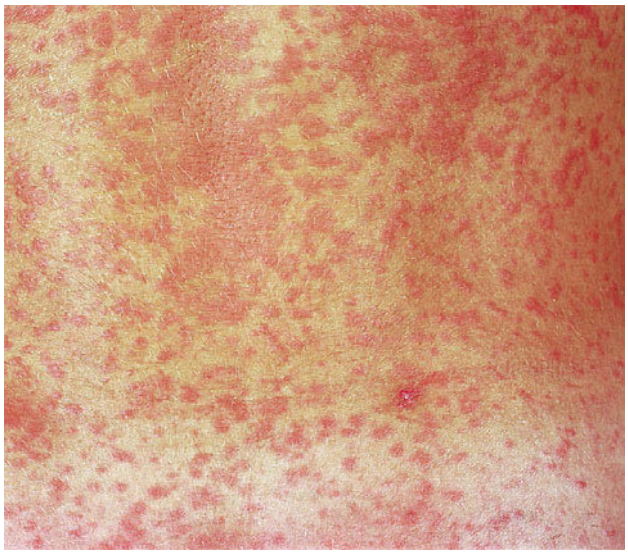


Abb. aus: Tilgen W, Pföhler C, Zaun H. Arzneimittelexantheme und infektallergische Exantheme. In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diagnostisch können **Allergietests** (Hauttests, Blutuntersuchungen) durchgeführt werden. Da es sich häufig um pseudoallergische Reaktionen handelt, sind diese Untersuchungen jedoch oftmals nicht aussagekräftig.

Wenn die Symptomatik nicht zu stark ausgeprägt war, kann ein **Provokationstest** mit dem vermutlich ursächlichen Medikament durchgeführt werden. Treten dann erneut die gleichen Symptome auf, kann man von einer UAW des Medikaments ausgehen. Es ist auch möglich, **alternative Medikamente** zu testen, um zu dokumentieren, welche Ausweichsubstanzen der Patient sicher verträgt.

Therapie

Am wichtigsten ist es, das auslösende **Medikament** zu erkennen und **abzusetzen**.

In schweren Fällen werden Arzneimittelexantheme mit **Glukokortikoiden** (**lokal** oder **systemisch**) und **Antihistaminika** behandelt, wodurch die Immunreaktion unterdrückt und der Juckreiz gelindert werden.

Um sicherzustellen, dass der Patient in Zukunft das auslösende Medikament nicht mehr erhält, wird dem Patienten nach der Diagnosestellung ein **Allergiepass** ausgestellt.

Beim **Ampicillinexanthem** handelt es sich **meist** um eine **pseudoallergische** Reaktion. Ist dies der Fall, kann Ampicillin zu einem späteren Zeitpunkt **erneut eingenommen** werden.

WISSEN TO GO

Arzneimittelexanthem

Ausschlag der **Haut** oder der **Schleimhäute**, der als unerwünschte Arzneimittelwirkung (UAW) nach lokaler Anwendung oder Einnahme eines Medikaments auftritt.

Kann **allergisch** bedingt sein (Hypersensitivitätsreaktion vom Typ IV); **häufige Auslöser**: Antibiotika (Penicillin, Aminoglykoside), Allopurinol, Antiepileptika, Sedativa (Benzodiazepine) etc. Arzneimittelexantheme können auch **pseudoallergisch** bedingt sein – am häufigsten ist das **Ampicillinexanthem**.

Ab der **2. Behandlungswoche** treten **Ausschläge** auf (klein- oder großfleckige Rötungen, Papeln etc.): Sie entstehen häufig am Stamm und gehen auf die Extremitäten über; meist begleitet von **Juckreiz**.

Diagnostik umfasst Hauttests und Blutuntersuchungen (bei **pseudoallergischen** Reaktionen **nicht** aussagekräftig). Gegebenenfalls Provokationstests oder Testung **alternativer Medikamente**.

Therapie: auslösendes **Medikament absetzen**, in schweren Fällen **Glukokortikoide** (lokal oder systemisch) und **Antihistaminika**; Patienten sollten **Allergiepass** erhalten!

Bei pseudoallergischen Reaktionen kann das Medikament später erneut eingenommen werden.

Erythema exsudativum multiforme (EEM)

Definition Erythema exsudativum multiforme

*Bei dem Erythema exsudativum multiforme (EEM) handelt es sich um eine recht häufige **Entzündungsreaktion** in der Haut, die mit **rötlichen Kokarden** – d. h. schießscheibenartigen Hautveränderungen – einhergeht.*

Bei den Kokarden ist zentral häufig eine **Blase** zu erkennen (▶ **Abb. 19.26**). Es werden 2 Formen unterschieden:

Abb. 19.26 Erythema exsudativum multiforme.



Zu erkennen sind rötliche kokardenförmige Hautveränderungen mit einer zentralen Blase. *Abb. aus: Coors E. Erythema exsudativum multiforme (EEM). In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*

- **Minorform:** Die Kokarden befinden sich v. a. an den Streckseiten der Unterarme und am Handrücken. Diese Form tritt gehäuft nach Infektionen auf.
- **Majorform:** Es kommt zu einer ausgeprägten Beteiligung der Schleimhaut. Diese Form wird meist durch Arzneimittel hervorgerufen.

Therapeutisch kann eine **lokale Behandlung** mit zinkhaltiger Lotion (**Lotio alba**) oder **glukokortikoidhaltigen** Präparaten ausreichend sein. Ein ausgeprägter Verlauf erfordert ggf. die systemische Gabe von **Glukokortikoiden**.

Wenn die Erkrankung durch Herpes-simplex-Viren (S. 1040) hervorgerufen wurde, kommen meist **Virostatika** (v. a. Aciclovir) zum Einsatz.

WISSEN TO GO

Erythema exsudativum multiforme (EEM)

Entzündungsreaktion in der Haut, die mit **rötlichen Kokarden** (mit zentraler Blase) einhergeht. **Minorform** gehäuft nach Infektionen; **Majorform** mit starker Schleimhautbeteiligung (meist arzneimittelbedingt).

Therapie: lokale Behandlung mit **Lotio alba** oder **Glukokortikoiden** (lokal, bei schwerem Verlauf systemisch). Wenn Herpes-simplex-Viren ursächlich sind, Virostatika (v. a. **Aciclovir**).

Stevens-Johnson-Syndrom (SJS)

Definition Stevens-Johnson-Syndrom

*Das **Stevens-Johnson-Syndrom** (SJS) ist eine schwerwiegende, häufig durch Arzneimittel hervorgerufene Reaktion mit Schleimhautschädigungen und Rötungen (Erythemen).*

*Die schwerste Verlaufsform des Stevens-Johnson-Syndroms ist die **toxische epidermale Nekrolyse** (**TEN**) – auch medikamentöses Lyell-Syndrom genannt.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Pathophysiologie

Bei den Erkrankungen handelt es sich um **Immunreaktionen**, die durch T-Zellen vermittelt werden. Häufige Auslöser sind bestimmte **Antibiotika** (v. a. Aminopenicilline, Fluorchinolone, Sulfonamide wie Cotrimoxazol), **Antiepileptika** (z. B. Carbamazepin, Phenytoin, Phenobarbital), das harnsäuresenkende Medikament **Allopurinol** oder Schmerzmittel (v. a. **NSAR**).

Das Stevens-Johnson-Syndrom kann auch durch **Infektionen** ausgelöst werden.

Symptome und Diagnostik

Ca. 1–3 Wochen nach Einnahme des Medikaments entwickeln sich unscharf begrenzte Hautrötungen (**Erytheme**), die in der Mitte dunkler sind (sog. **atypische Kokarden**). An den **Schleimhäuten** entstehen **Blasen** und Erosionen: Betroffen sind v. a. Lippen und Mundschleimhaut, Genitalbereich und Bindehäute (Konjunktiven). Die Patienten sind **schwer krank**; sie haben i. d. R. hohes **Fieber** und ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl.

Bei der **toxischen epidermalen Nekrolyse** löst sich die Oberhaut (Epidermis) in **großen Blasen** von der Lederhaut ab. Das klinische Bild ähnelt dann stark dem von **verbrühter Haut** (▶ Abb. 19.27) und dem des **Staphylococcal scalded skin syndrome** (S. 1033).

! *Merke* Biopsie

*Trotz des typischen klinischen Bildes sollte eine **Hautbiopsie** entnommen werden, um mögliche Differenzialdiagnosen auszuschließen.*

Abb. 19.27 Toxische epidermale Nekrolyse.



a Die Epidermis löst sich in großen Blasen ab.
b Der Befund ähnelt dem einer ausgeprägten Verbrühung.
Abb. aus: Coors E. Schwere arzneimittelinduzierte Hautreaktionen. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016

Therapie

Das auslösende **Medikament** muss **sofort abgesetzt** werden. Bestehen großflächige Hautablösungen, muss der Patient **intensivmedizinisch** wie ein **Verbrennungspatient** behandelt werden. Der Einsatz von **Glukokortikoiden** und **Immunglobulinen** zur Dämpfung der Immunreaktion ist umstritten.

ACHTUNG

*Die Patienten sind **lebensgefährlich** erkrankt. Die **Letalität** der toxischen epidermalen Nekrolyse beträgt fast 50 %.*

WISSEN TO GO

Stevens-Johnson-Syndrom (SJS)

Das **Stevens-Johnson-Syndrom** ist eine schwerwiegende Reaktion des **Immunsystems**, die meist durch **Arzneimittel** (seltener durch Infektionen) hervorgerufen wird. Symptome: unscharf begrenzte Hautrötungen (**Erytheme**), **Blasen** und Erosionen an den Schleimhäuten (v. a. Lippen und Mundschleimhaut, Genitalbereich, Bindehäute). Patienten sind schwer krank (hohes **Fieber**, ausgeprägtes Krankheitsgefühl).

Schwerste Verlaufsform des SJS ist die **toxische epidermale Nekrolyse** (= TEN bzw. medikamentöses Lyell-Syndrom): Oberhaut (Epidermis) löst sich in **großen Blasen** von der Lederhaut ab; klinisches Bild ähnelt dem einer **Verbrühung**.

Diagnostik: **Hautbiopsie** zum Ausschluss möglicher Differenzialdiagnosen. Therapie: auslösendes **Medikament absetzen**, intensivmedizinische Versorgung (**hohe Letalität** bei TEN), Einsatz von Glukokortikoiden und Immunglobulinen ist umstritten.

Weitere Arzneimittelreaktionen

▶ Tab. 19.3 gibt eine Übersicht über weitere Arzneimittelreaktionen, die sich an der Haut manifestieren.

Tab. 19.3 Weitere kutane Arzneimittelreaktionen.

Reaktion	Befund
fixes Arzneimittelexanthem	• scharf begrenzte, rotbraune Hautverfärbung, die nach Einnahme des Medikaments immer an derselben Stelle auftritt • nach Abheilung kann eine Hyperpigmentierung (d. h. eine verstärkte Pigmentierung) über Jahre bestehen bleiben
Erythema nodosum	• entzündliche Reaktion im Unterhautfettgewebe (subkutan): rote, druckschmerzhafte Knoten unter der Haut (v. a. über den Streckseiten der Unterschenkel und an den Sprunggelenken) • tritt auch bei Infektionserkrankungen oder chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (S. 446) auf.
Purpura pigmentosa progressiva	multiple punktförmige Einblutungen (meist an den Unterschenkeln), im Verlauf bräunliche Färbung, Verlauf schubförmig und chronisch

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blitzlicht Pflege Arzneimittelreaktion

*Wenn ein Pflegeempfänger ein **Medikament** zum ersten Mal erhält, sollte unmittelbar vor der Verabreichung noch einmal nach bekannten **Allergien** und einem Allergiepass gefragt werden! Bei Medikamenten, die **häufig Arzneimittelreaktionen** hervorrufen, sollte die erstmalige Verabreichung in Anwesenheit eines Arztes erfolgen.*

19.3.12 Gutartige Tumoren

Seborrhoische Keratose

Definition Seborrhoische Keratose

*Die seborrhoische Keratose („Alterswarze") ist eine **harmlose** Veränderung der Haut, die sich bei **fast allen** Menschen mit zunehmendem **Alter** entwickelt.*

Die Ursache der Erkrankung ist unbekannt. Seborrhoische Keratosen sind **scharf begrenzte**, **bräunlich** gefärbte Verdickungen der Oberhaut, die sich **weich** und fettig anfühlen. Sie sind häufig erhaben und weisen kleine Eindellungen auf – man spricht auch von einer gepunzten Oberfläche (▶ **Abb. 19.28**).

Eine Therapie ist nicht erforderlich. Seborrhoische Keratosen sind harmlos und **entarten nicht**.

Fibrom

Definition Fibrom

*Fibrome sind **gutartige Bindegewebstumoren** der Haut. Man unterscheidet **weiche** Fibrome („Stielwarzen") von **harten** Fibromen; Letztere werden auch als **Histiozytome** bezeichnet.*

Weiche Fibrome

Weiche Fibrome treten häufig in **Faltenregionen**, z. B. am Hals, im Bereich der Leiste oder an den Achselhöhlen sowie an den Augenlidern auf. Sie finden sich v. a. bei älteren Patienten sowie bei Patienten mit Übergewicht (**Adipositas**) oder **Diabetes mellitus**.

Die Hautanhängsel sind weich, **hautfarben** und häufig gestielt (sog. **pendulierende Fibrome**). Sie verursachen meist keine Beschwerden. Falls die Fibrome stören oder durch Reibung Beschwerden verursachen, können sie mittels **Scherenschlag** entfernt werden.

Harte Fibrome

Ein hartes Fibrom (Histiozytom) ist ein **kleiner derber Knoten**, der oft **bräunlich** gefärbt ist. Es handelt sich um eine **Bindegewebsreaktion** auf ein **Bagatelltrauma** (z. B. Insektenstich, Dornen). Harte Fibrome kommen v. a. an den **Beinen** vor; eine Therapie ist nicht erforderlich.

Nävi

Definition Nävi

*Nävi sind (zunächst) gutartige Fehlbildungen der Haut, bei denen aufgrund einer embryonalen Entwicklungsstörung **zu viele** oder **zu wenige Zellen** eines Zelltyps der Haut vorkommen. Die meisten Nävi sind **Pigmentnävi**, bei denen die **Melanozyten vermehrt** sind. Seltener sind Nävi der Blutgefäße oder des Bindegewebes.*

Die meisten Nävi sind gutartig; selten können Nävi jedoch auch Vorstufen eines bösartigen Hauttumors sein (sog. **atypische Nävi**).

Pigmentnävus („Muttermal")

Definition Pigmentnävus

*Der Pigmentnävus wird auch Nävuszellnävus (= NZN) oder **melanozytärer Nävus** genannt. Es liegt eine **Vermehrung melaninproduzierender Zellen** (Melanozyten) in der Haut vor.*

*Zu den Pigmentnävi gehören die umgangssprachlich als Leberflecken, Muttermale und Molen bezeichneten Hautveränderungen. Sie sind mit Abstand die **häufigsten** Tumoren der Haut: Durchschnittlich findet man bei jedem Menschen ca. 20–30 Pigmentnävi.*

Pathophysiologie • Zwar ist die Veranlagung für Pigmentnävi **genetisch** bedingt, jedoch kann die **Ausprägung** stark **durch Sonneneinstrahlung beeinflusst** werden. Daher entwickeln sich viele Pigmentnävi (z. B. Sommersprossen) bevorzugt an Körperstellen, die der Sonne ausgesetzt sind.

Symptome und Diagnostik • Pigmentnävi sind **scharf begrenzte**, **homogene**, hell- bis dunkelbraune Flecken der Haut, die flach oder erhaben sein können (▶ **Abb. 19.29**). Meist sind sie nicht größer als 3–4 mm. Einige Arten zeigen starken Haarwuchs. Typisch ist auch, dass sich Pigmentnävi oft erst während der Pubertät bilden und sich im Laufe des Lebens **verändern**.

Die Diagnose kann meist **klinisch** und unter dem **Dermatoskop** erfolgen. Eine **Exzisionsbiopsie** (S. 1023) ist nur dann nötig, wenn der Verdacht auf bösartige Veränderungen (S. 1048) besteht oder wenn stark erhabene Nävi als sehr störend empfunden werden.

Therapie • In der Regel ist keine Therapie erforderlich. **Verdächtige** Pigmentnävi sollten **exzidiert** (herausgeschnitten)

Abb. 19.28 Seborrhoische Keratosen.



Abb. aus: Kiecker F. Seborrhoische Keratose. In: Sterry W, Hrsg. Kurzlehrbuch Dermatologie. 2. Auflage. Thieme; 2018

Abb. 19.29 Melanozytärer Nävus.



Abb. aus: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

werden, da Pigmentnävi in ein malignes Melanom übergehen können.

Atypischer Nävus

Definition Atypischer Nävus

*Als atypischer (bzw. **dysplastischer**) Nävus wird ein Pigmentnävus bezeichnet, welcher aufgrund seiner klinischen und histologischen Kriterien **nicht mehr** als rein **gutartig** gilt und **Vorläufer** für ein **malignes Melanom** sein kann.*

Die Flecken sind **unregelmäßig begrenzt**, haben **unterschiedliche Farbmuster**, nehmen stark an **Größe** zu oder zeigen eine **Entzündungsreaktion** in der Umgebung, vgl. ABCDE-Regel (S. 1021).

ACHTUNG

*Werden atypische Nävi belassen, kann sich aus ihnen ein **malignes Melanom** (S. 1050) entwickeln.*

Verdächtige Pigmentnävi sollten daher exzidiert werden. Die endgültige Abgrenzung von einem malignen Melanom kann nur durch eine **histologische Untersuchung** erfolgen.

Kongenitaler Nävus

Definition Kongenitaler Nävus

*Kongenitale (angeborene) Nävi sind bereits **bei der Geburt** vorhanden. Etwa 1 % aller Neugeborenen weist einen kongenitalen Nävus auf.*

Kongenitale Nävi sehen wie andere Pigmentnävi aus. Eine seltene Sonderform ist der kongenitale **Riesennävus**, dessen Durchmesser > 20 cm beträgt.

Pigmentierte Hautveränderungen bei Neugeborenen müssen sorgfältig mit dem **Dermatoskop** untersucht werden. Bestehen Zweifel an der Gutartigkeit, muss frühzeitig eine **Exzisionsbiopsie** mit histologischer Untersuchung erfolgen.

! Merke Entfernung

*Eine frühe **vollständige chirurgische Entfernung** ist v. a. bei **Riesennävi** sinnvoll, da diese bereits in den ersten **5 Lebensjahren** entarten können.*

Kleinere kongenitale Nävi entarten seltener und später. Sie können daher zunächst **beobachtet** und ggf. ab der Pubertät entfernt werden.

Feuermal (Naevus flammeus)

Definition Feuermal

*Feuermale sind **angeborene**, **hellrote** Flecken, die durch eine **Erweiterung** von **Kapillaren** entstehen.*

Medialer Naevus flammeus • Sie sind sehr **häufig** (30–50 % der Neugeborenen) und werden umgangssprachlich auch als „**Storchenbiss**“ bezeichnet. Meist finden sie sich medial im **Nacken** oder auf der **Stirn** (▶ **Abb. 19.30**). Mit einem Spatel lässt sich die Verfärbung **wegdrücken**. Bis zum 2. Lebensjahr **verblassen** insbesondere die Stirnveränderungen stark oder verschwinden ganz.

Wenn die Veränderungen kosmetisch stören, kann man sie mit einer **Lasertherapie** entfernen.

Abb. 19.30 Naevus flammeus.



Medialer Naevus flammeus („Storchenbiss“) auf der Stirn eines Kleinkinds. *Abb. aus: Tilgen W, Pföhler C, Zaun H. Naevus flammeus (Feuermal). In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018*

Lateraler Naevus flammeus • Der seltene laterale Naevus flammeus tritt einseitig lateral im **Gesicht** oder an den **Extremitäten** auf. Er zeigt **keine Rückbildungstendenz**, sondern kann im Erwachsenenalter kugelige Auswüchse zeigen.

Laterale Naevi flammei können mit weiteren Gefäßfehlbildungen im Gehirn, an den Augen oder den inneren Organen verbunden sein (sog. **Naevus-flammeus-Syndrome**).

Hämangiom (Blutschwamm)

Definition Hämangiom

*Ein Hämangiom (Blutschwamm) ist eine umschriebene, gutartige **Neubildung von Blutgefäßen**.*

Hämangiome sind **häufig**. Meist sind sie angeboren oder treten im frühen Kindesalter auf. Je nach Lokalisation erscheinen Hämangiome unterschiedlich: Sie können direkt an der Hautoberfläche als **rote Erhabenheit** imponieren. Andere (subkutane) Hämangiome erscheinen als **bläulich schimmernde** Hautveränderung und sind **schwammartig-weich** tastbar. Manchmal können Hämangiome **Funktionsstörungen** verursachen (z. B. Sehstörungen bei Lokalisation am Auge).

! Merke Wachstum

*Hämangiome des Säuglings wachsen oft im **1. Lebensjahr** beträchtlich. Anschließend bilden sie sich meist deutlich – in vielen Fällen sogar komplett – zurück.*

Daher wartet man gewöhnlich mit einer **Therapie** ab. Bestehen jedoch Funktionsstörungen oder handelt es sich um stark entstellende Hämangiome, kommen **operative Lasertherapien**, die **Kryochirurgie** (Vereisung) oder die Gabe von **β-Blockern** oder **Glukokortikoiden** zum Einsatz.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Gutartige Tumoren der Haut

- **seborrhoische Keratose** („Alterswarze"): **bräunliche Erhabenheit** der Haut, die sich weich und fettig anfühlt (raue Oberfläche); **harmlose** Veränderung bei sehr vielen **älteren** Menschen.
- **Fibrome:** gutartige **Bindegewebstumoren** der Haut
  - weiche Fibrome („Stielwarzen"): hautfarbene Hautanhängsel, häufig gestielt (= pendulierende Fibrome). Treten v. a. in Faltenregionen oder an Augenlidern auf; v. a. im Alter, bei Übergewicht oder Diabetes mellitus. Gegebenenfalls Entfernung mittels Scherenschlag.
  - harte Fibrome (Histiozytome): kleine, derbe, bräunliche Knoten (v. a. an den Beinen); Bindegewebsreaktion auf Bagatelltrauma. Keine Therapie erforderlich.
- **Pigmentnävus** (Nävuszellnävus, melanozytärer Nävus, „Leberfleck"): Vermehrung von Melanozyten führt zu scharf begrenzten hell- bis dunkelbraunen Flecken der Haut (flach oder erhaben), Vermehrung durch **Sonneneinstrahlung** möglich. Diagnostik klinisch und mittels **Dermatoskopie**. **Exzisionsbiopsie** u. a. beim Verdacht auf bösartige Veränderungen (Pigmentnävi können in ein malignes Melanom übergehen).
- **kongenitaler (angeborener) Nävus:** Kleinere kongenitale Nävi können beobachtet werden. Sonderform: **Riesennävus** (Durchmesser > 20 cm); kann bereits in den ersten 5 Lebensjahren **entarten** (→ frühzeitig vollständige **chirurgische Entfernung**).
- **Feuermal (Naevus flammeus):** erweiterte Kapillaren führen zu **angeborenen**, **hellroten Flecken**
  - **medialer** Naevus flammeus („Storchenbiss"): häufig im **Nacken** oder an der **Stirn.** Harmlose Veränderung; verschwindet meist bis zum 2. Lebensjahr. Entfernung (z. B. mittels Lasertherapie) möglich.
  - **lateraler** Naevus flammeus: einseitig im Gesicht oder an den Extremitäten. Bildet sich nicht zurück; kann im Erwachsenenalter kugelige Auswüchse annehmen.
- **Hämangiom:** gutartige Neubildung von Gefäßen, **schwammartige** Konsistenz. Direkt an der Hautoberfläche als **satt-rote Vorwölbung** erkennbar oder subkutan als **bläulich durchschimmernde** Veränderung. Therapie bei Funktionsstörungen (z. B. bei Lokalisation am Auge) oder aus kosmetischen Gründen: u. a. mittels **operativer Lasertherapie** oder **Kryochirurgie**.

19.3.13 Bösartige Tumoren

Bösartige Tumoren unterscheiden sich von gutartigen v. a. dadurch, dass sie **infiltrierend** (in umgebendes Gewebe hinein) und **destruierend** (lokal zerstörend) wachsen und die Fähigkeit besitzen, **Metastasen** zu bilden.

Bei den bösartigen Hauttumoren wird umgangssprachlich zwischen „weißem" und „schwarzem Hautkrebs" unterschieden. Zum **„weißen Hautkrebs"** zählen das Basaliom und das Spinaliom; der **„schwarze Hautkrebs"** wird in der Fachsprache als malignes Melanom bezeichnet.

Weitere Krebserkrankungen der Haut sind **Hautlymphome** (S. 722) oder das Kaposi-Sarkom (S. 739).

Basalzellkarzinom

Definition Basalzellkarzinom

*Das Basalzellkarzinom (**Basaliom**) ist der **häufigste** bösartige Hauttumor; er geht von basalen Zellen der Epidermis und von den Wurzelscheiden der Haarfollikel aus. Der Tumor wird als **semimaligne** („halb-bösartig") bezeichnet, weil er zwar infiltrativ und destruierend wächst, jedoch **keine Metastasen** bildet.*

Pathophysiologie

Die Veranlagung für Basaliome wird vererbt.

! Merke Sonnenexposition

*Bei der Entstehung des Tumors spielt die Sonnenexposition eine wichtige Rolle: Er tritt meistens an **Stirn**, **Ohrmuschel** oder **Wangen** auf. Besonders gefährdet sind Menschen mit **sonnenempfindlichem Hauttyp**.*

Weitere **Risikofaktoren** sind eine medikamentöse Immunsuppression, Chemikalien (v. a. Arsen), ionisierende Strahlen und chronische Hautschäden (wie Narben oder Druckstellen). Außerdem wird die Entstehung durch das Alter des Menschen beeinflusst. Das Basaliom ist ein Hauttumor des älteren Menschen.

Symptome und Diagnostik

Basaliome entwickeln sich auf gesund aussehender Haut – es gibt **keine Vorstufen**. Oft beginnt die Erkrankung mit einer **kleinen, hautfarbenen Verhärtung**, die häufig aufgekratzt wird. Patienten schildern Basaliome daher häufig als „nicht heilende Verletzungen oder Krusten". Im Verlauf entwickelt sich diese Verhärtung zu kugeligen Knötchen mit „perlschnurartigem" Randsaum. In der Umgebung bilden sich dann **Teleangiektasien** (Kapillarerweiterungen). Typisch ist auch ein **perlmuttartiger Glanz**. Im weiteren (oft jahrelangen) Verlauf beginnt der Tumor zu ulzerieren (▶ **Abb. 19.31**). Er kann dabei auch **tief liegende Gewebestrukturen** wie Knochen oder Muskulatur zerstören.

Das **klinische Bild** ist häufig wegweisend. Die Diagnose wird durch eine **Probebiopsie** oder **Exzision** und durch die histologische Untersuchung gesichert.

Therapie

Therapie der Wahl ist die **vollständige chirurgische Entfernung mit Sicherheitsabstand** (**MKC** = **m**ikroskopisch **k**ontrollierte **C**hirurgie). Dabei werden die Tumorränder histologisch untersucht: Wenn hier keine Tumorzellen mehr zu finden sind, ist sichergestellt, dass auch keine Zellen im gesunden Gewebe verblieben sind.

Abb. 19.31 Basaliom am Nasenflügel.



Abb. aus: Reißig D, Salvetter J. Keratinozyten und ihre Differenzierung innerhalb der Epidermis. In: Aumüller G, Aust G, Conrad A et al., Hrsg. Duale Reihe Anatomie. 4. Auflage. Thieme; 2017

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Oberflächliche Basaliome können ggf. durch eine lokale Immuntherapie mit **Imiquimod-Creme** behandelt werden. Eine weitere Therapieoption ist die **photodynamische** Therapie: Zunächst wird eine Creme aufgetragen, die zu einer Sensibilisierung der entarteten Zellen führt; anschließend werden diese mithilfe von Rotlicht zerstört.

Bei **ausgedehnten** Befunden mit Einbruch in Knochen oder andere Organe ist ein **interdisziplinäres Vorgehen** notwendig – d. h. eine Mitarbeit verschiedener Fachrichtungen (wie Kieferchirurgen, HNO-Ärzte, Augenärzte).

Bei sehr **alten** und **multimorbiden Patienten** kommt als Alternative die **Strahlentherapie** in Betracht.

Weit fortgeschrittene, **inoperable** Basalzellkarzinome können auch mit dem Medikament **Vismodegib** (Erivedge) oral behandelt werden.

Prognose

Da das Basaliom nicht metastasiert, ist die Prognose normalerweise **gut**.

ACHTUNG

*Sind Basaliome aber bereits **weit fortgeschritten**, können sie **lebenswichtige Strukturen** (wie große Gefäße oder die Schädelbasis) **infiltriert** haben und somit sogar einen tödlichen Verlauf nehmen.*

WISSEN TO GO

Basalzellkarzinom (Basaliom)

Häufigster bösartiger Tumor der Haut; Entstehung wird durch **Sonnenexposition** begünstigt. Basaliome werden als **semimaligne** bezeichnet: Sie wachsen infiltrierend und destruierend, verursachen aber **keine Metastasen**.

Zunächst kleine, **hautfarbene Verhärtung**, die häufig **aufgekratzt** wird. Später entstehen Knötchen und **Teleangiektasien** (Kapillarerweiterungen). Im Verlauf ulzeriert der Tumor – dabei können Muskeln und Knochen zerstört werden.

Diagnose wird mittels **Hautbiopsie** bestätigt. Therapie der Wahl: **vollständige chirurgische Entfernung** mit Sicherheitsabstand. Weit fortgeschrittene, inoperable Tumoren können **bestrahlt** werden. Weitere Therapieoptionen: lokale Immuntherapie (mit **Imiquimod-Creme**) oder **photodynamische** Therapie bei oberflächlichen Basaliomen; bei inoperablen Tumoren ggf. medikamentös mit Vismodegib.

Plattenepithelkarzinom (Spinaliom)

Definition Plattenepithelkarzinom

*Das Plattenepithelkarzinom der Haut (auch **Spinaliom**, Stachelzellkarzinom oder spinozelluläres Karzinom genannt) ist der zweithäufigste bösartige Tumor von Haut und Schleimhäuten. Er wächst **infiltrierend** und **destruierend** und kann **metastasieren** (meist über die Lymphwege).*

Pathophysiologie

Ein Plattenepithelkarzinom entsteht, wenn die DNA der Haut-Stammzellen durch **wiederholte Schädigungen** so verändert wird, dass die Zellen in eine unkontrollierte Vermehrung übergehen. Physikalische und chemische Reize können zu DNA-Schäden führen: Dazu zählen **UV-Strahlung**, **Röntgenstrahlung**, **chronische Entzündungen** oder **wiederholte mechanische Beanspruchung** der Haut.

Merke Vorkommen

*Spinaliome treten gehäuft in **sonnenreichen Ländern** und hauptsächlich an **sonnenexponierten Körperstellen** auf: Glatze, Stirn, Nase, Wangen, Unterlippe, Ohrmuscheln, Händen und Armen. Menschen mit sonnenempfindlicher Haut sind besonders gefährdet.*

Männer sind häufiger betroffen als Frauen; das durchschnittliche Erkrankungsalter liegt bei ca. 70 Jahren.

Plattenepithelkarzinome der Haut entwickeln sich häufig aus folgenden **Präkanzerosen** (Krebsvorstufen):

- **aktinische Keratose** (auch solare Keratose genannt): Es handelt sich um ein Carcinoma in situ der Epidermis. Die aktinische Keratose macht sich durch runde, gerötete Herde mit rauer Oberfläche auf chronisch lichtexponierten Arealen bemerkbar.
- **Morbus Bowen**: Beim Morbus Bowen handelt es sich um ein Carcinoma in situ der Haut. Die Präkanzerose äußert sich durch rote, meist schuppige Herde, die Psoriasisherden (S. 1028) ähneln können (▸ **Abb. 19.32**). Tritt diese Erkrankung im Bereich der Schleimhäute auf, spricht man von einer **Erythroplasie Queyrat** – das Entartungsrisiko ist hoch!

Symptome

Das klinische Erscheinungsbild eines Plattenepithelkarzinoms ist **sehr variabel**. Im Anfangsstadium ist die Haut oftmals verdickt, schuppig belegt und leicht verletzlich. Später entwickelt sich ein **derber, hautfarbener Knoten**, der schon bei leichten Berührungen **stark bluten** kann (▸ **Abb. 19.33**). Auch die Schleimhäute (insbesondere Lippen und Genitalbereich) können betroffen sein.

Diagnostik

Die sichere Diagnose kann nur **histologisch** durch eine Biopsie gestellt werden.

Merke Probeexzision

*Jede **nicht abheilende Hautveränderung** ist verdächtig und sollte mit einer **Probeexzision** auf ein Spinaliom untersucht werden.*

Liegt ein Spinaliom vor, muss das **Lymphabflussgebiet** in der Region abgetastet und evtl. sonografiert werden. Je nach Ausdehnung des Tumors müssen zudem Untersuchungen weiterer Organe zum **Ausschluss einer Metastasierung** erfolgen.

Abb. 19.32 Morbus Bowen.

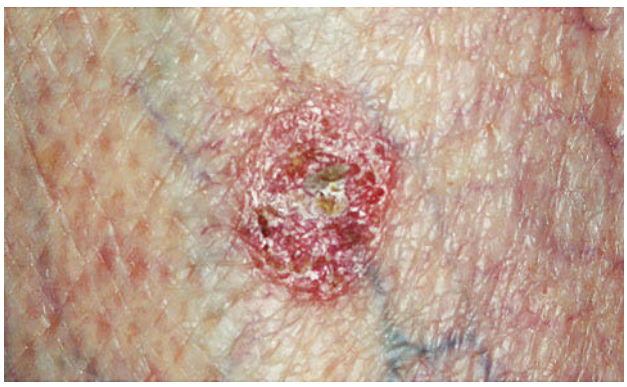


Abb. aus: Kiecker F. Morbus Bowen und Erythroplasie Queyrat. In: Sterry W, Hrsg. Kurzlehrbuch Dermatologie. 2. Auflage. Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 19.33 Plattenepithelkarzinom am Handrücken.



Abb. aus: Hauswirth U. Plattenepithelkarzinom. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016

Therapie

Therapie der Wahl ist die **vollständige Entfernung des Tumors** mit einem **Sicherheitsabstand** im gesunden Gewebe. Bei Befall der regionären Lymphknoten müssen diese entfernt werden (**Lymphadenektomie**).

Bei operativ schlecht erreichbaren oder ausgedehnten Tumoren bietet die **Strahlentherapie** eine sinnvolle Alternative. Dies gilt auch für Patienten, die aufgrund eines schlechten Allgemeinzustands inoperabel sind. Ist der Tumor bei Diagnosestellung schon so **weit fortgeschritten**, dass er nicht mehr vollständig operiert werden kann, oder sind bereits **Metastasen** vorhanden, können eine **Chemotherapie** oder eine **kombinierte Chemotherapie und Bestrahlung** durchgeführt werden. Alternativ kommen auch EGFR-Inhibitoren und PD1-Inhibitoren zum Einsatz.

Prognose

Die Prognose hängt v. a. von der **Tumordicke** ab. Je geringer die Tumordicke, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit, dass bereits Metastasen vorliegen – und desto besser sind die Überlebenschancen. Bei rechtzeitiger vollständiger Entfernung ist die Prognose gut. Kommt es zu Rezidiven und Metastasen, treten diese meist in den ersten 5 Jahren auf.

WISSEN TO GO

Plattenepithelkarzinom der Haut

Das Plattenepithelkarzinom der Haut wird auch als **Spinaliom**, Stachelzellkarzinom oder spinozelluläres Karzinom bezeichnet. Ursächlich sind Schäden in der DNA der Hautzellen – aufgrund von UV- oder Röntgenstrahlen, chronischen Entzündungen etc. (→ Vorkommen v. a. an **sonnenexponierten Hautstellen**). Präkanzerosen sind die **aktinische Keratose** und der **Morbus Bowen**.

Zunächst entstehen **hautfarbene Knoten**, die bei leichter Berührung **bluten** können. Sicherung der Diagnose mittels **Probebiopsie**.

Therapie: vollständige **chirurgische Entfernung** mit Sicherheitsabstand; alternativ **Strahlentherapie**. In metastasierten Stadien **Chemotherapie** (ggf. in Kombination mit Strahlentherapie).

Malignes Melanom

Definition Malignes Melanom

*Das maligne Melanom („schwarzer Hautkrebs") ist ein **sehr bösartiger** Hauttumor, der von den Melanozyten ausgeht.*

Pathophysiologie

Wichtigster Risikofaktor für die Entstehung ist eine **intensive Sonnenexposition** der Haut. Besonders häufig sind **hellhäutige Menschen** mit **empfindlichem Hauttyp** betroffen. Sonnenbrände in der Kindheit scheinen eine besondere Belastung darzustellen. Außerdem besteht eine **genetische Prädisposition**.

Die meisten Melanome entstehen auf **gesunder Haut**. 20–50 % gehen aus Vorläuferläsionen, wie einem schon lange bestehenden Nävus, hervor. Melanome können sehr früh über Lymphwege und auch über das Blut **metastasieren**.

Symptome

Die **ABCDE-Regel** (S. 1021) beschreibt die Kriterien, welche für ein malignes Melanom sprechen (▶ **Abb. 19.34**). Außerdem sind **Blutungen** bei leichten Reizen Warnsignale. Typische **Lokalisationen** sind Rücken, Brust und die obere Extremität.

ACHTUNG

*An **untypischen Lokalisationen** (wie der Fußsohle oder den Nägeln) werden Melanome häufig erst **spät erkannt**.*

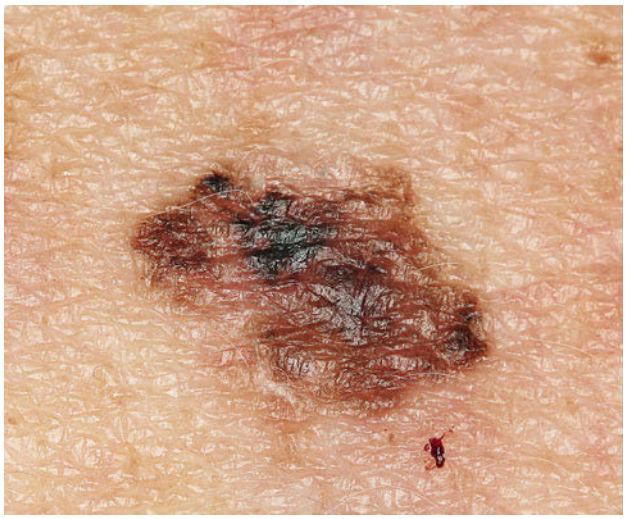
Amelanotische (= nicht schwarz gefärbte) **Melanome** sind hautfarben oder rötlich gefärbt und entsprechend schwierig zu diagnostizieren.

Diagnostik

Besteht entsprechend der ABCDE-Regel (S. 1021) der Verdacht auf ein malignes Melanom, sollte eine Beurteilung mittels **Auflichtmikroskopie** erfolgen. Erhärtet sich der Verdacht auf ein malignes Melanom, muss die Hautveränderung **vollständig entfernt** und histologisch aufgearbeitet werden (**Exzisionsbiopsie**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 19.34 Malignes Melanom.



Das Melanom ist unregelmäßig begrenzt; die Pigmentierung ist inhomogen (uneinheitlich). *Abb. aus: Kiecker F. Malignes Melanom. In: Sterry W, Hrsg. Kurzlehrbuch Dermatologie. 2. Auflage. Thieme; 2018*

ACHTUNG

*Eine **Probebiopsie** ist **kontraindiziert**, da Tumorzellen in die Blutbahn verschleppt werden könnten!*

Therapie

Maligne Melanome werden **vollständig chirurgisch entfernt**. Dabei hängt der erforderliche **Sicherheitsabstand** von der Tumordicke ab. Je nach Tumordicke wird der sog. **Sentinel-Lymphknoten** dargestellt und histologisch untersucht (dies ist der erste Lymphknoten im Lymphabflussgebiet des Tumors). Ist er befallen, erfolgt eine **radikale regionäre Lymphadenektomie**, d. h. eine radikale Lymphknotenentfernung in der Umgebung.

In fortgeschrittenen, **metastasierten Stadien** kommen, neben den chirurgischen Maßnahmen, **palliativ** auch Immuntherapien mit sogenannten Checkpoint-Inhibitoren (z. B. anti-PD1-Antikörper) und bei BRAF-mutierten Melanomen auch Kinaseinhibitoren (BRAF- und mEK-Inhibitoren) zum Einsatz. Chemotherapien werden nur noch selten durchgeführt.

Prognose

Die Prognose hängt entscheidend von der **Eindringtiefe des Tumors** ins Gewebe ab. Wird das maligne Melanom früh erkannt und vollständig entfernt, ist die Prognose sehr gut. Sobald es jedoch eine **kritische Tiefe** (> 4 mm) überschritten hat oder Metastasen aufgetreten sind, ist die Prognose schlecht.

Blitzlicht Pflege Malignes Melanom

*Präventiv ist es wichtig, dass Pflegeempfänger über einen adäquaten **Sonnenschutz aufgeklärt** werden. Insbesondere bei **Kindern** sollten Sonnenbrände vermieden werden.*

*Achten Sie bei allen Pflegeempfängern auf **verdächtige Hautveränderungen**, wie sie in der ABCDE-Regel beschrieben sind: Die Pflegeempfänger sollten diese unbedingt abklären lassen.*

WISSEN TO GO

Malignes Melanom

Malignes Melanom („schwarzer Hautkrebs"): **sehr bösartiger Hauttumor**, der früh metastasiert. Hauptursache ist eine **intensive Sonnenexposition**; auch eine **genetische Veranlagung** spielt eine Rolle. Die **ABCDE-Regel** beschreibt Kriterien, die für Malignität sprechen:

- **A**symmetrie
- **B**egrenzung: bogige (polyzyklische) Begrenzung ist verdächtig.
- **C**olour (Farbe): Das Auftreten von mehreren Farben (Brauntöne, Grau, Blau, Weiß) ist verdächtig.
- **D**urchmesser: Tumoren mit einem Durchmesser > 5 mm sind verdächtig.
- **E**ntwicklung (Veränderung) des Herdes, **E**rhabenheit.

Weitere Warnsignale sind **Juckreiz** und **Blutungen** bei leichten Reizen.

Bei klinischem Verdacht auf ein malignes Melanom muss eine **Exzisionsbiopsie** erfolgen (keine Probebiopsie, da Tumorzellen verschleppt werden könnten)!

Therapie: **vollständige chirurgische Entfernung** mit Sicherheitsabstand. Je nach Tumordicke wird der **Sentinel-Lymphknoten** dargestellt und histologisch untersucht. Ist dieser befallen, erfolgt eine **radikale regionäre Lymphadenektomie**. Liegen bereits **Metastasen** vor, kommen palliativ eine **Chemo-** und **Strahlentherapie** sowie **Interferone** zum Einsatz.

19.4 Erkrankungen der Haare

19.4.1 Haarausfall

Definition Effluvium, Alopezie

*Das Ausfallen der Haare wird als **Effluvium** bezeichnet. Der haarlose Zustand nach dem Ausfall heißt **Alopezie**. Alopezien können alle Haare des Körpers betreffen (**diffuse Alopezien**) oder sich nur an eng umschriebenen Bereichen des Körpers äußern (**Alopecia areata**).*

Diffuse Alopezien

Definition Diffuse Alopezien

*Diffuse Alopezien machen den **Großteil** aller Alopezien aus. Sie zeichnen sich durch einen mehr oder weniger starken Haarausfall aus, der **sämtliche behaarte Bereiche** des Körpers betreffen kann.*

Pathophysiologie

Nach ihrer Ursache kann man die diffusen Alopezien in verschiedene Gruppen unterteilen:

Androgenetische Alopezie • Diese Alopezie macht **95 %** der Alopezien bei **Männern** aus. Ursächlich ist eine **erblich** bedingte Überempfindlichkeit der Kopfhaarfollikel gegen männliche Sexualhormone. Selten kommt diese Form des Haarausfalls auch bei Frauen vor, bei denen entweder zu viele männliche Sexualhormone produziert werden oder deren Haarfollikel zu empfindlich auf diese Hormone reagieren.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Bei Männern lichten sich die Haare zunächst an **Stirn** und **Schläfe** („Geheimratsecken"), später auch zentral auf dem Kopf (▶ **Abb. 19.35**).

Angeborene Alopezie • Bedingt durch einen **Gendefekt** sind überhaupt keine oder nur spärlich ausgebildete Haare vorhanden.

Akute erworbene Alopezie • Eine **starke Schädigung der Haarmatrix** führt dazu, dass die Haare innerhalb von Stunden bis Tagen ausfallen. Auslöser sind Medikamente (v. a. Chemotherapeutika und Heparin).

Chronische erworbene Alopezie • Schwächere Schädigungen der Haare durch Noxen können dazu führen, dass die Haare nicht sofort ausfallen, sondern erst nach etwa 3 Monaten. Durch die Schädigung gehen die Haare direkt von der Wachstums- in die **Ruhephase** über und fallen dann wie alle Haare in der Ruhephase nach 3 Monaten aus.

Reversible diffuse Alopezie • Nach Schwangerschaften, bei Schilddrüsenfunktionsstörungen oder Eisenmangel kommt es zu vorübergehendem Haarausfall. Dieser sistiert, wenn die Ursache behoben ist.

Diagnostik und Therapie

Die Anamnese und das klinische Bild führen häufig zur Diagnose. Bei Unklarheiten kann ein **Trichogramm** (S. 1023) weiterhelfen.

Gegen die **androgenetische Alopezie** ist momentan noch keine zuverlässige Therapie bekannt. Zum Einsatz kommen lokale Gegenspieler der männlichen Sexualhormone (**Antiandrogene**) wie Cyproterinacetat oder der 5-α-Reduktase-Hemmstoff (S. 1122) Finasterid (Propecia). Damit versucht man, die Überempfindlichkeit der Haarfollikel zu bremsen und so den Haarausfall zu verlangsamen. Verloren gegangene Haare können hierdurch aber nicht wieder ersetzt werden.

Angeborene Alopezien können nicht behandelt werden.

Ist eine Noxe verantwortlich für den Haarausfall (**akute oder chronische erworbene Alopezie**), besteht die Therapie im Absetzen bzw. Vermeiden dieser Noxe.

Führt der Haarausfall zu starken kosmetischen Beeinträchtigungen, kann dem Patienten mit einem **Haarersatz** (Perücke) oder einer **operativen Haartransplantation** geholfen werden.

Abb. 19.35 Androgenetische Alopezie beim Mann.



Abb. aus: Miller X. Alopezien. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016

Prognose

Bei **akuten und chronischen erworbenen Alopezien** genügt die Beseitigung der Noxe. Die Haare wachsen anschließend langsam wieder nach.

Bei der **androgenetischen Alopezie** ist die Prognose sehr unterschiedlich. Grundsätzlich gilt: Die Prognose ist umso schlechter, je früher der Haarausfall beginnt.

Umschriebener Haarausfall

Alopecia areata (kreisrunder Haarausfall)

Definition **Alopecia areata**

*Beim **kreisrunden Haarausfall** kommt es aufgrund einer unangemessenen Reaktion des **Immunsystems** auf die Haarfollikel zu herdförmigen, kreisrunden Haarausfällen. Betroffen sind meist Kinder und **junge Menschen**.*

Die Ursache für die Immunreaktion ist unbekannt. Innerhalb kürzester Zeit zeigen sich **kreisrunde kahle Stellen** an der **Kopfhaut** (▶ **Abb. 19.36**). Seltener sind auch andere behaarte Körperstellen oder die Nägel betroffen (es entstehen Tüpfel- oder Grübchennägel).

Zur Sicherung der Diagnose kann ein **Trichogramm** aus dem Randbereich angefertigt werden. Um die entzündliche Immunreaktion zu drosseln, werden lokal oder systemisch **Glukokortikoide** verabreicht. Auch eine **PUVA-Lichttherapie** (S. 1029) kann hilfreich sein.

Der Verlauf ist sehr unterschiedlich – es kommt häufig zu Rezidiven. Bei etwa 20 % der Betroffenen bleibt die Alopezie dauerhaft bestehen.

Abb. 19.36 Alopecia areata.

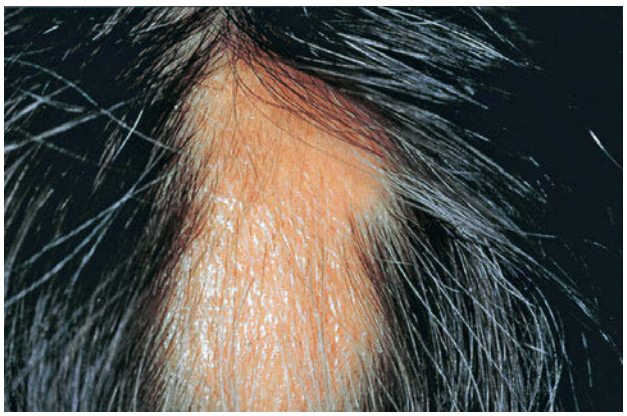


Abb. aus: Lautenschlager S. Alopecia areata. In: Battegay E, Hrsg. Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten. 21. Auflage. Thieme; 2017

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Vernarbende Alopezie

Definition **Vernarbende Alopezie**

*Die vernarbende Alopezie tritt an Stellen auf, bei denen durch schwere **Infektionen**, **Verbrennungen** oder **Verätzungen** die Haarfollikel zerstört sind.*

Ein Haarwuchs ist an der betroffenen Stelle nicht mehr möglich.

WISSEN TO GO

Alopezie (Haarausfall)

Diffuser Haarausfall

Die häufigste Form der diffusen Alopezie ist die **androgenetische Alopezie**. Ursache: Überempfindlichkeit der Kopfhaarfollikel gegen **männliche Sexualhormone**. Betrifft v. a. Männer: Die Haare fallen zunächst an **Stirn** und **Schläfen**, später auch zentral auf dem Kopf, aus.

Darüber hinaus gibt es weitere Formen von diffusem Haarausfall, z. B. **akute erworbene Alopezien**: Die Haare fallen innerhalb von Stunden bis Tagen nach einer **Schädigung** (z. B. Chemotherapie oder Heparingabe) aus.

Umschriebener Haarausfall

Alopecia areata (kreisrunder Haarausfall): Eine unangemessene Reaktion des Immunsystems gegen die Haarfollikel führt innerhalb **kürzester Zeit** zu **herd-** oder **kreisförmigem** Haarausfall. Behandlungsmöglichkeiten: **Glukokortikoide** (lokal, ggf. systemisch), **PUVA-Lichttherapie**.

Bei der **vernarbenden Alopezie** werden die Haarfollikel z. B. durch Verbrennungen oder Verätzungen zerstört und können in dem betroffenen Bereich nicht mehr nachwachsen.

19.4.2 Hypertrichose und Hirsutismus

Hypertrichose

Definition **Hypertrichose**

*Unter einer Hypertrichose (oder Hypertrichosis) versteht man eine **verstärkte Körperbehaarung** – diese kann lokal begrenzt oder generalisiert auftreten.*

Eine Hypertrichose kann **angeboren** sein und findet sich häufiger bei dunkelhaarigen Personen. Auch die Einnahme bestimmter **Medikamente** (z. B. Psoralen, Streptomycin, Phenytoin) kann zu vermehrter Behaarung führen. **Lokalisiert** kann eine Hypertrichose auf Pigmentnävi (S. 1046) vorkommen.

WISSEN TO GO

Hypertrichose

Unter einer Hypertrichose versteht man eine **verstärkte Körperbehaarung** (lokal begrenzt oder generalisiert), die angeboren oder z. B. medikamentös bedingt sein kann.

Hirsutismus

Hirsutismus bezeichnet das Auftreten eines **männlichen Behaarungsmusters** bei **Frauen**, siehe Kap. „Hormonsystem“ (S. 679).

19.5 Sexuell übertragbare Krankheiten (STD)

Definition **STD**

Sexuell übertragbare Krankheiten (engl.: sexually transmitted diseases = STD) sind Erkrankungen, die ausschließlich oder überwiegend durch Sexualverkehr übertragen werden. Dazu zählen:

- ***Gonorrhoe** (Tripper)*
- ***Syphilis** (Lues)*
- ***Ulcus molle** („weicher Schanker“)*
- ***Lymphogranuloma venereum***

Im weiteren Sinne trifft dies auch auf weitere Infektionen zu; wichtige Erreger sind:

- Bakterien: Chlamydien, Mykoplasmen
- Viren: Herpesviren (S. 1040), humane Papillomaviren (S. 1072), Hepatitis-B- und -C-Virus, HIV
- Parasiten: Krätzmilben (S. 1041), Läuse (S. 1042)

19.5.1 Gonorrhoe (Tripper)

Definition **Gonorrhoe**

*Die Gonorrhoe (Tripper) ist die **häufigste** Geschlechtskrankheit in Europa; sie wird durch das Bakterium Neisseria gonorrhoeae (= **Gonokokken**) verursacht.*

Pathophysiologie und Symptome

Die Bakterien werden durch **ungeschützten Geschlechtsverkehr** übertragen und heften sich an die Schleimhaut an.

Die **genitale Gonorrhoe** äußert sich beim **Mann** durch eine Entzündung der Harnröhre, sog. Urethritis (S. 557): Etwa 2–10 Tage nach der Infektion kommt es zu **eitrigem Ausfluss** aus der Harnröhre und Beschwerden beim Wasserlassen. Die Eichel ist meist gerötet. Bei **Frauen** entwickelt sich eine Entzündung der Harnröhre (Urethritis) oder der Zervix, sog. Zervizitis (S. 1082): Diese verläuft häufig **asymptomatisch**; ggf. besteht eitriger Ausfluss.

Bei entsprechendem Sexualverhalten ist auch eine Besiedlung des Analkanals oder des Rachens möglich (sog. **extragenitale Gonorrhoe**).

Komplikationen

Eine Gonorrhoe kann **aufsteigen** und bei Frauen auf die **Eileiter** übergreifen; dies führt zu einer Salpingitis (S. 1088). Bei Männern kann sich die Infektion ebenfalls ausbreiten und auf **Nebenhoden**, sog. Epididymitis (S. 1118) und **Prostata**, sog. Prostatitis (S. 1114), übergreifen.

ACHTUNG

*Gonorrhoe kann zur **Unfruchtbarkeit** (Sterilität) führen.*

In seltenen Fällen erreicht die Infektion die Bauchhöhle und löst eine Peritonitis (S. 501) aus. Gelangen die Bakterien ins Blut, kann die akute Entzündung eines großen Gelenks (**Monarthritis gonorrhoica**) die Folge sein.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Liegt bei einer **Schwangeren** eine akute Gonorrhoe vor, kann die Infektion während der Geburt auf das Kind übertragen werden, siehe Kap. „Schwangerschaft“ (S. 1162).

Diagnostik und Therapie

Bei Verdacht auf Gonorrhoe werden **Abstriche** aus der Harnröhre und dem Zervikalkanal entnommen und mikroskopisch untersucht. Zusätzlich werden die Erreger **kulturell** angezüchtet.

Die Therapie erfolgt antibiotisch entsprechend dem **Antibiogramm**; zu beachten sind zahlreiche **Antibiotikaresistenzen** bei Gonokokken. Die Behandlung kann z. B. mit dem Cephalosporin **Ceftriaxon** (i. v. oder i. m.) und dem Makrolid **Azithromycin** (jeweils als **Einmalgabe**) erfolgen. Bei Komplikationen muss die Therapie über einen längeren Zeitraum erfolgen.

! *Merke* Partner mitbehandeln

*Die gleichzeitige antibiotische Behandlung des **Sexualpartners** ist wichtig, um gegenseitige Infektionen („Pingpong-Effekt“) zu vermeiden.*

WISSEN TO GO

Gonorrhoe

Häufigste Geschlechtskrankheit in Europa, hervorgerufen durch das Bakterium Neisseria gonorrhoeae (= **Gonokokken**).

Beim **Mann** meist Entzündung der Harnröhre (**Urethritis**) mit eitrigem Ausfluss und Beschwerden beim Wasserlassen. Bei **Frauen** Entzündung der Zervix (**Zervizitis**); häufig asymptomatisch! Auch **extragenitale Gonorrhoe** mit Besiedlung des Analkanals oder des Rachens ist möglich.

Komplikationen: Eine aufsteigende Infektion kann bei Frauen zur Entzündung der Eileiter (**Salpingitis**) führen; bei Männern kann es zur Infektion des Nebenhodens (**Epididymitis**) und der Prostata (**Prostatitis**) kommen → Gefahr der **Unfruchtbarkeit**! Möglich ist auch eine Infektion der Bauchhöhle (**Peritonitis**) oder eines großen **Gelenks** (Monarthritis gonorrhoica). Akute Gonorrhoe bei **Schwangeren**: ggf. Infektion des Kindes während Geburt.

Diagnostik mittels **Abstrich** aus Harnröhre und Zervikalkanal; **kulturelle Anzucht** der Erreger. Antibiotische Therapie nach Antibiogramm (**Resistenzen** beachten!) – z. B. mit Ceftriaxon (i. v. oder i. m.) und Azithromycin (jeweils als Einmalgabe). **Sexualpartner** mitbehandeln!

19.5.2 Syphilis (Lues)

Definition **Syphilis**

*Syphilis (auch Lues oder „harter Schanker“ genannt) ist eine Geschlechtskrankheit, die durch das **Bakterium Treponema pallidum** verursacht wird und typischerweise in verschiedenen Stadien verläuft.*

Pathophysiologie

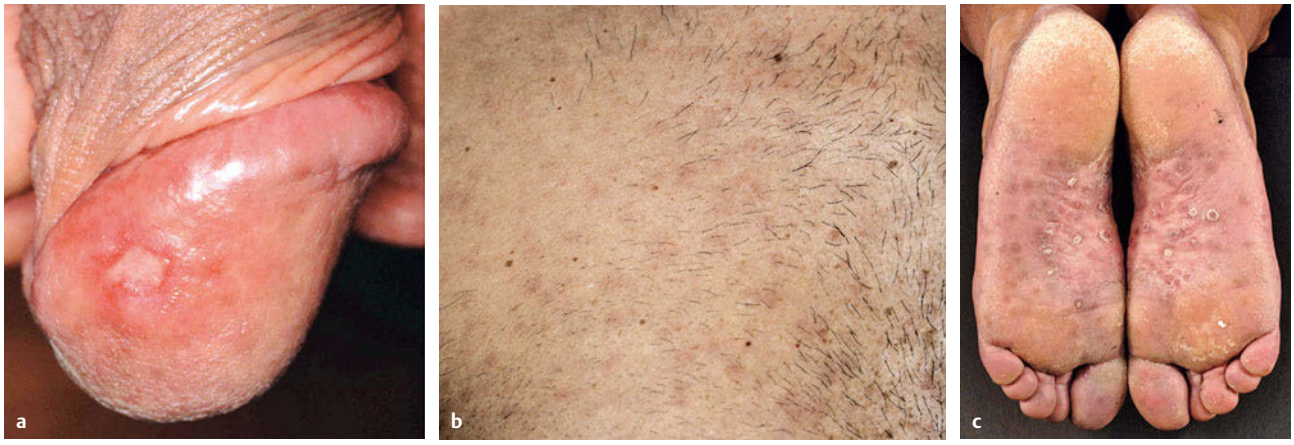
Beim **Sexualverkehr** dringt Treponema durch kleine Defekte in die Haut oder Schleimhaut ein. Auch während der Schwangerschaft kann der Erreger (S. 1162) über die Plazenta auf das Kind übertragen werden.

Symptome

Nach einer Inkubationszeit von 10 Tagen bis 3 Wochen verläuft die Infektion (unbehandelt) in **3 Stadien**:

- **Stadium 1 (Primärstadium):** An der Eintrittsstelle bildet sich ein hartes, schmerzloses Geschwür (Ulcus durum, **Primäraffekt**) mit nässender, infektiöser Randfläche (▶ **Abb. 19.37a**). Dieses kann (je nach Sexualverhalten) genital, anal oder oral auftreten. Meist zeigen sich schmerzlose Lymphknotenschwellungen in der Umgebung (sog. **Primärkomplex**).
- **Stadium 2 (Sekundärstadium):** Etwa 8 Wochen nach der Infektion werden die Erreger in die Blutbahn eingeschwemmt. Es folgen grippeartige **Allgemeinsymptome** wie Krankheitsgefühl, Gelenkschmerzen und Fieber. Die Lymphknoten am ganzen Körper können geschwollen sein. Kurz darauf bildet sich ein typischer blassroter, kleinfleckiger, nicht juckender Ausschlag (Exanthem); man spricht auch von einem **Syphilid** (▶ **Abb. 19.37b**). Dieses kann am ganzen Körper auftreten. An den Handflächen und Fußsohlen bildet sich häufig ein rotbraunes, papulöses (knötchenförmiges) Exanthem (▶ **Abb. 19.37c**). Außer-

Abb. 19.37 Befunde bei Syphilis.



a Primäraffekt (Ulcus durum).
b Blassroter kleinfleckiger Hautausschlag (Syphilid) am Stamm.
c Rotbraunes papulöses (knötchenförmiges) Syphilid an den Fußsohlen.
Abb. aus: Czaika V. Syphilis (Lues). In: Sterry W, Hrsg. Kurzlehrbuch Dermatologie. 2. Auflage. Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 19.4 Weitere sexuell übertragbare Krankheiten.

Erkrankung	Erreger	Symptome	antibiotische Therapie
Ulcus molle („weicher Schanker“)	Haemophilus ducreyi	schmerzlose Geschwüre im Genitalbereich nach 1–2 Wochen schmerzhafte Lymphknotenschwellung (Lymphadenitis) in der Leistenregion Vorkommen v. a. in tropischen Ländern	Ceftriaxon
Lymphogranuloma venereum (= Lymphogranuloma inguinale)	Chlamydia trachomatis	schmerzloses Geschwür (Ulkus) an der Eintrittsstelle nach 2–3 Wochen Lymphknotenschwellung in der Leistenregion (die geschwollenen Lymphknoten werden auch Bubonen genannt) ggf. Allgemeinsymptome wie Fieber, Muskelschmerzen	Tetrazykline (v. a. Doxycyclin) oder Makrolide (z. B. Erythromycin)
„unspezifische Urethritis“ (S. 560)	Mykoplasmen (80 %), Chlamydia trachomatis	Juckreiz, Brennen/Schmerzen beim Wasserlassen, Ausfluss aus der Harnröhre	Tetrazykline (z. B. Doxycyclin) oder Makrolide (z. B. Azithromycin)

dem können breite, nässende Hautveränderungen (**Condylomata lata**) auftreten. Auch Haarausfall ist möglich.

- **Stadium 3 (Tertiärstadium):** Dieses Stadium ist in Deutschland sehr selten geworden. Es treten sog. **Gummen** auf: Dabei handelt es sich um prall-elastische, **knotige** Veränderungen, die die Haut oder auch innere Organe wie Geschwüre zerstören.

ACHTUNG

*Gefährlich sind solche Gummen insbesondere im Bereich der **Aorta**, wo sie zu einer Entzündung der Gefäßwand führen können (sog. Mesaortitis luica).*

Latenzphase • Geht die Lues nach Stadium 2 nicht in Stadium 3 über, spricht man von einer Latenzphase.

ACHTUNG

*In dieser Zeit liegen keine Symptome vor, die Betroffenen sind aber **ansteckend**.*

Neurolues • Symptome, die sich am Nervensystem zeigen, werden Neurolues (früher Quartärstadium) genannt. Dazu gehört beispielsweise die **Tabes dorsalis** (eine Störung des Stellungs-, Vibrations- und Bewegungssinns).

Diagnostik

Der direkte Nachweis der Gattung Treponema gelingt in der **Dunkelfeldmikroskopie**. **Serologische Nachweise** können die Verdachtsdiagnose erhärten. Hierzu zählen der Treponema-pallidum-Hämagglutinationstest (TPHA), der Fluoreszenz-Treponema-Antikörper-Absorptions-Test (FTA-ABS-Test) und der Venereal-Disease-Research-Laboratory-Test (VDRL).

Therapie

Antibiotikum der Wahl ist **Penicillin**. In frühen Luesstadien reicht die einmalige i. m.-Injektion eines Depot-Penicillins aus (der Wirkstoff wird über 14 Tage abgegeben).

Spätere Stadien oder ein **komplizierter** Verlauf erfordern eine **längere** Therapie und kontinuierliche **intravenöse** Gabe. Der Therapieerfolg wird mittels Antikörpertiter-Bestimmung im Verlauf kontrolliert.

Kurz nach Beginn der Behandlung kann es durch die zerfallenden Erreger zu Fieber, Schüttelfrost und einem verstärkten Hautausschlag kommen (**Jarisch-Herxheimer-Reaktion**). Eine prophylaktische Gabe von **Glukokortikoiden** zur ersten Penicillindosis kann dies meist verhindern.

WISSEN TO GO

Syphilis (Lues)

Geschlechtskrankheit, hervorgerufen durch das **Bakterium Treponema pallidum**:

- **Stadium 1:** hartes, schmerzloses und infektiöses Geschwür (Ulcus durum bzw. **Primäraffekt**) an der Eintrittsstelle der Bakterien; schmerzlose Lymphknotenschwellungen in der Umgebung (sog. Primärkomplex)
- **Stadium 2:** grippeartige **Allgemeinsymptome**; kleinfleckiger, nicht juckender Hautausschlag (sog. Syphilid)
- **Stadium 3:** (in Deutschland selten): knotige Geschwüre (**Gummen**), die Haut und innere Organe zerstören können.

Latenzphase: Lues verbleibt in Stadium 2 (kein Übergang in Stadium 3). **Neurolues**: Symptome am Nervensystem (z. B. Tabes dorsalis: gestörter Stellungs-, Vibrations- und Bewegungssinn).

Diagnose mittels Dunkelfeldmikroskopie und mit Blutuntersuchungen. Therapie antibiotisch (meist **Penicillin**); ggf. prophylaktische Gabe von **Glukokortikoiden**, um eine Jarisch-Herxheimer-Reaktion (hervorgerufen durch die zerfallenden Erreger) zu verhindern.

19.5.3 Weitere sexuell übertragbare Krankheiten

Eine kurze Übersicht bietet ▶ **Tab. 19.4**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

19.6 Wichtige Medikamente

19.6.1 Allgemeines zur Lokaltherapie

Die zur lokalen (topischen) Therapie eingesetzten Lokaltherapeutika werden auch als **Externa** bezeichnet. Sie bestehen u. a. aus dem eigentlichen **Wirkstoff** und einer **Trägersubstanz** (Grundlage).

Es gibt Trägersubstanzen von unterschiedlicher Konsistenz (Paste, Salbe, Creme, Lotion etc.). Die Konsistenz hängt davon ab, wie hoch der Anteil an festen, flüssigen, wässrigen oder fettigen Bestandteilen ist. Die Zusammensetzung der verschiedenen Trägersubstanzen wird im Phasendreieck verdeutlicht (▶ **Abb. 19.38**).

Die Auswahl der Trägersubstanz richtet sich u. a. nach der **Lokalisation** und der **Art** der Hautveränderung: Bei nässenden Hautveränderungen eignen sich z. B. wässrige Grundlagen; umgekehrt sollte bei trockener Haut eher zu fettigen Trägersubstanzen gegriffen werden.

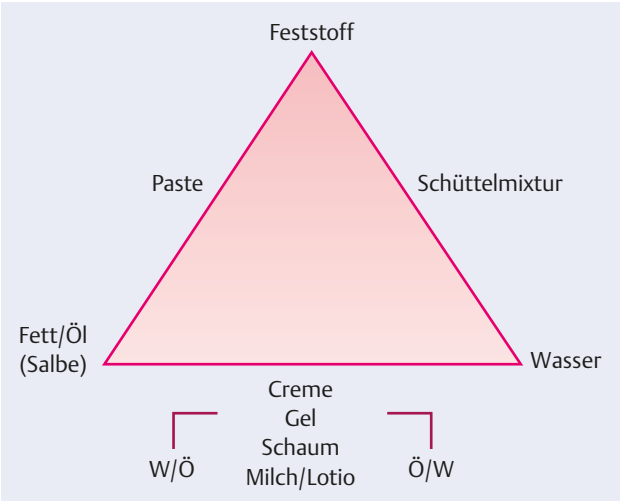
19.6.2 Harnstoff (Urea)

Wirkmechanismus • Harnstoff (Urea) fällt im menschlichen Körper beim Abbau von Aminosäuren an. Außerdem ist Harnstoff Bestandteil zahlreicher Hautpflegeprodukte. Die **lokale** Anwendung harnstoffhaltiger Präparate verbessert die Fähigkeit der Haut, **Feuchtigkeit** aufzunehmen. Dadurch wird die **Hornschicht aufgeweicht**, d. h. Harnstoff wirkt keratolytisch. Darüber hinaus wirkt Harnstoff **juckreizlindernd**.

Anwendung bei Hauterkrankungen • Die Anwendungsgebiete umfassen u. a. **Ekzeme**, **Nagelpilz** (um den Nagel aufzuweichen), **Psoriasis** und **Warzen**.

Nebenwirkungen • Die Anwendung von Harnstoff kann (v. a. auf geschädigter Haut) zu **Hautreizungen** mit Brennen führen.

Abb. 19.38 Phasendreieck.



Die Konsistenz der Trägersubstanz hängt davon ab, zu welchen Anteilen sie feste, flüssige, wässrige oder fettige Bestandteile enthält. *Abb. aus: Witte J. Allgemeines. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*

19.6.3 Salicylsäure

Wirkmechanismus • Salicylsäure wirkt **entzündungshemmend** und bakterienabtötend (**bakterizid**). Außerdem löst Salicylsäure die Hornschicht der Haut auf (das Medikament wirkt **keratolytisch**).

Anwendung bei Hauterkrankungen • Salicylsäurehaltige Präparate werden lokal bei vielen Hauterkrankungen eingesetzt, u. a. bei **Psoriasis**, **seborrhoischem Ekzem, Warzen** oder **Akne**.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen sind **Hautreizungen** mit Hautrötung, Brennen, Jucken oder Stechen.

19.6.4 Polidocanol

Wirkmechanismus • Polidocanol (Optiderm, Anaesthesulf, Thesit) wirkt **schmerzlindernd** (lokalanästhetisch) und **juckreizstillend**.

Anwendung bei Hauterkrankungen • Es wird u. a. bei Ekzemen (z. B. beim **atopischen Ekzem**) oder **Hautinfektionen** wie Windpocken (S. 1284) eingesetzt.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen sind **Hautreizungen** (mit Rötung und Brennen) oder **allergische** Reaktionen.

WISSEN TO GO

Wichtige Lokaltherapeutika

Die zur lokalen (topischen) Therapie eingesetzten Lokaltherapeutika werden auch als **Externa** bezeichnet. Sie bestehen u. a. aus dem eigentlichen **Wirkstoff** und einer Trägersubstanz (**Grundstoff** oder **Grundlage**).

Wichtige lokal angewendete Präparate in der Dermatologie sind u. a.

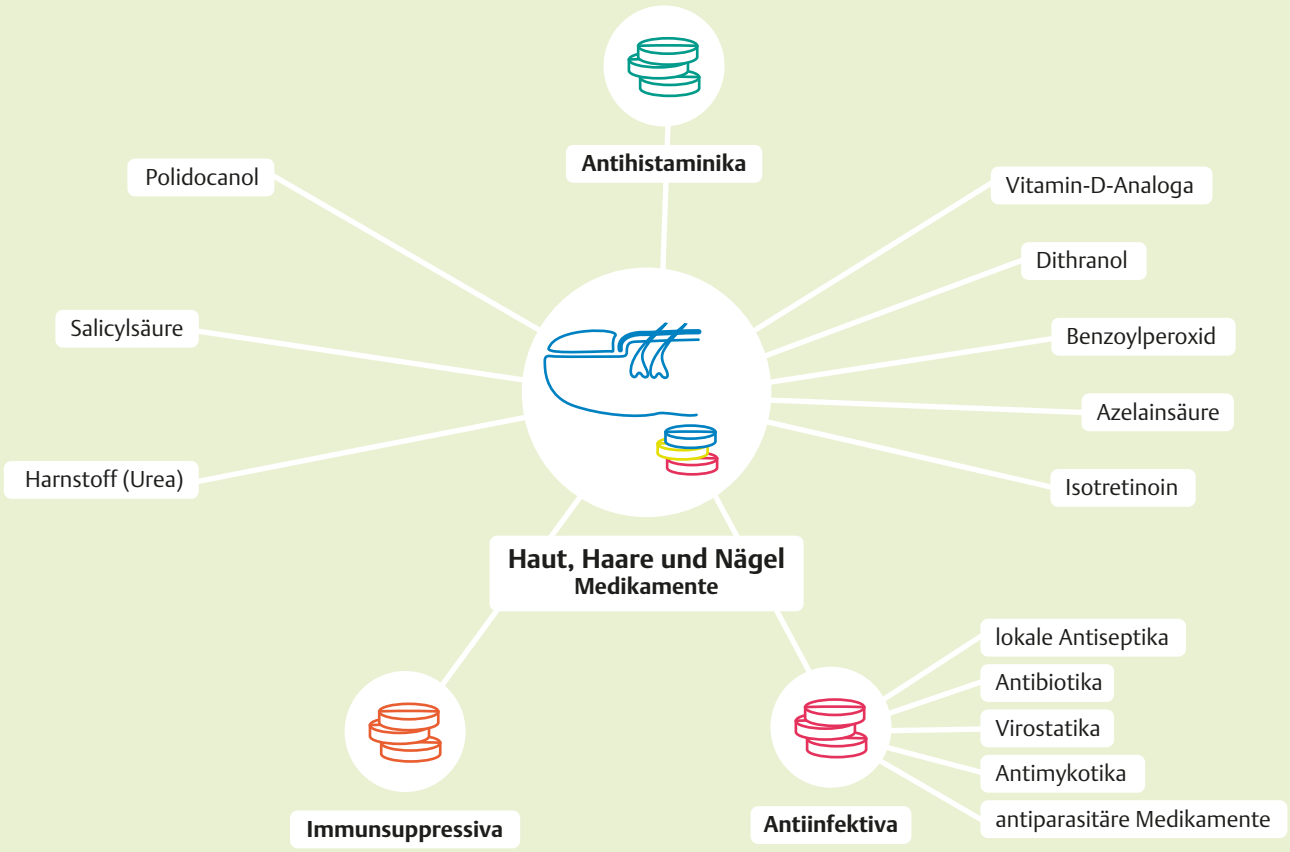
- **Harnstoff (Urea):** verbessert die Fähigkeit der Haut, Feuchtigkeit aufzunehmen, weicht die Hornschicht auf (**keratolytische** Wirkung), **lindert den Juckreiz**. Indikationen: u. a. Ekzeme, Nagelpilz, Psoriasis, Warzen.
- **Salicylsäure:** wirkt **entzündungshemmend**, bakterizid, **keratolytisch**. Indikationen: u. a. Psoriasis, seborrhoisches Ekzem, Warzen, Akne.
- **Polidocanol:** wirkt **schmerzstillend** und **juckreizlindernd**. Indikationen: u. a. Ekzeme. Mögliche Nebenwirkungen sind z. B. Hautreizungen.

19.6.5 Antihistaminika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Zu den Antihistaminika zählen u. a.:

- H_1-Antihistaminika der 1. Generation:
  - Dimetinden (Fenistil)
  - Clemastin (Tavegil)
- H_1-Antihistaminika der 2. Generation:
  - Cetirizin (Zyrtec)
  - Loratadin (Lorano)
- H_2-Antihistaminika:
  - Ranitidin (Ranitic)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Wirkmechanismus • Histamin wird bei allergischen Reaktionen aus Mastzellen freigesetzt. H_1- bzw. H_2-Antihistaminika blockieren H_1- bzw. H_2-Histamin-Rezeptoren, sodass Histamin seine Wirkung nicht entfalten kann.

Anwendung bei Hauterkrankungen • Antihistaminika können lokal (als Gel) oder systemisch (oral, i. v.) verabreicht werden. **H_1-Antihistaminika** werden u. a. bei **Urtikaria**, **allergischem Kontaktekzem** oder beim **atopischen Ekzem** eingesetzt. Bei **schweren allergischen** Reaktionen werden ggf. zusätzlich **H_2-Antihistaminika** verabreicht.

Näheres zu Antihistaminika siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 115).

WISSEN TO GO

Hauterkrankungen – Antihistaminika

H_1-Antihistaminika wie **Cetirizin** blockieren H_1-Histamin-Rezeptoren (→ Histamin kann seine Wirkung nicht entfalten). Anwendung u. a. bei **Urtikaria**, allergischem Kontaktekzem oder beim atopischen Ekzem.

Bei **schweren allergischen Reaktionen** ggf. zusätzlich H_2-Antihistaminika wie **Ranitidin**.

19.6.6 Vitamin-D-Analoga

Beispiel für Wirkstoffe und Handelsnamen • Ein Vitamin-D-Analogon ist z. B. Calcipotriol (Psorcutan).

Wirkmechanismus • Calcipotriol ist ein Analogon von Cholecalciferol (Vitamin D_3) – d. h., es ist eine künstlich hergestellte Substanz mit einer ähnlichen Struktur wie Vitamin D_3.

Calcipotriol moduliert das Immunsystem und wirkt dadurch **entzündungshemmend**. Außerdem hemmt es die Vermehrung der Keratozyten (**antiproliferative** Wirkung). Darüber hinaus macht Calcipotriol die Haut sensibler für **UV-Strahlen**, sodass eine Phototherapie besser wirken kann.

Anwendung bei Hauterkrankungen • Calcipotriol wird bei **Psoriasis** eingesetzt.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen sind **Hautreizungen** mit Hautrötung und Brennen.

19.6.7 Dithranol

Wirkmechanismus • Dithranol **normalisiert** eine erhöhte **Zellvermehrung**.

Anwendung bei Hauterkrankungen • Es wird als Salbe oder Creme bei **Psoriasis** eingesetzt – entweder als Monopräparat (Micanol) oder als Kombinationspräparat mit Harnstoff (Psoradexan).

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen sind starke **Hautreizungen** (mit Rötung und Brennen), allergische Reaktionen und **bräunliche Verfärbungen** der Haut oder der Kleidung.

ACHTUNG

*Dithranol sollte nicht in Kontakt mit den **Augen** oder **Schleimhäuten** kommen.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Calcipotriol und Dithranol

Calcipotriol ist ein Vitamin-D_3-Analogon. Es wirkt **entzündungshemmend**, **antiproliferativ** und erhöht die Wirksamkeit einer **Phototherapie**. Dithranol normalisiert eine erhöhte Zellvermehrung.

Indikation: **Psoriasis**. Nebenwirkungen: u. a. **Hautreizungen**, Dithranol außerdem **bräunliche Verfärbungen** (Haut, Kleidung).

19.6.8 Benzoylperoxid

Wirkmechanismus • Benzoylperoxid (Aknefug, Benzaknen) ist ein Peroxid, welches **entzündungshemmend** und **antibakteriell** wirkt. Es **senkt** eine übermäßige **Talgproduktion**, reduziert Komedonen und wirkt **keratolytisch** (d. h., es löst die Hornschicht auf).

Anwendung bei Hauterkrankungen • Das Medikament wird bei **Akne** eingesetzt (z. B. als Gel oder Waschsuspension).

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen sind **trockene Haut**, **Hautreizungen** mit Hautrötung und Brennen und **allergische Reaktionen**.

Zu beachten • Benzoylperoxid kann Kleidung und Bettwäsche ausbleichen.

19.6.9 Azelainsäure

Wirkmechanismus • Azelainsäure (Skinoren) wirkt **antibakteriell** und **entzündungshemmend** und hat einen positiven Einfluss auf den Verhornungsprozess der Haut; das Medikament **reduziert Komedonen**.

Anwendung bei Hauterkrankungen • Es wird lokal (als Gel oder Creme) bei **Akne** oder bei **Rosazea** eingesetzt.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen sind **trockene Haut**, **Hautreizungen** – mit Brennen, Stechen, Hautrötungen und ggf. Juckreiz. Auch **Hautverfärbungen** kommen vor.

19.6.10 Isotretinoin

Wirkmechanismus • Isotretinoin bzw. 13-cis-Retinsäure (Isotretinoin Isis, Isoderm) ist ein sog. **Retinoid** – d. h., es ist mit Retinol (Vitamin A) verwandt. Das Medikament reduziert die Größe der Talgdrüsen und hat einen positiven Einfluss auf den **Verhornungsprozess** der Haut und die Funktion des Immunsystems.

Anwendung bei Hauterkrankungen • Isotretinoin wird u. a. bei starker **Akne**, Psoriasis und schwerer Verlaufsform der **Rosazea** eingesetzt.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen sind u. a. **trockene Haut**, **Hautreizungen** mit Rötung, Schuppung und Juckreiz und eine vermehrte **UV-Empfindlichkeit**.

ACHTUNG

*Isotretinoin kann **schwere Missbildungen** bei Feten verursachen: Vor und während einer Behandlung muss bei Frauen eine **Schwangerschaft ausgeschlossen** werden; die Patientinnen müssen **sicher verhüten**. Zudem darf der Patient sein Medikament nicht weitergeben.*

WISSEN TO GO

Benzoylperoxid, Azelainsäure und Isotretinoin

- **Benzoylperoxid** wirkt entzündungshemmend, antibakteriell, senkt eine übermäßige Talgproduktion, reduziert Komedonen und wirkt keratolytisch. Indikation: lokal bei **Akne**. Nebenwirkungen: u. a. trockene Haut, **Hautreizungen**, allergische Reaktionen.
- **Azelainsäure** wirkt entzündungshemmend, antibakteriell, hat einen positiven Einfluss auf den Verhornungsprozess und reduziert Komedonen. Indikationen: lokal bei **Akne** oder **Rosazea**. Nebenwirkungen: u. a. trockene Haut, Hautreizungen.
- **Isotretinoin:** reduziert die Größe der Talgdrüsen; beeinflusst positiv den Verhornungsprozess der Haut und die Funktion des Immunsystems. Indikationen: **starke Akne**, **Psoriasis**, schwere Verlaufsform der **Rosazea**. Nebenwirkungen: u. a. trockene Haut, **Hautreizungen**, erhöhte **UV-Empfindlichkeit**, schwere **Missbildungen** bei Feten (→ bei Frauen Schwangerschaft ausschließen, sichere **Verhütung**).

19.6.11 Antiinfektiva

Lokale Antiseptika

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Zu den lokalen Antiseptika zählen:

- Chlorhexidin (Chlorhexamed, Bepanthen antiseptische Wundcreme)
- Povidon-Jod = PVP-Jod (Betaisodona)
- Octenidin (Octenisept)
- Polihexanid = PHMB (Lavasept)

Wirkmechanismus • Antiseptika wirken lokal **desinfizierend**: Sie töten Krankheitserreger durch unterschiedliche Wirkmechanismen ab (z. B. durch Beeinflussung des Erregerstoffwechsels oder Angreifen der Zellmembran).

Anwendung bei Hauterkrankungen • Antiseptika werden bei Hauterkrankungen z. B. als Cremes, Salben oder Lösungen, u. a. zur Herstellung antiseptischer Umschläge, eingesetzt. Mögliche Anwendungsgebiete sind u. a. **blasenbildende Autoimmunerkrankungen**, **Akne**, Erysipel (S. 298), Follikulitis und **Furunkel** sowie **Panaritium**.

Außerdem werden Antiseptika bei anderen Hauterkrankungen zur Behandlung oder **Prophylaxe** einer **bakteriellen Superinfektion** eingesetzt.

Nebenwirkungen • Es kann zu **allergischen Reaktionen**, zur **Austrocknung** der Haut und **Hautreizungen** kommen – dies äußert sich z. B. durch Hautrötungen, Brennen oder Stechen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Antibiotika

Antibiotika werden (lokal oder systemisch) bei verschiedenen **bakteriellen Infektionen** der Haut eingesetzt, z. B. bei **Akne**, Rosazea, Follikulitis oder **Furunkel**, **Impetigo contagiosa**, Erysipel (S. 298) oder bei einer eitrigen Entzündung im Bereich der Finger oder Zehen (**Panaritium**). Außerdem werden Antibiotika bei bakteriellen **Superinfektionen** anderer Hauterkrankungen eingesetzt. Auch bestimmte sexuell übertragbare Erkrankungen, wie **Gonorrhoe** oder **Syphilis**, werden mit Antibiotika therapiert.

Häufige lokal (topisch) angewendete Antibiotika sind z. B. Fusidinsäure als Creme (Fucidine), das Makrolidantibiotikum Erythromycin als Lösung (Aknefug-EL) sowie bei einigen Patienten Metronidazol. Systemisch werden u. a. penicillinasefeste **Penicilline** (wie Oxacillin), **Cephalosporine** (Cefalexin, Ceftriaxon), **Makrolide** (Erythromycin, Azithromycin) oder Tetrazykline (**Doxycyclin**) eingesetzt.

Näheres zu Wirkmechanismus (S. 146) und Nebenwirkungen siehe Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 147).

Virostatika

Virostatika werden bei **viralen Infektionen** eingesetzt: In der Dermatologie spielen **Aciclovir** (Zovirax), **Valaciclovir** (Valtrex) sowie **Imiquimod-Creme** (Aldara) eine besonders große Rolle. Näheres zu Virostatika siehe Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 152).

Häufige Indikationen sind z. B. Herpes simplex (S. 1040), Herpes zoster oder **Warzen** infolge einer Infektion mit humanen Papillomaviren (**HPV**). Auch bei oberflächlichen **Basaliomen** kann eine Behandlung mit dem Virostatikum Imiquimod indiziert sein.

Antimykotika

Antimykotika werden bei **Pilzinfektionen** der Haut eingesetzt. Bei leichten bis mittelschweren Pilzerkrankungen erfolgt meist eine **lokale** Behandlung. Häufig eingesetzte Präparate sind z. B. **Clotrimazol** (Canesten) oder **Bifonazol** (Bifomyk). **Nagelpilz** wird mit antimykotischem Nagellack, z. B. Amorolfin (Loceryl), behandelt. Bei Befall der **Mundhöhle** ist eine Anwendung in Form von Lutschtabletten oder Suspensionen möglich, z. B. mit **Amphotericin B** (Ampho-Moronal).

Eine **systemische** Gabe ist i. d. R. bei **Tinea capitis**, ausgedehntem Nagelbefall sowie bei systemischen Pilzinfektionen (S. 1291) erforderlich. Eingesetzt werden z. B. Itraconazol (Sempera), **Fluconacol** (Diflucan) oder Amphotericin B (Ambisome); bei schweren Pilzinfektionen ggf. Voriconazol (VFend) oder Posaconazol (Noxafil).

ACHTUNG

*Bei systemischer Gabe sind regelmäßige **Blutbildkontrollen** notwendig.*

Näheres zu Antimykotika siehe Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 154).

Antiparasitäre Medikamente

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Zu den antiparasitären Medikamenten zählen u. a.:

- Permethrin (Infectopedicul, Infectoscab)
- Crotamiton (Eurax)
- Benzoylbenzoat (Antiscabiosum)
- Ivermectin (Stromectol)

Wirkmechanismus • Die Wirkstoffe bekämpfen Milben und geschlüpfte Läuse.

Anwendung bei Hauterkrankungen • Permethrin wird zur Behandlung der Skabies (**Krätze**) sowie bei Befall mit **Läusen** (Pedikulosis) eingesetzt.

Crotamiton und Benzoylbenzoat stellen Alternativen zur Behandlung der Krätze dar. Außerdem kann bei Krätze Ivermectin zulassungsüberschreitend (sog. Off-Label-Use) eingesetzt werden – im Gegensatz zu den anderen Präparaten wird Ivermectin **oral** verabreicht.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen sind u. a. Hautreaktionen (Juckreiz, Rötung, Brennen, Stechen) sowie ggf. Wassereinlagerungen im Gewebe (Ödeme), allergische Reaktionen, Blutdruckabfall (Hypotonie), Anstieg der Herzfrequenz (Tachykardie), Magen-Darm-Beschwerden (Übelkeit, Durchfall), Kopfschmerzen und Schwindel.

WISSEN TO GO

Hauterkrankungen – Antiinfektiva

- **lokale Antiseptika** wie Chlorhexidin, Povidon-Jod, Octenidin, Polihexanid: wirken lokal desinfizierend (töten Krankheitserreger ab). Indikationen: u. a. **blasenbildende Autoimmunerkrankungen**, **Akne**, Erysipel, Follikulitis und **Furunkel**, **Panaritium**, **Prophylaxe** einer bakteriellen Superinfektion. Nebenwirkungen: u. a. **allergische Reaktionen**, Austrocknung der Haut, **Hautreizungen**.
- **Antibiotika:** Indikationen sind bakterielle Infektionen der Haut (z. B. **Akne,** Rosazea, Follikulitis und **Furunkel**, **Impetigo contagiosa**, Erysipel, Panaritium, bakterielle **Superinfektionen**, sexuell übertragbare Erkrankungen wie **Gonorrhoe**, **Syphilis**). Häufig eingesetzt werden: lokal Fusidinsäure oder Erythromycin; systemisch **Penicilline**, **Cephalosporine**, **Makrolide** (Erythromycin, Azithromycin) oder Tetrazykline (**Doxycyclin**).
- **Virostatika:** Indikationen sind viral bedingte Hauterkrankungen wie **Herpes simplex**, **Herpes zoster** oder **Warzen**. Häufig eingesetzt werden **Aciclovir**, Valaciclovir, Imiquimod-Creme (Letzteres auch bei oberflächlichen Basaliomen).
- **Antimykotika:**
  - bei leichten bis mittelschweren **Pilzinfektionen** der Haut: **lokale** Therapie z. B. mit **Clotrimazol**; bei Nagelpilz antimykotischer **Nagellack**; bei Befall der **Mundhöhle** z. B. Gabe antimykotischer Lutschtabletten.
  - bei Tinea capitis, ausgedehntem Nagelbefall oder systemischer Pilzinfektion: **systemische** Therapie z. B. mit **Fluconazol**.
- **antiparasitäre Medikamente:** Bei Skabies (**Krätze**) oder Pedikulosis (**Lausbefall**) wird v. a. lokal Permethrin eingesetzt; bei Krätze alternativ Crotamiton oder Benzoylbenzoat sowie Ivermectin oral. Auch hier müssen die jeweiligen Zulassungen für das Kindes- und Jugendalter beachtet werden

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

19.6.12 Immunsuppressiva

Glukokortikoide

Glukokortikoide wirken u. a. **entzündungshemmend** und **antiproliferativ** (= hemmen die Zellvermehrung). Sie werden bei den meisten **entzündlichen**, nicht infektiösen, d. h. nicht durch Erreger verursachten, Hauterkrankungen angewendet, z. B. bei Ekzemen wie dem **atopischen Ekzem** (Neurodermitis), **Psoriasis**, **blasenbildenden Autoimmunerkrankungen** oder ausgeprägten **Arzneimittelexanthemen.**

Meist reicht eine **Lokaltherapie** aus: Häufig eingesetzte Substanzen sind Hydrocortisonacetat (Ebenol), Prednisolon (Linola H) oder Dexamethason.

Schwere Verläufe müssen **systemisch** (oral oder i. v.) therapiert werden. Auch eine stark ausgeprägte Nesselsucht (**Urtikaria**) stellt eine Indikation für den systemischen Einsatz von Glukokortikoiden dar. Angewendet werden v. a. Prednisolon (Solu-Decortin), Methylprednisolon (Urbason) oder Fluocortolon (Ultralan). Näheres zu Wirkmechanismus und Nebenwirkungen von Glukokortikoiden siehe Kap. „Grundlagen des Immunsystems“ (S. 113).

Weitere Immunsuppressiva

Lokal angewendete Calcineurininhibitoren (S. 119), z. B. **Tacrolimus** (Protopic), kommen beim **atopischen Ekzem** (Neurodermitis) zum Einsatz.

Schwere Verläufe einer **Psoriasis** können **systemisch** mit dem Calcineurininhibitor **Ciclosporin** (Cicloral), dem Zytostatikum **Methotrexat** (Lantarel) oder mit sog. Biologika (S. 117) wie Infliximab (Remicade) behandelt werden.

Methotrexat und **Azathioprin** werden außerdem bei **blasenbildenden Autoimmunerkrankungen** eingesetzt.

Die Zytostatika Methotrexat und Azathioprin werden ausführlich im Kap. „Grundlagen zu Tumorerkrankungen“ (S. 91) erläutert.

WISSEN TO GO

Hauterkrankungen – Immunsuppressiva

Glukokortikoide

Glukokortikoide werden bei vielen entzündlichen, nicht infektiösen Hauterkrankungen angewendet, z. B. bei **blasenbildenden Autoimmunerkrankungen**, beim **atopischen Ekzem** (Neurodermitis), **Psoriasis** oder ausgeprägten Arzneimittelexanthemen.

Die **lokale** Behandlung erfolgt z. B. mit Hydrocortisonacetat (Ebenol), Prednisolon (Linola H) oder Dexamethason. Bei schweren Verläufen sowie bei stark ausgeprägter Nesselsucht (Urtikaria) systemischer Einsatz von Glukokortikoiden, z. B. Prednisolon (Solu-Decortin).

Weitere Immunsuppressiva

Lokal angewendete **Calcineurininhibitoren,** wie **Tacrolimus** (Protopic), beim **atopischen Ekzem**.

Schwere Verläufe einer **Psoriasis** können mit **Ciclosporin**, **Methotrexat** oder mit **Biologika** wie Infliximab behandelt werden. Bei blasenbildenden Autoimmunerkrankungen ggf. **Methotrexat** oder **Azathioprin**.

19.7 Wichtige Leitsymptome

19.7.1 Effloreszenzen

Die verschiedenen Effloreszenzen, d. h. krankhaften Veränderungen der Haut, werden im Kap. „Inspektion“ (S. 1018) erläutert.

19.7.2 Urtikaria (Nesselsucht)

Definition **Urtika und Urtikaria**

*Der Begriff **Urtika** beschreibt eine **einzelne** Primäreffloreszenz, die durch eine vorübergehende Wassereinlagerung in die obere Dermis (Ödem), Rötung und Juckreiz gekennzeichnet ist. Eine Urtika verschwindet i. d. R. innerhalb von 24 Stunden wieder.*

*Bei einer **Urtikaria** (Nesselsucht) treten gleichzeitig **zahlreiche Quaddeln** im Bereich einer bestimmten Körperregion oder über den ganzen Körper verteilt auf. Wenn auch das Unterhautgewebe von der Wassereinlagerung betroffen ist, spricht man von einem **Angioödem** (oder Quincke-Ödem); es bildet sich typischerweise langsamer zurück.*

Pathophysiologie

Die Urtikaria ist eine krankhafte Hautreaktion auf bestimmte Auslöser. Es existieren viele verschiedene **Ursachen**, die über unterschiedliche Mechanismen zu der oben beschriebenen Hautreaktion führen können:

- **allergische Reaktion vom Soforttyp** = Hypersensitivitätsreaktion Typ I (S. 106): z. B. bei Insektenstich, Nahrungsmittel- oder Arzneimittelallergie – v. a. gegen bestimmte Antibiotika (Penicillin, Aminoglykoside oder Sulfonamide wie Cotrimoxazol) oder Diuretika (Thiaziddiuretika)
- pseudoallergische Reaktion (S. 108) bzw. nicht allergische Intoleranzreaktion auf Nahrungsmittel oder bestimmte Medikamente: z. B. Acetylsalicylsäure (ASS), Plasmaexpander (wie HAES), Röntgenkontrastmittel, Narkosemedikamente); Angioödeme sind eine typische Nebenwirkung von ACE-Hemmern (S. 252).
- **Kontakturtikaria** durch Quallen oder Brennnesseln
- **infektassoziierte Urtikaria**, z. B. nach Infektionen der oberen Atemwege
- **physikalische Beanspruchungen** wie Druck, Scherkräfte, UV-Licht, Kälte oder Wärme
- **Autoimmunurtikaria:** ausgelöst durch Antikörper gegen körpereigenes Gewebe
- **erblich** bedingtes Angioödem (selten)

Diese Auslöser führen zu einer **Freisetzung von Histamin** aus Mastzellen und basophilen Granulozyten, was zu einer kurzfristig erhöhten **Durchlässigkeit der Gefäßwände** führt.

Symptome und Diagnostik

Leitsymptom ist der Ausschlag mit einer Vielzahl **juckender Quaddeln**, die plötzlich auftreten und meist innerhalb von wenigen Stunden wieder verschwinden. Die Quaddeln sind leicht erhaben. Manchmal kommen Allgemeinsymptome wie Durchfall, Engegefühl im Hals, Luftnot und Kopfschmerzen hinzu.

ACHTUNG

*Bei schweren Urtikariaformen und beim Angioödem kann der **Wasserverlust** aus den Blutgefäßen in die Haut zu einem lebensbedrohlichen Schock (S. 180) führen. Angioödeme im Gesicht sind gefährlich, weil sie durch eine starke **Schwellung des Kehlkopfs** innerhalb kurzer Zeit zum Ersticken führen können.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Das **klinische Bild** ist meist eindeutig. Den Auslöser findet man häufig **anamnestisch** heraus. Manchmal ist jedoch eine allergologische Diagnostik (S. 109) notwendig.

! *Merke* Pseudoallergie

Pseudoallergisch bedingte Urtikaria sind nicht IgE-vermittelt. Daher zeigen Allergietests (Hauttests, Blutuntersuchungen mit Antikörperbestimmungen) i. d. R. kein positives Ergebnis.

Besteht der Verdacht, dass **physikalische** Ursachen die Urtikaria auslösen, können diese ebenfalls getestet werden:

- **Kälteurtikaria** können ggf. durch Kontakt der Haut mit einem kalten Gegenstand ausgelöst werden (▶ **Abb. 19.39a**).
- Wenn die Urtikaria durch **Scherkräfte** oder Reiben ausgelöst wird, kann man dies häufig mit einem kantigen Gegenstand (z. B. Holzspatel) provozieren: Die Quaddeln erscheinen dann strichförmig (sog. urtikarieller Dermografismus); eine auf diese Art künstlich hervorgerufene Urtikaria nennt man auch Urticaria factitia (▶ **Abb. 19.39b**).

Therapie und Prophylaxe

Am wichtigsten ist es, die **Auslöser zu beseitigen** und künftig zu meiden. Zur Linderung des Juckreizes werden **Antihistaminika** oral, z. B. Cetirizin (Zyrtec), verabreicht. Auch eine lokale Behandlung (beispielsweise mit **Polidocanol**) kann den Juckreiz lindern.

Bei einer schweren Urtikaria oder einem Angioödem werden **Antihistaminika intravenös** sowie zusätzlich **Glukokortikoide** (z. B. Prednisolon) systemisch verabreicht. Bei chronischer Urtikaria kann auch der anti-IgE-Antikörper Omalizumab eingesetzt werden.

ACHTUNG

*Bei einer Urtikaria kann sich eine **Schocksymptomatik** ausbilden, die intensivmedizinisch behandelt werden muss; ggf. muss **Adrenalin** zur Kreislaufstabilisierung verabreicht werden. Auch eine endotracheale **Intubation** zur Sicherung der Atemwege kann notwendig sein.*

Wenn die Urtikaria allergisch bedingt ist, sollten die Patienten einen **Allergiepass** mit sich tragen und in die Handhabung eines Notfallsets (S. 111) eingewiesen werden; ggf. kann eine Hyposensibilisierung (S. 111) durchgeführt werden.

Prognose

In den meisten Fällen heilt die Urtikaria folgenlos aus. Nur selten geht eine akute Urtikaria in einen **chronischen** Zustand über.

WISSEN TO GO

Urtikaria

Unter einer Urtikaria (Nesselsucht) versteht man das Auftreten zahlreicher **juckender Quaddeln** in der oberen Dermis. Wenn auch das Unterhautgewebe betroffen ist, spricht man von einem **Angioödem** (= Quincke-Ödem); dieses bildet sich langsamer zurück. Mögliche Ursachen:

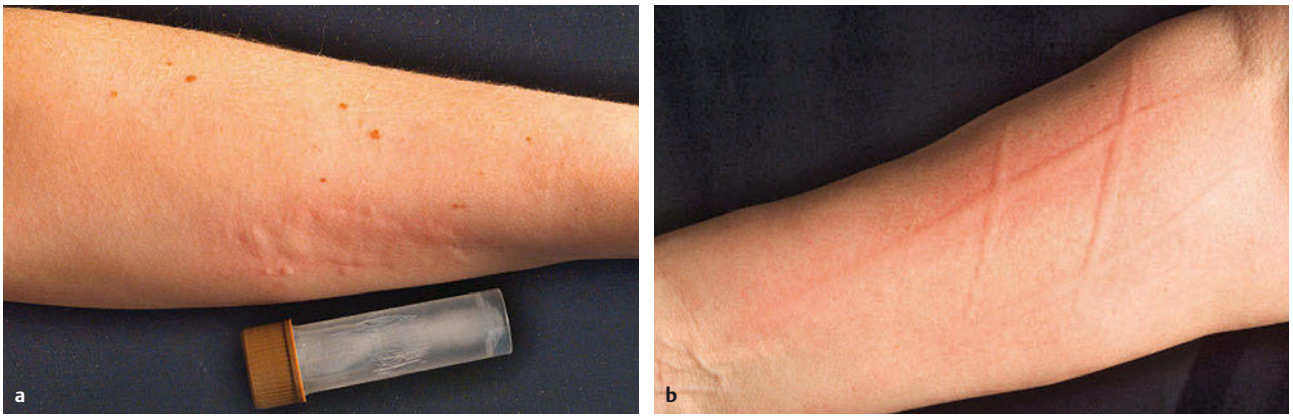
- **allergische Reaktion vom Soforttyp:** z. B. bei Insektenstich, Nahrungsmittel- oder Medikamentenallergie
- **pseudoallergische Reaktion** auf Nahrungsmittel oder Medikamente
- **Kontakturtikaria** durch Quallen oder Brennnesseln
- **infektassoziierte Urtikaria:** z. B. nach Infektionen der oberen Atemwege
- **physikalische Beanspruchungen** wie Druck, Reibung, Kälte, UV-Licht
- **Autoimmunurtikaria** durch Antikörper gegen körpereigenes Gewebe
- **erblich** bedingtes Angioödem (selten)

Zusätzlich ggf. **Allgemeinsymptome** wie Durchfall, Engegefühl im Hals, Luftnot oder Kopfschmerzen. Bei einer schweren Urtikaria oder einem Angioödem kann der **Wasserverlust** aus den Blutgefäßen in die Haut zu einem Volumenmangel mit **Schocksymptomatik** führen.

Diagnostik: **Anamnese** und typisches klinisches Bild; ggf. **Hauttests** und **Blutuntersuchungen**. Beim Verdacht auf physikalische Urtikaria kann die Quaddelbildung ggf. durch entsprechende Reize (Kälte, Scherkräfte mittels Holzspatel) provoziert werden.

Therapie: **Auslöser meiden**. Linderung des Juckreizes mit **Antihistaminika** (oral); ggf. lokale Behandlung (z. B. mit Polidocanol). Schwere Urtikaria oder Angioödem: Antihistaminika i. v. und systemisch **Glukokortikoide**; bei Schocksymptomatik ggf. Gabe von **Adrenalin** und endotracheale Intubation notwendig. Bei chronischer Urtikaria kann auch der anti-IgE-Antikörper Omalizumab eingesetzt werden.

Abb. 19.39 Physikalische Urtikaria.



a Kälteurtikaria: Der Kontakt mit einem kalten Gegenstand löst die Bildung mehrerer Quaddeln aus.
b Urticaria factitia: Durch Bestreichen der Haut (z. B. mit einem Holzspatel) entstehen strichförmige Quaddeln. Man bezeichnet dies auch als urtikariellen Dermografismus.

Abb. aus: Radtke M. Urtika. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

19.7.3 Juckreiz (Pruritus)

Der genaue Mechanismus von Juckreiz ist nicht bekannt. Man geht davon aus, dass er durch eine Reizung von Nervenendigungen in der Haut entsteht. **Kratzen lindert** den Juckreiz **vorübergehend**. Es werden hierdurch aber auch Entzündungszellen angelockt. Dadurch verstärkt sich der Juckreiz und es wird ein „**Teufelskreis**" in Gang gesetzt.

Starker Juckreiz kann die Lebensqualität der Patienten massiv beeinflussen. Nicht selten sind bei unstillbarem Juckreiz reaktive **Depressionen** und **Suizidgedanken** die Folge.

Mögliche Ursachen an der Haut

Bei folgenden Hauterkrankungen besteht typischerweise Juckreiz:
- Neurodermitis (S. 1026)
- Parasitosen (S. 1041)
- Pilzerkrankungen (S. 1036)

Auch bei Psoriasis (S. 1028) kann quälender Juckreiz bestehen – es gibt jedoch auch Patienten mit Psoriasis, die völlig frei von Juckreiz sind.

Die verschiedenen Ursachen einer **Urtikaria** (S. 1060), bei der es neben Juckreiz zur Bildung von Quaddeln kommt, werden separat erläutert.

Differenzialdiagnosen

Juckreiz kann auch auf bestimmte internistische Erkrankungen hindeuten. Ein Aufstau der Gallenflüssigkeit, eine Cholestase (S. 517), geht mit einer Ablagerung von Gallenfarbstoffen in der Haut einher – die Folge ist meist massiver Juckreiz. Auch bei einer Niereninsuffizienz (S. 548) oder bei bestimmten **hämatologischen Erkrankungen** kann es zu ausgeprägtem Juckreiz kommen, z. B. bei chronisch lymphatischer Leukämie (S. 720) oder Polycythaemia vera (S. 725).

Juckreiz kann außerdem als Nebenwirkung verschiedener **Medikamente** auftreten, z. B. bei Opiaten, Hydroxyethylstärke (HAES), Acetylsalicylsäure (ASS) oder bei bestimmten Antikoagulanzien wie Faktor-Xa-Hemmstoffen (S. 753).

19.7.4 Exanthem

Definition **Exanthem und Enanthem**

*Ein **Exanthem** ist ein plötzlich auftretender, meist großflächiger Hautausschlag. Im Bereich der Schleimhäute (v. a. Mundhöhle) spricht man von einem **Enanthem**.*

Exantheme können durch eine **allergische** oder **pseudoallergische Reaktion** hervorgerufen werden, z. B. nach Einnahme bestimmter Medikamente beim Arzneimittelexanthem (S. 1043). Exantheme können auch **infektiös** (v. a. Viren), **autoimmunologisch** oder **idiopathisch** (ohne bekannte Ursache) bedingt sein.

Näheres zu Exanthemen siehe Kap. „Organübergreifende Infektionen" (S. 1299).

19.7.5 Nagelveränderungen

Veränderungen der Nägel kommen bei **Nagelerkrankungen** (z. B. Nagelpilz), aber auch im Rahmen bestimmter **Allgemeinerkrankungen** vor.

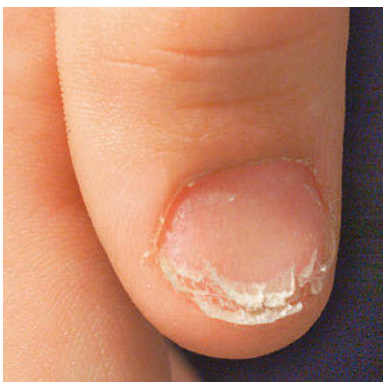
Verfärbung der Nägel • Sie können sich unterschiedlich darstellen:
- **blau:** Eine bläuliche Verfärbung der Nägel (v. a. des Nagelbettes) besteht bei einer **verminderten Sauerstoffsättigung** des Blutes. Zu den Ursachen einer Zyanose siehe Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem" (S. 304).
- **braun:** Eine bräunliche Verfärbung kann im Rahmen einer Nebenniereninsuffizienz = Morbus Addison (S. 632) oder nach Kontakt mit bestimmten Chemikalien, z. B. Nikotin und Teer bei Rauchern, vorkommen.
- **weiß:** Die häufig vorkommende weiße Sprenkelung der Nagelplatte hat meist keinen Krankheitswert; sie kommt u. a. nach kleinen Traumen (z. B. im Rahmen der Nagelpflege) vor.
- **gelb/braun:** Eine gelbe oder bräunliche Verfärbung der Nagelplatte kommt bei Nagelpilz (Onychomykose) vor. Gelblich-bräunliche Flecken (sog. Ölflecken) sind ein typischer Befund bei Psoriasis (▶ **Abb. 19.10a**).
- **schwarz/dunkel:** Ursächlich kann ein Melanom sein. Wenn es aufgrund einer Verletzung zu einem Bluterguss (Hämatom) kommt, kann der Nagel ebenfalls dunkel verfärbt sein: Ein subunguales (unter dem Nagel liegendes) Hämatom wächst im Gegensatz zum Melanom mit dem Nagel heraus!

ACHTUNG

*Bei einer zunehmenden braunschwärzlichen **Verfärbung eines Nagels** muss immer an ein malignes Melanom (S. 1050) gedacht werden. Warnhinweis ist eine Mitbeteiligung des Nagelfalzes. Eine frühzeitige Diagnose verbessert die Prognose des Patienten erheblich.*

Veränderung der Nagelform und -konsistenz • Hierzu zählen:
- **Trommelschlägelfinger** (Endglieder der Finger sind kolbenartig aufgetrieben) und **Uhrglasnägel** (in Längs- und in Querrichtung stark gewölbte Fingernägel) können durch chronischen Sauerstoffmangel im Rahmen bestimmter Herz- oder Lungenerkrankungen entstehen, siehe dazu Auffälligkeiten am Körper im Kap. „Atmungssystem" (S. 314).
- **Tüpfelnägel:** grübchenförmige Einziehungen der Nagelplatte, typisch bei Psoriasis (▶ **Abb. 19.10b**).
- **Längsriffelung:** Kommt im Alter bei vielen Menschen vor.
- **erhöhte Brüchigkeit** der Nägel. Man unterscheidet die **Onychorrhexis** (= Aufsplitterung der Nagelplatte in Längsrichtung) von der **Onychoschisis** (= Nagelplatte splittert horizontal vom freien Rand ausgehend ab, ▶ **Abb. 19.40**). Ursächlich

Abb. 19.40 Onychoschisis.



Die Nagelplatte splittert lamellenartig in horizontaler Richtung ab. *Abb. aus: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

können u. a. Vitamin- oder Eisenmangel, eine Anämie (S. 701) oder Schilddrüsenerkrankungen sein; aber auch Traumen, die übermäßige Anwendung von Nagellackentfernern oder ständiger Kontakt mit Wasser können verantwortlich sein. Eine brüchige, stark beschädigte Nagelplatte (sog. **Krümelnagel**) ist ein häufiger Befund bei Psoriasis.

WISSEN TO GO

Häufige Leitsymptome bei Erkrankungen der Haut, der Haare und der Nägel

Erkrankungen der Haut, Haare oder Nägel gehen häufig mit folgenden Leitersymptomen/Erkrankungen einher:

- **Effloreszenzen**
- **Urtikaria** (Nesselsucht)
- **Juckreiz** (Pruritus)
- **Exanthem** (Hautausschlag)
- **Nagelveränderungen:**
  - Verfärbung
  - Veränderung der Form und Konsistenz

Fallbeispiel Emma* – vererbtes Hautproblem

Völlig übermüdet sitzen die 4-jährige Emma und ihre Mutter frühmorgens im Wartebereich der Kinderklinik. „Es war eine furchtbare Nacht“, erzählt Emmas Mutter im Anamnesegespräch: „Die dritte in Folge! Emma juckt es am ganzen Körper und sie kratzt sich ständig, außerdem weint sie viel. Ich weiß nicht mehr, was ich noch für sie tun kann. Deswegen bin ich direkt hierhergekommen!“

Die aufnehmende Kinderärztin bespricht mit Emmas Mutter die Symptomatik und bittet sie dann, Emma zu entkleiden. Die Rötungen finden sich am ganzen Körper, verstärkt sind sie an den Beugen der Arme und Beine zu finden. Die Haut sieht sehr trocken aus und es bilden sich z. T. kleine Bläschen. „Das sieht ganz nach Neurodermitis aus“, erläutert die Ärztin. „Wichtig ist, herauszufinden, ob dieses Problem bei Emma durch äußere Einflüsse getriggert wird, z. B. durch eine Allergie. Deswegen sollten wir einen Allergietest durchführen – es ist ja Pollenzeit. Vielleicht ist sie ja auch gegen ein bestimmtes Nahrungsmittel allergisch. Oder es gibt eine andere Ursache, die die Erkrankung mit auslöst. Leider muss man klar sagen, dass oft auch eine Veranlagung dahintersteckt. Sagen sie, hatte Emma als Säugling Milchschorf?“

Emmas Mutter erzählt, dass ihre Tochter mit etwa 3 Monaten eine dicke Schuppenschicht auf dem Kopf hatte, die z. T. entzündet war und immer wieder auch genässt hat. Zudem erinnert sie sich, dass auch ihre Mutter und Schwester schon immer Probleme mit ihrer Haut hatten. Sie ist ganz verzweifelt: „Was kann ich denn machen, damit meine Emma nicht so leiden muss? Sie so zu sehen, wie sie sich ständig kratzt und es sie überall juckt, ist furchtbar! Und ich habe das Gefühl, je mehr sie sich kratzt, desto schlimmer wird es.“

Um Emma sofort Linderung zu verschaffen, schlägt die Ärztin eine Kombination aus mehreren Maßnahmen vor. Zunächst erhält Emma eine kortisonhaltige Salbe, die auf die betroffenen Stellen aufgetragen werden muss. Fürs Baden bekommt sie ein spezielles Ölbad, das der Trockenheit ihrer Haut entgegenwirken soll. Nicht zuletzt empfiehlt die Ärztin, an stark juckenden Stellen einen eingewickelten Coolpack aufzulegen.

Eine Woche später kommen Emma und ihre Mutter noch einmal in der Kinderklinik vorbei. „Der Juckreiz hat nachgelassen“, freut sich Emmas Mutter. „Ich bin so froh! Nachts schläft sie durch und ich kann auch endlich wieder Ruhe finden.“ Gleichzeitig ist sie aber wegen der Kortisonsalbe besorgt: „Kann das nicht schlimme Nebenwirkungen haben?“



Lernaufgaben

1. *Welche Antwort kann man der Mutter auf ihre Frage geben, ob sie sich wegen der Kortison-Salbe Sorgen machen muss?*
2. *Mit welchen Komplikationen muss man bei einer Neurodermitis rechnen und wie kann man diese verhindern?*
3. *Welche weiteren Hautkrankheiten kennen Sie, die eine nichtinfektiöse Entzündung der Haut hervorrufen?*
4. *Welche weiteren Hautkrankheiten rufen Juckreiz hervor? Gibt es auch systemische Erkrankungen, die dieses Symptom verursachen?*

* *Fallbeispiel fiktiv, Namen frei erfunden*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

20 Geschlechtsorgane

20.1 Weibliche Geschlechtsorgane

20.1.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie

Die **Geschlechtsmerkmale** sind diejenigen Merkmale, in denen sich der Körper der Frau von dem des Mannes unterscheidet. Man unterteilt sie in:

- **primäre Geschlechtsmerkmale:** Sie sind angeboren (weibliche bzw. männliche Geschlechtsorgane).
- **sekundäre Geschlechtsmerkmale:** Sie entwickeln sich in der Pubertät (z. B. Bartwuchs, Körperform, Brust).

Zu den weiblichen Geschlechtsorganen (▶ **Abb. 20.1**) gehören die Vulva, Scheide (Vagina), Gebärmutter (Uterus), die Eierstöcke (Ovarien) und die Eileiter (Tuben). Eierstöcke und Eileiter bezeichnet man auch als Adnexe. Bei der Frau wird auch die Brust zu den Geschlechtsorganen gerechnet.

Vulva • Die Vulva bildet die **äußeren** weiblichen Geschlechtsorgane und umfasst den Schamhügel, die Schamlippen, die Klitoris und den Scheidenvorhof. Der **Schamhügel** (Mons pubis) wölbt sich oberhalb der Symphyse und trägt die Schambehaarung. Die **4 Schamlippen** (Labia pudendi) umgeben den Scheideneingang. Die innenliegenden kleinen Schamlippen umschließen dabei den Scheidenvorhof. Sie treffen vorn an der **Klitoris** (Kitzler) zusammen, die einen Schwellkörper und zahlreiche sensible Nervenendigungen enthält.

In den **Scheidenvorhof** (Vestibulum vaginae) münden die **Scheide**, die **Harnröhre** (Urethra) sowie beidseits die Glandula vestibularis major (= **Bartholin-Drüse**, bartholinische Drüse oder große Vorhofdrüse). Ebenfalls in den Scheidenvorhof münden die Paraurethraldrüsen (= **Skene-Drüsen**), die ein Sekret absondern, dessen Zusammensetzung dem Prostatasekret (S. 1109) bei Männern ähnelt. Am Übergang vom Scheidenvorhof zur Scheide liegt das **Jungfernhäutchen** (Hymen).

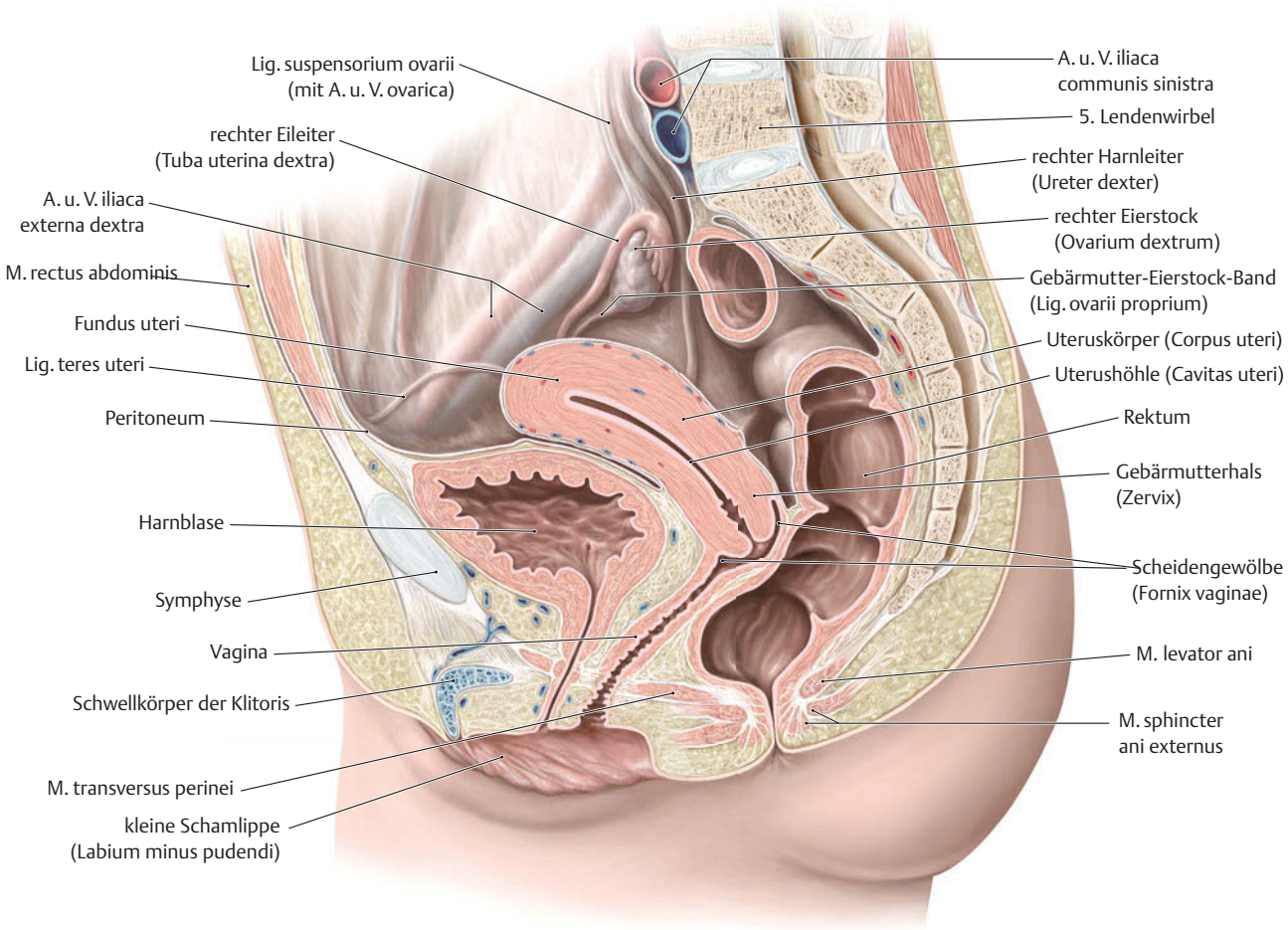
Scheide • Die Scheide (**Vagina**) stellt die Verbindung zu den **inneren** weiblichen Geschlechtsorganen dar. Sie nimmt beim Geschlechtsverkehr den Penis auf und bildet den Geburtsweg. Die Vaginalwand besteht aus **glatten Muskelfasern**. Ihre gitterförmige Anordnung erlaubt eine starke Dehnung der Scheide während der Geburt.

Die Vagina tritt durch den Beckenboden in die Beckenhöhle und liegt dort zwischen Harnblase und Rektum. Ihren **oberen** Abschluss bildet das **Scheidengewölbe**, das die Portio – und damit das Ende des Gebärmutterhalses – umgibt. Die **Vaginalschleimhaut** ist von Bakterien besiedelt (sog. **Döderlein-Flora**), die Laktat bilden und damit in der Scheide für einen niedrigen pH-Wert (4–4,5) sorgen. Durch den sinkenden Östrogenspiegel kommt es im Alter in der Zeit nach dem Klimakterium zu einer Rückbildung der Scheidenschleimhaut. Die Haut des Scheideneingangs wird dünner und empfindlicher und die Vaginalschleimhaut verliert an Feuchtigkeit.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Abb. 20.1 Lage der weiblichen Geschlechtsorgane.



Sagittalschnitt durch die weibliche Beckenhöhle. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Gebärmutter • In der Gebärmutter (**Uterus**, ▶ Abb. 20.2) wächst das Kind bis zur Geburt heran. Während der Geburt entstehen durch die Kontraktion der Uterusmuskulatur die Wehen. Der Uterus liegt im Becken zwischen Harnblase und Rektum. Die **Zervix** (Gebärmutterhals) bildet den unteren Anteil des Uterus. Sie endet mit der **Portio** und dem **äußeren Muttermund** in der Scheide. Die Zervix umschließt den **Zervikalkanal**: Dieser geht am **inneren Muttermund** in die Uterushöhle (Cavitas uteri) über, welche sich im **Uteruskörper** (Corpus uteri) befindet. Dessen oberes abgerundetes Ende wird als **Fundus uteri** bezeichnet.

Die Gebärmutter ist über das Uterusgekröse (**Parametrium**) an der Beckenwand befestigt. Einen Teil des Parametriums bildet das sog. breite Mutterband bzw. breite Gebärmutterband (**Ligamentum latum uteri**). Es handelt sich um eine Duplikatur des Bauchfells, die aus festem Bindegewebe besteht und von der Gebärmutter zur seitlichen Wand des kleinen Beckens zieht. In den breiten Mutterbändern verlaufen die größeren **Blutgefäße**, die den Uterus versorgen (A. und V. uterina).

Die **Uteruswand** ist aus Endometrium, Myometrium und Perimetrium aufgebaut. Das **Endometrium** enthält zahlreiche Schleimdrüsen und ist mit Funktionalis und Basalis zweischichtig. Die **Funktionalis** wird während der Menstruationsblutung abgestoßen, die **Basalis** dagegen ist als darunterliegende Schicht immer vorhanden. Die Muskelfasern des **Myometriums** verlaufen an der Zervix ringförmig und am Uteruskörper in Längsrichtung. Das Bauchfell überzieht als **Perimetrium** den Uterus nur teilweise. Die Gebärmutter wird nach dem Klimakterium durch den veränderten Hormonhaushalt kleiner und ihre Wände werden dünner.

Eierstöcke • In den Eierstöcken (**Ovarien**) liegen die **Follikel** mit den Eizellen. Pro Menstruationszyklus reift ein Follikel zum sprungreifen Follikel heran. Beim Eisprung verlässt die Eizelle den Follikel und gelangt in den Eileiter. Die Follikel bilden außerdem die **weiblichen Geschlechtshormone**: Östrogene (S. 1098) und Gestagene (S. 1099); beides sind sog. Steroidhormone.

Die Ovarien liegen beidseits des Uterus im kleinen Becken. Man unterscheidet 2 Pole des Organs: die sog. **Extremitas uterina**, welche sich mittig-unten (mediokaudal) befindet, und die sog. **Extremitas tubaria**, welche seitlich-oben (laterokranial) liegt. Die Blutversorgung der Eierstöcke übernehmen die A. ovarica jeder Seite und Äste der Aa. uterinae. Die Ovarien sind über 3 Bänder relativ beweglich befestigt (▶ Abb. 20.2):

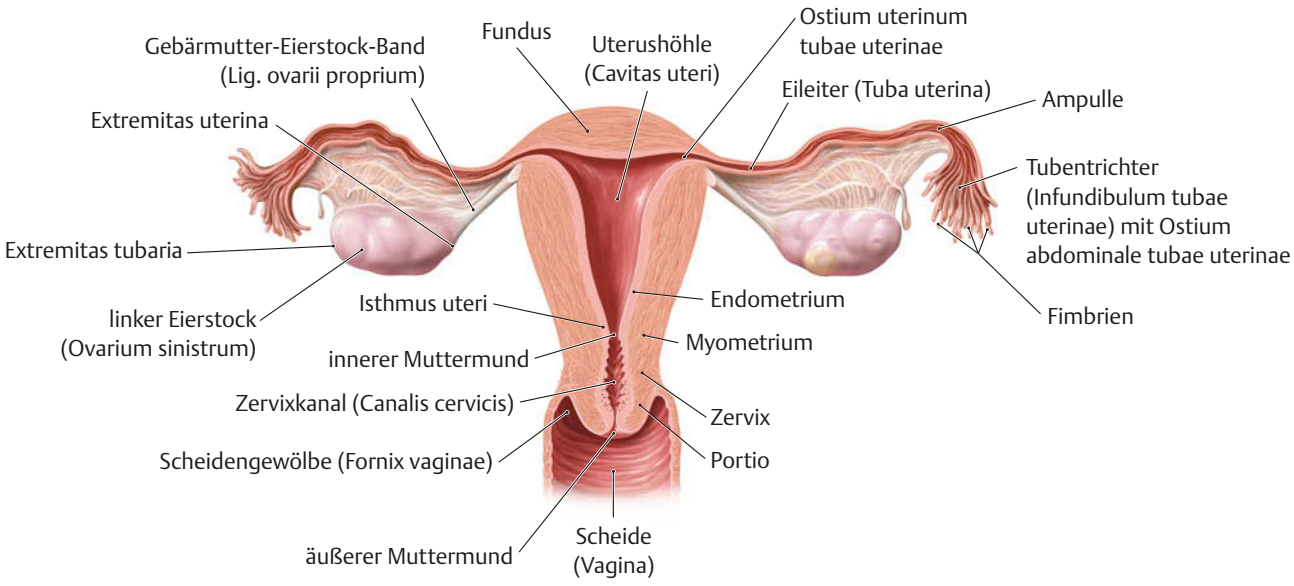
- **Gebärmutter-Eierstock-Band** (Lig. ovarii proprium): Es verläuft von der Extremitas uterina an den Uteruskörper.
- **Aufhängeband** (Lig. suspensorium ovarii): Es zieht von der Extremitas tubaria an die seitliche Beckenwand.
- **Eierstockgekröse** (Mesovarium): Es verbindet den vorderen Rand des Ovars mit dem Lig. latum.

Eileiter • Der Eileiter – auch **Salpinx**, **Tuba uterina** oder **Tube** genannt – transportiert die Eizelle nach dem Eisprung vom Ovar zum Uterus. Während des Transports im Eileiter findet ggf. auch die **Befruchtung** der Eizelle statt. Der Eileiter verläuft entlang des oberen Randes des Mutterbands vom Eierstock zum Uterus, wo er kurz unterhalb des Fundus in die Uterushöhle mündet. Sein freies Ende ist trichterartig erweitert (**Tubentrichter**) und dem Eierstock zugewandt. Es trägt feine Fransen (**Fimbrien**), die das Ei nach dem Eisprung einfangen.

In der Eileiterschleimhaut liegen Drüsen, deren **Sekret** das Ei auf dessen Weg in den Uterus versorgt. Durch Bewegungen der **Flimmerhärchen** des Epithels und der **Muskelschicht** bewegt sich das Sekret samt Eizelle in Richtung Gebärmutter. Die Muskelschicht sorgt außerdem dafür, dass sich der Tubentrichter beim Eisprung an der richtigen Stelle befindet.

Beckenboden • Der Beckenboden verschließt den **Beckenausgang** bis auf die Öffnungen für Harnröhre, Rektum und bei der Frau die Scheide. Seine oberste Schicht bildet das **Diaphragma pelvis** mit dem **M. levator ani**, der eine wichtige Rolle bei der **Stuhlkontinenz** spielt. Die 2. Schicht ist das **Diaphragma urogenitale** mit dem **M. transversus perinei**, der auch den **äußeren Harnröhrenschließmuskel** bildet. Außerdem sind der Schließmuskel des Afters und verschiedene Faszien am Beckenboden beteiligt. Während des Alterungsprozesses nimmt die Elastizität der Muskulatur ab. Dies be-

Abb. 20.2 Gebärmutter.



Längsschnitt durch Gebärmutter (Uterus), Eileiter und Scheidengewölbe. Die Eierstöcke sind komplett dargestellt. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

trifft auch die Muskeln des Beckenraums, sodass es im Alter zu einer natürlichen Beckenbodenschwäche kommt.

Brust • Die Brust (**Mamma**) dient der Milchbildung und der Milchabgabe. Sie besteht aus der eigentlichen Brustdrüse, der Brustwarze mit Warzenvorhof, Binde- und Fettgewebe und der äußeren Haut. Sie liegt dem Brustmuskel außen auf.

Die Brustdrüse besteht aus mehreren **Einzeldrüsen**, die sich wiederum aus **Drüsenläppchen** zusammensetzen. Deren **Drüsenendstücke** produzieren die Milch. Sie sind von einer dünnen Glattmuskelschicht umgeben. Wenn sich die Muskelzellen zusammenziehen, wird die Milch aus den Endstücken in die **Ausführungsgänge** gepresst. Die Ausführungsgänge der Einzeldrüsen (**Milchgänge**) enden auf der Brustwarze.

Menstruationszyklus • Der Menstruationszyklus (▶ **Abb. 20.3**) umfasst den Zeitraum vom 1. Tag der Regelblutung bis zum letzten Tag vor der nächsten Regelblutung.

! *Merke* Zyklusdauer

Der Zyklus umfasst durchschnittlich 28 Tage (21–35 Tage).

Die 1. Menstruation (**Menarche**) setzt meist zwischen dem 12. und 15. Lebensjahr ein; zur letzten Menstruation (**Menopause**) kommt es etwa um das 55. Lebensjahr. Der Zeitraum vor der Menopause, in der die Funktionsfähigkeit der Ovarien nachlässt, ist das **Klimakterium** (Wechseljahre).

Der Menstruationszyklus beginnt mit der **Follikelphase** (1.–12. Zyklustag), in der ein Follikel zum sprungreifen Follikel heranreift. Wichtigstes Hormon dabei ist zunächst das **FSH** (Follikel-stimulierendes Hormon), das in dieser Phase verstärkt ausgeschüttet wird. Es bewirkt, dass sich 40–100 **Primordialfollikel** zu **Primärfollikeln** weiterentwickeln. Da die Primärfollikel **Östrogene** bilden, steigt der Östrogenspiegel an und aus den Primärfollikeln entstehen die Sekundärfollikel. Der steigende Östrogenspiegel hemmt zunächst die FSH-Ausschüttung (**negative Rückkopplung**), was dazu führt, dass außer einem alle Sekundärfollikel zugrunde gehen. Dieser eine Follikel entwickelt sich über den Tertiär- zum Graaf-Follikel, der große Mengen Östrogene freisetzt.

Während der Follikelphase baut die Basalis des **Endometriums** die in der letzten Menstruation abgestoßene Funktionalis wieder auf. Man spricht dabei von der **Proliferationsphase** des Endometriums.

Auf die Follikelphase folgt die **Ovulationsphase** (13.–15. Zyklustag). Die Östrogenproduktion des **Graaf-Follikels** lässt die Östrogenkonzentration weiter ansteigen. Die negative Rückkopplung schlägt in eine **positive Rückkopplung** um, und es wird vermehrt **LH** ausgeschüttet. Dadurch kommt es zum sog. **LH-Peak**, der den Eisprung auslöst: Die Membran des Graaf-Follikels reißt ein und das Ei gelangt in den Eileiter. Die Reste des Graaf-Follikels wandeln sich in den **Gelbkörper** (Corpus luteum) um, der **Progesteron** freisetzt. Der Östrogenspiegel sinkt und über die jetzt wieder negative Rückkopplung wird die LH-Ausschüttung gehemmt. Zum Zeitpunkt des Eisprungs hat die Eizelle ihre 1. Reifeteilung beendet und mit der 2. Reifeteilung begonnen. Der **Muttermund** ist leicht **geöffnet**. Der **Zervixschleim** hat sich **verflüssigt** und ist **spinnbar** – d. h., es entstehen Fäden, wenn man den Schleim mit 2 Fingern auseinanderzieht. Dieses Phänomen macht man sich bei bestimmten natürlichen Verhütungsmethoden (S. 1126) zunutze. 1–2 Tage nach dem Eisprung kommt es außerdem zu einem Anstieg der **Basaltemperatur** um bis zu 0,5 °C – diese Erhöhung bleibt bis kurz vor der Regelblutung bestehen. Die Basaltemperatur ist die basale (minimale) Temperatur, die sich beim Schlafen einstellt.

Die **Lutealphase** (16.–28. Zyklustag) stellt die letzte Phase des Menstruationszyklus dar. Das wichtigste Hormon ist jetzt das **Progesteron** aus dem **Gelbkörper**. Unter seinem Einfluss tritt das **Endometrium** in die **Sekretionsphase** über, in der es sich so auf die Einnistung einer befruchteten Eizelle vorbereitet. Am Ende der Lutealphase sinkt die LH-Konzentration und der Gelbkörper bildet sich zurück. Damit sinkt auch der Progesteronspiegel. Dies bewirkt, dass das **Endometrium** in die **Desquamationsphase** übergeht: Die Funktionalis wird abgestoßen und die **Regelblutung** setzt ein.

Mit der Menopause erlebt die Frau ihren letzten Menstruationszyklus. Zum Ende des Klimakteriums (im Durchschnitt um das 50. Lebensjahr) verliert die Frau damit ihre Fortpflanzungsfähigkeit.

20.1.2 Diagnostik der weiblichen Geschlechtsorgane

Viele Frauen empfinden den Besuch beim Gynäkologen als unangenehm und verbinden Ängste oder ein unbehagliches Gefühl mit der gynäkologischen Untersuchung. Daher sollten einige Besonderheiten – auch vonseiten der Pflege – beachtet werden:

- Schaffen einer **angenehmen Atmosphäre** für die Patientinnen (bei der Anamnese sollte die Patientin immer noch bekleidet sein)
- **einfühlsames**, patientenorientiertes Gespräch
- Während Anamnesegespräche durchaus unter vier Augen geführt werden, sollte immer bei Untersuchungen durch **männliche Gynäkologen** eine **weibliche Assistenz** anwesend sein – auch aus forensischen Gründen (Beweisgründen).

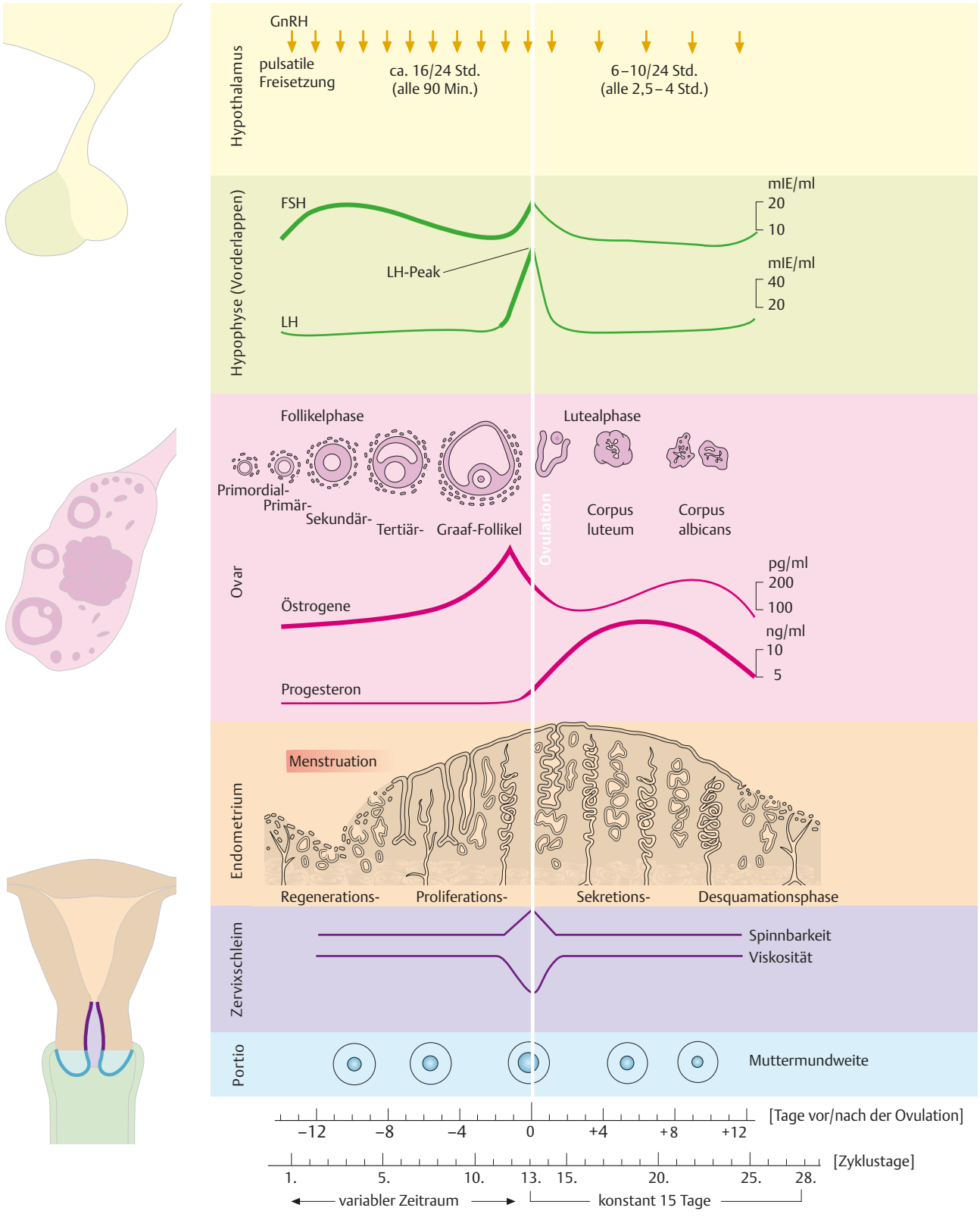
Anamnese

Bei der Anamnese sollte nach dem **aktuellen Grund** des Besuches gefragt werden: Bestehen aktuell Beschwerden/Schmerzen, wünscht die Patientin eine Vorsorgeuntersuchung oder eine Beratung? Darüber hinaus umfasst eine gynäkologische Anamnese u. a. folgende Aspekte:

- **Blutungsanamnese:** letzte Periode, Alter bei Menarche (= erste Regelblutung) bzw. Menopause (= letzte spontane Regelblutung in den Wechseljahren), Zykluslänge und Dauer der Regelblutung, Blutungsstärke, Zyklusunregelmäßigkeiten (Zusatzblutungen), Beschwerden/Schmerzen während der Periode
- **Fluoranamnese:** Aussehen, Menge und Geruch des Ausflusses
- **Sexualanamnese:** Schmerzen beim Geschlechtsverkehr (Dyspareunie)
- **aktuelle Verhütung** (Kontrazeption), Kinderwunsch und Familienplanung
- **Schwangerschaften und Geburten:** Anzahl der Schwangerschaften und Geburten, Schwangerschaftsverlauf und Komplikationen (Beschwerden während der Schwangerschaft, Fehlgeburten, Schwangerschaftsabbrüche), Geburtsverlauf (Komplikationen, vaginale Entbindung oder Kaiserschnitt)
- **nicht gynäkologische Erkrankungen:** z. B. Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie (Bluthochdruck), Epilepsie (Anfallsleiden), frühere Operationen
- aktuell eingenommene **Medikamente**
- Noxen wie **Nikotin**, Alkohol
- **Familienanamnese:** insbesondere Krebserkrankungen bei nahen Verwandten

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 20.3 Menstruationszyklus.



Zu Beginn der Follikelphase überwiegt zunächst die FSH-Freisetzung. FSH bewirkt die Umwandlung des Primordialfollikels in den Tertiärfollikel und weiter in den Graaf-Follikel. Diese Follikel produzieren große Mengen Östrogene. Der hohe Östrogenspiegel bewirkt einen sprunghaften Anstieg der LH-Konzentration (LH-Peak), der die Ovulation auslöst. In der Lutealphase ist das vorherrschende Hormon das Progesteron, das vom Gelbkörper gebildet wird. Die LH- und FSH-Spiegel sind in dieser Phase niedrig. *Abb. nach: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Weibliche Geschlechtsorgane
Diagnostik

Anamnese

klinische Untersuchung
- Inspektion der äußeren Genitalien
- Spekulumuntersuchung
- bimanuelle Palpation
- rektale bzw. rektovaginale Untersuchung
- Untersuchung der weiblichen Brustdrüse (Mamma)

Laparoskopie (Pelviskopie)
- Chromopertubation

Laboruntersuchungen
- Blutuntersuchungen
- Urinuntersuchungen

apparative Untersuchungen
- Fluordiagnostik
- Sekretzytologie
- zytologischer Abstrich
- Kolposkopie

Hysteroskopie

bildgebende Verfahren
- Sonografie der inneren Genitalien
- kontrastmittelverstärkte Darstellung von Gebärmutter und Eileiter
  - Hysterosalpingografie (HSG)
  - Hysterosalpingo-Kontrastsonografie
  - MR-Hysterosalpingografie
- Sonografie der Brust
- Mammografie
- Galaktografie

Gewebeentnahme
- innere Genitalien
- Brust

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Klinische Untersuchung

Die gynäkologische Untersuchung läuft in folgender Reihenfolge ab:

- Inspektion der **äußeren Genitalien** (mit Damm- und Analregion)
- **Spekulumuntersuchung** (immer **vor** der bimanuellen Tastuntersuchung)
- **bimanuelle** (beidhändige) **Palpation** der inneren Genitalien
- **rektovaginale** Untersuchung

Die Sitzposition der Patientin auf dem gynäkologischen Stuhl wird als **Steinschnittlage** bezeichnet.

Inspektion der äußeren Genitalien

Bei der Inspektion der **äußeren Genitalien** inklusive **Damm- und Analregion** sollte auf Hautveränderungen (Rötungen, entzündliche Prozesse, auffälliges Behaarungsmuster) und Schwellungen (Lymphknoten, Leistenbrüche) geachtet werden.

Zur Beurteilung der **kleinen Schamlippen**, des **Scheideneingangs** und der **Harnröhrenöffnung** werden die großen Schamlippen vorsichtig mit den Fingern gespreizt. Es wird auf Veränderungen der Schleimhaut (z. B. Rötung der Harnröhre), Ausfluss, Blutungen und Raumforderungen geachtet. Die Patientin wird gebeten, wie beim Stuhlgang zu **pressen**. So kann beurteilt werden, ob ungewollt Urin abgeht und ob es zum Tiefertreten der Vagina (Scheide) oder der Gebärmutter, sog. Deszensus (S. 1087), kommt.

Spekulumuntersuchung

Die **inneren Genitalien** können mithilfe der sog. Spekulumuntersuchung beurteilt werden. Ein Spekulum ist ein medizinisches Untersuchungsgerät, welches die Scheide offen hält. Es existieren **zweiteilige** Spekula (▶ **Abb. 20.4a**) und **einteilige** – d. h. selbsthaltende – Spekula (sog. Entenschnabelspekula, ▶ **Abb. 20.4b**).

ACHTUNG

*Die Spekula sollten im Wärmeschrank auf ca. 35 °C **angewärmt** werden. Anschließend werden die Instrumente vorsichtig und in **geschlossenem** Zustand in die Scheide eingeführt.*

Im Rahmen der Spekulumuntersuchung können makroskopisch die **Scheidenwände** und die **Portio vaginalis** (vaginaler Anteil des Gebärmutterhalses) begutachtet werden. Dabei wird insbesondere auf Narben, **Farbveränderungen** und **Ulzerationen** im Bereich der Portio, auf **Blutungen** sowie auf die Konsistenz des Zervixschleims geachtet.

Darüber hinaus können folgende **Untersuchungen** durchgeführt werden:

- Fluor- und Keimdiagnostik
- zytologischer Portio- und Zervikalabstrich sowie HPV-Diagnostik (HPV = humane Papillomaviren)
- Kolposkopie

Die nähere Erläuterung dieser Untersuchungsmethoden erfolgt im Kap. „Apparative Untersuchungen“ (S. 1072).

Bimanuelle Palpation

Der Spekulumuntersuchung schließt sich die Palpation der inneren Genitalien an. Bei dieser **bimanuellen Untersuchung** werden Zeige- und Mittelfinger der einen Hand **in die Scheide** eingeführt, um die Beschaffenheit von Scheidenwänden, Beckenboden und Muttermund zu ertasten. Die andere Hand liegt **auf dem Bauch** der Patientin. Die **Bauchdecke** wird dabei im Hinblick auf Narben oder Schwellungen betrachtet. Im Normalfall ist das Abdomen entspannt und es sind keine Resistenzen tastbar.

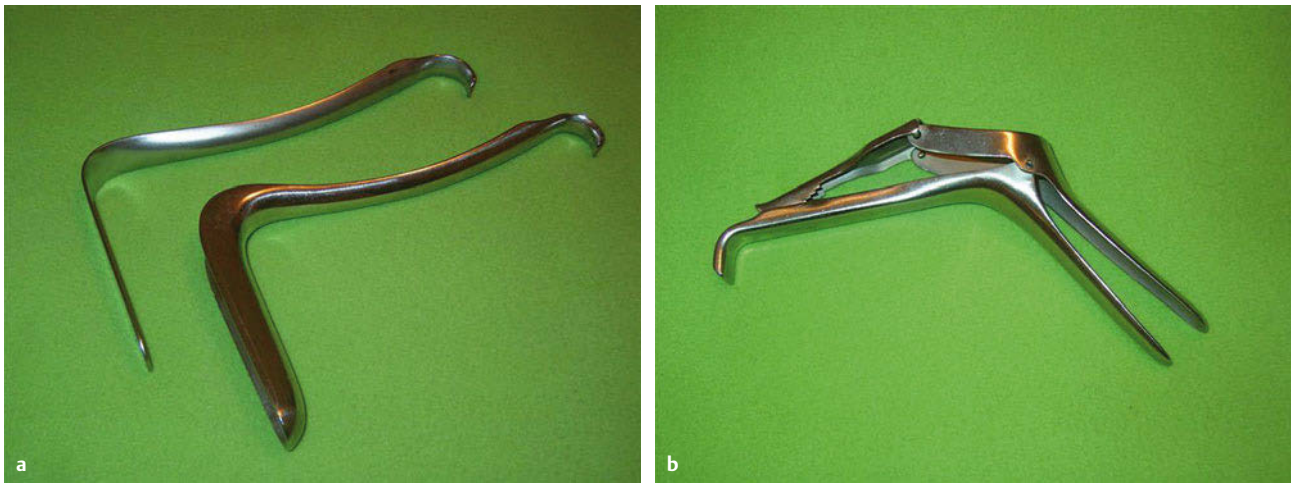
Die in die Scheide eingeführten Finger führen nun die **tastbaren Organe** (Uterus, Eileiter und Eierstöcke) der außen auf dem Abdomen liegenden Hand zur Palpation zu (▶ **Abb. 20.5**). Es werden die Lage, Größe, Beschaffenheit und Beweglichkeit der Organe beurteilt. Darüber hinaus wird beobachtet, ob eine Druckschmerzhaftigkeit besteht.

Rektale bzw. rektovaginale Untersuchung

Den Abschluss der Palpation bildet die **rektale Untersuchung**. Hierbei wird nach tastbaren Resistenzen im Douglas-Raum sowie nach Raumforderungen im Enddarm gesucht und ebenfalls beobachtet, ob ein Druckschmerz besteht. Näheres zur digital-rektalen Untersuchung siehe Kap. „Verdauungssystem“ (S. 408).

Die Untersuchung kann bidigital erfolgen (→ **rektovaginale** Untersuchung), indem der Zeigefinger in Scheide und der

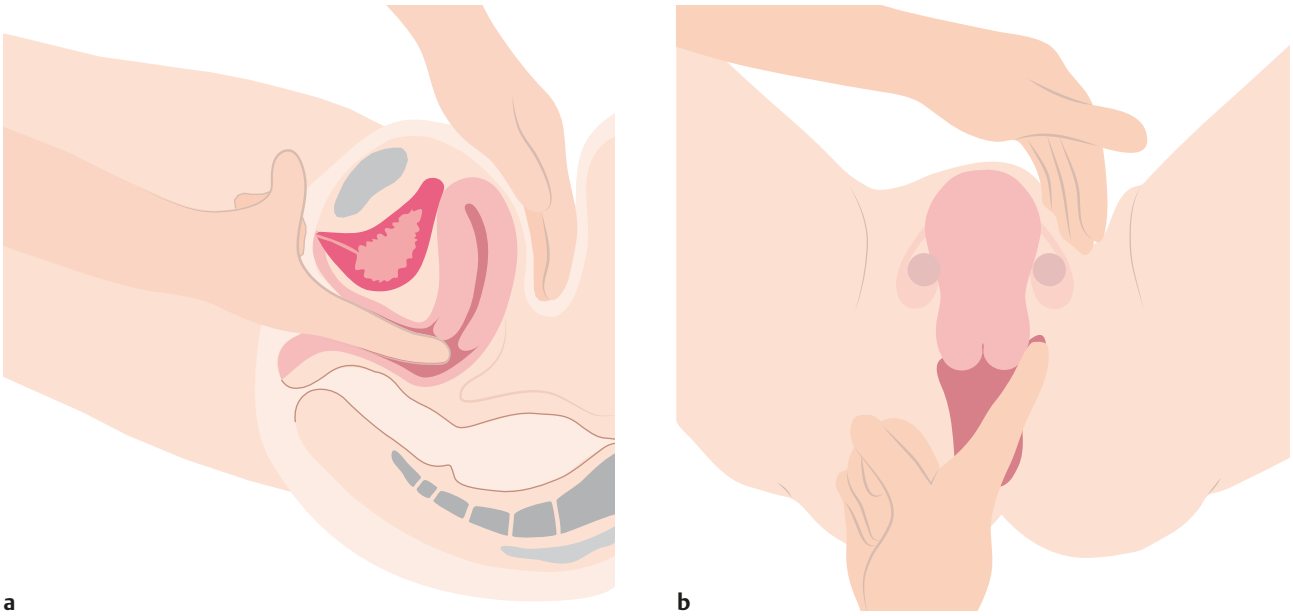
Abb. 20.4 Vaginalspekula.



a Zweiteiliges Rinnenspekulum (bestehend aus einem vorderen und einem hinteren Blatt).
b Einteiliges Entenschnabelspekulum.
Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 5. Auflage. Thieme; 2014

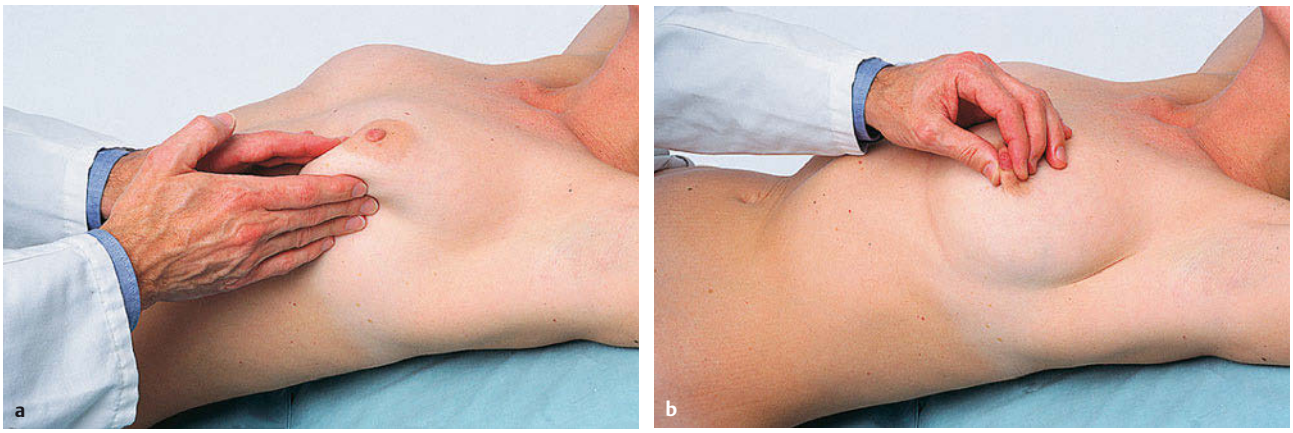
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 20.5 Bimanuelle Palpation.



a Bimanuelle Palpation der Gebärmutter.
b Bimanuelle Palpation des linken Eileiters und Eierstocks.
Abb. nach: Stumpfe M. Palpationsuntersuchung. In: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013

Abb. 20.6 Palpation der weiblichen Brust.



Die Brust wird mithilfe verschiedener Handgriffe untersucht. *Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. 5. Auflage. Thieme; 2014*

Mittelfinger derselben Hand in den Enddarm der Patientin eingeführt werden.

Untersuchung der weiblichen Brustdrüse (Mamma)

Bei der **Inspektion** wird v. a. auf folgende Aspekte geachtet:
- Asymmetrien, Größenunterschiede
- Vorwölbungen und Hauteinziehungen
- Narben
- Hautrötungen, „Orangenhaut“, ekzematöse Veränderungen
- im Bereich der Mamille (Brustwarze): Einziehungen, Sekretion (einseitig, blutig, bräunlich)

! *Merke* Körperposition

*Die Inspektion sollte in **verschiedenen Arm- und Körperpositionen** durchgeführt werden. So können Verziehungen und Asymmetrien besser beurteilt werden.*

Bei der **Palpation** werden alle 4 Quadranten der Brustdrüse mit den Fingern beider Hände sorgfältig abgetastet. Dabei wird auf Knoten und Gewebeverhärtungen geachtet (▶ **Abb. 20.6a**). Zum Schluss wird die **Mamille** vorsichtig komprimiert – so kann getestet werden, ob eine Sekretion aus der Mamille provozierbar ist (▶ **Abb. 20.6b**).

Anschließend werden die **Lymphknoten** in der **Achselhöhle** sowie **supra- und infraklavikulär** (d. h. oberhalb und unterhalb des Schlüsselbeins) abgetastet.

Blitzlicht Pflege Gynäkologische Untersuchung

*Die gynäkologische Untersuchung stellt einen starken Eingriff in die Intimsphäre der Frau dar. Von Ärzten und Pflegekräften ist hier ein hohes Maß an Sensibilität gefordert. Um der Pflegeempfängerin die Situation zu erleichtern, sollte eine professionelle, sachliche und freundliche **Atmosphäre** geschaffen werden. Die Pflegeempfängerin sollte konkret darüber aufgeklärt werden, welche Untersuchung durchgeführt wird und warum diese notwendig ist.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

*Außerdem sollten Pflegende vermitteln können, warum die **Selbstuntersuchung** der weiblichen **Brust** so wichtig ist und wie diese korrekt durchgeführt wird. Frauen, die ihre Regelblutung noch bekommen, sollten ihre Brust am besten immer zum **gleichen Zykluszeitpunkt** abtasten – dies verbessert die Vergleichbarkeit des Tastbefundes. Das Brustgewebe unterliegt während des Zyklus hormonbedingten Schwankungen. Die Selbstuntersuchung erfolgt idealerweise immer wenige Tage nach Einsetzen der Regelblutung.*

WISSEN TO GO

Weibliche Geschlechtsorgane – Anamnese und Untersuchung

Wichtig ist eine für die Patientin angenehme und entspannte **Atmosphäre**.

Die **Anamnese** umfasst u. a. Fragen zum Blutungsverhalten (Zeitpunkt der letzten Periode, Zykluslänge, Regelmäßigkeit etc.), Ausfluss, zu ggf. bestehenden Beschwerden beim Geschlechtsverkehr, zur aktuellen Verhütungsmethode sowie zu bisherigen Schwangerschaften und Geburten. Auch nicht gynäkologische Erkrankungen, frühere Operationen, eingenommene Medikamente, Noxen (v. a. Nikotin, Alkohol) und Erkrankungen in der Familie (Krebserkrankungen etc.) werden abgeklärt.

Bei der gynäkologischen **Untersuchung** werden die äußeren Genitalien **inspiziert** (Hautveränderungen, Schwellungen, Raumforderungen?). Anschließend **Spekulumuntersuchung**: Beurteilung der Scheidenwände und der Portio, Entnahme von Abstrichen. Die **bimanuelle Palpation** der inneren Genitalien darf erst nach der Spekulumuntersuchung erfolgen: Beurteilt werden Lage, Größe, Beschaffenheit und Beweglichkeit von Gebärmutter, Eierstock und Eileiter. Ist die Bauchdecke weich? Besteht ein Druckschmerz oder sind Resistenzen tastbar? Anschließend sollte mit der **rektalen** Untersuchung der Enddarm der Patientin untersucht werden → Raumforderungen? Druckschmerz?

Bei der **Palpation der Brust** wird die gesamte Brustdrüse nach Knoten abgetastet und die Mamille vorsichtig komprimiert (→ Ausfluss provozierbar?). Außerdem Palpation der Lymphknoten (Achselhöhle, oberhalb und unterhalb des Schlüsselbeins).

Apparative Untersuchungen

Laboruntersuchungen

Blutuntersuchungen

Je nach Krankheitsbild können die üblichen Blutwerte – wie Blutbild, Elektrolyte, Entzündungsparameter etc. – eine Rolle spielen.

Spezifische Blutwerte in der Gynäkologie sind abhängig von der jeweiligen Fragestellung. So können z. B. bei bestimmten Verdachtsdiagnosen **Hormonspiegel** gemessen werden; bei Tumorerkrankungen werden zur Verlaufs- und Therapiekontrolle auch spezifische **Tumormarker** bestimmt. Dazu gehören:

- **β-hCG:** bei Trophoblasttumoren (Plazentatumoren)
- **CA-125:** beim Ovarialkarzinom (Eierstockkrebs)
- **CEA** (carcinoembryonales Antigen): beim Endometriumkarzinom (Karzinom im Gebärmutterkorpus)
- **SCC** (squamous cell carcinoma antigen): beim Zervixkarzinom (Karzinom im Gebärmutterhals)

! *Merke* **β-hCG**

*β-hCG bezeichnet die β-Untereinheit des Proteins **humanes Choriongonadotropin**. Dieser Laborwert wird in der Gynäkologie vor allem zur Feststellung einer Schwangerschaft (S. 1150) bestimmt.*

Urinuntersuchungen

Näheres zur Urindiagnostik siehe Kap. „Harnsystem“ (S. 529).

Fluordiagnostik

Bei auffälligem **vaginalem Ausfluss** (Fluor) kann eine Fluordiagnostik durchgeführt werden. Hierbei wird Scheidensekret gewonnen und auf einen Objektträger aufgebracht. Dieses **Nativpräparat** wird mikroskopiert. Finden sich Bakterien, (Hefe-)Pilze oder weiße Blutzellen (Leukozyten), ist dies bereits ein erster Hinweis auf die zugrunde liegende Erkrankung. Mithilfe bestimmter **Färbungen** des Präparats kann eine weitere Differenzierung erfolgen.

Beim Verdacht auf eine bestimmte Keimstörung – eine bakterielle Vaginose bzw. Aminvaginose – erfolgen häufig eine Bestimmung des vaginalen **pH-Werts** und der sog. Amintest (S. 1080).

Sekretzytologie

Auffälliger **Ausfluss aus der Mamille** (Brustwarze) kann mithilfe der Sekretzytologie untersucht werden. Ein Tropfen des Sekrets wird von der Mamille entnommen, auf einen Objektträger gestrichen, angefärbt und untersucht. Finden sich hierbei suspekte bzw. entartete Zellen, kann dies ein Hinweis auf ein Mammakarzinom (S. 1094) sein.

Zytologischer Abstrich

Indikation und Durchführung • Im Rahmen der Krebsvorsorge sollte bei Frauen ab dem **21. Lebensjahr** einmal pro Jahr eine zytologische Untersuchung erfolgen.

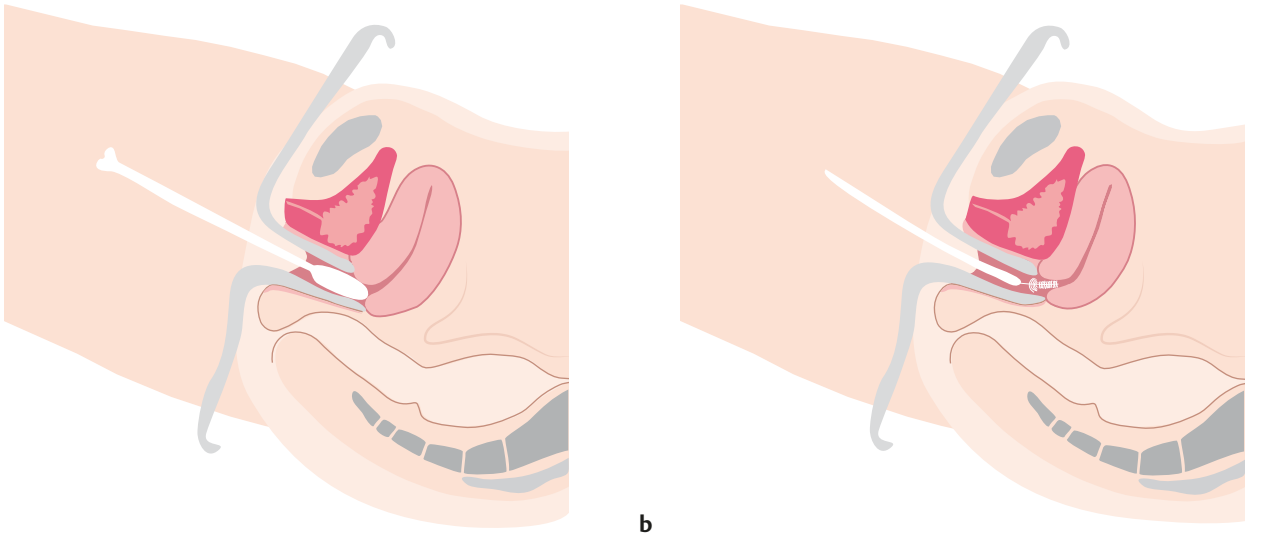
Es werden getrennte Abstriche von der **Portiooberfläche** (z. B. mit einem Holzspatel, ▶ **Abb. 20.7a**) und aus dem **Zervikalkanal** (mittels kleiner eingebrachter Bürsten bzw. Wattestäbchen, ▶ **Abb. 20.7b**) gewonnen. Die eigentliche Untersuchung des Materials erfolgt erst im Labor: Hier werden die gewonnenen Zellen nach einer speziellen Methode angefärbt und auf Atypien untersucht.

Bewertung • Dieser Abstrich wird auch kurz **„Pap-Test“** genannt. ▶ **Tab. 20.1** liefert eine Übersicht über die verschiedenen Befunde.

Es existieren über 150 verschiedene Typen von **humanen Papillomaviren (HPV)**; einige von ihnen haben ein krebsverursachendes (onkogenes) Potenzial. Man unterscheidet eine Low-Risk-Gruppe (v. a. Typ 6 und 11) und eine High-Risk-Gruppe (v. a. Typ 16, 18, 31, 33). Infektionen mit HP-Viren der High-Risk-Gruppe werden als ursächlich für die Entstehung von Zervixkarzinom (S. 1084) (Gebärmutterhalskrebs) angesehen. Daher muss bei auffälligem zytologischem Abstrich **(PAP III–V)** der **HPV-Status** bestimmt werden. Darüber hinaus sollten eine **Kolposkopie** und ggf. eine **Knipsbiopsie** zur Gewebeentnahme durchgeführt werden. Bei Nachweis eines **PAP IIID** kann eine Kontrolle nach 3–6 Monaten ausreichen. Bei **rezidivierendem** PAP IIID werden nach 12(–24) Monaten eine **Konisation** mittels Elektroschlinge sowie eine Abrasio aus dem Gebärmutterhals (sog. **Kürettage**) empfohlen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 20.7 Zytologischer Abstrich.



a Abstrich von der Portiooberfläche (mit einem Spatel).
b Abstrich aus dem Zervikalkanal (mit einem Bürstchen).
Abb. nach: Stumpfe M. Zytologischer Abstrich. In: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013

Tab. 20.1 Zytologische Abstrichbefunde.

PAP-Befund	Zellbild
PAP I	normales Zellbild
PAP II	normales Zellbild mit entzündlichen und degenerativen Veränderungen
PAP III	schwere entzündliche Veränderungen, Malignität nicht auszuschließen
PAP IIID	leichte bis mäßige Dysplasie (CIN I–II)
PAP IVa	schwere Dysplasien (CIN III)
PAP IVb	schwere Dysplasien (CIN III, invasives Karzinom nicht auszuschließen)
PAP V	eindeutig maligne Zellen eines Karzinoms

Dysplasie: Abweichung der Gewebestruktur vom normalen Zellbild; hieraus kann sich ein Karzinom entwickeln.
CIN (zervikale intraepitheliale Neoplasie): Präkanzerose im Bereich des Gebärmutterhalses (S. 1084)

WISSEN TO GO

Weibliche Geschlechtsorgane – Laboruntersuchungen und Abstriche

Spezifische **Blutwerte** in der Gynäkologie sind u. a.
- **Hormonspiegel**
- **Tumormarker:** β-hCG (bei Plazentatumoren, zur Feststellung einer Schwangerschaft), CA-125 beim Ovarialkarzinom, CEA beim Endometriumkarzinom, SCC beim Zervixkarzinom

Fluordiagnostik bei auffälligem Ausfluss: Bakterien, Pilze oder Leukozyten im Nativpräparat liefern erste Hinweise; weitere Differenzierung mittels spezieller Färbungen. **Sekretzytologie** bei auffälligem Ausfluss aus der Mamille: Entartete Zellen können auf ein Mammakarzinom hinweisen.

Zur Krebsvorsorge sollte bei Frauen ab dem 21. Lebensjahr jährlich ein **zytologischer Abstrich** erfolgen: Abstrichentnahme von der Portiooberfläche und aus dem Zervikalkanal; Einteilung der Befunde in PAP I (normales Zellbild) bis PAP V (eindeutig entartete Karzinomzellen).

Kolposkopie

Die Kolposkopie ist eine gynäkologische Untersuchung, bei der Portio und Scheidenwände mithilfe eines speziellen Mikroskops (sog. Kolposkop) mit einer bis zu 40-fachen Vergrößerung dargestellt werden können.

Verdächtige Bereiche können durch folgende Methoden genauer untersucht werden:
- **Essigprobe:** Die Schleimhaut von Portio und Scheidenwänden wird mit Essigsäure benetzt. **Atypisch** veränderte Zellen des Plattenepithels verfärben sich hierbei **weiß**. Drüsiges **Zylinderepithel** färbt sich bei dieser Untersuchung physiologischerweise weiß an. Zylinderepithel kommt u. a. im Gebärmutterhals vor. Bei einer Portioektopie (S. 1084) stülpt sich Zylinderepithel nach außen (d. h. auf die Portiooberfläche) aus; den kolposkopischen Befund zeigt ▸ **Abb. 20.19**.
- **Schiller-Jodprobe:** Die normale Schleimhaut der Portio und der Vagina (unverhorntes Plattenepithel) enthält Glykogen – eine Speicherform des Zuckers. Wird das Scheidengewölbe mit einer Jodlösung betupft, färbt sich der Schleimhautbezirk braun (= jodpositiv). **Pathologisch** veränderte Zellen enthalten kein Glykogen und färben sich

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

nicht an (= **jodnegativ**). Mit diesem Test kann die Ausdehnung eines pathologisch veränderten Epithels abgeschätzt werden.

WISSEN TO GO

Kolposkopie

Portio und **Scheidenwände** werden in bis zu 40-facher Vergrößerung betrachtet. Genauere Untersuchung verdächtiger Bereiche mittels:
- **Essigprobe**: atypische Zellen färben sich **weiß**
- **Jodprobe**: pathologisch veränderte Zellen färben sich **nicht braun** an (= jodnegativ)

Bildgebende Verfahren

Sonografie der inneren Genitalien

Prinzip • Die inneren Genitalien können mit transvaginalem Ultraschall – d. h. durch die Scheide – oder abdominalem Ultraschall (durch die Bauchdecke) untersucht werden. Beim **transvaginalen** Ultraschall kann eine höhere Auflösung und somit eine genauere Darstellung erreicht werden als bei der **abdominalen** Untersuchung. Letztere eignet sich gut, um Strukturen zu beurteilen, die außerhalb des kleinen Beckens liegen (z. B. große Ovarialtumoren). Darüber hinaus kommt der abdominale Ultraschall bei Patientinnen mit noch intaktem Hymen zur Anwendung.

Durchführung • Der **transvaginale** Ultraschall sollte mit **entleerter Harnblase** erfolgen. Die Patientin befindet sich entweder auf dem gynäkologischen Untersuchungsstuhl oder auf der Untersuchungsliege (mit aufgestellten Beinen). Der Ultraschallkopf befindet sich an einer stabförmigen Sonde, welche in die Scheide eingeführt wird.

! *Merke* Abdominaler Ultraschall

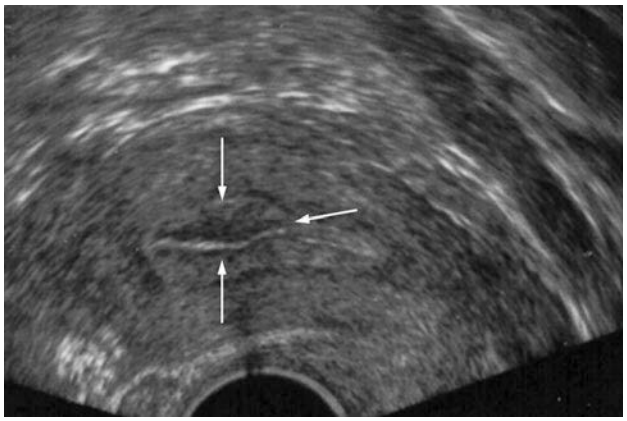
*Im Gegensatz dazu ist es beim abdominalen Ultraschall für die Darstellung der inneren Genitalien von Vorteil, wenn die **Blase** der Patientin **gefüllt** ist!*

Bewertung • Größe, Form und Lage der inneren Genitalien können beurteilt werden. Es wird darauf geachtet, ob die Strukturen im unteren Bauchraum klar **abgrenzbar** sind – „verwaschene" Grenzen können für maligne Prozesse oder Entzündungen sprechen. **Flüssigkeit** stellt sich im Ultraschall dunkel dar. Daher können Zysten (z. B. im Eierstock) oder freie Flüssigkeit im Bauchraum entdeckt werden. Auch Gewebewucherungen (wie Myome oder Tumoren) oder vergrößerte Lymphknoten zeigen sich im Ultraschall. Bei der Darstellung des Uterus kann die Dicke des Endometriums gemessen werden (▶ **Abb. 20.8**); außerdem dient die Sonografie der Lagekontrolle einer Spirale (S. 1130).

Kontrastmittelverstärkte Darstellung von Gebärmutter und Eileiter

Die **Hysterosalpingografie** ist eine kontrastmittelgestützte **Röntgenaufnahme** der **Gebärmutter** und der **Eileiter**. Unter radiologischer Kontrolle (Durchleuchtung) wird ein Katheter transvaginal – d. h. durch die Scheide – in die Gebärmutterhöhle vorgeschoben. Anschließend wird **Kontrastmittel** appliziert und eine Röntgenaufnahme angefertigt.

Abb. 20.8 Transvaginaler Ultraschall der Gebärmutter.



Die beiden senkrechten Pfeile markieren das Endometrium: Es befindet sich in der Proliferationsphase und erscheint dunkel (echoarm). Der horizontale Pfeil zeigt auf die Gebärmutterhöhle bzw. den Cavumspalt. Die helle (echoreiche) Linie bezeichnet man als Endometriumreflex. *Abb. aus: Gätje R. Sonografie. In: Eberle C, Scholz C, Lübke M et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Auflage. Thieme; 2015*

Die Untersuchung wird u. a. zur Abklärung einer **Unfruchtbarkeit** durchgeführt:
- Die Verteilung des Kontrastmittels gibt Aufschluss über die **Durchgängigkeit der Eileiter.** Im Normalfall müsste das Kontrastmittel am Ende der Eileiter ins kleine Becken abfließen.
- Außerdem können **Fehlbildungen** der Gebärmutter dargestellt werden.

Die Untersuchung kann auch als kontrastmittelverstärkte Ultraschalluntersuchung (**Hysterosalpingo-Kontrastsonografie** bzw. Echovist-Untersuchung) oder MRT-Aufnahme (**MR-Hysterosalpingografie**) durchgeführt werden. Diese Untersuchungen sind schonender als die Hysterosalpingografie.

ACHTUNG

*Aufgrund des verwendeten Kontrastmittels kann es mitunter zu **allergischen Reaktionen** und zu einer **Reizung** des **Bauchfells** kommen – Letzteres kann sich in Form von krampfartigen Unterbauchschmerzen äußern.*

Eine weitere Untersuchung, mit der die Durchgängigkeit der Eileiter abgeklärt werden kann, ist die laparoskopisch durchgeführte Chromopertubation (S. 1077).

Sonografie der Brust

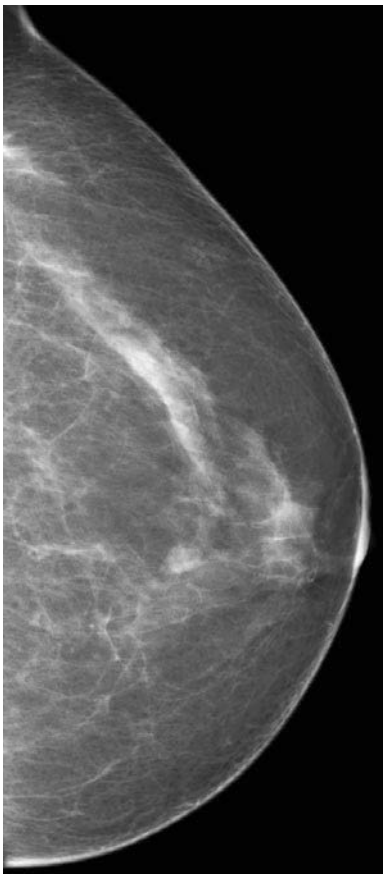
Die Ultraschalluntersuchung der Brust dient v. a. der Abklärung **getasteter Knoten**. Bei sehr **dichtem Drüsenkörper** ist die Sonografie teilweise **aussagekräftiger** als die Mammografie. Daher muss ergänzend zu einer Mammografie auch ein Brustultraschall durchgeführt werden (außer beim Mammografiescreening).

Mammografie

Bei der Mammografie handelt es sich um eine **Röntgenuntersuchung der Brustdrüse** (▶ **Abb. 20.9**). Das Mammografiescreening dient der möglichst frühen Erkennung von Brustkrebs. Frauen zwischen dem 50. und 69. Lebensjahr wird empfohlen, alle 2 Jahre eine Mammografie durchführen zu lassen (sog. **Mammografiescreening**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 20.9 Mammografie.



Aufnahme einer weiblichen Brust. *Abb. aus: Fischer U, Baum F, Hrsg. Diagnostik und Therapie des Mammakarzinoms. 1. Auflage. Thieme; 2014*

Blitzlicht Pflege Mammografie

*Die Anfertigung der Aufnahmen erfolgt i. d. R. durch eine **Röntgenassistentin**. Die Untersuchung erfolgt im Sitzen oder im Stehen: Die Brust wird zwischen dem Auflagetisch und einer Plexiglasscheibe **komprimiert**. Dadurch kann die Qualität der Aufnahme verbessert und die Strahlendosis reduziert werden. Die Pflegeempfängerinnen sollten darauf vorbereitet sein, dass das Komprimieren zeitweise etwas **unangenehm** sein kann.*

*Normalerweise wird auf **beiden Seiten** eine Mammografie in **2 Ebenen** angefertigt:*

- ***CC-Aufnahme** (CC = craniocaudal): Der Strahlengang verläuft kraniokaudal, d. h. in Kopf-Fuß-Richtung.*
- ***MLO-Aufnahme** (MLO = mediolateral oblique): Bei der Schrägaufnahme verläuft der Strahlengang im 45 °-Winkel zum Brustmuskel (M. pectoralis).*

Bei der Auswertung wird insbesondere auf **Asymmetrien**, Verschattungen und **Verkalkungen** geachtet.

Galaktografie

Prinzip und Indikation • Die Galaktografie ist eine **Röntgenaufnahme** zur Darstellung der **Milchgänge**. Die Untersuchung dient der Abklärung von einseitigem oder auffällig gefärbtem (z. B. blutigem) **Ausfluss** aus der Brustwarze.

Durchführung und Bewertung • In einen Milchgang, aus dem Sekret abgesondert wird, wird **Kontrastmittel** injiziert. Anschließend wird eine Röntgenaufnahme angefertigt. Raumforderungen in den Milchgängen können mittels Galaktografie lokalisiert werden.

Weitere bildgebende Untersuchungen

MRT-Untersuchung der Brust • Bei Patientinnen mit einem sehr hohen Brustkrebsrisiko wird die MRT-Untersuchung ab dem 30. Lebensjahr zur Früherkennung eingesetzt.

Tumorstaging • Eine weiterführende radiologische Diagnostik (Röntgenaufnahmen, CT, MRT, Szintigrafie) wird im Rahmen eines Tumorstagings durchgeführt; die Auswahl der Methode richtet sich u. a. nach dem betroffenen Organ und dem Tumorstadium.

WISSEN TO GO

Weibliche Geschlechtsorgane – bildgebende Verfahren

Folgende Verfahren kommen zur Anwendung:

- **Sonografie** (Ultraschalluntersuchung) der **inneren Genitalien**: erfolgt in der Gynäkologie i. d. R. transvaginal (Harnblase sollte entleert sein). Die abdominale Untersuchung eignet sich v. a. zur Beurteilung von Strukturen außerhalb des kleinen Beckens.
- **Kontrastmittelverstärkte** Darstellung von Gebärmutter und Eileiter (Achtung: Kontrastmittel kann u. a. allergische Reaktionen und Reizungen des Bauchfells hervorrufen):
  - **Hysterosalpingografie:** kontrastmittelgestützte **Röntgenaufnahme** von **Gebärmutter** und **Eileiter**. Unter Durchleuchtung wird ein Katheter transvaginal in die Gebärmutterhöhle vorgeschoben → Applikation von **Kontrastmittel** → Röntgenaufnahme. Indikationen: u. a. Abklärung einer **Unfruchtbarkeit** (Verteilung des Kontrastmittels gibt Aufschluss über die **Durchgängigkeit der Eileiter**; Fehlbildungen der Gebärmutter können dargestellt werden).
  - Schonendere Alternativen sind die kontrastmittelverstärkte Ultraschalluntersuchung (**Hysterosalpingo-Kontrastsonografie** bzw. Echovist-Untersuchung) oder MRT-Aufnahme (**MR-Hysterosalpingografie**).
- **Sonografie der Brustdrüse** zur Abklärung ertasteter Knoten; ist bei dichtem Drüsenkörper mitunter aussagekräftiger als eine Mammografie.
- **Mammografie** (Röntgenuntersuchung der Brustdrüse): sollte bei Frauen zwischen dem 50. und 69. Lebensjahr alle 2 Jahre als Screeninguntersuchung durchgeführt werden. Anfertigung von 2 Aufnahmen beidseits: CC-Aufnahme mit kraniokaudalem Strahlengang (d. h. in Kopf-Fuß-Richtung) und MLO-Aufnahme (Schrägaufnahme).
- **Galaktografie** (Röntgenaufnahme zur Darstellung der Milchgänge): Abklärung von suspektem Ausfluss aus der Mamille
- **MRT-Untersuchung der Brust** (u. a. bei Frauen mit sehr hohem Brustkrebsrisiko)
- weitere Untersuchungen (wie Röntgenaufnahmen, CT, MRT, Szintigrafie) im Rahmen eines **Tumorstagings**

Gewebeentnahme

Innere Genitalien

Prinzip • Gewebeentnahmen dienen der Abklärung suspekter Befunde durch direkte pathologische Begutachtung. Prinzipiell gibt es – je nach Entnahmeort – verschiedene Methoden, entsprechende Gewebeproben zu gewinnen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 20.10 Knipsbiopsiezange.



Abb. aus: Gätje R. Probeexzision an der Portio oder Vagina. In: Eberle C, Scholz C, Lübke M et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Auflage. Thieme; 2015

Indikation und Durchführung • Auffälligkeiten im Bereich von Portio und Vagina, z. B. auffällige zytologische Abstriche (S. 1072), können mittels **Knipsbiopsie** weiter abgeklärt werden. Mit einer speziellen Zange (▶ **Abb. 20.10**) können Gewebeproben entnommen werden.

Bei wiederholt auffälligen Abstrichen kann die Durchführung einer **Konisation** notwendig werden: Hierbei werden die Portio- und Zervixschleimhaut mit darunterliegendem Bindegewebe trichterförmig herausgeschnitten und aufgearbeitet.

Schleimhaut aus der Gebärmutter kann mittels **fraktionierter Abrasio** (**Kürettage**) untersucht werden. Indikationen hierfür sind beispielsweise Blutungen nach der Menopause oder sehr starke Blutungen (Hypermenorrhö). Die Untersuchung wird im Rahmen einer Hysteroskopie (s. u.) durchgeführt. Der Zervikalkanal muss zunächst mithilfe von sog. Hegarstiften gedehnt werden. Anschließend wird mit einer Kürette (▶ **Abb. 20.11**) die oberflächliche Schleimhaut getrennt (= fraktioniert) aus Zervikalkanal und Gebärmutterkörper abgeschabt.

Brust

Indikation und Durchführung • Zeigt sich in der Mammografie ein suspekter maligner Befund, so sollte dieser durch eine Gewebeentnahme weiter abgeklärt werden.

Eine minimalinvasive Methode zur Gewebeentnahme ist die **Stanzbiopsie**. Diese kann in Lokalanästhesie erfolgen. Unter Ultraschallkontrolle wird eine Hohlnadel in Richtung des abzuklärenden Bereichs geführt und per Hand ein Mechanismus ausgelöst, der einen Stanzzylinder aus der Nadel hervor- und zurückschnellen lässt. Der dadurch gewonnene Gewebezylinder wird durch einen Pathologen aufbereitet.

Eine andere minimalinvasive Methode ist die **Vakuumbiopsie**. Sie erfolgt unter sonografischer, mammografischer oder MRT-Kontrolle. In der verwendeten Nadel wird ein Unterdruck erzeugt, über den Gewebe angesaugt werden kann. Die Gewebeprobe wird abgetrennt, herausgezogen und anschließend durch einen Pathologen aufbereitet.

Falls ein auffälliger Befund mit den o. g. minimalinvasiven Verfahren nicht weiter abgeklärt werden kann, muss ggf. eine **offene Probeentnahme (PE)** erfolgen. Diese erfolgt in Allgemeinnarkose (Vollnarkose). Mithilfe eines bildgebenden Verfahrens wird der zu untersuchende Befund aufgesucht und mit einem Draht markiert. Nach Entnahme der Gewebeprobe wird diese durch einen Pathologen untersucht. Es ist wichtig herauszufinden, ob der auffällige Befund vollständig entfernt wurde!

Abb. 20.11 Kürette.



Abb. aus: Gätje R. Probeexzision an der Portio oder Vagina. In: Eberle C, Scholz C, Lübke M et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Auflage. Thieme; 2015

WISSEN TO GO

Weibliche Geschlechtsorgane – Gewebeentnahme

Innere Genitalien: Auffällige Befunde im Bereich der Portio oder der Vagina können mittels **Knipsbiopsie** untersucht werden. Bei einer **Konisation** wird im Bereich der Portio ein Gewebetrichter herausgeschnitten und untersucht. Schleimhaut aus der Gebärmutter kann mittels **fraktionierter Abrasio** (Kürettage) gewonnen werden: Im Rahmen einer Hysteroskopie wird der Zervikalkanal gedehnt; anschließend wird mit einer Kürette die oberflächliche Schleimhaut aus Zervikalkanal und Gebärmutterkörper getrennt (= fraktioniert) abgeschabt. Indikationen: u. a. Blutungen nach der Menopause oder sehr starke Blutungen.

Brust: Zeigen sich in der Mammografie auffällige Befunde, können Gewebeproben minimalinvasiv und unter sonografischer Kontrolle mit einer **Stanzbiopsie** entnommen werden. Ein anderes minimalinvasives Verfahren stellt die **Vakuumbiopsie** dar. Falls ein auffälliger Befund mit diesen minimalinvasiven Verfahren nicht abgeklärt werden kann, wird eine **offene Probeentnahme** (PE) in Vollnarkose durchgeführt.

Hysteroskopie

Prinzip und Indikation • Bei der Hysteroskopie wird die Gebärmutterhöhle **endoskopisch** betrachtet. Die Untersuchung dient u. a. der Abklärung von Blutungsstörungen oder Unfruchtbarkeit.

Durchführung • Eine Hysteroskopie wird in Teilnarkose (Spinalanästhesie, Parazervikalblockade) oder Allgemeinanästhesie (Vollnarkose) durchgeführt. Zunächst wird eine **Optik** durch den Zervikalkanal eingeführt und die **Gebärmutterhöhle** mithilfe von Gas oder Flüssigkeit **entfaltet**. Der dadurch geschaffene Hohlraum kann mit einem starren Endoskop betrachtet werden. Außerdem können **Gewebeproben** unter Sicht entnommen werden.

Laparoskopie

Die Laparoskopie (Bauchspiegelung) ist eine **minimalinvasive** Operation, die in Vollnarkose durchgeführt wird. Ein sog. Laparoskop (enthält eine Kameraoptik und eine Lichtquelle) wird in die Bauchhöhle eingeführt: Die Organe des Bauchraums können **makroskopisch** beurteilt werden; gleichzeitig

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

können **diagnostische** Eingriffe (z. B. Entnahme von Gewebeproben) und **therapeutische** Maßnahmen, wie das Lösen von Verklebungen (Adhäsiolyse), durchgeführt werden. Zur Durchführung siehe Kap. „Allgemeine Krankheitslehre“ (S. 55).

In der Gynäkologie werden laparoskopisch hauptsächlich die Organe des unteren Bauchraums bzw. des Beckens betrachtet (**Pelviskopie**). Die Laparoskopie kommt u. a. zum Einsatz bei Endometriose (S. 1087), Myomen (S. 1085), Eierstockzysten, Extrauterinschwangerschaften (S. 1168) und in zunehmendem Maße bei komplexeren (z. B. onkologischen) Eingriffen.

Eine weitere Indikation stellt die Abklärung einer **Unfruchtbarkeit** dar: Im Rahmen der Laparoskopie wird ein blauer Farbstoff von der Vagina aus in den Gebärmutterhals eingebracht (▶ **Abb. 20.12**). Dieser müsste im Normalfall – d. h. bei durchgängigen Eileitern – im kleinen Becken austreten. Diese Untersuchung wird als **Chromopertubation** bezeichnet.

! *Merke* Vorteil

*Es existieren alternative Untersuchungen, um die Durchlässigkeit der Eileiter abzuklären, z. B. die **Hysterosalpingografie** (S. 1074). Vorteil der Laparoskopie mit Chromopertubation ist, dass das **gesamte kleine Becken** betrachtet werden kann sowie **therapeutische Eingriffe** (wie eine Abhäsiolyse) möglich sind.*

WISSEN TO GO

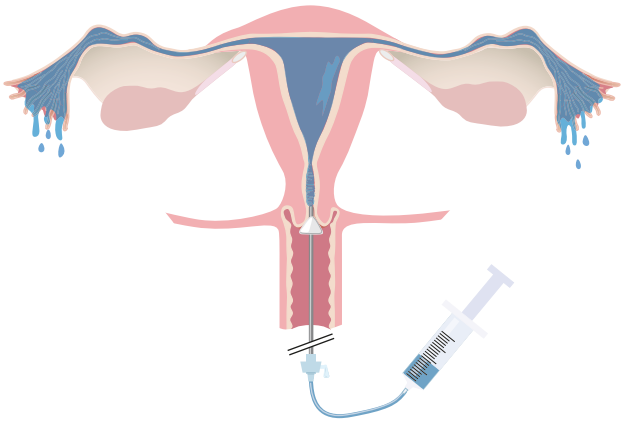
Hysteroskopie und Laparoskopie (Pelviskopie)

Hysteroskopie: endoskopische Betrachtung der Gebärmutterhöhle (in Teil- oder Vollnarkose). Durch den Zervikalkanal wird eine Optik eingeführt und die Gebärmutterhöhle mithilfe von Gas oder Flüssigkeit entfaltet. Entnahme von Gewebeproben unter Sicht möglich.

Laparoskopie (Bauchspiegelung): minimalinvasive Operation, mit der unter Vollnarkose die Organe des Bauchraums betrachtet werden sowie diagnostische und therapeutische Eingriffe durchgeführt werden können. In der Gynäkologie werden v. a. die Organe des unteren Bauchraums/Beckens beurteilt und operiert (→ sog. **Pelviskopie**). Indikationen: u. a. Endometriose, Myome, Eierstockzysten, Extrauterinschwangerschaften; zunehmend auch Anwendung bei komplexeren (z. B. onkologischen) Eingriffen.

Abklärung einer Unfruchtbarkeit: Während der Laparoskopie wird ein Farbstoff von der Vagina aus in den Gebärmutterhals eingebracht (sog. **Chromopertubation**). Im Normalfall (bei durchgängigen Eileitern) müsste der Farbstoff im kleinen Becken austreten. Das gesamte kleine Becken kann betrachtet werden; therapeutische Eingriffe (z. B. Lösen von Verwachsungen) sind möglich!

Abb. 20.12 Chromopertubation.



Blauer Farbstoff wird in den Gebärmutterhals eingebracht. Bei durchlässigen Eileitern sollte der Farbstoff am Ende der Eileiter ins kleine Becken austreten. *Abb. nach: Kissler S. Diagnostische Laparoskopie mit Chromopertubation. In: Gätje R, Eberle C, Scholz C et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 1. Auflage. Thieme; 2011*

20.1.3 Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane

Erkrankungen der Vulva und Vagina

Bartholinitis

Definition Bartholinitis

*Entzündet sich der **Ausführungsgang** der **bartholinischen Drüse** (Gl. vestibularis major), spricht man von einer Bartholinitis.*

Diese Erkrankung tritt überwiegend bei Frauen zwischen **20 und 40 Jahren** (meist einseitig) auf.

Pathophysiologie • Für die Entzündung sind meist **Bakterien** wie Staphylokokken, Streptokokken, E. coli, Chlamydien, Gonokokken oder Anaerobier verantwortlich.

Im Rahmen der Entzündungsreaktion schwillt der Ausführungsgang der Drüse an; es kommt zur Abflussstörung mit Sekretaufstau. Dies führt zu einer Eiteransammlung im Drüsengang (**Empyem**). Kommt es zu einer Einschmelzung des umliegenden Gewebes, bezeichnet man dies als **Bartholin-Abszess**.

Symptome und Diagnostik • Im hinteren Anteil der großen Schamlippe kommt es zu einer **Rötung** und **Schwellung**, die hühnereigroß werden kann (▶ **Abb. 20.13**). Die Patientinnen klagen meist über starke **Schmerzen**. Die Diagnose kann meist bereits durch die **Inspektion** gestellt werden.

Therapie • Die Therapie der Wahl ist die sog. **Marsupialisation**. An der Innenseite der kleinen Schamlippe wird die Schwellung eröffnet und der Eiter abgelassen. Ein **Abstrich** für die Erregerdiagnostik wird entnommen. Der Drüsengang wird so vernäht, dass eine Öffnung bestehen bleibt, über die das **Sekret abfließen** kann.

Blitzlicht Pflege Bartholinitis

*In den Verantwortungsbereich der Pflegenden fällt u. a. die perioperative Betreuung. Nach der Operation können **Sitzbäder** mit **Kamille** hilfreich sein.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

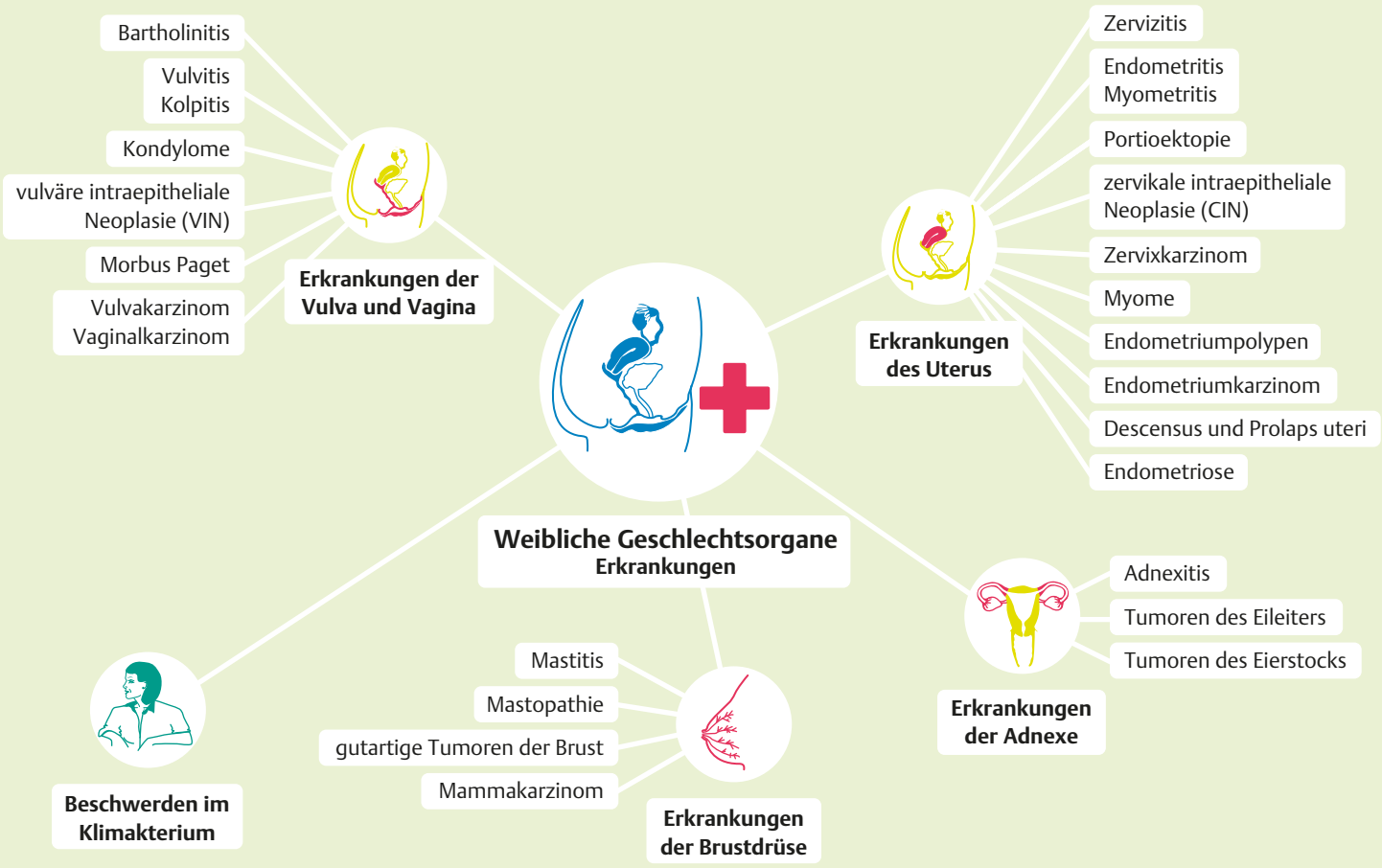
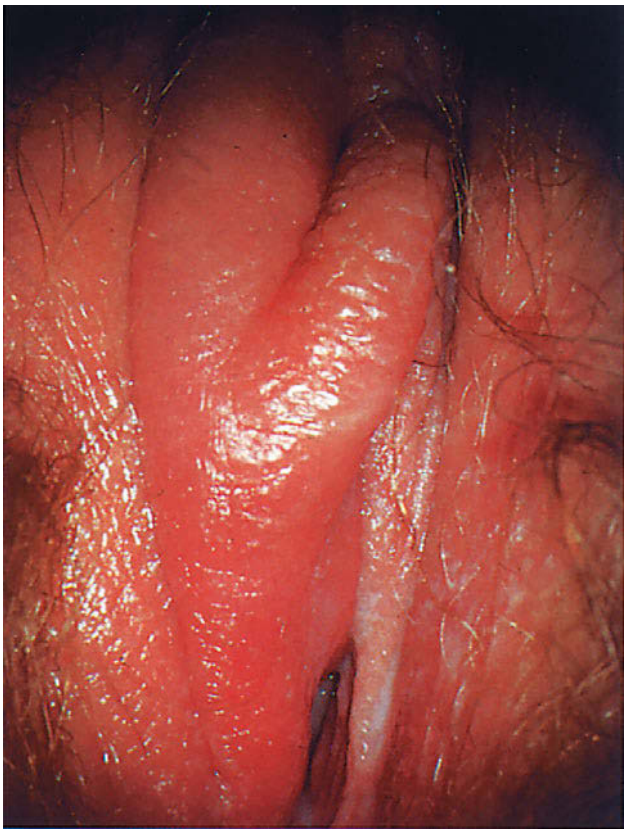


Abb. 20.13 Bartholinitis.



Rötung und Schwellung im Bereich der rechten kleinen Schamlippen. *Abb. aus: Schulte E. Aufbau des äußeren weiblichen Genitales. In: Aumüller G, Aust G, Conrad A et al., Hrsg. Duale Reihe Anatomie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

WISSEN TO GO

Bartholinitis

Meist einseitige **Entzündung** des **Ausführungsgangs** der **bartholinischen Drüse**. (→ Sekretaufstau und schmerzhafte Schwellung). Chirurgische Therapie ist die **Marsupialisation**: Schwellung wird eröffnet; Abstrichentnahme; Drüsengang wird so vernäht, dass eine Öffnung bestehen bleibt (→ Sekretabfluss). Postoperativ **Sitzbäder** mit Kamille.

Vulvitis und Kolpitis

Definition Vulvitis, Kolpitis

*Bei der **Vulvitis** handelt es sich um eine Entzündung der Vulva und des Scheideneingangs, bei der **Kolpitis** (= **Vaginitis**) um eine Entzündung der Scheide. Häufig liegt beides gleichzeitig vor (sog. **Vulvovaginitis**).*

Pathophysiologie • Bei der **primären Vulvitis** geht die Entzündung von den äußeren Genitalien aus. Bei der **sekundären Vulvitis** greift die Entzündung von anderen Bereichen auf die äußeren Genitalien über (z. B. Ausbreitung der Entzündung über den Fluor). Die häufigsten Ursachen sowie typische Symptome und Befunde sind in ▸ **Tab. 20.2** dargestellt.

! *Merke* Hygiene

*Eine Entzündung des äußeren Genitales kann durch **falsche Hygiene** (Schmierinfektion durch die Nähe zum Anus), aber auch durch **übertriebene Hygiene** (trockene, rissige Haut) entstehen.*

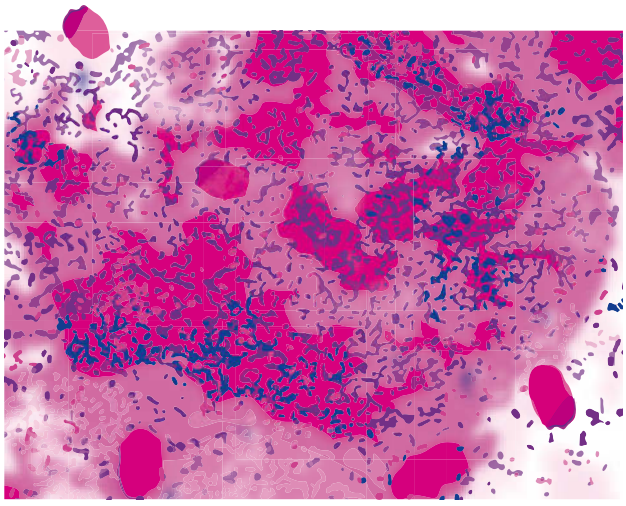
Risikofaktoren für eine **Pilzinfektion** mit Candida albicans – und somit für eine Soorkolpitis – sind u. a. eine vorangegan-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 20.2 Häufige Ursachen und Befunde bei verschiedenen Formen der Vulvitis und Kolpitis.

Form	Ursache/Erreger	Befunde
bakterielle Vaginose (= BV, auch Aminvaginose oder Aminkolpitis genannt)	• Mischflora v. a. aus Gardnerella vaginalis (▶ **Tab. 6.12**), anderen Anaerobiern und Mykoplasmen (▶ **Tab. 6.12**) → Verdrängung der physiologischen Flora (Döderlein-Bakterien) • Die Besiedlung mit o. g. Keimen bedeutet nicht automatisch, dass es zu einer Entzündungsreaktion kommt; es können sich jedoch eine Kolpitis und eine Vulvitis entwickeln. Bei Schwangeren erhöht eine bakterielle Vaginose das Risiko für eine Frühgeburt (S. 1177).	• **fischartig riechender**, blasiger Ausfluss • Mikroskopie des Vaginalsekrets: Leukozyten, zahlreiche Bakterien, charakteristische Zellen (Schlüsselzellen bzw. Clue Cells, ▶ **Abb. 20.14**)
Soorkolpitis	Pilzinfektion (v. a. Candida albicans)	• weißlicher, krümeliger Ausfluss • Vaginalepithel gerötet
Trichomonadenkolpitis	Trichomonas vaginalis	• schaumiger, gelb-grüner Ausfluss • Vaginalepithel fleckig gerötet
Herpes genitalis	Herpes-simplex-Virus Typ 2, seltener Typ 1	**Bläschen**, Ulzerationen, Verkrustungen häufig **asymptomatische** Verläufe!
Follikulitis (S. 1034)	oberflächliche Infektion eines Haarbalgs (Erreger meist Staphylococcus aureus)	Hautrötung, Pusteln ggf. Ausbreitung auf tiefere Schichten des Haarbalgs (= Furunkel) mit Bildung eines Abszesses
Parasitenbefall (S. 1041) (Parasitosen)	• Skabies (Krätze), Auslöser ist die Krätzmilbe (S. 1041) • Madenwürmer = Oxyuren (S. 1296) • Pedikulosis (S. 1042): Befall mit Filzläusen (Phthirus pubis)	• u. a. starker Juckreiz, Kratzspuren • Die Bohrgänge der **Krätzmilben** sind teilweise als Knötchen zu erkennen. • Bei **Filzlausbefall** finden sich die Nissen (Eier) in den Schamhaaren.
allergisch oder **toxisch** bedingt	Waschmittel, Kleidung, Pflegeprodukte	Hautrötung, kleine Bläschen, Verkrustungen, schuppige Haut
Colpitis senilis	Östrogenmangel nach der Menopause → Atrophie der Schleimhaut → erhöhtes Infektionsrisiko (Erreger: Keime aus dem Bereich von Damm und Anus)	blutiger und eitriger Ausfluss

Abb. 20.14 Befunde bei Aminvaginose.



In der Mikroskopie zeigen sich Vaginalepithelien (sog. Clue Cells) und massenhaft kleine Bakterien.

gene **Antibiotikatherapie** oder ein **geschwächtes Immunsystem** (z. B. im Rahmen einer Zytostatikatherapie oder bei **Diabetes mellitus**).

Die **Colpitis senilis** kann bei Frauen nach der Menopause auftreten (= postmenopausal). Durch den Östrogenmangel kommt es zu einer Rückbildung (Atrophie) der Schleimhaut. Diese wird rissiger und anfälliger für Infektionen.

Blitzlicht Pflege Colpitis senilis

*Wenn **ältere Pflegeempfängerinnen** über **Juckreiz** im **Genitalbereich** klagen, kann dies auf eine altersbedingte Kolpitis hinweisen.*

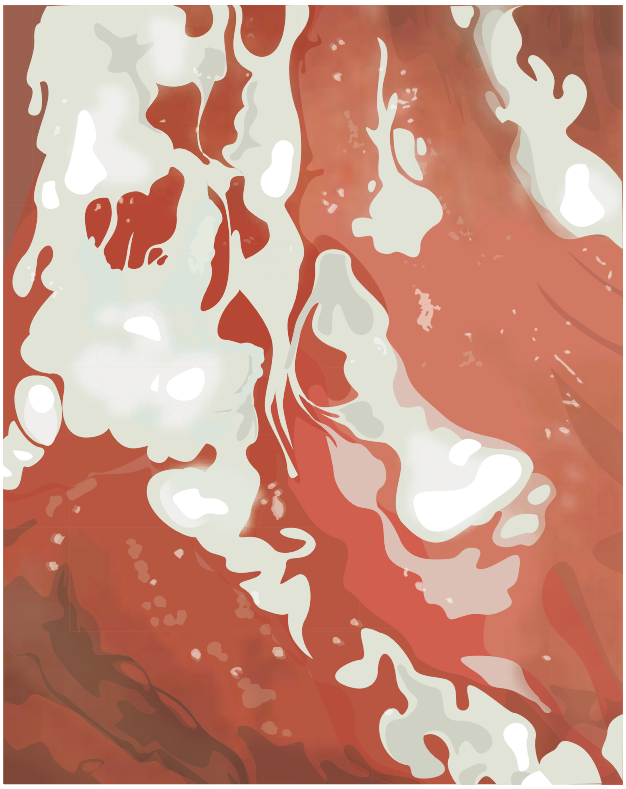
Weitere Ursachen von entzündlichen Veränderungen im Bereich der Vulva sind Hauterkrankungen wie die **Psoriasis** (S. 1028) oder **sexuell übertragbare Erkrankungen** (S. 1053), wie die Gonorrhoe, Infektionen mit Chlamydien oder Mykoplasmen sowie Infektionen mit humanen Papillomaviren (**HPV**), die zu **Kondylomen** (S. 1080) führen können.

Symptome und Diagnostik • Es kommt zu unspezifischen Beschwerden wie **Juckreiz**, Hautrötungen und **Brennen beim Wasserlassen**. Geruch, Farbe und Menge des **Ausflusses** können verändert sein (▶ **Tab. 20.2**). Manche Patientinnen beklagen **Schmerzen beim Geschlechtsverkehr** (Dyspareunie). Die Leistenlymphknoten sind ggf. geschwollen.

Bei der **gynäkologischen Untersuchung** können Veränderungen der Schleimhaut und des Ausflusses beurteilt werden (▶ **Abb. 20.15**). Die Erreger werden mittels **Fluordiagnostik** – ggf. auch durch Anlegen von **Erregerkulturen** – nachgewiesen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 20.15 Befunde bei Kolpitis.



Die Abbildung zeigt eine Soorkolpitis: Die Vaginalschleimhaut ist gerötet; typischerweise besteht krümeliger weißlicher Ausfluss.

Für eine **bakterielle Vaginose** sprechen – neben dem veränderten (blasigen) Ausfluss und Clue Cells in der Mikroskopie – folgende Kriterien:
- **erhöhter vaginaler pH-Wert** (> 4,5): Dieser kann mithilfe eines Indikatorstreifens untersucht werden.
- **fischartiger Geruch** des Vaginalsekrets: Wenn man 10 %ige Kalilauge auf das Vaginalsekret träufelt, kann dieser Geruch verstärkt werden (sog. **Amintest**).

Therapie • Die Behandlung richtet sich nach der Ursache der Entzündung:
- **bakterielle Vaginose:** antibiotische Therapie mit Metronidazol (lokal oder oral)
- **Pilzinfektion:** Antimykotika lokal (Salben, Vaginaltabletten/-zäpfchen), z. B. Clotrimazol (KadeFungin); in schweren Fällen systemische Therapie, z. B. mit Fluconazol (Diflucan)
- **Trichomonaden:** antibiotische Therapie mit Metronidazol oral
- **Herpes genitalis:** Virostatika (z. B. Aciclovir) lokal, bei schweren Verläufen systemisch (oral oder i. v.), siehe Kap. „Haut, Haare und Nägel“ (S. 1059)
- **Colpitis senilis:** Hilfreich kann eine lokale Östrogenbehandlung in Form von Salben/Zäpfchen sein.

Die Therapie der Follikulitis (S. 1034) bzw. eines Furunkels (S. 1034) sowie die Behandlung von Parasitosen (S. 1041) werden im Kap. „Haut, Haare und Nägel“ (S. 1016) erläutert.

! *Merke* Partner mitbehandeln

*Bei der Therapie muss ggf. auch der **Sexualpartner mitbehandelt** werden – bei **Trichomonaden** ist dies zwingend erforderlich!*

WISSEN TO GO

Vulvitis und Kolpitis (Vaginitis)

Vulvitis = Entzündung der Vulva und des Scheideneingangs, **Kolpitis** (**Vaginitis**) = Entzündung der Scheide; häufig liegt beides gleichzeitig vor (**Vulvovaginitis**). Symptome sind u. a. Juckreiz und veränderter Ausfluss. Häufige Formen sind z. B.:
- **bakterielle Vaginose** (Aminvaginose bzw. Aminkolpitis): Keimstörung (Mischflora v. a. aus **Gardnerella vaginalis**, anderen Anaerobiern und Mykoplasmen verdrängt physiologische Flora), ggf. entwickelt sich eine Entzündung; bei Schwangeren erhöhtes Risiko für Frühgeburten. **Fischartig** riechender, blasiger Ausfluss. Therapie: **Metronidazol** lokal oder oral.
- **Soorkolpitis** (Pilzinfektionen, v. a. Candida albicans): häufig nach Antibiotikatherapie oder bei Immunsuppression. Typischerweise weißlicher, krümeliger Ausfluss. Therapie: Antimykotika lokal (z. B. **Clotrimazol**), in schweren Fällen systemisch (z. B. Fluconazol).
- **Trichomonadenkolpitis** (Infektion mit Trichomonas vaginalis): schaumiger, gelb-grüner Ausfluss. Therapie: **Metronidazol** oral.
- **Herpes genitalis** (Infektion mit Herpes-simplex-Virus, meist Typ 2): häufig asymptomatisch, ggf. Bläschen und Ulzerationen. Therapie: Virostatika (z. B. **Aciclovir**) lokal, ggf. systemisch.
- **Parasitenbefall** (z. B. Befall mit der Krätzmilbe → Skabies/Krätze oder Befall mit Filzläusen): starker Juckreiz, Kratzspuren.
- **Colpitis senilis:** Östrogenmangel nach der Menopause → Schleimhautatrophie → erhöhte Anfälligkeit für Infektionen (z. B. Schmierinfektionen aus der Damm- und Analregion). Therapie: lokale **Östrogenbehandlung**.

Bei einigen Formen (v. a. bei Trichomonadeninfektionen) muss der **Sexualpartner** mitbehandelt werden!

Kondylome

Definition Kondylome

*Kondylome sind **Warzen** im **Genitalbereich**, die durch humane Papillomaviren (HPV) verursacht werden. Die Warzen können spitz und hahnenkammartig (= **Feigwarzen** bzw. **Condylomata acuminata**) oder flach (= **Condylomata plana** bzw. bowenoide Papulose) sein.*

Nicht zu verwechseln sind diese Kondylome mit den sog. **Condylomata lata**: Dabei handelt es sich um breitbasige, nässende Papeln, die bei Syphilis (S. 1162) vorkommen.

Pathophysiologie • Ursächlich für die Entstehung der spitzen Feigwarzen (**Condylomata acuminata**) sind **HP-Viren** der **Low-Risk-Gruppe** (Typ 6, 11), siehe Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 160).

ACHTUNG

*Die flachen **Condylomata plana** werden hingegen meist durch HP-Viren der **High-Risk-Gruppe** (u. a. Typ 16, 18) hervorgerufen.*

Die Übertragung der HP-Viren erfolgt meist **sexuell**, ist jedoch auch über eine **Schmierinfektion** möglich.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 20.16 Feigwarzen (Condylomata acuminata) in der Dammregion.



Abb. aus: Gätje R. Humane Papillomviren (HPV). In: Eberle C, Scholz C, Lübke M et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Auflage. Thieme; 2015

Symptome und Diagnostik • Feigwarzen entstehen zunächst als **Knötchen**; diese können schnell zu **hahnenkammartigen Wucherungen** heranwachsen (▶ **Abb. 20.16**). Die Infektion geht häufig mit entzündlichen Veränderungen v. a. des äußeren Genitales (**Vulvitis**) einher; mögliche Beschwerden sind **Brennen**, Jucken und ein **Nässegefühl**.

In der Regel werden eine **gynäkologische Untersuchung** und eine **Kolposkopie** durchgeführt. Der Nachweis der HP-Viren erfolgt durch eine molekularbiologische Methode, die Polymerase-Kettenreaktion (**PCR**).

Therapie • Die Behandlungsmöglichkeiten bei Warzen werden im Kap. „Haut, Haare und Nägel" (S. 1038) erläutert.

WISSEN TO GO

Kondylome

Kondylome = **Warzen** im **Genitalbereich**, durch humane Papillomaviren (**HPV**) verursacht. Feigwarzen (**Condylomata acuminata**) werden durch HP-Viren der **Low-Risk-Gruppe** (Typ 6, 11) hervorgerufen → spitze, **hahnenkammartige** Warzen; **Condylomata plana** (= bowenoide Papulose) werden durch HP-Viren der **High-Risk-Gruppe** (u. a. Typ 16, 18) ausgelöst → **flache** Warzen. Übertragung meist durch **Geschlechtsverkehr**.

Diagnostik: gynäkologische Untersuchung, Kolposkopie und molekularbiologisch (mittels Polymerase-Kettenreaktion = PCR).

Vulväre intraepitheliale Neoplasie (VIN)

Definition VIN

*Die vulväre intraepitheliale Neoplasie (VIN) ist eine **Präkanzerose** der **Vulva**.*

Als ursächlich werden **humane Papillomaviren** (HPV) der High-Risk-Gruppe (▶ **Tab. 6.13**) angesehen. Die Patientinnen klagen über **Juckreiz** und **Brennen** im Genitalbereich. Die Einteilung erfolgt analog zur zervikalen intraepithelialen Neoplasie (S. 1084) in 3 Stadien VIN I–III.

Im Bereich der **Vagina** werden Krebsvorstufen als vaginale intraepitheliale Neoplasie (**VAIN I–III**) bezeichnet.

Morbus Paget

Der vulväre Morbus Paget (Paget-Karzinom) ist eine vulväre intraepitheliale Neoplasie, die von den **Schweißdrüsen** ausgeht. Sie betrifft hauptsächlich **ältere Patientinnen** (7. Lebensdekade). Diese klagen meist über **Juckreiz**.

Karzinome der Vulva und Vagina

Definition Vulva-/Vaginalkarzinom

- *Das **Vulvakarzinom** ist ein invasives Karzinom, welches vom Plattenepithel der Vulva ausgeht. Es tritt gehäuft bei Frauen um das **50.** Lebensjahr und mit einem weiteren Häufigkeitsschwerpunkt um das **70.** Lebensjahr auf.*
- *Das **Vaginalkarzinom** ist deutlich seltener und betrifft hauptsächlich **ältere Frauen**. Es kann primär von der Vaginalschleimhaut ausgehen oder sekundär von anderen Bereichen der weiblichen Genitalien auf die Vagina übergreifen.*

Pathophysiologie • Besonders bei jüngeren Patientinnen wird ein ursächlicher Zusammenhang mit einer Infektion mit humanen Papillomaviren (**HPV**) der High-Risk-Gruppe (▶ **Tab. 6.13**) angenommen: Aus flachen Kondylomen (S. 1080) kann sich ein Karzinom entwickeln. Weitere Risikofaktoren sind u. a. **Rauchen** und ein geschwächtes Immunsystem (**Immunsuppression**).

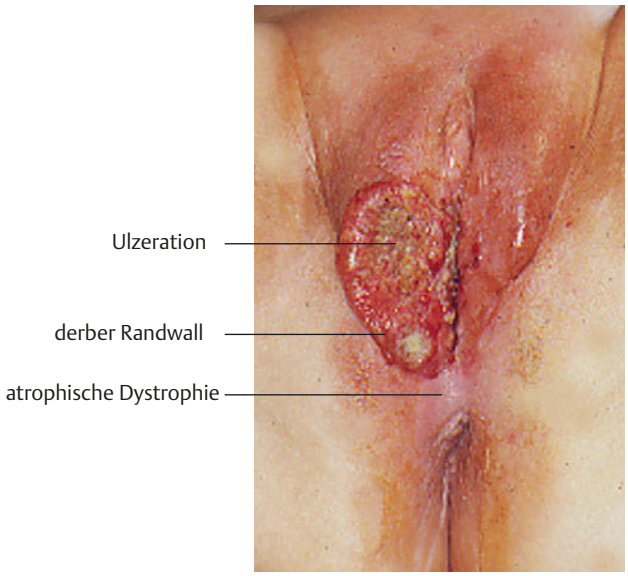
Stadieneinteilung • Die Stadieneinteilung von Vulva- und Vaginalkarzinomen erfolgt nach der **FIGO-Klassifikation** (FIGO = Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique), ▶ **Tab. 20.3**. Die FIGO ist eine Organisation, die Stadieneinteilungen **gynäkologischer Tumoren** vorschlägt (▶ **Tab. 20.3**). Darüber hinaus gibt es auch für gynäkologische Tumoren die TNM-Klassifikation (S. 81).

Tab. 20.3 FIGO-Klassifikation.

FIGO-Stadium	klinischer Befund
0	Carcinoma in situ
I	Tumor ist auf das Ausgangsorgan begrenzt.
II	Tumor breitet sich in das angrenzende Gewebe aus.
III	Tumor breitet sich bis zum nächsten Organ aus.
IV	Tumor bricht in das angrenzende Organ ein; Fernmetastasen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 20.17 Vulvakarzinom.



Zu erkennen ist ein > 2 cm großer Tumor mit Ulzerationen und einem derben Randwall. *Abb. nach: Bergauer F, Maaßen V, Pietschmann D. Intraepitheliale Neoplasien und maligne Tumoren der Vulva. In: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013*

Symptome • Bei ca. 20 % der Patientinnen bestehen **keine** Beschwerden. Daher werden **Vulvakarzinome** oftmals erst **spät** entdeckt.

Mögliche Symptome sind **Juckreiz**, **Schmerzen** (u. a. beim Wasserlassen), **Hautveränderungen** und übelriechender **Ausfluss**.

Beim **Vaginalkarzinom** kann der Ausfluss **fleischwasserfarben** sein; einige Patientinnen klagen über **vaginale Blutungen** nach dem Geschlechtsverkehr.

Diagnostik • Neben der **Anamnese** liefert die **gynäkologische Untersuchung** wichtige Hinweise: Typische Hautveränderungen zeigen sich oft bereits bei der Inspektion (▶ **Abb. 20.17**). Die Leisten sollten nach vergrößerten Lymphknoten abgetastet werden. Im Rahmen einer **Kolposkopie** werden veränderte Hautbereiche mittels Essigprobe untersucht. Eine **Knipsbiopsie** dient der weiteren Abklärung.

Therapie • Die Behandlung besteht in der **operativen Entfernung**. Das Ausmaß der Operation hängt vom FIGO-Stadium ab und reicht von der lokalen Entfernung im Gesunden bis zur **radikalen Vulvektomie** (Entfernung der großen und kleinen Schamlippen sowie ggf. der Klitoris). Die **Leistenlymphknoten** müssen meist entfernt werden. Bei lokal fortgeschrittenen Tumoren kann es hilfreich sein, vor der Operation (neoadjuvant) eine **Bestrahlung** und **Chemotherapie** zur Verkleinerung des Tumors durchzuführen.

In sehr weit fortgeschrittenen Stadien werden ebenfalls die angrenzenden Organe des kleinen Beckens (z. B. Harnblase) entfernt. Im Rahmen dieser sog. **Exenteration** kann das Anlegen eines Harnblasenersatzes (**Neoblase**) oder eines **Anus praeter** nötig sein. Eine Alternative (z. B. bei hohem Alter der Patientin) stellt die **Elektroresektion** mit begleitender Bestrahlung dar.

WISSEN TO GO

Vulva- und Vaginalkarzinom

Bei der Entstehung von Karzinomen der Vulva oder Vagina wird ein ursächlicher Zusammenhang mit humanen Papillomaviren (**HPV**) der High-Risk-Gruppe angenommen; weitere Risikofaktoren: u. a. **Rauchen**, **Immunsuppression**.

Häufig **asymptomatischer** Verlauf → Vulvakarzinome werden oft erst spät entdeckt. Mögliche Symptome: Juckreiz, Schmerzen, **Hautveränderungen**, übel riechender **Ausfluss**; bei Vaginalkarzinom Ausfluss fleischwasserfarben, **Blutungen** nach Geschlechtsverkehr.

Diagnostik: gynäkologische Untersuchung, **Kolposkopie** (mit Essigprobe), **Knipsbiopsie**. Therapie: **operative Entfernung** (meist auch **Leistenlymphknoten**); ggf. neoadjuvante Bestrahlung und Chemotherapie. In fortgeschrittenen Stadien: **Exenteration** mit Anlage einer **Neoblase** und eines **Anus praeter**.

Erkrankungen des Uterus

Zervizitis

Definition Zervizitis

*Die Zervizitis ist eine **Entzündung** der Schleimhaut des **Gebärmutterhalses**.*

Pathophysiologie • Prinzipiell befinden sich am Gebärmutterhals dieselben Keime wie in der Vagina. Die häufigsten Erreger einer Zervizitis sind Bakterien, v. a. **Chlamydien**, Mykoplasmen, E. coli, **Gonokokken**, die Erreger der Gonorrhoe (S. 1053), Streptokokken und Anaerobier. Auch Viren können eine Zervizitis verursachen, v. a. **Herpes-simplex-** und **humane Papillomaviren** (HPV).

! *Merke* Chlamydien

*Eine Infektion mit Chlamydia trachomatis ist bei jungen, sexuell aktiven Frauen **häufig**!*

Der Gebärmutterhals verhindert normalerweise das Aufsteigen von Keimen – u. a. durch seine anatomische Enge und einen Schleimpfropf. Das Risiko für eine aufsteigende Infektion ist erhöht bei **geöffnetem Gebärmutterhals** und **Fehlen des Schleimpfropfes** (z. B. während der Regelblutung, bei Verhütung mit der Spirale). Weitere Risikofaktoren sind eine **Portioektopie** (S. 1084), **Hormonschwankungen** sowie häufig **wechselnde Sexualpartner**. Die Keime können bis in die **Eileiter** und ins kleine Becken aufsteigen.

Symptome und Diagnostik • Häufig verläuft die Infektion **ohne** Beschwerden. Mögliche Beschwerden sind **auffälliger Ausfluss**, **Schmerzen** beim Geschlechtsverkehr (mit Kontaktblutungen) und Schmerzen beim Wasserlassen.

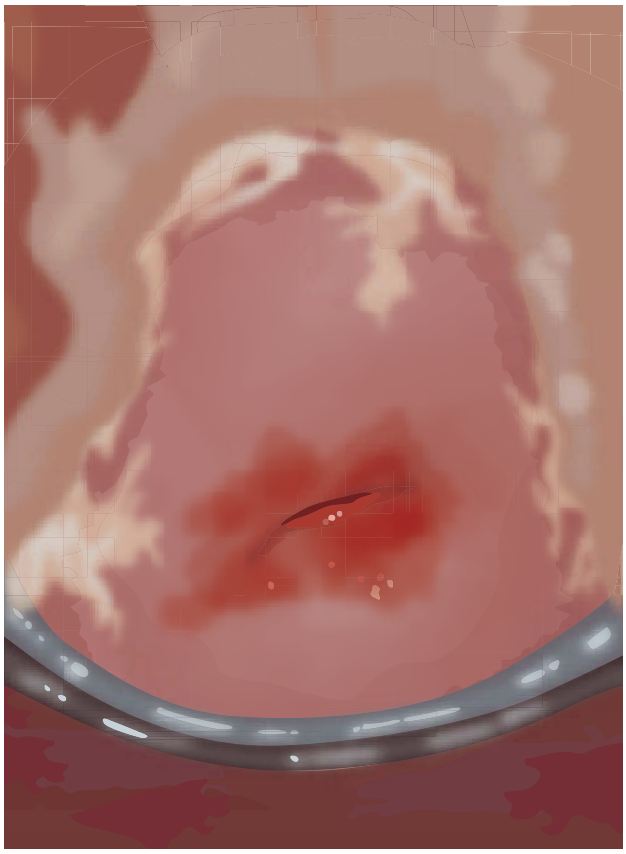
ACHTUNG

*Die Keime (v. a. Chlamydien oder Gonokokken) können **aufsteigen** und auf die Eileiter übergreifen. Folge ist eine Salpingitis (S. 1088), die zu Verklebungen und zur **Unfruchtbarkeit** führen kann.*

Bei der **gynäkologischen Untersuchung** zeigt sich ggf. ein Druckschmerz an der Portio. Beim **Zervixabstrich** kann es zu **Kontaktblutungen** kommen (▶ **Abb. 20.18**). Der Erreger-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 20.18 Zervizitis mit Kontaktblutung.



nachweis gelingt **mikroskopisch** oder mit molekularbiologischen Verfahren (v. a. mittels Polymerase-Kettenreaktion = **PCR**); geeignete Untersuchungsmaterialien sind **Abstriche** oder eine **Urinprobe**. Darüber hinaus wird meist eine **Erregerkultur** angelegt.

Bei einigen Erregern (z. B. bei Chlamydien) ist auch der **Antikörpernachweis** aus einer Blutprobe möglich – die Antikörper steigen jedoch erst **einige Wochen** nach erfolgter Infektion an. Die Methode ist somit nicht geeignet, um eine akute Infektion nachzuweisen.

Therapie • Die Patientin sollte **Bettruhe** halten. Eine vorhandene **Spirale** muss **entfernt** werden. Zur antibiotischen Therapie eignen sich bei Chlamydien oder Mykoplasmen insbesondere Tetrazykline (z. B. **Doxycyclin**). Zur Therapie einer Gonokokkeninfektion (Gonorrhoe) siehe Kap. „Haut, Haare und Nägel" (S. 1053).

Endometritis und Myometritis

Definition Endometritis, Myometritis

*Eine Entzündung des Gebärmutterkorpus kann die Schleimhaut (= **Endometritis**) oder die Muskelschicht (= **Myometritis**) betreffen. Wenn beide Schichten betroffen sind, spricht man von einer **Endomyometritis**.*

Pathophysiologie • Eine Entzündung der Gebärmutterschleimhaut entsteht meist durch **aufsteigende Keime** aus der Vagina; das Keimspektrum und die Risikofaktoren entsprechen denen einer Zervizitis. Die Entzündung kann sich von der Schleimhaut auf die Muskulatur und weiter auf die **Eileiter** und das umliegende **Bindegewebe ausbreiten**.

Symptome und Diagnostik • Hauptbeschwerden sind **Schmerzen** im Unterbauch, **Blutungsstörungen** (S. 1103), auffälliger **Ausfluss** und häufig **Fieber**. Bei der **gynäkologischen Untersuchung** besteht ggf. eine stark druckschmerzhafte Gebärmutter (sog. **Uteruskantenschmerz**). Diagnostisch werden außerdem ein **Abstrich** und eine **Blutuntersuchung** (erhöhte Entzündungsparameter?) durchgeführt.

ACHTUNG

*Differenzialdiagnostisch muss bei Blutungsstörungen ein **Karzinom ausgeschlossen** werden. Dafür werden ein zytologischer Abstrich des Gebärmutterhalses und – nach Abklingen der Entzündung – eine Abrasio durchgeführt.*

Therapie • Die Behandlung erfolgt meist **stationär**. Die Patientin sollte **Bettruhe** halten. Das Auflegen eines **Kühlelements** lindert die Schmerzen; ggf. ist eine **Schmerzmedikation** notwendig. Eine liegende **Spirale** muss **entfernt** werden. Ist die Entzündung auf die Schleimhaut beschränkt, kann sie durch die Schleimhautabstoßung während der Regelblutung **von allein** ausheilen. Dies kann medikamentös (z. B. durch **Gestagenpräparate**) unterstützt werden.

Die Infektion sollte außerdem **antibiotisch** behandelt werden; die Therapieempfehlungen entsprechen denen zur Behandlung einer Adnexitis (S. 1088).

WISSEN TO GO

Entzündungen der Gebärmutter

Es besteht ein erhöhtes Risiko für **aufsteigende Infektionen** aus der Vagina in die Gebärmutter, wenn der **Gebärmutterhals geweitet** ist oder der schützende **Schleimpfropf fehlt** (z. B. während Regelblutung, bei liegender Spirale); weitere Risikofaktoren: u. a. Hormonschwankungen, häufig wechselnde Sexualpartner. Typische Erreger sind u. a. Bakterien wie **Chlamydien**, Mykoplasmen, Gonokokken, aber auch Viren (z. B. HPV). Falls die Patientin mit einer **Spirale** verhütet, muss diese **gezogen** werden.

Zervizitis

Entzündung der Schleimhaut des **Gebärmutterhalses**. Häufig **asymptomatisch**; ggf. auffälliger Ausfluss, Schmerzen. Infektion kann aufsteigen und zu einer Salpingitis führen (→ Gefahr der **Unfruchtbarkeit**). Diagnostik mittels **gynäkologischer Untersuchung**, Erregernachweis u. a. aus **Abstrich** (ggf. aus Urinprobe) möglich. Therapie: Bettruhe, bei bakterieller Infektion **Antibiotika** (v. a. Tetrazykline wie Doxycyclin).

Endometritis, Myometritis

Entzündungen des Gebärmutterkorpus heißen **Endometritis** (→ entzündete Schleimhaut) oder **Myometritis** (→ entzündete Muskelschicht); eine Kombination nennt man **Endomyometritis**. Symptome: **Blutungsstörungen**, auffälliger Ausfluss, ggf. Fieber; bei Myometritis **Druckschmerz** der **Gebärmutter**. Bei Blutungsstörungen muss ein **Karzinom ausgeschlossen** werden (zytologischer Abstrich, Abrasio nach Abklingen der Entzündung)! Therapie meist stationär: Bettruhe, Schmerzbehandlung, **Antibiotika**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Portioektopie

Definition Portioektopie

*Von einer Portioektopie spricht man, wenn sich das drüsige **Zylinderepithel** des Gebärmutterhalses nach außen **auf die Portiooberfläche** ausstülpt (▶ **Abb. 20.19**).*

Die Veränderung ist gutartig. Der Übergang zwischen den beiden Geweben (= **Transformationszone**) ist jedoch empfindlicher für schädliche Einflüsse – pathologische Veränderungen kommen dort gehäuft vor.

Zervikale intraepitheliale Neoplasie (CIN)

Definition CIN

*Die zervikale intraepitheliale Neoplasie (CIN) ist eine **Präkanzerose** im Bereich des **Gebärmutterhalses**.*

Diese Veränderung entsteht durch eine Infektion mit humanen Papillomaviren (**HPV**) der High-Risk-Gruppe (Die Einteilung erfolgt in 3 Grade: Bei **CIN I** liegt nur eine leichte Dysplasie (S. 31) vor, bei **CIN II** eine mittelgradige.

ACHTUNG

***CIN III** ist eine obligate Präkanzerose – die Entstehung eines Karzinoms aus diesem veränderten Gewebe gilt als sehr wahrscheinlich.*

Zervixkarzinom

Definition Zervixkarzinom

*Das Zervixkarzinom ist ein invasives Karzinom im Bereich des **Gebärmutterhalses**. Die meisten Zervixkarzinome gehen vom **Plattenepithel** aus.*

Pathophysiologie • Betroffen sind hauptsächlich jüngere Frauen **(35–55 Jahre)** sowie **>65 Jahre** alte Frauen. Das Zervixkarzinom ist bei Frauen (weltweit gesehen) der **zweithäufigste** bösartige Tumor. Durch die **verbesserte Früherkennung** in Form des zytologischen Abstrichs (S. 1072) sinkt in Deutschland in den vergangenen Jahrzehnten jedoch die Anzahl der Neuerkrankungen.

Abb. 20.19 Zervixkarzinom.



Plattenepithelkarzinom am äußeren Gebärmutterhals. *Abb. aus: Bergauer F, Maaßen V, Pietschmann D. Atypische Veränderungen und maligne Tumoren der Cervix uteri. In: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013*

! *Merke* HPV

*Es wird ein ursächlicher Zusammenhang mit humanen Papillomaviren (**HPV**) der High-Risk-Gruppe (▶ **Tab. 6.13**) angenommen. Seit einigen Jahren steht eine **Impfung** gegen humane Papillomaviren zur Verfügung.*

Weitere Risikofaktoren für ein Zervixkarzinom stellen u. a. **Infektionen** im Genitalbereich, **Rauchen** und **Immunsuppression** dar.

Symptome • Zu Beginn der Erkrankung bestehen meist keine Symptome. Mögliche Beschwerden sind **Blutungsstörungen**, z. B. Kontaktblutungen beim Geschlechtsverkehr oder Blutungen nach den Wechseljahren, und **auffälliger** (ggf. blutiger) **Ausfluss**. In weit fortgeschrittenen Stadien kann es durch die Tumorgröße u. a. zu einer **Harnstauung** und zu **Lymphödemen** kommen.

Diagnostik • Bei auffälligem **zervikalem Abstrich** wird untersucht, ob eine **HPV-Infektion** vorliegt. Darüber hinaus wird eine **Kolposkopie** durchgeführt. Zeigen sich hier keine Auffälligkeiten, ist die regelmäßige Kontrolle zunächst ausreichend. Bei auffälliger Kolposkopie wird eine Gewebeentnahme mittels **Knipsbiopsie** durchgeführt. In Abhängigkeit vom histologischen Befund und von der Ausdehnung der Gewebeveränderung müssen ggf. eine **Konisation** und eine **Abrasio** aus dem Gebärmutterhals (endozervikal) durchgeführt werden.

Therapie • Das Ausmaß der **Operation** richtet sich nach dem FIGO-Stadium sowie dem Alter und Allgemeinzustand der Patientin. Bei sehr kleinen Zervixkarzinomen besteht (bei Kinderwunsch) die Möglichkeit, lediglich eine **Konisation** durchzuführen. Alternativ wird die Gebärmutter entfernt (**Hysterektomie**).

Bei größeren Tumoren sollte eine **radikale Hysterektomie** – ggf. mit Entfernung der **Beckenlymphknoten** – durchgeführt werden. Möchte die Frau noch Kinder bekommen, stellt die sog. **Trachelektomie** eine Alternative dar: Bei dieser Operation wird nur ein Teil des Gebärmutterhalses entfernt.

In noch weiter fortgeschrittenen Stadien wird eine **Wertheim-Meigs-Operation** empfohlen: Dabei werden die Gebärmutter, ein Teil der Vagina, die bindegewebigen Haltestrukturen von Gebärmutter und Scheide (= Parametrium und Parakolpium) sowie die Beckenlymphknoten entfernt.

Bei sehr großen Tumoren wird eine primäre **Bestrahlung** durchgeführt. Diese erfolgt sowohl **perkutan** (d. h. von außen durch die Haut) als auch in Form einer sog. **vaginalen Brachytherapie**. Letztere ist eine Methode, bei der die Strahlenquelle in unmittelbarer Nähe des Karzinoms platziert und die Strahlenbelastung somit auf ein recht kleines Gebiet reduziert wird.

Zusätzlich zur Bestrahlung wird (oft im Rahmen eines palliativen Behandlungsansatzes) eine **systemische Chemotherapie** mit platinhaltigen Substanzen (z. B. Cisplatin), ggf. kombiniert mit Taxanen, durchgeführt.

Blitzlicht Pflege Zervixkarzinom

*Das Zervixkarzinom kann durch regelmäßige **Vorsorgeuntersuchungen** früh erkannt werden, wodurch die Prognose entscheidend verbessert werden kann. Erläutern Sie Ihren Pflegeempfängerinnen, wie wichtig es ist, regelmäßig **Krebsvorsorgeuntersuchungen**, wie den zytologischen Abstrich, durchführen zu lassen. Bei Frauen ab dem **21. Lebensjahr** sollte mindestens **einmal pro Jahr** eine zytologische Untersuchung erfolgen.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

*Darüber hinaus sollten Pflegeempfängerinnen über die **Risikofaktoren** und die Möglichkeit einer **HPV-Impfung** aufgeklärt werden: Die gesetzlichen Krankenkassen übernehmen in Deutschland die Kosten für Mädchen zwischen dem 12. und 17. Lebensjahr. Auch andere genitale Infektionen und **Rauchen** stellen Risikofaktoren dar.*

WISSEN TO GO

Zervixkarzinom

Invasives Karzinom des Gebärmutterhalses. Risikofaktoren: genitale Infektionen (v. a. mit **humanen Papillomaviren** der High-Risk-Gruppe → Impfung möglich), **Rauchen**, Immunsuppression etc. Mögliche Beschwerden: **Blutungsstörungen**, auffälliger **Ausfluss** (in frühen Stadien aber oft asymptomatisch).

Diagnostik bei auffälligem Zervixabstrich: Bestimmung des HPV-Status, **Kolposkopie**, ggf. **Knipsbiopsie**. In einigen Fällen müssen eine **Konisation** und eine **Abrasio** vorgenommen werden.

Therapie: **operative Entfernung** des Karzinoms (ggf. mit Entfernung der Beckenlymphknoten). Große Tumoren werden **bestrahlt** (perkutan und als sog. vaginale Brachytherapie). Eine zusätzliche **Chemotherapie** wird in fortgeschrittenen Stadien (palliativ) empfohlen.

Myome

Definition Myome

*Bei **Myomen** handelt es sich um **gutartige Tumoren** der Muskelschicht der Gebärmutter (Myometrium). Unter einem **„Uterus myomatosus“** versteht man eine Gebärmutter mit mehreren Myomen.*

Myome sind **häufig** und kommen meist bei Frauen zwischen dem 35. und 55. Lebensjahr vor.

Pathophysiologie und Symptome • Der genaue Entstehungsmechanismus ist noch unklar. Das Wachstum von Myomen ist jedoch **östrogenabhängig**.

ACHTUNG

*Bei **schwangeren** Patientinnen können sich die Myome massiv vergrößern.*

Viele Myome verursachen **keine** Beschwerden. Bei entsprechender Größe kann die **Raumforderung** durch das Myom z. B. Probleme beim Wasserlassen, Verstopfung oder Bauchschmerzen (▶ **Abb. 20.20b**) verursachen. Das Beschwerdebild ist abhängig von der Wachstumsform.

Bezüglich der Lokalisation (▶ **Abb. 20.20a**) unterscheidet man:

- **intramurale** Myome (am häufigsten): Diese wachsen innerhalb der Gebärmutterwand.
- **subseröse** Myome: Sie wachsen in Richtung der Serosaschicht, welche den Uterus von außen überzieht. Große Myome können gestielt wachsen – hier besteht die Gefahr, dass sich das Myom dreht und die Blutversorgung unterbrochen wird. Es kann zum akuten Abdomen (S. 510) kommen.
- **submuköse** Myome (selten): Sie wachsen in Richtung Gebärmutterhöhle unter der Mukosa (Schleimhaut) und können Blutungsstörungen verursachen.

Myome können auch im Zusammenhang mit einem **unerfüllten Kinderwunsch** stehen (u. a. durch ein erhöhtes Risiko für Fehlgeburten).

Diagnostik • Diagnostisch kommt u. a. der **Sonografie** eine besondere Bedeutung zu; ggf. ist die **Dopplersonografie** aufschlussreich (Myome zeigen ein bestimmtes Durchblutungsmuster).

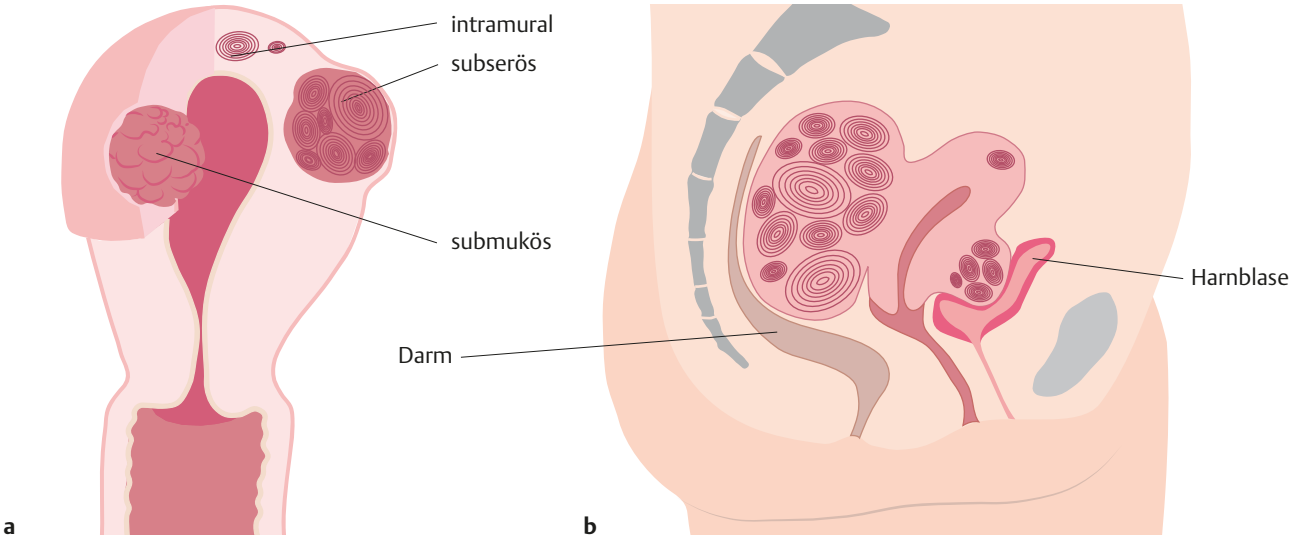
ACHTUNG

*Bei ausgeprägten Blutungsstörungen sollte eine Abrasio erfolgen, um ein **Karzinom** auszuschließen.*

Therapie • Bei starken Beschwerden wird eine **operative Entfernung** des Myoms empfohlen:

- Eine Ausschälung des Myoms (**Enukleation**) kann von der Vagina aus – im Rahmen einer Hysteroskopie – oder laparoskopisch erfolgen.

Abb. 20.20 Myome.



a Verschiedene Lokalisationen von Myomen.
b Myome an der Gebärmutterhinterwand können Verdauungsprobleme und Rückenschmerzen verursachen. Myome an der Vorderwand können zu Problemen beim Wasserlassen führen.

Abb. nach: Benigne Tumoren des Corpus uteri. In: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- Bei Patientinnen mit abgeschlossener Familienplanung oder bei zahlreichen Myomen wird eine **Hysterektomie** durchgeführt.

Es gibt Behandlungsalternativen, die die Myome zum Schrumpfen bringen: z. B. die **Katheterembolisation** (→ Unterbrechung der Blutversorgung).

Die **hormonelle Therapie** soll die Stimulation durch Östrogene unterbrechen. Eingesetzt werden z. B. GnRH-Analoga oder GnRH-Antagonisten. Folge dieser Hormonbehandlung können **Osteoporose** und **klimakterische Beschwerden,** d. h. Beschwerden wie in den „Wechseljahren" (z. B. Hitzewallungen), sein. In dem Fall können niedrig dosierte Östrogene und Gestagene hilfreich sein (sog. **Add-back-Therapie**).

WISSEN TO GO

Myome

Gutartige Tumoren des **Myometriums** (Muskelschicht der Gebärmutter); **östrogenabhängiges** Wachstum. Symptome: u. a. **Blutungsstörungen**, Beschwerden beim **Wasserlassen/Stuhlgang**, **Stiehldrehung** (→ akutes Abdomen), Fehlgeburten.

Therapie: bei starken Beschwerden **operative Entfernung** (Enukleation oder Hysterektomie); alternativ Verkleinerung mittels **Katheterembolisation**. Hormonelle Therapie (z. B. mittels **GnRH-Analoga**), um den stimulierenden Einfluss von Östrogen zu unterbrechen.

Endometriumpolypen

Definition Endometriumpolyp

*Ein Endometriumpolyp (= Gebärmutterpolyp) ist eine **gutartige** lokale **Zellvermehrung** der **Gebärmutterschleimhaut** und kann in der Zervix oder im Korpus vorkommen.*

Polypen können sich durch **Blutungsstörungen**, Schmerzen oder auffälligen **Ausfluss** bemerkbar machen. Diagnostisch können neben der Anamnese und Untersuchung eine **Sonografie** und ggf. eine **Hysteroskopie** (▸ **Abb. 20.21**) hilfreich sein.

Ein Gebärmutterpolyp muss **entfernt** und histologisch **untersucht** werden, um ein Karzinom auszuschließen! Das Gewebe kann mit einer **Zange** abgetragen oder im Rahmen einer **Hysteroskopie** mittels **Abrasio** entfernt und untersucht werden.

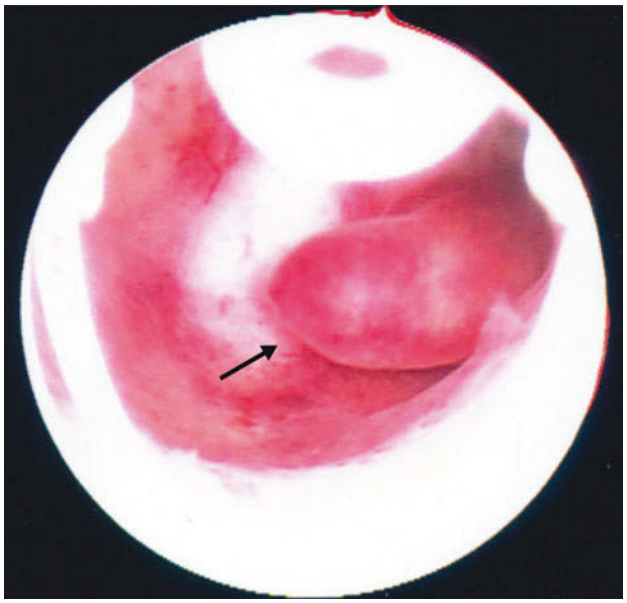
WISSEN TO GO

Endometriumpolyp (Gebärmutterpolyp)

Gutartige lokale **Zellvermehrung** der **Gebärmutterschleimhaut**; kann in Zervix oder Korpus vorkommen. Symptome: ggf. **Blutungsstörungen**.

Diagnostik: u. a. **Sonografie**, **Hysteroskopie**. Zum **Ausschluss** eines **Karzinoms**: Entfernung des Polypen und histologische Untersuchung.

Abb. 20.21 Endometriumpolyp.



Hysteroskopisches Bild eines Endometriumpolypen (Pfeil). *Abb. aus: Gätje R. Endometriumpolyp. In: Eberle C, Scholz C, Lübke M et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Auflage. Thieme; 2015*

Endometriumkarzinom (Korpuskarzinom)

Definition Endometriumkarzinom

*Das Endometriumkarzinom ist ein Karzinom im **Gebärmutterkorpus** (= Korpuskarzinom).*

Es ist in Deutschland die **häufigste** Krebserkrankung der weiblichen Genitalien. Betroffen sind meist **ältere** Frauen (ca. 75.–80. Lebensjahr).

Pathophysiologie • Der Großteil der Endometriumkarzinome wächst **östrogenabhängig**; es wird angenommen, dass bei der Tumorentstehung langjährig erhöhte Östrogenwerte eine Rolle spielen.

! *Merke* Risikofaktoren

*Risikofaktoren sind eine längere Behandlung mit **Östrogenpräparaten**, **frühe Menarche** und **späte Menopause**, außerdem Adipositas, Diabetes mellitus und Bluthochdruck.*

Symptome • Mögliche Beschwerden sind **Blutungsstörungen** und auffälliger **Ausfluss**. Hinter einer erneuten **Blutung nach** der **Menopause** kann ein Endometriumkarzinom stecken!

Blitzlicht Pflege Vaginale Blutungen

*Wenn eine **ältere Pflegeempfängerin** über vaginale **Blutungen** berichtet, sollten Sie diese Information unbedingt an den **Arzt** weitergeben. Es muss daran gedacht werden, dass sich hinter dieser Symptomatik eine **bösartige** Veränderung im Bereich der Gebärmutter verbergen könnte.*

Diagnostik • Diagnostisch wird eine transvaginale **Sonografie** zur Beurteilung der Gebärmutterschleimhaut durchgeführt. Mittels **Hysteroskopie** und **fraktionierter Abrasio** kann Schleimhaut gewonnen und untersucht werden.

Therapie • Es wird eine **Hysterektomie** mit Entfernung der **Eierstöcke** durchgeführt. In höheren Stadien müssen die Beckenlymphknoten und die paraaortalen Lymphknoten (d. h.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

entlang der Bauchschlagader) entfernt werden. Eine **Bestrahlung** wird in fortgeschrittenen Stadien adjuvant (d. h. nach der Operation) sowie bei inoperablen Tumoren durchgeführt. Eine **Chemotherapie** wird bei bestimmten Tumortypen in fortgeschrittenen Stadien empfohlen.

WISSEN TO GO

Endometriumkarzinom (Korpuskarzinom)

Karzinom im **Gebärmutterkorpus**; wächst **östrogenabhängig**. Risikofaktoren: langjährig erhöhte Östrogenkonzentrationen (z. B. Behandlung mit Östrogenpräparaten). Symptome: auffälliger Ausfluss, **Blutungsstörungen**, vaginale **Blutung nach** der **Menopause**.

Diagnostik: Sonografie, **Hysteroskopie** mit **fraktionierter Abrasio**. Therapie: **Hysterektomie** mit Entfernung der Eierstöcke, in höheren Stadien Entfernung der Beckenlymphknoten und paraaortalen Lymphknoten. **Bestrahlung** ggf. adjuvant oder bei Inoperabilität. Bei einigen Patientinnen **Chemotherapie**.

Descensus und Prolaps uteri

Definition Descensus und Prolaps uteri

*Eine **Senkung** der **Gebärmutter** bezeichnet man als **Descensus uteri**, einen **Vorfall** als **Prolaps uteri**. Eine zusätzliche Absenkung der Harnblase bezeichnet man als **Zystozele**; die Absenkung des Enddarms als **Rektozele**.*

Pathophysiologie und Symptome • Senkungen und Vorfälle sind bei **älteren** Frauen **häufig**! Ursächlich ist eine **Schwäche des Beckenbodens** aufgrund von Überdehnungen (Geburten), Verletzungen, schwachem Bindegewebe etc. Ein **erhöhter Druck** im Bauchraum (z. B. bei Tumoren, Adipositas) kann Senkungen begünstigen.

Häufige Beschwerden sind **Belastungsinkontinenz** (S. 576) und **Beschwerden beim Wasserlassen** sowie Rückenschmerzen und **Verstopfung**.

Diagnostik • Bei der **gynäkologischen Untersuchung** wird die Patientin gebeten, wie beim Stuhlgang zu pressen. Das Ausmaß der dadurch provozierten Gebärmuttersenkung wird in 3 Schweregrade eingeteilt. Rektozelen können ggf. bei der **rektalen Untersuchung** getastet werden. Zur Einschätzung der Inkontinenz werden u. a. **urodynamische Untersuchungen** durchgeführt, siehe Kap. „Harnsystem“ (S. 538).

Therapie • **Konservative** Behandlungsmaßnahmen umfassen **Beckenbodentraining**, das Einlegen von **Pessaren**, **Gewichtsreduktion** bei Übergewicht und die lokale Behandlung mit **Östrogenen** (z. B. Zäpfchen). Bei bestehender Inkontinenz kann die Gabe von Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern (SSRI) wie **Duloxetin** (Cymbalta) hilfreich sein – dadurch wird der Schließmuskel der Harnblase gestärkt.

Bei stark ausgeprägtem Descensus sollte eine **Operation** durchgeführt werden: Mithilfe der vorderen oder hinteren Scheidenplastik (anteriore oder posteriore **Kolporrhaphie**) werden die Scheidenwände gerafft. Die **Gebärmutter** wird ggf. **entfernt**.

In bestimmten Fällen kann die Einlage von **Netzen** Linderung verschaffen, z. B. Tension-free vaginal Tapes (TVT). Diese Kunststoffbänder unterstützen das geschwächte Gewebe.

WISSEN TO GO

Descensus und Prolaps uteri

Descensus uteri = Senkung der Gebärmutter, **Prolaps** uteri = Vorfall der Gebärmutter, **Zystozele** = zusätzliche Absenkung der Harnblase, **Rektozele** = Absenkung des Enddarms. Ursächlich ist eine **Beckenbodenschwäche** (z. B. nach Geburten); begünstigend ist außerdem ein erhöhter **intraabdomineller Druck** (z. B. bei Adipositas).

Symptome: **Belastungsinkontinenz**, Beschwerden beim **Wasserlassen**, Rückenschmerzen, Verstopfung. Diagnostik: u. a. **gynäkologische Untersuchung** sowie **urodynamische** Untersuchungen (zur Abklärung der Inkontinenz).

Konservative Therapie: **Beckenbodentraining**, Einlage von **Pessaren**, ggf. **Gewichtsreduktion**, lokale Behandlung mit **Östrogenen**; bei Inkontinenz können Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) wie Duloxetin helfen. Operative Maßnahmen: vordere oder hintere Scheidenplastik (= anteriore oder posteriore **Kolporrhaphie**); ggf. Entfernung der Gebärmutter. Bei einigen Patienten ist die Einlage von **Netzen** (z. B. tension-free vaginal tapes) indiziert; diese unterstützen das geschwächte Gewebe.

Endometriose

Definition Endometriose

*Bei einer Endometriose kommt **Gebärmutterschleimhaut außerhalb** der **Gebärmutterhöhle** vor. Diese Schleimhaut unterliegt ebenfalls dem Menstruationszyklus.*

Meist sind **jüngere Frauen** (20.–40. Lebensjahr) betroffen.

Pathophysiologie • Die Ursache der Erkrankung ist nicht genau geklärt. Es gibt **Hypothesen**, dass es sich bei den Schleimhautinseln (sog. Endometrioseherde) um Gebärmutterschleimhaut handelt, die während der Regelblutung abgestoßen wurde und „rückwärts“ in die Eierstöcke bzw. die Bauchhöhle gelangt ist.

Nach dem Befallsmuster (▶ **Abb. 20.22**) unterscheidet man:

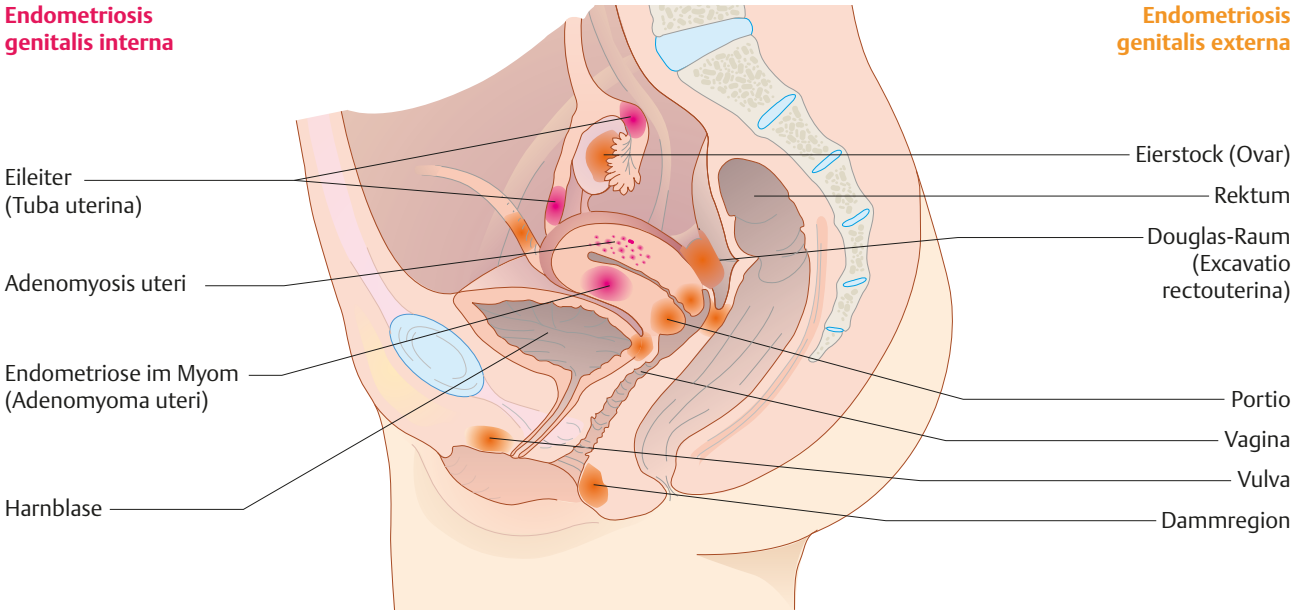
- **Endometriosis genitalis interna:** Hier finden sich die Endometrioseherde in der Muskelschicht (Myometrium) der Gebärmutter; dies wird auch als Adenomyosis uteri bezeichnet. Eine Sonderform ist das sog. Adenomyoma uteri: ein Myom, welches Endometriumzellen enthält. In den Eileitern können ebenfalls Endometriumzellen vorkommen.
- **Endometriosis genitalis externa:** Die Endometrioseherde befinden sich im Bereich des kleinen Beckens, z. B. im Douglas-Raum zwischen Gebärmutter und Darm.
- **Endometriosis extragenitalis:** Die Endometriumherde sind außerhalb des kleinen Beckens, z. B. im Bauchfell oder (selten) in Leber, Lunge etc.

Symptome • Die Patientinnen klagen über **zyklusabhängige Unterbauchschmerzen** und ggf. **Schmerzen beim Geschlechtsverkehr**. Abhängig vom Befallsmuster können Schmerzen beim Stuhlgang bzw. Wasserlassen und **blutiger Stuhl** bzw. **Urin** hinzukommen. **Unfruchtbarkeit** und **Extrauterinschwangerschaften** können ebenfalls die Folge sein.

Diagnostik • Bei der **gynäkologischen Untersuchung** können mitunter schmerzhafte Knoten und ein Portioschiebeschmerz auffallen. **Sonografisch** stellen sich Endometrioseherde als zystische Strukturen dar. Eingeblutete Herde im

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 20.22 Endometriosis genitalis.



Befallsmuster des Genitaltrakts bei Endometriose. Bei der Endometriosis genitalis interna finden sich die Endometrioseherde im Myometrium. Wenn das Endometrium diffus in die Muskelschicht eingedrungen ist, spricht man von Adenomyosis uteri. Bei einem Adenomyoma uteri handelt es sich um ein Myom, welches Endometriumzellen enthält. *Abb. nach: Breckwoldt M, Gätje R, Karck U et al., Hrsg. Gynäkologie und Geburtshilfe. 5. Auflage. Thieme; 2008*

Eierstock werden als Schokoladenzysten bezeichnet. Zur Diagnosesicherung sollte eine **Laparoskopie** durchgeführt werden. In Abhängigkeit vom Befallsmuster erfolgen ggf. weitere Untersuchungen, z. B. eine Spiegelung der Harnblase, sog. Zystoskopie (S. 539).

Therapie

- **operativ:** In Abhängigkeit vom Beschwerdebild werden die Endometrioseherde (meist laparoskopisch) entfernt. Bei starkem Befall des Myometriums kann eine Entfernung der Gebärmutter (Hysterektomie) erforderlich sein. Bei unerfülltem Kinderwunsch wird versucht, die Verwachsungen zu lösen.
- **medikamentös:** Eine Rückbildung der Endometrioseherde kann durch Gabe von **Gestagenen** erreicht werden. Alternativ können **GnRH-Analoga** gegeben werden.

Blitzlicht Pflege Endometriose

*Pflegeempfängerinnen mit ausgeprägter Endometriose sind häufig stark **belastet**. Oft vergeht zunächst viel Zeit, bis die Krankheit diagnostiziert wurde. Bis dahin erleben die Betroffenen häufig sehr starke Menstruationsschmerzen. Wenn die Endometriose zur Unfruchtbarkeit führt, verstärkt dieser Aspekt die Belastung der Frauen zusätzlich.*

WISSEN TO GO

Endometriose

Erkrankung, bei der **Gebärmutterschleimhaut außerhalb** der **Gebärmutterhöhle** vorkommt. Dies kann neben den Genitalien auch die Harnblase, den Darm sowie Organe außerhalb des kleinen Beckens betreffen. Folge können **zyklusabhängige Unterbauchschmerzen**, **Unfruchtbarkeit,** Extrauterinschwangerschaften und Probleme beim Stuhlgang/Wasserlassen sein.

Diagnostik: v. a. **Sonografie**, **Laparoskopie** und je nach Befallsmuster weitere Untersuchungen (z. B. Zystoskopie). Therapie: **operative Entfernung** der Endometrioseherde; **hormonelle Behandlung** (z. B. mit Gestagenen oder GnRH-Analoga).

Erkrankungen der Adnexe

Adnexitis

Definition Pelvic inflammatory disease

*Der Begriff **„pelvic inflammatory disease“** (PID) umfasst Entzündungen im Bereich des kleinen Beckens: Entzündungen des **Eileiters** (**Salpingitis**), Entzündungen des **Eileiters und Eierstocks** (**Adnexitis** bzw. Salpingo-Oophoritis) sowie die daraus entstehenden Komplikationen.*

Die Erkrankung betrifft insbesondere **sexuell aktive** Frauen.

Pathophysiologie • Es handelt sich meist um **aufsteigende Infektionen** aus der Vagina – somit finden sich häufig die gleichen Erreger wie bei einer Zervizitis (S. 1082) oder Endometritis bzw. Myometritis. Die Erkrankung tritt häufig **beidseitig** auf.

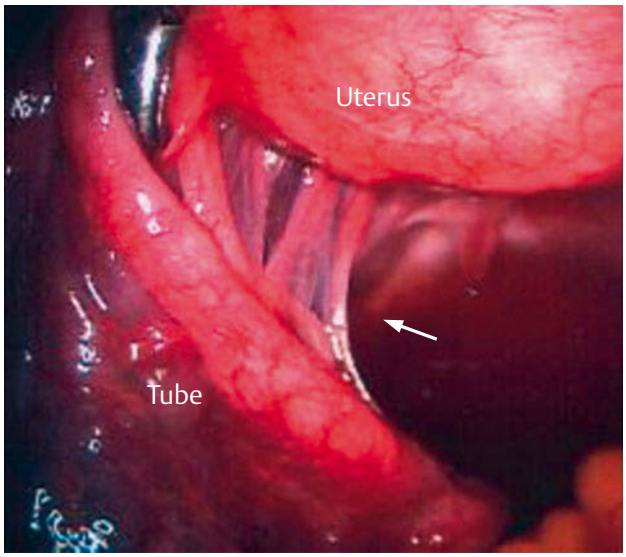
Das Risiko für eine aufsteigende Infektion ist erhöht bei **geöffnetem Gebärmutterhals** und **Fehlen des Schleimpfropfes** (z. B. bei liegender Spirale, während der Menstruation). Weitere Risikofaktoren sind eine **Portioektopie** (S. 1084), **Hormonschwankungen** und häufig **wechselnde Sexualpartner**.

Symptome und Komplikationen • Die Patientinnen klagen über **Unterbauchschmerzen**, auffälligen **Ausfluss**, **Fieber** und ggf. Schmerzen beim Geschlechtsverkehr. Zudem kann sich ein **Harnwegsinfekt** (S. 557) entwickeln; dieser äußert sich u. a. durch Brennen beim Wasserlasen.

Aus einer akuten Adnexitis kann sich eine **chronische Entzündung** entwickeln, die häufig Verklebungen und **Verwachsungen** (Adhäsionen) zur Folge hat (▶ **Abb. 20.23**).

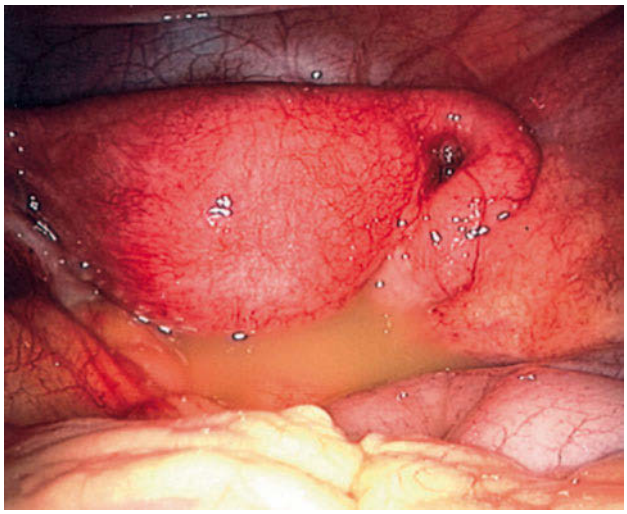
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 20.23 Verwachsungen (Adhäsionen).



Verwachsungen (→) zwischen linker Tube (Eileiter) und Uterus (Gebärmutter). *Abb. aus: Gätje et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Auflage. Thieme; 2015*

Abb. 20.24 Pelveoperitonitis.



In der Bauchspiegelung zeigen sich eitriges Sekret und gerötete Gefäße. *Abb. aus: Gätje R. Adnexitis. In: Eberle C, Scholz C, Lübke M et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Auflage. Thieme; 2015*

ACHTUNG

*Die Verwachsungen können zu einem Verlust der Eileiterfunktion führen. Dies kann mit **Unfruchtbarkeit** und **Extrauterinschwangerschaften** (S. 1168) einhergehen.*

Im Eileiter kann es zur Ansammlung von Flüssigkeit (**Hydrosalpinx**) oder Eiter (**Pyosalpinx**) kommen. Durch die Verwachsungen und Entzündungen im Bereich von Eileiter und Eierstock kann sich schließlich ein Abszess (sog. **Tuboovarialabszess**) bilden.

Die Keime können sich im kleinen Becken ausbreiten und dort eine Entzündung des Bauchfells hervorrufen (**Pelveoperitonitis**, ▶ **Abb. 20.24**). Die Folge kann eine **generalisierte Peritonitis** (S. 501) bis hin zur **Sepsis** (S. 1272) sein.

Diagnostik • Bei der **gynäkologischen Untersuchung** sind Bauchdecke und Eileiter/Eierstöcke meist **druckschmerzhaft**. Darüber hinaus besteht ein **Portioschiebeschmerz** (Schmerzen, wenn der Gebärmutterhals hin- und herbewegt wird). Diagnostisch wird außerdem ein **Abstrich** durchgeführt. In der **Blutuntersuchung** sind die Entzündungszeichen (CRP, Leukozyten) meist erhöht.

Sonografisch können u. a. Flüssigkeitsansammlungen dargestellt werden. Bei Unklarheit wird ggf. eine **Laparoskopie** durchgeführt.

Therapie • Die Behandlung erfolgt meist stationär (**Bettruhe**). Eine liegende **Spirale** muss **entfernt** werden. Schmerzlindernd wirken das Auflegen eines **Kühlelements** sowie entzündungshemmende und **schmerzlindernde Medikamente**, z. B. NSAR wie Diclofenac.

Die **antibiotische Therapie** muss ausreichend **lange** (über 14 Tage) erfolgen. Häufig werden mehrere Antibiotika **kombiniert**, um das breite Erregerspektrum abzudecken. Eingesetzt werden Tetrazykline (wie Doxycyclin), Fluorchinolone (wie Levofloxacin), Cephalosporine (wie Ceftriaxon) sowie ggf. Metronidazol. Zur Therapie einer Gonokokkeninfektion siehe Kap. „Haut, Haare und Nägel“ (S. 1054).

***!* Merke Partner mitbehandeln**

*Bei einer Infektion mit **Chlamydien** oder **Gonokokken** muss der **Sexualpartner** mitbehandelt werden!*

Bei komplizierten Verläufen kann eine **operative** Behandlung nötig werden (Laparoskopie zum Lösen von Verklebungen, Spülen von Abszessen etc.).

WISSEN TO GO

Adnexitis

Der Begriff **Pelvic inflammatory Disease** (PID) umfasst Entzündungen im Bereich des kleinen Beckens: Entzündungen des **Eileiters** (**Salpingitis**), Entzündungen des **Eileiters und Eierstocks** (**Adnexitis** bzw. Salpingo-Oophoritis) sowie die daraus entstehenden Komplikationen. Ursächlich sind meist **aufsteigende Infektionen** aus der Vagina; erhöhtes Risiko u. a. bei geöffnetem Gebärmutterhals (z. B. während der Menstruation), bei Hormonschwankungen und häufig wechselnden Sexualpartnern.

Symptome: **Unterbauchschmerzen**, auffälliger **Ausfluss**, Fieber. Komplikationen: u. a. chronische Infektion mit Verwachsungen (→ ggf. **Unfruchtbarkeit**, Extrauterinschwangerschaften), Tuboovarialabszess, **Peritonitis**, **Sepsis**. Diagnostik: gynäkologische Untersuchung (**Druckschmerz** im Bereich der Bauchdecke, Gebärmutter und Adnexe), **Abstrichentnahme**, Blutuntersuchung, Sonografie, ggf. **Laparoskopie**.

Therapie **stationär** (Bettruhe): liegende **Spirale entfernen**, Schmerzlinderung durch Auflegen eines Kühlelements, Gabe von NSAR (wie Diclofenac). **Antibiotika** (über 14 Tage, meist Kombination mehrerer Substanzen): Geeignet sind u. a. Tetrazykline (wie **Doxycyclin**), **Fluorchinolone**, Cephalosporine, ggf. **Metronidazol**. Häufig muss der **Sexualpartner** mitbehandelt werden. Bei komplizierten Verläufen kann eine **Operation** nötig werden (Laparoskopie zum Lösen von Verklebungen, Spülen von Abszessen etc.).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tumoren des Eileiters

Zysten kommen im Bereich der Eileiter recht häufig vor. Sie machen meist keine Beschwerden. Bei großen Zysten kann es jedoch durch eine Stieldrehung oder Ruptur zu einem **akuten Abdomen** (S. 510) kommen.

Karzinome im Eileiter (**Tubenkarzinome**) sind sehr selten. In frühen Stadien haben die Patientinnen meist **keine Beschwerden**. In fortgeschrittenen Stadien kann es zu Blutungsstörungen, Bauchschmerzen oder auffälligem Ausfluss kommen. Die Therapie entspricht der des Ovarialkarzinoms (S. 1091); die Prognose ist schlecht.

Tumoren des Eierstocks

Ovarialzysten

Definition Ovarialzysten

*Ovarialzysten sind (meist gutartige) **flüssigkeitsgefüllte Hohlräume** im Bereich des Eierstocks.*

*Am häufigsten sind sog. **funktionelle Zysten**; diese können durch die hormonellen Veränderungen im Rahmen des Menstruationszyklus entstehen. Bei den funktionellen Zysten handelt es sich meist um Follikelzysten oder Corpus-luteum-Zysten.*

Pathophysiologie • Wenn im Eierstock ein Eifollikel heranreift, der Eisprung jedoch ausbleibt, entsteht eine **Follikelzyste**. Dies passiert während der Pubertät und in den Wechseljahren aufgrund von hormonellen Unregelmäßigkeiten besonders häufig. **Corpus-luteum-Zysten** entstehen durch Einblutungen in den Gelbkörper (Corpus luteum) nach einem Eisprung. Sie treten insbesondere in der Frühschwangerschaft auf. Darüber hinaus werden Zysten im Rahmen eines **polyzystischen Ovarialsyndroms** beobachtet.

Symptome • Eierstockzysten können zu **Unterbauchschmerzen** und **Zyklusstörungen** führen. Bei großen Zysten kann es zu einer **Stieldrehung** der Adnexe kommen (▶ **Abb. 20.25**): Auslöser können ruckartige Bewegungen (z. B. Springen) sein. Der Eierstock dreht sich um die eigene Achse, wodurch die Durchblutung unterbrochen wird – es droht der Untergang der Adnexe (Nekrose). Infolge der venösen Stauung blutet es in die Zyste ein (Hämatom); klinisch äußert sich diese Komplikation als **akutes Abdomen** (S. 510). Eine Ovarialzyste kann einreißen (**Ruptur**). Die Patientin spürt dann i. d. R. einen kurzen, heftigen **Schmerz**. In seltenen Fällen kann dies zu einer ausgeprägten **Blutung** führen.

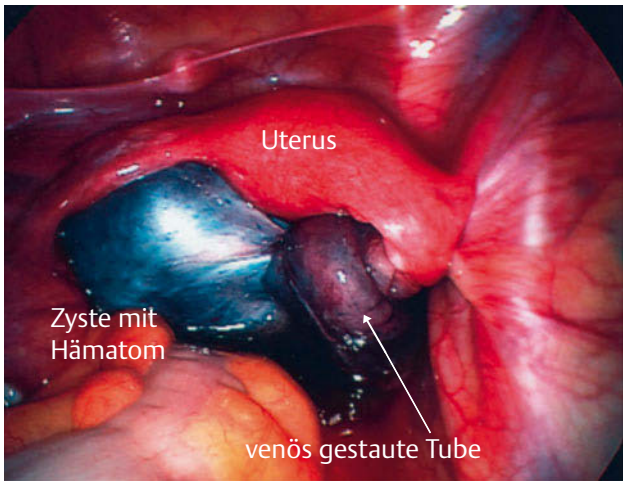
Diagnostik • Bei der **gynäkologischen Untersuchung** können die Zysten ggf. als Raumforderungen getastet werden. Mithilfe der **Sonografie** kann anhand bestimmter Kriterien unterschieden werden, ob es sich eher um harmlose Zysten oder möglicherweise doch um bösartige Veränderungen handelt.

Therapie • Wenn die Patientin keine Beschwerden hat und sich die Zysten in der Sonografie unauffällig (und kleiner als 5 cm) darstellen, kann zunächst abgewartet und **kontrolliert** werden. Einige Zysten bilden sich unter **Hormongabe** (Gestagene) zurück. Wenn sich die Zysten nach 3–6 Monaten nicht zurückgebildet haben oder Auffälligkeiten im Ultraschall zeigen, sollten sie **operativ entfernt** und histologisch untersucht werden.

ACHTUNG

*Eine **Stieldrehung** muss sofort operiert werden, um das Organ zu erhalten!*

Abb. 20.25 Stieldrehung rechte Adnexe.



Die Stieldrehung führt zu einer venösen Stauung. Die Folge ist eine Einblutung in die Zyste (Hämatom). *Abb. aus: Gätje R. Adnexitis. In: Eberle C, Scholz C, Lübke M et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Auflage. Thieme; 2015*

Polyzystisches Ovarialsyndrom (PCOS)

Definition PCOS

*Das polyzystische Ovarialsyndrom (PCOS) wird auch als Stein-Leventhal-Syndrom bezeichnet. Es besteht eine **Störung** im **Regelkreis** von Hypothalamus, Hypophyse und Eierstöcken. Die Folge ist ein **Hormonungleichgewicht** mit einem **Überwiegen** der Androgene (z. B. **Testosteron**).*

Diese hormonelle Störung ist **häufig**; die Ursache ist noch nicht geklärt. Klinisch äußert sich die Erkrankung in einem Ausbleiben der Periode (**Amenorrhoe**), **Übergewicht** und einem **männlichen Behaarungsmuster** (Hirsutismus). Bei vielen Patientinnen besteht zudem eine Insulinresistenz, woraus sich ein **Diabetes mellitus** entwickeln kann.

! *Merke* Unfruchtbarkeit

*Das PCOS ist eine sehr **häufige** Ursache von Unfruchtbarkeit.*

Die Diagnose erfolgt **sonografisch** (viele Eierstockzysten) und mittels **Hormonanalysen**. Therapeutisch stehen die medikamentöse Behandlung mit **Hormonen** (z. B. Gestagene, Clomifen, FSH, GnRH-Agonisten und -Antagonisten) sowie ggf. eine **Gewichtsreduktion** im Vordergrund.

Blitzlicht Pflege Auswirkungen

*Das polyzystische Ovarialsyndrom ist ein Krankheitsbild, das zahlreiche Lebensbereiche beeinflussen kann. Nicht selten leiden die Betroffenen unter **psychischen** und **sozialen Problemen**.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Ovarialzysten

Ovarialzysten sind **flüssigkeitsgefüllte Hohlräume** im Bereich des Eierstocks (meist gutartig). Am häufigsten sind sog. **funktionelle Zysten** (können durch die hormonellen Veränderungen im Menstruationszyklus entstehen). Symptome: u. a. Unterbauchschmerzen oder Zyklusstörungen. Komplikationen: **Stieldrehung** (Eierstock dreht sich um eigene Achse → Durchblutung wird unterbrochen → Nekrose; klinisch **akutes Abdomen**); **Ruptur** der Zyste (führt selten zu ausgeprägten Blutungen). Diagnostik u. a. mittels **Sonografie**. Therapie: Wenn **keine Beschwerden** bestehen und die Zyste sonografisch unauffällig (und kleiner als 5 cm) ist, kann **abgewartet** und kontrolliert werden. Gegebenenfalls Rückbildung durch Hormongabe (**Gestagene**). Wenn sich die Zyste nach 3–6 Monaten nicht zurückgebildet hat oder Auffälligkeiten im Ultraschall bestehen, sollte sie **operativ entfernt** und histologisch untersucht werden. Bei Stieldrehung **sofortige** OP.

Ovarialzysten bestehen außerdem bei einem **polyzystischen Ovarialsyndrom** (PCOS): häufige **hormonelle Störung**, die mit einem Überwiegen der **Androgene** (z. B. Testosteron) einhergeht. Mögliche Symptome: Amenorrhö, **Unfruchtbarkeit**, Übergewicht, männliches Behaarungsmuster (Hirsutismus); häufig Insulinresistenz (→ ggf. **Diabetes mellitus**). Diagnostik: Sonografie (viele Eierstockzysten), Hormonanalysen. Therapie: medikamentöse Behandlung mit **Hormonen** (z. B. Gestagene, Clomifen, FSH), **Gewichtsreduktion** bei Übergewicht.

Gutartige Ovarialtumoren

Definition Gutartige Ovarialtumoren

*Gutartige Ovarialtumoren sind **häufig**. Es handelt sich um **Raumforderungen** des **Eierstocks**, die von **unterschiedlichen Gewebetypen** ausgehen. Die Benennung und Einteilung erfolgen entsprechend ihrer histologischen Herkunft.*

Pathophysiologie • Die meisten Ovarialtumoren gehen vom **oberflächlichen Epithel** aus (= epitheliale Tumoren). Ein Beispiel für einen epithelialen Eierstocktumor ist das **muzinöse Zystadenom** – es kann bis zu 50 cm groß werden!

Seltener sind gutartige Eierstocktumoren, die von den **Keimzellen** ausgehen. **Dermoidzysten** (= reife Teratome) sind Tumoren, die ebenfalls sehr groß werden können und häufig Strukturen wie Haut, Knochen und Zähne enthalten.

Symptome • Ovarialtumoren können sich durch **Blutungsstörungen** und **Zunahme des Bauchumfangs** bemerkbar machen. Sie können zu Bauchschmerzen und bei einer Drehung des Eierstocks (**Ovarialtorsion**) zu einem **akuten Abdomen** (S. 510) führen.

Diagnostik • Während der **gynäkologischen Untersuchung** ist der Tumor ggf. als Raumforderung zu tasten. Bei der **Sonografie** und **Duplexsonografie** (zur Untersuchung der Blutversorgung des Tumors) helfen bestimmte Kriterien, zwischen einer gutartigen und einer bösartigen Raumforderung zu unterscheiden.

Therapie • Zur histologischen Sicherung muss der Tumor **operativ entfernt** werden. Die genaue Vorgehensweise ist abhängig davon, ob der Verdacht auf einen bösartigen Tumor besteht. Bestätigt sich in der **histologischen Untersuchung** der Verdacht auf einen bösartigen Tumor, muss eine möglichst **radikale** Operation erfolgen; siehe Therapie des Ovarialkarzinoms.

WISSEN TO GO

Gutartige Ovarialtumoren

Häufig vorkommende **gutartige Raumforderungen** des **Eierstocks**, die von unterschiedlichen Gewebetypen ausgehen (Benennung und Einteilung entsprechend der histologischen Herkunft). Symptome: u. a. Blutungsstörungen, Zunahme des **Bauchumfangs**; Gefahr der **Ovarialtorsion** (→ akutes Abdomen). Diagnostik mittels **gynäkologischer Untersuchung**, **Sonografie** und Duplexsonografie. Therapie: **Operation** zur histologischen Untersuchung (falls bösartig → radikale Operation).

Ovarialkarzinom

Definition Ovarialkarzinom

*Circa 25 % der Eierstocktumoren sind **bösartig**; davon wiederum gehen die meisten (90 %) vom **oberflächlichen Epithel** aus (= epitheliale Ovarialkarzinome).*

Der Altersgipfel liegt zwischen dem **60.** und **70. Lebensjahr**. Das Ovarialkarzinom ist der **dritthäufigste** bösartige Genitaltumor der Frau.

Pathophysiologie • Risikofaktoren für die Entwicklung eines Ovarialkarzinoms sind u. a.: **familiäre Häufung**, **frühe Menarche** und **späte Menopause**. **Mutationen** in bestimmten Genabschnitten (sog. BRCA-1- oder BRCA-2-Gen) erhöhen ebenfalls das Erkrankungsrisiko.

Symptome • Beschwerden treten häufig erst in **fortgeschrittenen** Stadien auf. Die mögliche Symptomatik entspricht der von gutartigen Ovarialtumoren (S. 1091). Zusätzlich kann es zu einer Ausbreitung der Tumorzellen über das Bauchfell (**Peritonealkarzinose**) kommen. Dadurch kann sich ein **Aszites** (S. 515), d. h. eine Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle, bilden. Neben der reinen Tumormasse bewirkt der Aszites ebenfalls eine Zunahme des Bauchumfangs. Durch die Verdrängung der übrigen Organe kann es zu **Problemen beim Stuhlgang** und **Wasserlassen** kommen.

ACHTUNG

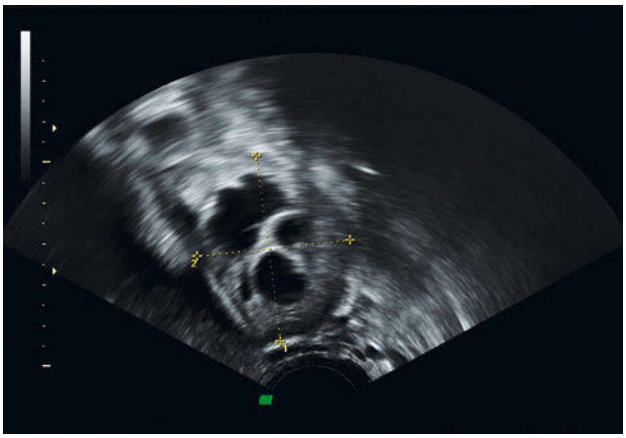
*Bei fortgeschrittener Tumorerkrankung nehmen die Patientinnen häufig ab (sog. **Tumorkachexie**). Dies kann jedoch aufgrund der Gewichtszunahme (durch Tumormasse und Aszites) verdeckt werden.*

Diagnostik • Bei der **gynäkologischen Untersuchung** kann der Tumor evtl. ertastet werden. Mithilfe bildgebender Verfahren (**Sonografie**, ggf. CT/MRT) können Struktur, Lage und Größe des Tumors sowie das Vorhandensein von Aszites abgeklärt werden (▸ **Abb. 20.26**).

Im Rahmen einer **Operation** wird, z. B. mittels Schnellschnitt-Diagnostik, untersucht, um welchen Zelltyp es sich genau handelt. Darüber hinaus erfolgen während der Operation Staginguntersuchungen (u. a. Biopsien aus auffälligen Regionen).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 20.26 Ovarialkarzinom.



Sonografische Darstellung eines Ovarialkarzinoms: Zu erkennen ist eine zystische, schwarze Struktur mit einem festen (soliden) Anteil. *Abb. nach: Elsässer M. Dignitätsbeurteilung. In: Sohn C, Kagan K, Fluhr H et al., Hrsg. Kursbuch Dopplersonografie in Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Auflage. Thieme; 2018*

Therapie • Die Operation sollte möglichst **radikal** erfolgen. In bestimmten Stadien wird nach der Operation (adjuvant) eine **Chemotherapie** durchgeführt. Palliativ kann eine **Bestrahlung** Linderung verschaffen (z. B. bei Knochenmetastasen).

! *Merke* Letalität

*Das Ovarialkarzinom hat die **höchste Sterblichkeitsrate** unter den gynäkologischen Karzinomen.*

Die **Prognose** ist insgesamt jedoch von mehreren Faktoren abhängig – v. a. davon, in welchem Stadium das Karzinom entdeckt wird, und davon, ob in der Operation die gesamte Tumormasse entfernt werden kann.

WISSEN TO GO

Ovarialkarzinom

Unter den bösartigen Ovarialtumoren ist das **epitheliale Ovarialkarzinom** (ausgehend vom Oberflächenepithel) am häufigsten. In frühen Stadien meist **keine Beschwerden**. Im Verlauf Blutungsstörungen, Zunahme des **Bauchumfangs** (durch die Tumormasse und die Bildung von Aszites), Bauchschmerzen, Probleme beim Stuhlgang und Wasserlassen; gleichzeitig **Tumorkachexie** (Gewichtsabnahme). Gefahr der **Stieldrehung** des Eierstocks → **akutes Abdomen**.

Diagnostik: **gynäkologische Untersuchung**, bildgebende Verfahren (**Sonografie**, ggf. CT/MRT), mithilfe einer Operation (z. B. mit **Schnellschnitt-Diagnostik**) wird der genaue Zelltyp bestimmt. Therapie: **radikale operative Entfernung** des Tumors; ggf. postoperative **Chemotherapie**. Palliativ kann eine **Bestrahlung** helfen.

Erkrankungen der Brustdrüse

Mastitis

Definition Mastitis

*Bei der Mastitis handelt es sich um eine **Entzündung** der **Brustdrüse**. Die **Mastitis non puerperalis** tritt unabhängig von einer Schwangerschaft und dem Wochenbett auf. Im Gegensatz dazu tritt eine **Mastitis puerperalis** im Wochenbett auf, siehe Kap. **„Schwangerschaft“** (S. 1193).*

Pathophysiologie und Symptome • Ursächlich sind meist Bakterien (v. a. **Staphylokokken**), die über das **Milchgangsystem** einwandern. Begünstigend wirken u. a. Hautläsionen, Rauchen, bestimmte Medikamente (z. B. die „Pille“) sowie eine erhöhte Konzentration des Hormons Prolaktin.

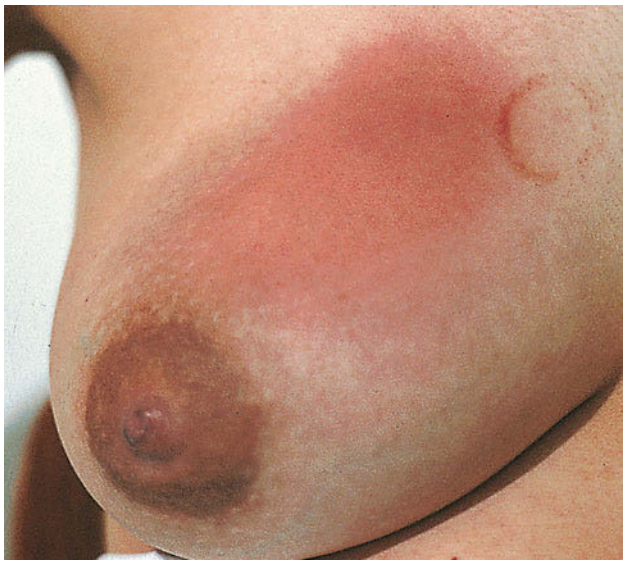
Die Infektion ruft typische **Entzündungszeichen** hervor: Es bestehen Schmerzen; die Haut ist überwärmt und gerötet (▶ **Abb. 20.27**). Die **Achsellymphknoten** auf der betroffenen Seite sind ggf. geschwollen tastbar.

Diagnostik • Bei der **Anamnese** wird nach o. g. Risikofaktoren gefragt. Eine Prolaktinerhöhung kann mit einem Ausfluss aus der Brustwarze (Galaktorrhö) einhergehen. Bei der **Untersuchung** wird auf Flüssigkeitsansammlungen in der Brust geachtet; diese können auf einen Abszess hinweisen. Diagnostisch werden außerdem **Blutuntersuchungen** durchgeführt: Die Entzündungswerte (CRP, Leukozyten) sind meist erhöht; ggf. wird die Konzentration von Prolaktin bestimmt. Darüber hinaus werden eine **Sonografie** und beim Verdacht auf einen Abszess i. d. R. eine **Punktion** (zur Erregerbestimmung) durchgeführt.

ACHTUNG

*Differenzialdiagnostisch muss an eine **bösartige Erkrankung** der Brustdrüse, z. B. ein **inflammatorisches Mammakarzinom** (S. 1095), gedacht werden. Um dies auszuschließen, erfolgen ggf. eine **Mammografie** und eine **histologische Abklärung** mittels Biopsie.*

Abb. 20.27 Mastitis non puerperalis.



Es zeigt sich eine umschriebene Hautrötung im Bereich der Entzündung. *Abb. nach: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Therapie • Schmerzlindernd wirken **Kühlung** der entzündeten Brust sowie **fest sitzende BHs**; einige Patientinnen benötigen **Analgetika** (z. B. NSAR wie Diclofenac). Es erfolgt eine **antibiotische Therapie**; geeignet sind z. B. staphylokokkenwirksame **Penicilline** (wie Oxacillin). Erhöhte Prolaktinwerte können mithilfe von Dopaminagonisten bzw. **Prolaktinhemmern** (wie Bromocriptin) gesenkt werden. Ein Abszess sollte **chirurgisch** eröffnet werden.

WISSEN TO GO

Mastitis non puerperalis

Entzündung der **Brustdrüse**, die unabhängig von Schwangerschaft und Wochenbett auftritt. Ursächlich sind meist Bakterien (v. a. **Staphylokokken**), die über das Milchgangsystem einwandern. Risikofaktoren: **Hautläsionen**, **Rauchen**, Medikamente wie die **„Pille“**, **Prolaktinerhöhung**.

Symptome: **Schmerzen**, überwärmte und **gerötete Haut**, ggf. tastbare Achsellymphknoten; bei Abszessbildung tastbare Flüssigkeitsansammlung. Diagnostik (neben Anamnese und Untersuchung der Brust): **Blutuntersuchungen**, **Sonografie**, bei Abszessbildung Punktion zur Erregerbestimmung, ggf. **Mammografie** und Punktion (→ Ausschluss eines Karzinoms!).

Therapie: **Kühlung**, **fest sitzende BHs**, ggf. Analgetika, **Antibiotika**. Bei erhöhten Prolaktinwerten **Prolaktinhemmer** (wie Bromocriptin). Abszesse werden **chirurgisch eröffnet**.

Mastopathie

Definition Mastopathie

*Die Mastopathie ist eine **gutartige**, meist **beidseitige** Erkrankung der Brustdrüse, die durch **hormonelle Störungen** verursacht wird.*

Es handelt sich um eine **sehr häufige** Erkrankung. Betroffen sind v. a. Frauen zwischen dem **30.** und **50. Lebensjahr**.

Pathophysiologie • Es besteht ein hormonelles Ungleichgewicht, bei dem die **Östrogene** überwiegen. Dies bewirkt eine **Proliferation** (Vermehrung) und einen **Umbau des Drüsengewebes**, eine Erweiterung der Milchgänge und die Entstehung von **Zysten**. Die Erkrankung wird in **3 Schweregrade** eingeteilt, welche auch eine **prognostische** Bedeutung haben (Grad I hat die beste Prognose).

Symptome und Diagnostik • Die Beschwerden sind **zyklusabhängig** und umfassen **Schmerzen** in der Brust (Mastodynie), **Ausfluss** aus der Brustwarze und ggf. schmerzende **Knoten** in der Brust.

Bei der **gynäkologischen Untersuchung** wird die Brust abgetastet. Mithilfe der **Sonografie** können zystische und feste (solide) Veränderungen dargestellt werden. Wenn sich in der **Mammografie** der Verdacht auf bösartige Veränderungen ergibt, sollte eine **histologische Abklärung** (z. B. mittels Stanzbiopsie) erfolgen.

Therapie • Die Schmerzen in der Brust können durch **Kühlung** (Eisumschläge) und **fest sitzende BHs** gelindert werden. Die Patientin sollte auf bestimmte **Nahrungsmittel verzichten** (u. a. Schokolade, Kaffee, Tee). **Naturheilmittel** wie Mönchspfeffer (Agnus castus) können ebenfalls hilfreich sein.

Im Rahmen der **hormonellen Therapie** werden Gestagene (lokal oder oral) und Prolaktinhemmer eingesetzt. Knoten sollten ggf. **operativ entfernt** und histologisch abgeklärt werden. Bei wiederholt auftretenden Mastopathien III. Grades kann sogar eine **Mastektomie** (Entfernung der Brustdrüse) in Erwägung gezogen werden.

WISSEN TO GO

Mastopathie

Gutartige, meist beidseitige Erkrankung der Brustdrüse, verursacht durch **hormonelle Störungen** (Überwiegen der **Östrogene**) → Proliferation und Umbau des Drüsengewebes, Zysten. Einteilung in 3 Schweregrade. Symptome (zyklusabhängig): Schmerzen in der Brust, **Ausfluss** aus der Brustwarze, **schmerzende Knoten** in der Brust.

Diagnostik: gynäkologische Untersuchung, **Sonografie**, **Mammografie**, ggf. histologische Abklärung. Therapie: **Kühlung**, fest sitzende BHs, Verzicht auf bestimmte Nahrungsmittel (z. B. Kaffee), hormonelle Behandlung (**Gestagene**, Prolaktinhemmer). Bei einigen Patientinnen **operative Entfernung** von Knoten oder sogar Mastektomie.

Gutartige Tumoren der Brust

Fibroadenom

Definition Fibroadenom

*Fibroadenome sind **gutartige** Tumoren der Brust, die **drüsige** und **bindegewebige** Anteile enthalten.*

Diese Tumoren sind **sehr häufig** und betreffen meist **jüngere** Frauen (zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr). Als Ursache wird ein hormonelles Ungleichgewicht zugunsten der **Östrogene** angenommen.

Ein Fibroadenom lässt sich als **schmerzloser**, prallelastischer und gut **verschieblicher Knoten** tasten. Falls die **Sonografie** (▶ **Abb. 20.28a**) oder **Mammografie** (▶ **Abb. 20.28b**) nicht eindeutig sind, sollte eine **histologische Abklärung** (mittels Stanzbiopsie) erfolgen. Bei unklarer Diagnose oder schnellem Größenwachstum sollte der Tumor **operativ entfernt** werden.

Blitzlicht Pflege Gutartige Brusttumoren

*Pflegeempfängerinnen mit gutartigen Veränderungen der Brustdrüse (z. B. Mastopathien oder gutartige Brusttumoren) begegnen Ihnen in der Klinik v. a. dann, wenn Biopsien zur histologischen Abklärung erfolgen oder Knoten operativ entfernt werden. Pflegende haben Aufgaben in der **perioperativen Versorgung** der Pflegeempfängerinnen und assistieren bei den **Biopsien**.*

*Darüber hinaus spielt die **Begleitung** der Betroffenen eine wichtige Rolle: Die Sicherheit, dass es sich bei dem Befund nicht um Brustkrebs handelt, bekommen die Pflegeempfängerinnen erst, wenn der histologische Befund negativ ist. Die davor bestehende **Unsicherheit** wird unterschiedlich belastend erlebt.*

Milchgangspapillom

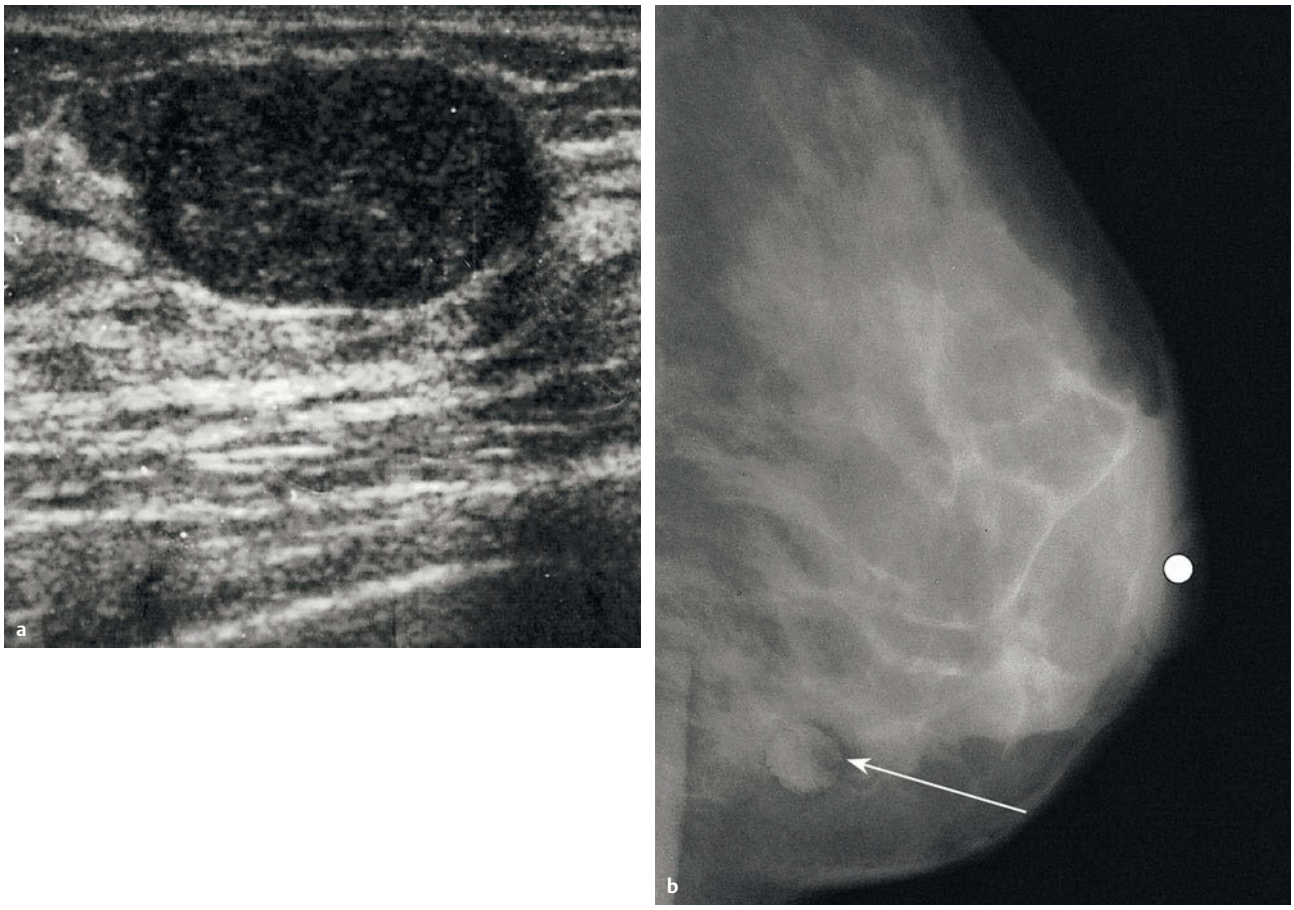
Definition Milchgangspapillom

*Milchgangspapillome sind gutartige Tumoren der **Milchgänge**.*

Sie sind meist sehr klein und werden selten ertastet, können jedoch zu einem (meist **blutigen**) **Ausfluss** aus der **Brustwarze** führen. Im Rahmen der Diagnostik werden eine **Sekretzy-**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 20.28 Fibroadenom.



a In der Sonografie ähnelt das Fibroadenom einer prall gefüllten Zyste.
b Mammografie: Das Fibroadenom ist mit einem Pfeil markiert.
Abb. nach: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013

tologie und bildgebende Verfahren (**Galaktografie**, Sonografie, Mammografie) durchgeführt.

Zum Ausschluss eines Karzinoms müssen Milchgangspapillome **operativ entfernt** und histologisch abgeklärt werden.

WISSEN TO GO

Gutartige Brusttumoren

Fibroadenom
Gutartiger, sehr **häufiger** Brusttumor mit drüsigen und bindegewebigen Anteilen (schmerzloser, prallelastischer und gut verschieblicher Knoten). Betrifft meist **jüngere Frauen**. Ursächlich ist wahrscheinlich ein hormonelles Ungleichgewicht zugunsten der **Östrogene**. Diagnostik: **Sonografie**, **Mammografie**, ggf. histologische Abklärung (mittels **Stanzbiopsie**). Bei unklarer Diagnose oder schnellem Größenwachstum **operative Entfernung**.

Milchgangspapillom
Gutartiger Tumor der Milchgänge (→ ggf. **blutiger Ausfluss** aus der Brustwarze). Diagnostik: **Sekretzytologie**, bildgebende Verfahren (**Galaktografie**, Sonografie, Mammografie). Zum Karzinomausschluss operative Entfernung und **histologische Abklärung**.

Mammakarzinom

Definition Mammakarzinom

*Das Mammakarzinom (Brustkrebs) ist eine **bösartige Tumorerkrankung** der **Brustdrüse**. Es handelt sich um die **häufigste** Krebserkrankung der Frau – jede 9. Frau entwickelt in ihrem Leben ein Mammakarzinom.*

Im Durchschnitt sind die Patientinnen ca. **63 Jahre** alt.

Pathophysiologie

Die genaue Ursache für die Entstehung eines Mammakarzinoms ist noch nicht geklärt. Folgende **Risikofaktoren** erhöhen jedoch die Wahrscheinlichkeit:

- **familiäre Disposition:** Bestimmte Genmutationen (BRCA-1- und BRCA-2-Gen) erhöhen die Wahrscheinlichkeit für ein Mamma- und Ovarialkarzinom (S. 1091).
- **zunehmendes Alter** erhöht das Risiko für ein Mammakarzinom
- frühe Menarche und späte Menopause
- höhergradige **Mastopathie**
- **Rauchen**
- **Übergewicht**
- **Kinderlosigkeit**
- **nicht stillen:** Frauen, die nicht gestillt haben, weisen ein erhöhtes Brustkrebsrisiko auf.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die **histologische Einteilung** der Mammakarzinome ist abhängig von ihrem Entstehungsort:

- Am häufigsten sind **duktale Mammakarzinome**, welche von den Epithelien der Milchgänge ausgehen. Diese können invasiv (in das umliegende Gewebe) wachsen. Die nicht invasive Form wird als **DCIS** (= duktales Carcinoma in situ) bezeichnet.
- Seltener sind **lobuläre Mammakarzinome** (von den Epithelien der Drüsenläppchen ausgehend). Diese können ebenfalls invasiv oder nicht invasiv wachsen. Letztere Form wird als **LCIS** (= lobuläres Carcinoma in situ) bezeichnet.

Symptome

Ein Mammakarzinom kann durch einen tastbaren, meist schwer verschiebbaren und nicht druckschmerzhaften **Knoten** auffallen.

! *Merke* Lokalisation

*Circa 50 % der Mammakarzinome sind im **äußeren oberen Quadranten** der Brust zu finden.*

Wenn der Tumor bereits Metastasen gebildet hat, können **Lymphknoten** (z. B. in der Achselhöhle) tastbar sein.

Im Bereich des Tumors kann es zu lokalen Veränderungen – wie **Vorwölbungen der Haut** – kommen. Einziehungen der Haut oberhalb des Tumors bezeichnet man als **Plateau-Phänomen**. Dieses wird manchmal erst durch Zusammendrücken der Haut sichtbar, sog. **Jackson-Phänomen** oder positiver Jackson-Test.

Weitere auffällige Befunde sind **Einziehungen der Brustwarze** (▶ **Abb. 20.29**) oder **Ausfluss** aus der Brustwarze.

Asymmetrien (Ungleichheiten) der Brüste sind z. T. erst durch **verschiedene Arm-** oder **Körperpositionen** zu erkennen.

Eine **Sonderform** des duktalen Mammakarzinoms, der sog. **Morbus Paget**, wächst in der Haut (intraepidermal) in der Nähe der Brustwarze und kann durch **ekzemartige** Hautveränderungen auffallen. **Hautrötungen** können u. a. im Rahmen eines **inflammatorischen Mammakarzinoms** auftreten – dabei handelt es sich um eine Tumorausbreitung über die Lymphgefäße (= Lymphangiosis carcinomatosa).

Abb. 20.29 Klinische Befunde bei Mammakarzinom.



Einziehung der Brustwarze und Metastasen an der Brusthaut sind Zeichen eines fortgeschrittenen Tumors. *Abb. aus: Breckwoldt M, Gätje R, Karck U et al., Hrsg. Gynäkologie und Geburtshilfe. 5. Auflage. Thieme; 2008*

WISSEN TO GO

Mammakarzinom – Pathophysiologie und Symptome

Mammakarzinom (Brustkrebs) = **bösartige Tumorerkrankung** der **Brustdrüse**, **häufigste** Krebserkrankung der Frau. Risikofaktoren: u. a. **familiäre Disposition**, höheres **Alter**, frühe Menarche und späte Menopause, höhergradige Mastopathie, **Rauchen**, Übergewicht, **Kinderlosigkeit**, **nicht stillen**.

Bei der Palpation kann ein Mammakarzinom ggf. als **Knoten getastet** werden. Wenn der Tumor bereits metastasiert hat, können vergrößerte **Lymphknoten** (z. B. in der Achselhöhle) tastbar sein. Darüber hinaus kann es zu **Hautveränderungen** (z. B. Rötungen, Einziehungen) und Veränderungen der Brustwarze (**Ausfluss**) kommen.

Der **Morbus Paget** (Sonderform des Mammakarzinoms) wächst intraepidermal in der Nähe der Brustwarze (→ ggf. ekzemartige Hautveränderungen). Beim **inflammatorischen Mammakarzinom** handelt es sich um eine Tumorausbreitung über die Lymphgefäße (→ Hautrötungen).

Diagnostik

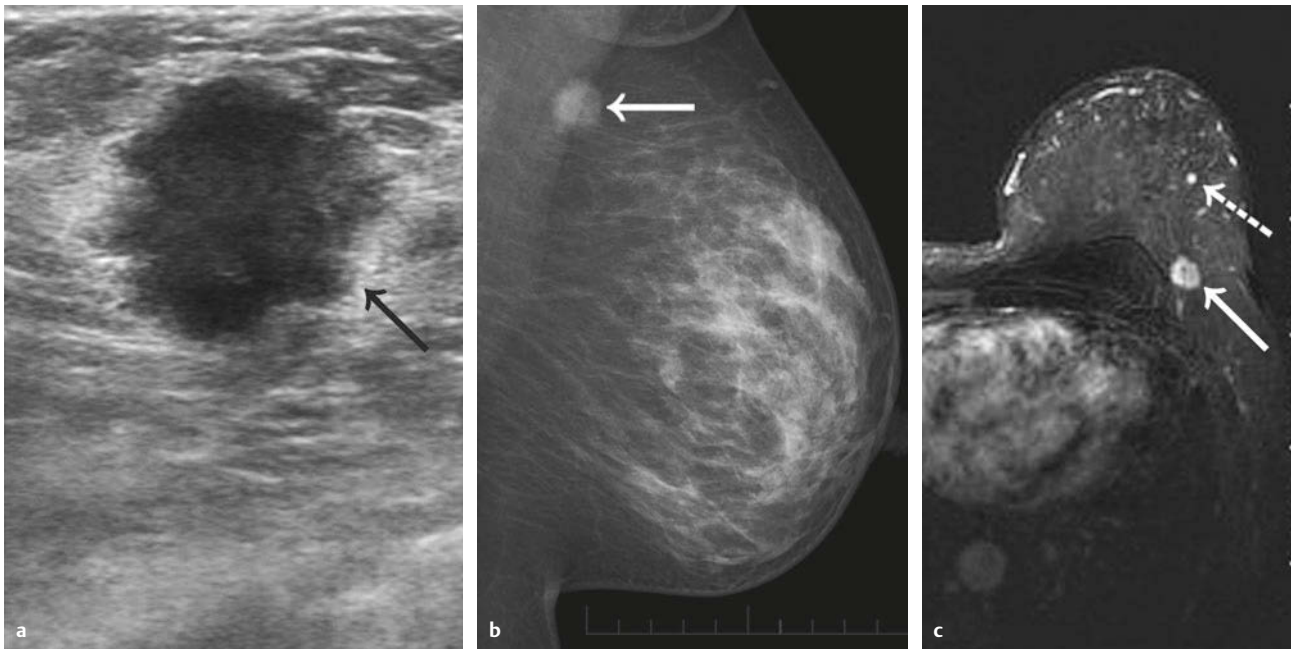
Ergeben sich **anamnestisch** sowie bei Inspektion und Palpation der Brust Auffälligkeiten, kommen die **Sonografie** (▶ **Abb. 20.30a**) und die **Mammografie** (▶ **Abb. 20.30b**) zum Einsatz. Bei auffälligem Ausfluss aus der Brustwarze werden eine **Sekretzytologie** und eine **Galaktografie** durchgeführt. Bei einigen Patientinnen, z. B. bei Hochrisikopatientinnen im Rahmen der Früherkennung, wird eine **MRT-Aufnahme** der Brust angefertigt (▶ **Abb. 20.30c**). Auffällige Bereiche werden histologisch (z. B. mittels **Stanzbiopsie**) abgeklärt.

Bestätigt sich der Verdacht auf ein Mammakarzinom, wird vom Pathologen der Rezeptorstatus bestimmt – dieser hat Auswirkung auf die Therapieplanung. Die Oberfläche der Tumorzellen wird auf **Östrogen- und Progesteronrezeptoren** sowie **HER2/neu-Rezeptoren** untersucht: Der HER2/neu-Rezeptor (humaner epidermaler Wachstumsfaktor-Rezeptor) ist ein Rezeptor für einen Wachstumsfaktor, welcher die Zellvermehrung fördert. Bei ca. 20 % aller Mammakarzinome ist dieser Rezeptor vermehrt auf der Zelloberfläche vorhanden (sog. Überexpression).

Da das Mammakarzinom häufig in Leber, Lunge und Knochen metastasiert, wird die Ausbreitung des Tumors im Rahmen von **Staginguntersuchungen** abgeklärt. Diese umfassen: **Sonografie des Oberbauches** (ggf. zusätzlich CT-Abdomen), **Röntgenthorax-Aufnahme** (ggf. zusätzlich CT-Thorax) und eine **Skelettszintigrafie** (ggf. zusätzlich Röntgenaufnahmen). Eine **MRT-Aufnahme** des **Schädels** wird nur bei klinischem Verdacht auf eine Metastasierung ins Gehirn durchgeführt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 20.30 Radiologische Befunde bei Mammakarzinom.



a Sonografie: Der Haupttumor (Pfeil) ist unscharf begrenzt.
b Mammografie: Das Mammakarzinom (Pfeil) befindet sich links oben außen.
c MRT-Aufnahme: In der präoperativ durchgeführten MRT-Untersuchung zeigte sich neben dem Haupttumor (Pfeil) noch ein kleiner Zweitbefund (gestrichelter Pfeil).

Abb aus: Hellerhoff K, Rjosk-Dendorfer D, Schloßbauer T. Mammakarzinom. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

WISSEN TO GO

Mammakarzinom – Diagnostik

Bei Auffälligkeiten der Brust (anhand der Anamnese, Inspektion, Palpation) kommen **Sonografie** und **Mammografie** zum Einsatz; bei auffälligem Ausfluss aus der Brustwarze: **Sekretzytologie** und **Galaktografie**, ggf. **MRT-Aufnahme** der Brust (z. B. bei Hochrisikopatientinnen). Auffällige Bereiche werden histologisch (z. B. mittels **Stanzbiopsie**) abgeklärt.

Bei gesichertem Mammakarzinom bestimmt der Pathologe den **Rezeptorstatus** (dieser hat großen Einfluss auf Therapieschema und Prognose): Die Oberfläche der Tumorzellen wird auf **Östrogen-** und **Progesteronrezeptoren** sowie **HER2/neu-Rezeptoren** untersucht.

Mammakarzinome **metastasieren** häufig in Leber, Lunge und Knochen → Tumorausbreitung wird mittels **Staginguntersuchunge**n abgeklärt: u. a. Abdomensonografie (ggf. zusätzlich CT-Abdomen), Röntgenthorax-Aufnahme (ggf. zusätzlich CT-Thorax), Skelettszintigrafie (ggf. zusätzlich Röntgenaufnahmen). Schädel-MRT nur bei klinischem Verdacht auf eine Metastasierung ins Gehirn.

Therapie

Operation • In 70 % der Fälle kann eine **brusterhaltende Therapie (BET)** erfolgen. Diese wird z. B. als Segment- oder Quadrantenresektion durchgeführt. Dabei wird der Tumor mit ausreichend Sicherheitsabstand entfernt. Diese Operation ist jedoch nur möglich, wenn der Tumor noch nicht in die Muskulatur oder Haut eingewachsen ist und wenn er lokal begrenzt wächst bzw. nicht multizentrisch (d. h. an mehreren Stellen) vorkommt.

ACHTUNG

*Die Entfernung der Achsellymphknoten (**Axilladissektion**) kann erhebliche Nebenwirkungen, z. B. ein **Lymphödem** (S. 296), zur Folge haben.*

Daher wird zunächst nur der sog. **Sentinel-Lymphknoten** (Wächter-Lymphknoten) entfernt. Dieser stellt die erste Station des Lymphabflusses eines Tumors dar. Ein radioaktiver Stoff wird in den Bereich des Tumors oder in die Haut gespritzt. Mithilfe dieses Markers kann der Sentinel-Lymphknoten entdeckt, entfernt und untersucht werden. Wenn in dem Lymphknoten **keine** Tumorzellen gefunden werden, kann auf eine Ausräumung der Achsellymphknoten verzichtet werden.

Sind die Voraussetzungen für eine brusterhaltende Therapie nicht erfüllt, wird eine **modifiziert radikale Mastektomie** mit **Axilladissektion** durchgeführt. Sind die Brustmuskeln (Pectoralismuskeln) bereits vom Tumor befallen, müssen diese ebenfalls entfernt werden (**radikale Mastektomie**).

Welche Methode für die **Brustrekonstruktion** gewählt wird, hängt von mehreren Faktoren ab (u. a. Wunsch der Patientin, Narben, Dehnbarkeit des Gewebes etc.). Bei den sog. **heterologen Verfahren** werden körperfremde Materialien (Implantate) eingesetzt. Bei einigen Patientinnen muss die Haut zunächst mithilfe eines Expanders gedehnt werden. Bei **autologen Verfahren** wird die Brust mit körpereigenem Gewebe wiederaufgebaut. Ein Beispiel ist der Latissimus-dorsi-Lappen, bei dem ein Haut-Muskel-Lappen am Rücken entnommen und auf die Brustwand geschwenkt wird. Die TRAM-Lappenplastik ist ebenfalls ein gängiges Verfahren des Brustaufbaus mit Eigengewebe. Hierzu wird Haut und Fettgewebe aus der Bauchdecke zusammen mit einem Stück

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

des geraden Bauchmuskels (Musculus rectus abdominis) entnommen und in den Bereich der Brust modelliert.

Definition Rekonstruktion

Primäre Rekonstruktion *bedeutet, dass die Entfernung der Brust und der Wiederaufbau in derselben Operation erfolgen. Bei der* ***sekundären Rekonstruktion*** *wird der Wiederaufbau erst zu einem späteren Zeitpunkt durchgeführt.*

Bestrahlung • Im Anschluss an die Operation wird eine Bestrahlung der **betroffenen Brust** und der **Brustwand** durchgeführt. Dies senkt **nach brusterhaltender Therapie** das Risiko eines Rezidivs. Nach einer Mastektomie wird bei Patientinnen mit einem hohen Rezidivrisiko ebenfalls eine Bestrahlung der Thoraxwand empfohlen. Eine **palliative** Bestrahlung kann u. a. bei Knochenmetastasen Linderung verschaffen.

Systemische Therapie • Die Auswahl des Therapieschemas hängt vom individuellen Risiko der Patientin ab. Bei der **Risikoeinstufung** werden u. a. die Differenzierung der Tumorzellen (**Grading**), der Befall von **Lymphknoten**, der **Rezeptorstatus** der Tumorzellen und das **Alter** der Patientin berücksichtigt – diese Faktoren haben auch großen Einfluss auf die **Prognose** der Erkrankung!

- **Hormontherapie (endokrine Therapie):** Sie ist wirksam bei hormonabhängigen Tumoren – d. h. beim Nachweis von Östrogen- und Progesteronrezeptoren auf der Oberfläche der Tumorzellen. Zum Einsatz kommen Medikamente, die den wachstumsfördernden Effekt der Geschlechtshormone unterbinden, z. B. **Östrogenrezeptor-Antagonisten** wie Fulvestrant (Faslodex), **Aromatasehemmer** wie Anastrozol (Arimidex) oder **GnRH-Agonisten** wie Goserelin (Zoladex).
- **(Poly-)Chemotherapie:** Sie kann bei sehr großen Tumoren neoadjuvant (d. h. vor der Operation) zu einer Verkleinerung des Tumors führen, sodass dieser besser entfernt werden kann. Einige Patientinnen profitieren auch adjuvant (d. h. nach der Operation) von einer Chemotherapie.
- Wird bei Mammakarzinomen eine Überexpression des **HER2/neu-Rezeptors** nachgewiesen, ist eine Behandlung mit dem **Antikörper Trastuzumab** (Herceptin) indiziert.

Blitzlicht Pflege Mammakarzinom

Bei Pflegeempfängerinnen mit einem Mammakarzinom haben Pflegende zahlreiche Aufgaben im Bereich der Diagnostik (z. B. Assistenz bei einer ***Biopsie****) und der* ***perioperativen Versorgung****. Prinzipiell ist eine* ***Frühmobilisation*** *schon am ersten postoperativen Tag möglich. Zur* ***Kontrakturprophylaxe*** *sollte möglichst frühzeitig nach der Operation eine* ***physiotherapeutische Behandlung*** *beginnen – u. a. um einer Versteifung des Schultergelenks entgegenzuwirken. Wichtig ist auch eine* ***Pneumonieprophylaxe****: Die mit einer Mastektomie verbundenen Schmerzen führen bei vielen Pflegeempfängerinnen zu einer Schonatmung. Dies erhöht das Risiko einer Lungenentzündung (Pneumonie).*

Darüber hinaus kommt der ***Begleitung*** *der betroffenen Frauen eine große Bedeutung zu. Bieten Sie der Pflegeempfängerin auch eine* ***psychoonkologische Unterstützung*** *an.*

Nach einer Entfernung der Achsellymphknoten sowie nach einer Bestrahlung muss besonderes Augenmerk auf den Lymphabfluss aus dem Arm der betroffenen Seite gerichtet werden. Vom ersten postoperativen Tag an sollte eine physiotherapeutische ***Lymphödemprophylaxe*** *stattfinden. Wenn der Arm der Pflegeempfängerin anschwillt oder sie über ein Spannungs- oder Schweregefühl klagt, sollten Sie den Arzt informieren. Vermeiden Sie* ***Blutdruckmessungen*** *sowie* ***subkutane Injektionen*** *am Arm der operierten Seite!*

WISSEN TO GO

Mammakarzinom – Therapie

Meist **brusterhaltende Therapie** möglich (Tumorentfernung mit Sicherheitsabstand), anschließend **Bestrahlung** (senkt das Rezidivrisiko). Bei Befall des Sentinel-Lymphknotens **Axilladissektion** (→ Gefahr eines Lymphödems am Arm der betroffenen Seite). Bei Befall der Brustmuskeln müssen diese ebenfalls entfernt werden (**radikale Mastektomie**).

Rekonstruktion: Bei **heterologen Verfahren** werden körperfremde Materialien (Implantate) eingesetzt; ggf. vorher Dehnung der Haut mithilfe eines Expanders. Bei **autologen Verfahren** Brustaufbau mit körpereigenem Gewebe (z. B. Latissimus-dorsi-Lappen).

Die systemische Therapie umfasst: **Hormontherapie** (z. B. mit Östrogenrezeptor-Antagonisten wie Fulvestrant, Aromatasehemmer wie Anastrozol, GnRH-Agonisten wie Goserelin), **(Poly-)Chemotherapie**, **Antikörpertherapie** mit Trastuzumab. Welche Verfahren eingesetzt werden, hängt u. a. von den Rezeptoren auf der Oberfläche der Tumorzellen und vom Alter der Patientin ab.

Beschwerden im Klimakterium

Definition Klimakterium

Das Klimakterium bezeichnet die Phase der ***Hormonumstellung****, in der die Funktion der Eierstöcke langsam erlischt („Wechseljahre"). Dies findet ungefähr zwischen dem* ***45.*** *und* ***55. Lebensjahr*** *statt. Ein vorzeitig eintretendes Klimakterium heißt* ***Climacterium praecox****. Die* ***Menopause*** *ist die letzte spontane Regelblutung.*

Durch den **Östrogenmangel** können sich eine **Schleimhautatrophie** und eine **Osteoporose** entwickeln. Viele Patientinnen klagen über **Hitzewallungen**, **Schweißausbrüche**, **Müdigkeit**, **Schlafprobleme** und **psychische Probleme** (z. B. depressive Verstimmungen).

Kommt es durch die Atrophie der Vaginalschleimhaut zu Trockenheit, Juckreiz und wiederholten Infektionen, sog. **Colpitis senilis** (S. 1078), kann die **lokale** Anwendung von **Östrogenen** helfen. Wenn eine Patientin stark unter den o. g. Beschwerden leidet, kann eine **systemische Hormontherapie** – auch Hormonersatztherapie (HET) genannt – mit Östrogenen und/oder Gestagenen erfolgen. Diese reduziert auch die Wahrscheinlichkeit für eine Osteoporose. Mögliche **Nebenwirkungen** einer Hormontherapie sind u. a. Thrombosen (S. 734) und ein erhöhtes Risiko für Schlaganfälle, Endometrium- und Mammakarzinome.

! *Merke* Hormontherapie

Aufgrund der schwerwiegenden Nebenwirkungen, die eine Hormonersatztherapie im Klimakterium haben kann, sollte die Patientin ausführlich beraten und aufgeklärt werden. Wichtig ist die sorgfältige Abwägung von Nutzen und Risiko. Die Entscheidung sollte dann individuell getroffen werden.

Weitere Maßnahmen umfassen **psychotherapeutische** Behandlungen, **Sport**, eine **ausgewogene Ernährung**, die Teilnahme an **Selbsthilfegruppen** sowie das Erlernen von Entspannungsübungen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Klimakterium

Klimakterium = Phase der **Hormonumstellung**, in der die Funktion der Eierstöcke erlischt („Wechseljahre"); ca. zwischen dem 45. und 55. Lebensjahr (**vorzeitig** eintretendes Klimakterium = **Climacterium praecox**). **Menopause** = letzte spontane Regelblutung.

Symptome: **Östrogenmangel** → Rückbildung der Vaginalschleimhaut → Trockenheit, Juckreiz, wiederholte vaginale Infektionen (**Colpitis senilis**). Außerdem häufig **Osteoporose**, Hitzewallungen und **psychische** Beschwerden.

Therapie: Bei Colpitis senilis **lokal Östrogene**. Eine **systemische Hormontherapie** mit Östrogenen und/oder Gestagenen kann die Beschwerden bessern, ist jedoch mit **Nebenwirkungen** verbunden (u. a. erhöhtes Risiko für Thrombosen, Schlaganfälle, Endometrium- und Mammakarzinome)!

20.1.4 Wichtige Medikamente bei Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane

Sexualhormone

Sexual- bzw. Geschlechtshormone werden u. a. zur **Verhütung** (S. 1126), im Rahmen der Therapie bösartiger **Tumoren**, zur **Hormonersatztherapie** im Klimakterium und zur Behandlung einer **Unfruchtbarkeit** eingesetzt. Zur Anwendung kommen **agonistische** Medikamente, die die Wirkung des Sexualhormons **verstärken**. Es gibt aber auch **antagonistische** Medikamente, die die Wirkung der Sexualhormone **unterdrücken**.

Östrogene

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu gehören u. a.:
- Estradiol (Estrifam)
- Estriol (Ovestin)
- Estradiolvalerat (Progynova)
- Ethinylestradiol (Kombinationspräparat mit Gestagenen: Leios)

Wirkmechanismus • Östrogene (= Estrogene) sind **physiologisch** vorkommende **weibliche Geschlechtshormone** mit zahlreichen Wirkungen: Sie beeinflussen das **Wachstum** und die **Prägung** der weiblichen **Geschlechtsorgane**. In der **Gebärmutter** fördern sie die Bildung der **Schleimhaut** und der **Drüsen**. Im **Knochen** führen sie zu einer Einlagerung von Kalzium. Darüber hinaus beeinflussen sie den **Fettstoffwechsel**, Haut und Haare und haben Einfluss auf die **Psyche**.

Anwendung • Östrogene werden u. a. zur **Verhütung** (S. 1126) bzw. Kontrazeption sowie im Rahmen der **Hormonersatztherapie** (HET) im Klimakterium eingesetzt. Bei **Schleimhautatrophien** im Genitalbereich aufgrund von Östrogenmangel (**Colpitis senilis**) hilft häufig eine lokale Applikation, z. B. in Form von Salben.

Nebenwirkungen • Östrogene wirken gerinnungsfördernd und können **Thrombosen** und **Thromboembolien** verursachen. Darüber hinaus können sie zu Wassereinlagerungen im Gewebe (**Ödeme**) und erhöhtem **Blutdruck** führen. Weitere Nebenwirkungen sind **Kopfschmerzen** und **Migräne** sowie **depressive Verstimmungen**. Ein **Diabetes mellitus** kann sich durch die Einnahme von Östrogenen verschlechtern. Der genaue Einfluss von Östrogenen auf das Auftreten von **Krebserkrankungen**, wie z. B. Ovarialkarzinomen, ist noch nicht abschließend geklärt.

Zu beachten • Das **Thromboserisiko** ist besonders stark erhöht, wenn zusätzlich eine genetische Veranlagung zu Thrombosen besteht; außerdem bei **Raucherinnen** und bei Frauen **> 35 Jahren**.

Werden Östrogene nach längerer Einnahme **abgesetzt**, kann es über einige Monate zu unregelmäßigen Zyklen und zu einem Ausbleiben der Regelblutung kommen.

Östrogenrezeptor-Antagonisten

Beispiel für Wirkstoffe und Handelsnamen • Fulvestrant (Faslodex)

Wirkmechanismus und Anwendung • Über eine **Blockade des Östrogenrezeptors** wirken die Medikamente östrogenhemmend. Sie werden in der Therapie des hormonabhängigen **Mammakarzinoms** eingesetzt.

Nebenwirkungen • Es besteht u. a. ein erhöhtes Risiko für **Thrombosen** und Thromboembolien, **allergische Reaktionen** (mit Hautausschlägen), Kopfschmerzen, **Hitzewallungen** und Magen-Darm-Beschwerden (**Übelkeit**, Durchfall). Auch eine Erhöhung der **Leberwerte** wird beobachtet; möglich ist eine Entzündung der Leber (Hepatitis) bis hin zum Leberversagen.

Aromatasehemmer

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu gehören u. a.:
- Anastrozol (Arimidex)
- Letrozol (Femara)
- Exemestan (Aromasin)

Wirkmechanismus und Anwendung • Die Aromatase ist ein Enzym, welches an der Herstellung von Östrogenen beteiligt ist. Aromatasehemmer hemmen dieses Enzym und **senken** so die **Östrogenproduktion**. Sie werden bei hormonsensitiven **Mammakarzinomen** eingesetzt.

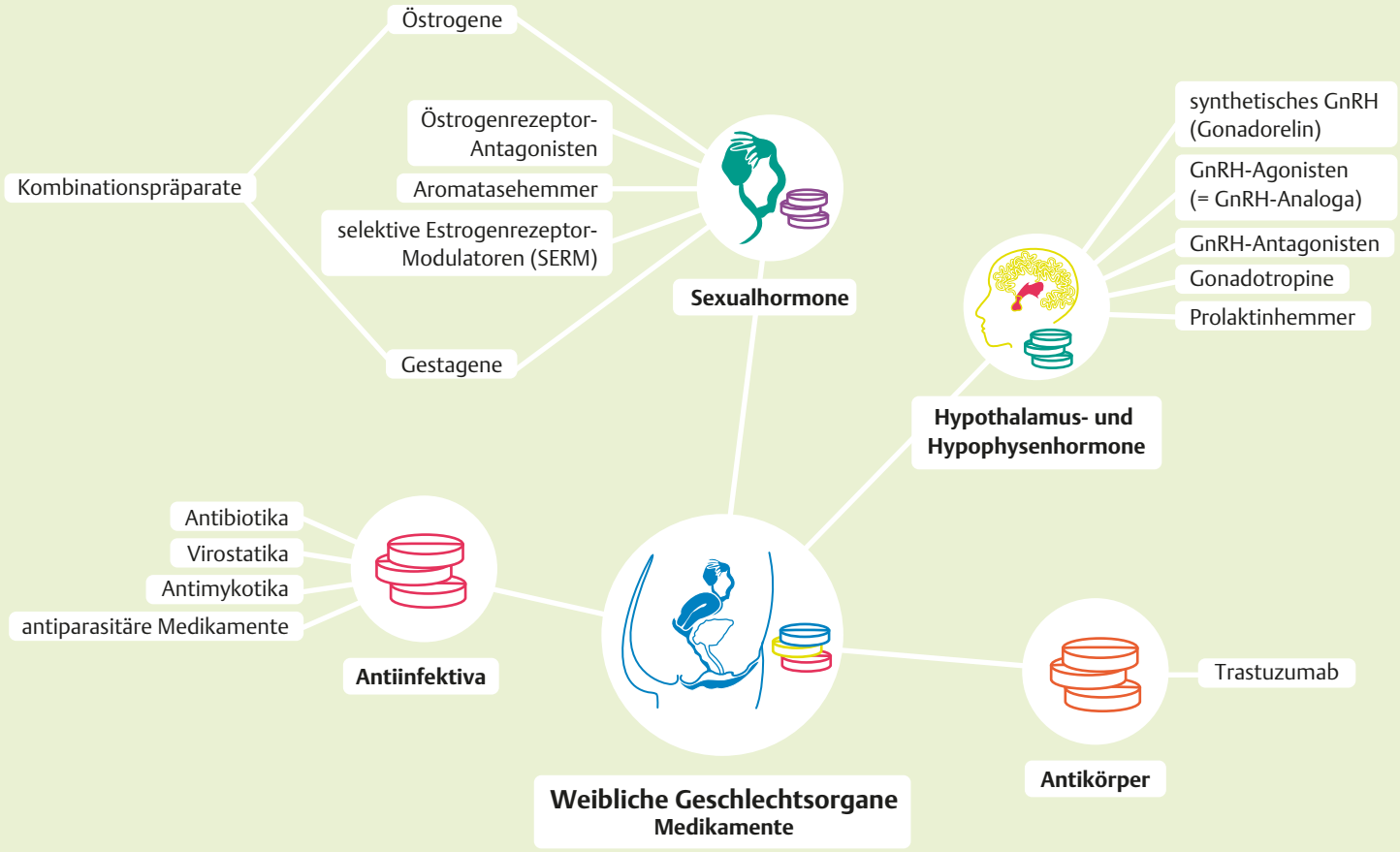
Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen sind u. a. **Kopfschmerzen**, Hitzewallungen, **Übelkeit**, **Osteoporose** und trockene Haut.

Selektive Estrogenrezeptor-Modulatoren (SERM)

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu gehören u. a.:
- Tamoxifen (Nolvadex)
- Clomifen (ClomHexal)
- Raloxifen (Evista)

Wirkmechanismus und Anwendung • Die selektiven Estrogenrezeptor-Modulatoren (SERM) haben eine **östrogenartige** und eine **östrogenhemmende** Wirkung. Dadurch können sie z. B. das Wachstum bestimmter hormonabhängiger Karzinome hemmen, ohne alle anderen physiologischen Wirkungen von Östrogenen zu unterdrücken. Die verschiedenen Wirkstoffe sind dabei **gewebespezifisch**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



- **Tamoxifen** verdrängt in der **Brustdrüse** Östrogene von den Östrogenrezeptoren, wirkt also **östrogenhemmend** (antagonistisch) und wird bei hormonabhängigen **Mammakarzinomen** eingesetzt.
- Der genaue Wirkmechanismus von **Clomifen** ist nicht bekannt. Es blockiert vermutlich Östrogenrezeptoren im Hypothalamus. Die Folge ist eine **vermehrte** Ausschüttung von **Gonadotropinen** (LH und FSH), wodurch deren Wirkung an den Eierstöcken verstärkt wird. Clomifen wird bei **Fertilitätsstörungen**, u. a. bei Patientinnen mit einem PCOS (S. 1090), angewendet.
- **Raloxifen** bindet an Östrogenrezeptoren der **Knochen** und wirkt hier agonistisch (**östrogenartig**). Es wird daher u. a. bei **postmenopausaler Osteoporose**, d. h. nach der Menopause, angewendet.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen sind **Hitzewallungen**, **Übelkeit**, trockene Haut und Schleimhaut sowie eine Erhöhung des Kalziums im Blut (**Hyperkalzämie**). Das Risiko für **Thrombosen** und Thromboembolien ist erhöht.

ACHTUNG

Tamoxifen *wirkt an der Gebärmutterschleimhaut östrogenartig und fördert dadurch das Wachstum der Schleimhaut. Das Risiko für ein* ***Endometriumkarzinom*** *wird dadurch erhöht.*

Gestagene

Gestagene (Gelbkörperhormone) bilden – neben den Östrogenen – die zweite wichtige Klasse der **weiblichen Sexualhormone**. **Progesteron** stellt das wichtigste physiologischerweise vorkommende Gestagen dar. Es wird vom Gelbkörper (Corpus luteum) in der zweiten Zyklushälfte sowie zu Beginn einer Schwangerschaft gebildet. Synthetisch hergestellte **Gestagene** werden auch als Progestine bezeichnet.

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu gehören u. a.:

- Progesteron (Utrogest)
- Desogestrel (Cerazette)
- Drospirenon (Kombination mit Östrogenen: Yasmin)
- Levonorgestrel (Microgynon)
- Megestrolacetat (Megestat)
- Cyproteronacetat (Kombination mit Östrogenen: Diane 35)

Wirkmechanismus • **Progesteron** fördert das **Wachstum** der **Gebärmutterschleimhaut** und bereitet diese auf eine mögliche Schwangerschaft vor. Kommt es zu einer Befruchtung, sorgt Progesteron für die **Einnistung** und den **Erhalt der Schwangerschaft**. Es **hemmt** den **Eisprung** und **verdickt** den **Schleim** im Gebärmutterhals. Außerdem beeinflusst es den Fett- und Glukosestoffwechsel.

Die synthetisch hergestellten **Gestagene** reduzieren die Bildung von Östrogenrezeptoren. Einige Gestagene verfügen über eine ähnliche Wirkung wie **Testosteron** (**androgene** Wirkung) und beeinflussen so u. a. die Behaarung und die Haut. Andere Gestagene hemmen Testosteron (**antiandrogene** Wirkung). Darüber hinaus gibt es Gestagene, die die Wirkung von **Aldosteron** hemmen und so die Wasserausscheidung fördern.

Anwendung • **Progesteron** wird im Rahmen der **Hormonersatztherapie** eingesetzt. Außerdem wird es lokal (z. B. als Vaginalzäpfchen) bei **Sterilität** und bei drohenden **Fehlgeburten** angewendet.

Gestagene werden (oft in Kombination mit Östrogenen) zur **Verhütung** eingesetzt. Bei **Cyproteronacetat** handelt es sich um ein Gestagen mit **antiandrogener** Wirkung – d. h., es hemmt die Wirkung von **Testosteron**. Die Substanz kann daher z. B. bei Patientinnen mit starker Akne (S. 1031), Hirsutismus (S. 1053) oder bestimmten Formen des Haarausfalls

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

(S. 1051) eingesetzt werden. Näheres zu Antiandrogenen siehe Kap. „Männliche Geschlechtsorgane (S. 1122)".

Weitere Anwendungsgebiete von Gestagenen sind **Zyklusstörungen**, **PCOS** und **Endometriose**. Einige Gestagene werden in der Therapie von fortgeschrittenen **Mamma-** und **Endometriumkarzinomen** verabreicht. Bei einer **Mastopathie** kann die lokale Anwendung von Gestagenen (als Gel) lindernd wirken; bei einigen Patientinnen mit Mastopathie werden Gestagene auch oral verabreicht.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen sind **Kopfschmerzen**, **Gewichtszunahme**, Libidoverlust, Übelkeit und **depressive Verstimmung**. Es kann zu einem **unregelmäßigen Zyklus** (u. a. mit Zwischenblutungen) kommen. Außerdem sind ein Spannungsgefühl in den Brüsten und ein männliches Behaarungsmuster, sog. **Hirsutismus** (S. 1053), möglich.

Bei **Kombinationspräparaten** mit Östrogenen sind außerdem die östrogenbedingten Nebenwirkungen (S. 1098) zu beachten.

WISSEN TO GO

Sexualhormone

- **Östrogene** (= physiologisch vorkommende **weibliche Sexualhormone**): beeinflussen u. a. Wachstum/Prägung der **weiblichen Geschlechtsorgane**, fördern in der Gebärmutter die Bildung der **Schleimhaut** und der Drüsen; im **Knochen** Kalziumeinlagerung ↑. Synthetisch hergestellt werden z. B. Estradiol oder – als Kombinationspräparat mit Gestagenen – **Ethinylestradiol** eingesetzt. Indikationen: **Verhütung**, **Hormonersatztherapie**, **Colpitis senilis** (lokal). Nebenwirkungen: u. a. **Thromboembolien**, Ödeme, **erhöhter Blutdruck**, **Kopfschmerzen**, depressive Verstimmung, Verschlechterung **Diabetes mellitus**; Einfluss auf das Auftreten von Krebserkrankungen nicht abschließend geklärt.
- **Östrogenrezeptor-Antagonisten**: östrogenhemmende Wirkung. Indikationen: **Fulvestrant** (Faslodex) bei **hormonabhängigem Mammakarzinom**. Nebenwirkungen: u. a. **Thromboembolien**, allergische Reaktionen, Hitzewallungen, Hepatitis, ggf. **Leberversagen**.
- **Aromatasehemmer**: Aromatasehemmer wie Anastrozol (Arimidex) hemmen das Enzym Aromatase → **Östrogenproduktion vermindert**. Indikationen: u. a. **hormonsensitives Mammakarzinom**. Nebenwirkungen: u. a. Hitzewallungen, Osteoporose, trockene Haut.
- **Selektive Estrogenrezeptor-Modulatoren** (SERM) haben (gewebespezifisch) eine **östrogenartige und** eine **östrogenhemmende** Wirkung → hemmen das Wachstum bestimmter hormonabhängiger Karzinome, ohne alle physiologischen Östrogenwirkungen zu unterdrücken. Indikationen: **Tamoxifen** bei **hormonabhängigem Mammakarzinom**, **Clomifen** bei **Fertilitätsstörungen**, **Raloxifen** bei **postmenopausaler Osteoporose** etc. Nebenwirkungen: u. a. erhöhtes Risiko für **Thromboembolien**, Hitzewallungen, Hyperkalzämie; bei Tamoxifen erhöhtes Risiko für **Endometriumkarzinom**.
- **Gestagene** (**weibliche Sexualhormone**): Wichtigstes **physiologisch** vorkommendes Gestagen ist **Progesteron** (fördert Wachstum der Gebärmutterschleimhaut, hemmt Eisprung, verdickt den Schleim im Gebärmutterhals; sorgt bei einer Einnistung für Erhalt der Schwangerschaft). Indikationen: u. a. **Hormonersatztherapie**, lokal bei **Sterilität**, drohenden Fehlgeburten. **Synthetisch** hergestellte Gestagene (z. B. Desogestrel) **reduzieren** die Bildung von **Östrogenrezeptoren**; einige Gestagene haben eine testosteronartige (**androgene)** Wirkung, andere hemmen Testosteron (**antiandrogene** Wirkung), wieder andere **hemmen Aldosteron** (Wasserausscheidung ↑). Indikationen: u. a. **Verhütung** (oft Kombination mit Östrogenen), **Zyklusstörungen**, PCOS, **Endometriose**, Mastopathie. Nebenwirkungen: u. a. Kopfschmerzen, Gewichtszunahme, Libidoverlust, Depression, unregelmäßiger Zyklus, Hirsutismus.

Hypothalamus- und Hypophysenhormone

Hypothalamus- und Hypophysenhormone werden auch bei Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane eingesetzt; nachfolgend wird die Anwendung sowohl bei Frauen als auch bei Männern erläutert.

Synthetisches GnRH

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Gonadorelin (Kryptocur, LHRH Ferring)

Wirkmechanismus und Anwendung • **Gonadotropin-Releasing-Hormon** (GnRH) wird im Hypothalamus gebildet und stimuliert die Ausschüttung der Gonadotropine (LH und FSH) aus der Hypophyse. Dies **steigert** die **Synthese der Sexualhormone** (Östrogene, Gestagene und Testosteron).

Gonadorelin wird bei **Frauen** im Rahmen der Behandlung einer **Unfruchtbarkeit** einmalig oder **stoßweise** gegeben. So wird die oben beschriebene physiologische Wirkung verstärkt und die **Eierstöcke werden angeregt**.

Bei **Männern** kann eine Therapie mit Gonadorelin (als Nasenspray) über die vermehrte Testosteronbildung bei einem **Hodenhochstand** wirksam sein.

Nebenwirkung • Mögliche Nebenwirkungen umfassen Unruhe und erhöhte Aktivität, Magen-Darm-Beschwerden, Kopfschmerzen, Nasenbluten und allergische Reaktionen. Bei **Frauen** kann es zu verstärktem Ausfluss und einer stärkeren Regelblutung kommen. Auch ein sog. **ovarielles Hyperstimulationssyndrom** (OHSS), d. h. eine zu starke Stimulation der Eierstöcke, ist möglich: Die Ausprägung reicht von Unwohlsein und einem Spannungsgefühl im Bauch über die Bildung von **Aszites** (S. 515) und Luftnot bis hin zu einer **erhöhten Blutgerinnung**, ausgeprägten **Dehydratation** und gestörten Nierendurchblutung. Auch **Eierstockzysten** und **Mehrlingsschwangerschaften** kommen vor.

Bei **Männern** sind außerdem vermehrte Erektionen, eine vorübergehende Penisvergrößerung sowie eine schmerzhafte Drehung des Hodens möglich.

GnRH-Agonisten (= GnRH-Analoga)

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu gehören u. a.:
- Buserelin (Profact)
- Leuprorelin (Enantone)
- Goserelin (Zoladex)

Wirkmechanismus und Anwendung • GnRH-Agonisten haben eine ähnliche Struktur wie GnRH. Sie binden an die gleichen Rezeptoren und stimulieren somit die Ausschüttung von Gonadotropinen. Eine Therapie mit GnRH-Agonisten führt anfänglich zu einer vermehrten Produktion von Sexualhor-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

monen; auf Dauer kommt es jedoch zu einer **verminderten** Bildung von Sexualhormonen.

Die Medikamente werden bei **Frauen** z. B. bei **Mammakarzinom**, Myomen, **Endometriose** sowie bei einem PCOS und in der **Kinderwunschbehandlung** eingesetzt.

Eine Indikation bei **Männern** ist das **Prostatakarzinom**.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkung sind Beschwerden wie in den Wechseljahren (Hitzewallungen etc.). Zu Beginn der Behandlung kann es durch den **Anstieg** der **Sexualhormone** zu einem sog. **Flare-up-Phänomen** mit vorübergehend verstärktem Krankheitsverlauf kommen (z. B. vermehrt Knochenschmerzen bei Knochenmetastasen). Um dies zu verhindern, kann man kurzfristig zusätzlich ein **Antiandrogen** geben, z. B. Cyproteronacetat (S. 1099).

GnRH-Antagonisten

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu gehören u. a.:
- Abarelix (Plenaxis)
- Cetrorelix (Cetrotide)
- Ganirelix (Orgalutran)
- Degarelix (Firmagon)

Wirkmechanismus und Anwendung • GnRH-Antagonisten führen über eine Rezeptorblockade direkt zu einer verminderten Ausschüttung der Gonadotropine (LH, FSH).

Bei Frauen **verhindern** sie einen **vorzeitigen Eisprung** und werden in der **Kinderwunschbehandlung** und bei PCOS (S. 1090) angewendet. Außerdem werden sie zur Behandlung von **Myomen** eingesetzt.

Da sie die Bildung von Testosteron vermindern, werden sie bei Männern in der Behandlung des **Prostatakarzinoms** angewendet.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen umfassen Magen-Darm-Beschwerden, Kopfschmerzen und allergische Reaktionen. Bei **Frauen** ist ein **ovarielles Hyperstimulationssyndrom** (S. 1100) möglich.

Gonadotropine

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu gehören u. a.:
- LH = Lutropin (Luveris)
- FSH = Follitropin (Gonal-f)
- HMG = Menotropin (Menotropin)
- hCG = Choriongonadotropin (Ovitrelle)

Wirkmechanismus und Anwendung • Physiologischerweise regulieren die Gonadotropine bei der **Frau** die **Reifung von Eizellen** im Eierstock und den **Eisprung** sowie beim **Mann** die **Spermienbildung**.

Als Medikamente werden sie bei **Unfruchtbarkeit** im Rahmen der Kinderwunschbehandlung, bei PCOS sowie bei Männern mit **Hodenhochstand** eingesetzt.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen umfassen allergische Reaktionen und Ödeme. Bei **Frauen** kann es zu einem **ovariellen Hyperstimulationssyndrom** (S. 1100) kommen. Bei **Männern** ist eine Vergrößerung der Prostata und der Brustdrüse (**Gynäkomastie**) möglich.

Prolaktinhemmer

Beispiel für Wirkstoffe und Handelsnamen • Bromocriptin (Pravidel)

Wirkmechanismus und Anwendung • Bromocriptin ist ein **Dopaminagonist**: Es stimuliert bestimmte Dopaminrezeptoren und führt darüber zu einer **verminderten** Ausschüttung des Hormons **Prolaktin**. Prolaktin fördert normalerweise das Wachstum der Brust und die Milchproduktion in der Stillzeit. Angewendet werden Prolaktinhemmer u. a. bei einer Entzündung der Brust (**Mastitis**), bei **Mastopathie** und zum **Abstillen** (S. 1145).

Näheres zu Dopaminagonisten siehe Kap. „Nervensystem“ (S. 932).

WISSEN TO GO

Hypothalamus- und Hypophysenhormone

Einige Substanzen werden therapeutisch sowohl bei **Frauen** als auch bei **Männern** eingesetzt.
- **synthetisches Gonadotropin-Releasing-Hormon** (GnRH): GnRH stimuliert die Ausschüttung der Gonadotropine (LH, FSH) aus der Hypophyse, was eine **gesteigerte Synthese** der **Sexualhormone** (Östrogene, Gestagene und Testosteron) bewirkt. Bei **Frauen** wird die synthetische Substanz Gonadorelin zur Behandlung einer Unfruchtbarkeit gegeben (→ Stimulation der Eierstöcke); mögliche Nebenwirkung ist ein ovarielles Hyperstimulationssyndrom. Indikation bei **Männern**: Hodenhochstand.
- **GnRH-Agonisten** – z. B. Buserelin (Profact) – stimulieren die Ausschüttung von Gonadotropinen → anfänglich vermehrte, auf Dauer jedoch **verminderte** Bildung von **Sexualhormonen**. Indikationen: bei **Frauen** u. a. Mammakarzinom, Myome, Endometriose, PCOS, Sterilität; bei **Männern** Prostatakarzinom. Nebenwirkungen: zu Beginn der Behandlung sog. Flare-up-Phänomen aufgrund des Anstiegs der Sexualhormone → vorübergehend verstärkter Krankheitsverlauf möglich.
- **GnRH-Antagonisten** – z. B. Ganirelix (Orgalutran) – führen über eine Rezeptorblockade zu einer **verminderten** Ausschüttung der **Gonadotropine** (LH, FSH). Verhindern bei **Frauen** einen vorzeitigen Eisprung → Anwendung in der Kinderwunschbehandlung (mögliche Nebenwirkung ist ein ovarielles Hyperstimulationssyndrom), bei PCOS oder Myomen. Indikation bei **Männern:** Prostatakarzinom.
- **Gonadotropine** (LH = Lutropin, FSH = Follitropin, HMG = Menotropin, hCG = Choriongonadotropin) regulieren physiologischerweise bei der **Frau** die Reifung von Eizellen im Eierstock und den Eisprung sowie beim **Mann** die Spermienbildung. Indikationen als Medikamente: Unfruchtbarkeit, bei Frauen PCOS, bei Männern Hodenhochstand. Nebenwirkungen: u. a. allergische Reaktionen, Ödeme, bei Frauen ovarielles Hyperstimulationssyndrom, bei Männern vergrößerte Prostata und Vergrößerung der Brustdrüse (Gynäkomastie).
- **Prolaktinhemmer:** Bromocripin stimuliert Dopaminrezeptoren (sog. **Dopaminagonist**), dies führt zu einer **verminderten** Ausschüttung von **Prolaktin**. Prolaktin fördert normalerweise das Wachstum der Brust und die Milchproduktion in der Stillzeit. Indikationen bei Frauen: u. a. **Mastitis**, **Mastopathie**, Abstillen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Antikörper

Beispiel für Wirkstoffe und Handelsnamen • Trastuzumab (Herceptin)

Wirkmechanismus und Anwendung • Der Wachstumsfaktorrezeptor **HER2/neu** ist auf der Zelloberfläche bestimmter bösartiger Zellen in hohem Maße vorhanden. Trastuzumab ist ein sog. monoklonaler Antikörper (S. 117): Das Medikament bindet an den HER2/neu-Rezeptor und **hemmt** das **Wachstum** der entarteten Zelle. Trastuzumab wird u. a. in der Therapie des **Mammakarzinoms** eingesetzt.

Nebenwirkungen • Die Substanz kann zu **Schädigungen des Herzmuskels** und zu **allergischen Reaktionen** führen.

WISSEN TO GO

Trastuzumab (Herceptin)

Der **Antikörper** Trastuzumab bindet an den **Wachstumsfaktorrezeptor HER2/neu**. Dieser Rezeptor ist auf der Zelloberfläche bestimmter bösartiger Zellen in hohem Maße vorhanden → Wachstum der entarteten Zelle wird gehemmt. Indikationen: **Mammakarzinom**. Nebenwirkungen: u. a. Schädigungen des Herzmuskels, allergische Reaktionen.

Antiinfektiva

Antibiotika

Antibiotika werden bei **bakteriellen Infektionen** der weiblichen Geschlechtsorgane eingesetzt: z. B. bei einer Entzündung der Vulva (**Vulvitis**) oder Vagina (**Vaginitis/Kolpitis**). Weitere Indikationen sind Entzündungen der Gebärmutter im Bereich des Gebärmutterhalses (**Zervizitis**), der Gebärmutterschleimhaut (**Endometritis**) und/oder der Gebärmuttermuskulatur (**Myometritis**). Auch Infektionen von Eierstock und Eileiter (**Adnexitis**) oder im Bereich der Brustdrüse (**Mastitis**) können den Einsatz von Antibiotika erforderlich machen.

Eingesetzt werden u. a. **Fluorchinolone** (z. B. Levofloxacin), **Cephalosporine** (z. B. Ceftriaxon), Tetrazykline (v. a. **Doxycyclin**), **Metronidazol** sowie staphylokokkenwirksame Penicilline (wie Oxacillin). Antibiotika werden ausführlich im Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 146) erläutert.

Virostatika

Virostatika (wie **Aciclovir**) werden bei **Herpes genitalis** eingesetzt. Näheres zu Wirkmechanismus und Nebenwirkungen siehe Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 152).

Antimykotika

Antimykotika werden zur Behandlung von Pilzinfektionen, z. B. **Soorkolpitis**, eingesetzt. **Clotrimazol** (KadeFungin) wird häufig lokal in Form von Cremes und Vaginaltabletten angewendet. Bei einigen Patientinnen ist eine systemische Gabe, z. B. von **Fluconazol** (Diflucan), notwendig. Näheres zu Antimykotika siehe Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 154).

Antiparasitäre Medikamente

Eine **Vulvitis** oder **Kolpitis** kann durch einen Parasitenbefall hervorgerufen werden, z. B. durch Skabies = **Krätze** (S. 1041) oder den Befall mit **Läusen** (S. 1042). Wirkstoffe gegen Parasiten werden im Kap. „Haut, Haare und Nägel“ (S. 1059) erläutert.

WISSEN TO GO

Weibliche Geschlechtsorgane – Antiinfektiva

- **Antibiotika:** bei Vulvitis, Kolpitis, Zervizitis, Endometritis und/oder Myometritis sowie Mastitis. Häufig eingesetzt werden Fluorchinolone, Cephalosporine, Tetrazykline (v. a. Doxycyclin), Metronidazol, staphylokokkenwirksame Penicilline (wie Oxacillin).
- **Virostatika** (wie Aciclovir) bei Herpes genitalis.
- **Antimykotika** bei Pilzinfektionen (z. B. Soorkolpitis): häufig Clotrimazol (KadeFungin) lokal; ggf. systemische Therapie – z. B. mit Fluconazol (Diflucan).
- **antiparasitäre Medikamente:** bei Vulvitis oder Kolpitis – hervorgerufen z. B. durch Skabies (Krätze) oder Befall mit Läusen.

20.1.5 Wichtige Leitsymptome der weiblichen Geschlechtsorgane

Unterbauchschmerzen

Akute oder chronische Schmerzen im Unterbauch sind ein **sehr häufiges** Beschwerdebild und können sowohl gynäkologische als auch nicht gynäkologische Ursachen haben.

Mögliche gynäkologische Ursachen

Akute Schmerzen • Bei einer Stieldrehung können **Eierstockzysten** (seltener auch **Myome**) zu einem akuten Abdomen führen. Auch **Entzündungen** (z. B. eine **Adnexitis** oder eine Endometritis/Myometritis), **Extrauterinschwangerschaften** (S. 1168) oder Fehlgeburten (S. 1174) können ursächlich sein.

Chronische Schmerzen • Unterbauchschmerzen, die über mehrere Monate bestehen, können durch eine **Endometriose**, Myome oder Tumoren (z. B. große **Ovarialtumoren**) hervorgerufen werden. Auch chronische Entzündungen mit **Verwachsungen** können zu Schmerzen im Unterbauch führen.

Differenzialdiagnosen

Akute Schmerzen • Eine sehr wichtige nicht gynäkologische Differenzialdiagnose ist die Appendizitis, sog. **Blinddarmentzündung** (S. 451). Auch **Nierensteine** (S. 565) können zu (meist kolikartigen) Unterbauchschmerzen führen. An eine **Divertikulitis** (S. 456) sollte insbesondere bei älteren Patienten gedacht werden. **Harnwegsinfekte** (S. 557) führen ebenfalls zu akut auftretenden Schmerzen im Unterbauch. Näheres zu den Differenzialdiagnosen beim **akuten Abdomen** siehe Kap. „Verdauungssystem“ (S. 510).

Chronische Schmerzen • Ein **Reizdarmsyndrom** (S. 455), **Verstopfung** (S. 1155) oder **chronisch-entzündliche Darmerkrankungen** (S. 446) können zu chronischen Unterbauchschmerzen führen. Auch eine **Laktoseintoleranz** (S. 441) oder **psychische** Ursachen kommen infrage.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Ausfluss (Fluor genitalis)

Definition Fluor genitalis

*Unter Ausfluss (Fluor genitalis) versteht man eine **verstärkte Flüssigkeitsabsonderung** aus den weiblichen Genitalien. Dies kommt physiologischerweise während der Schwangerschaft, in der Mitte des Zyklus oder bei sexueller Erregung vor – aber auch im Zusammenhang mit bestimmten Krankheiten.*

Nicht nur die **Menge** des Ausflusses, sondern auch dessen **Geruch**, **Farbe** (weißlich, gelb-grünlich, blutig) und **Konsistenz** (dünnflüssig, krümelig) können auffällig verändert sein.

Mögliche gynäkologische Ursachen

Am häufigsten kommt auffälliger Ausfluss bei einer **Kolpitis** vor. Die Beschaffenheit des Ausflusses lässt oft bereits Rückschlüsse auf den auslösenden Erreger zu (z. B. krümeliger weißer Fluor bei Pilzinfektionen). Eine Kolpitis kann auch erregerunabhängig (u. a. allergisch) bedingt sein. Andere **Entzündungen** führen ebenfalls zu auffälligem Ausfluss (Vulvitis, Endometritis/Myometritis).

Darüber hinaus können **Tumoren** ursächlich sein, z. B. Vaginal-, Zervix- oder Endometriumkarzinome. Auch **Kondylome** – hervorgerufen durch eine Infektion mit humanen Papillomaviren – und **Myome** können zu verändertem Fluor führen. Im Bereich des Gebärmutterhalses können **Polypen** oder eine **Portioektopie** verantwortlich sein.

Differenzialdiagnosen

Eine Kolpitis kann ihre Ursachen außerhalb der Genitalien haben: Nach einer **Antibiotikatherapie** ist die Wahrscheinlichkeit für eine Soorkolpitis erhöht. Auch im Rahmen von **Infektionen des Nasen-Rachen-Raumes** oder bei einer **Sepsis** kann eine Kolpitis entstehen. Die Colpitis senilis hat **hormonelle Ursachen** (Östrogenmangel).

Auch **psychische** Ursachen müssen bei vermehrtem Ausfluss in Betracht gezogen werden.

Juckreiz und Schmerzen am äußeren Genitale

Mögliche gynäkologische Ursachen

Eine Kolpitis (insbesondere die **Soorkolpitis**) führt zu Juckreiz und auffälligem Ausfluss (S. 1103). Eine Infektion mit Herpes-simplex-Viren (**Herpes genitalis**) geht ebenfalls mit Juckreiz und Schmerzen im Genitalbereich einher.

Eine **Bartholinitis** ruft lokale Schmerzen hervor.

Differenzialdiagnosen

Schmerzen im Genitalbereich können durch **Harnleitersteine** (S. 565) bedingt sein. Diese strahlen typischerweise in die großen Schamlippen aus. Genitaler Juckreiz kann auch **psychische Ursachen** haben.

Blutungsstörungen

Definition Blutungsstörungen

*Ein normaler Menstruationszyklus wird als **Eumenorrhoe** bezeichnet. Abweichungen können sowohl die Dauer und Stärke der Regelblutung als auch deren Häufigkeit und Regelmäßigkeit betreffen:*

- *Eine gestörte Blutungsstärke wird als **Hypomenorrhoe** (zu schwach) oder **Hypermenorrhö** (zu stark) bezeichnet.*
- *Eine verlängerte Blutungsdauer (> 7 Tage) heißt **Menorrhagie**, eine verkürzte Dauer (< 3 Tage) **Brachymenorrhoe**.*
- *Lang andauernde Zyklen (> 35 Tage) und damit verbunden seltene Regelblutungen heißen **Oligomenorrhoe**; verkürzte Zyklen (< 21 Tage) werden als **Polymenorrhö** bezeichnet.*
- *Darüber hinaus kann es zu zusätzlichen Blutungen (**Spotting**) oder zu **Kontaktblutungen** (z. B. nach dem Geschlechtsverkehr) kommen.*
- ***Amenorrhoe** bedeutet, dass die Regelblutung ausbleibt.*

Mögliche gynäkologische Ursachen

Blutungsstörungen können **organisch** bedingt sein: **Myome** können zu verlängerten, sehr starken Blutungen führen. **Polypen** und **Zervixkarzinome** können Kontaktblutungen oder sehr starke Regelblutungen hervorrufen. Tritt eine **Blutung nach** der **Menopause** auf, muss ein **Endometriumkarzinom** ausgeschlossen werden. Dieses kann – auch vor der Menopause – mit sehr starken und lang anhaltenden Blutungen einhergehen.

Endometriose oder chronische **Entzündungen** (z. B. Zervizitis, Endometritis) können ebenfalls zu Blutungsstörungen führen. Auch eine **Schwangerschaft** muss bei auffälligen Blutungen in Betracht gezogen werden – insbesondere eine Extrauterinschwangerschaft oder eine beginnende Fehlgeburt.

Eine liegende **Spirale** kann ursächlich für Zusatzblutungen, aber auch für verstärkte Blutungen sein.

Eine **Amenorrhoe** kann anatomisch bedingt sein, z. B. durch eine **Hymenalatresie** (vollständig verschlossenes Jungfernhäutchen), **Fehlbildungen** der Vagina oder der Gebärmutter. Fehlangelegte Eierstöcke (sog. Hypogonadismus) führen ebenfalls zur Amenorrhoe.

! *Merke* Amenorrhoe

*Die häufigste Ursache einer Amenorrhö ist eine **Schwangerschaft**.*

Differenzialdiagnosen

Hormonelle Störungen können zu Abweichungen vom normalen Zyklus führen: Besonders häufig tritt dies kurz nach der Menarche und vor der **Menopause** auf. Auch ein **polyzystisches Ovarialsyndrom** (PCOS) und **Schilddrüsenerkrankungen** (S. 615) können mit Blutungsstörungen einhergehen.

Nicht gynäkologische Gründe für eine Amenorrhoe sind z. B. Stress, **Essstörungen**, **Tumoren** im Hypothalamus oder in der Hypophyse sowie **Stoffwechselerkrankungen**, z. B. Morbus Cushing (S. 628) oder Diabetes mellitus (S. 642). Näheres zu Differenzialdiagnosen bei Amenorrhoe siehe Kap. „Hormonsystem“ (S. 679).

Eine sehr starke und lange Regelblutung kann auch durch **Gerinnungsstörungen** oder die Einnahme gerinnungshemmender **Medikamente,** z. B. Phenprocoumon (Marcumar), hervorgerufen werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Unfruchtbarkeit

Definition Unfruchtbarkeit

*Wenn keine Schwangerschaft eintritt, obwohl ein Paar 1 Jahr lang regelmäßig ungeschützten Geschlechtsverkehr praktiziert, spricht man von einer **Sterilität**.*

*Unter **Infertilität** versteht man die Unfähigkeit, eine Schwangerschaft lebend auszutragen (infolge von Fehlgeburten).*

Pathophysiologie

Es gibt zahlreiche Gründe für einen unerfüllten Kinderwunsch bei Paaren. Die Ursachen liegen dabei **gleich häufig** beim Mann oder bei der Frau. Aufseiten der **Frau** kommen u. a. in Betracht:

- **hormonelle Ursachen:** u. a. Schilddrüsenüberfunktion (**Hyperthyreose**), Fehlleistung der Eierstöcke (**Ovarialinsuffizienz**) sowie gestörte Funktion des Gelbkörpers (**Corpus-luteum-Insuffizienz**).

! *Merke* Hormonstörungen

*Hormonstörungen sind die **häufigsten** Ursachen für eine Unfruchtbarkeit der Frau.*

- **organische Ursachen:**
  - Eierstöcke: **Endometriose**, Tumoren, Zysten
  - Eileiter: Verwachsungen nach einer Entzündung (**Adnexitis**)
  - Gebärmutter: **Myome**, **Endometriose**, angeborene Fehlbildungen (selten); im Bereich des Gebärmutterhalses u. a. auch immunologische Ursachen
  - Vagina: angeborene Anomalien, Infektionen
- **psychische Ursachen:** Stress, ungelöste Konflikte etc.

Diagnostik

Es werden zunächst eine ausführliche **Anamnese**, eine **gynäkologische Untersuchung** (mit Abstrich) und eine **Sonografie** durchgeführt. Bei der **Laboruntersuchung** werden u. a. Hormone bestimmt (Schilddrüsenhormone, LH und FSH, Prolaktin etc.).

Durch ein **Zyklusmonitoring** wird versucht, den genauen Zeitpunkt des Eisprungs zu bestimmen. Hierzu eignet sich die **Basaltemperaturmessung**, bei der die Körpertemperatur täglich gemessen wird. Ein Temperaturanstieg um 0,5 °C zeigt den Eisprung an. Frauen können den Zeitpunkt des Eisprungs auch mittels **Urinteststreifen** (zur Hormonbestimmung) ermitteln. Ein genaueres Zyklusmonitoring ist durch ärztliche Ultraschall- und Hormonkontrollen möglich.

Zur Abklärung hormoneller Ursachen stehen verschiedene **Hormontests** zur Verfügung, z. B. der **Gestagentest**: Hierbei werden über 10 Tage Gestagene eingenommen. Nach Absetzen der Gestagene sollte es im Normalfall zu einer Entzugsblutung kommen: Gestagen wird wieder „entzogen", die Gebärmutterschleimhaut wird abgestoßen (→ Blutung). Eine Entzugsblutung ist i. d. R. schwächer als eine „normale" Menstruationsblutung.

Der **Zervixschleim** wird u. a. mit einem **Postkoitaltest** untersucht: Dabei wird geprüft, ob einige Stunden nach dem Geschlechtsverkehr bewegliche Spermien im Zervixschleim vorhanden sind.

Zur Beurteilung der Eileiter und des kleinen Beckens wird eine **Laparoskopie** durchgeführt: Hierbei können die Verhältnisse im kleinen Becken direkt begutachtet werden (Endometrioseherde? Verwachsungen?). Die Durchlässigkeit der Tuben wird mithilfe einer **Chromopertubation** untersucht. Gleichzeitig sollte zur Begutachtung der Gebärmutter eine **Hysteroskopie** erfolgen.

Alternativ kann die Durchlässigkeit der Eileiter mithilfe einer kontrastmittelverstärkten Darstellung von Gebärmutter und Eileitern überprüft werden (z. B. **Hysterosalpingografie** oder **Hysterosalpingo-Kontrastsonografie**).

Therapie

Allgemeine Maßnahmen umfassen möglichst regelmäßige Arbeitszeiten, **Stressreduktion**, Entspannungsübungen etc.

Medikamentöse Therapie • Bei einer **Ovarialinsuffizienz** kann die Eizellreifung mithilfe bestimmter Hormone stimuliert werden. Zum Einsatz kommen z. B. **Clomifen**, FSH, GnRH-Agonisten oder -Antagonisten. Bei einer **Gelbkörper-Insuffizienz** kann die Gabe von **Progesteron** und hCG helfen. Zur Behandlung einer **Schilddrüsenüberfunktion** siehe Kap. „Hormonsystem" (S. 618).

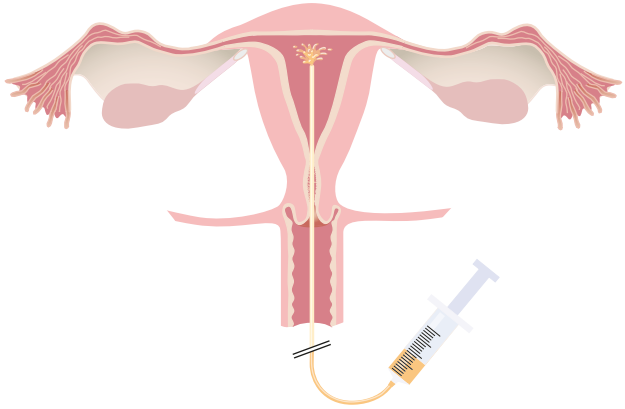
Operative Maßnahmen • Bei nicht durchlässigen Eileitern stehen operative Maßnahmen zur Verfügung, die die Durchlässigkeit wiederherstellen können. Im Rahmen einer Laparoskopie können Verwachsungen gelöst werden. Myome oder Septen in der Gebärmutter können ebenfalls operativ entfernt werden.

Technisch assistierte Therapie • Bei der **intrauterinen Insemination (IUI)** wird zuvor aufbereitetes Sperma über einen Katheter direkt in die Gebärmutter eingebracht (▶ **Abb. 20.31**). Die Eierstöcke können zuvor medikamentös stimuliert werden (z. B. mit Clomifen).

Führt diese Methode nicht zum Erfolg, kann eine **In-vitro-Fertilisation (IVF)** durchgeführt werden. Die Eierstöcke werden hormonell (u. a. mit FSH) stimuliert. Dann werden Eizellen operativ (z. B. laparoskopisch) entnommen und im Reagenzglas mit aufbereiteten Spermien befruchtet. Anschließend erfolgt der Embryotransfer über einen Katheter.

Bei der **intrazytoplasmatischen Spermieninjektion (ICSI)** wird ein einzelnes Spermium direkt in eine Eizelle eingebracht. Diese Methode wird z. B. angewendet, wenn beim Mann eine sehr stark eingeschränkte Spermienfunktion besteht.

Abb. 20.31 Intrauterine Insemination.



Über einen Katheter wird Sperma direkt in die Gebärmutterhöhle eingebracht. *Abb. nach: Kissler S. Intrauterine Insemination (IUI). In: Eberle C, Scholz C, Lübke M et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Auflage. Thieme; 2015*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Auffälligkeiten der Brustdrüse

Knoten

Mögliche gynäkologische Ursachen • Hinter einem – meist schlecht verschiebbaren, nicht druckschmerzhaften – Knoten in der Brust kann ein **Mammakarzinom** stecken. Bei jungen Frauen handelt es sich bei weichen, gut verschiebbaren Knoten meist um **Fibroadenome**. Auch **Mastopathien** können mit knotigen Veränderungen einhergehen. Darüber hinaus können **Zysten** in der Brust ggf. als Knoten getastet werden.

Differenzialdiagnosen • Nicht gynäkologische **Tumoren**, z. B. von den Fettzellen ausgehende Lipome, sind mögliche Differenzialdiagnosen.

Hautveränderungen

Mögliche gynäkologische Ursachen • Ein **Mammakarzinom** kann mit typischen Hautveränderungen einhergehen (z. B. Orangenhaut, Rötungen, ekzemartige Veränderungen). Eine Hautrötung zeigt sich ebenfalls bei einer **Mastitis**.

Differenzialdiagnosen • Differenzialdiagnostisch kommen Hauterkrankungen infrage: **Pilzinfektionen** (S. 1036), **Ekzemkrankheiten** = Dermatitiden (S. 1023) oder bakterielle Entzündungen der Haut und Unterhaut, die sich über die Lymphbahnen ausbreiten, sog. **Erysipel** (S. 298).

Ausfluss aus der Brustwarze

Ausfluss aus der Brustwarze kann **einseitig** oder **beidseitig** auftreten.

Mögliche gynäkologische Ursachen • Ein **Mammakarzinom** kann zu einseitigem (evtl. blutigem) Ausfluss führen. Auch gutartige Tumoren (**Fibroadenome**) können durch einseitige Sekretion aus der Brustwarze auffallen. Eine weitere Differenzialdiagnose ist die **Mastopathie**.

Differenzialdiagnosen • Liegen die Ursachen außerhalb der Brustdrüse, kommt es i. d. R. zu einer **beidseitigen** Sekretion. Ursächlich kann eine **Prolaktinerhöhung** sein; diese tritt u. a. bei Hypophysentumoren wie einem **Prolaktinom** (S. 613) auf. Auch bestimmte **Medikamente** (u. a. blutdrucksenkende Medikamente, Psychopharmaka) können eine Sekretion hervorrufen.

Schmerzen in der Brust

Definition **Mastodynie, Mastalgie**

*Zyklusabhängige Schmerzen in der Brust werden als **Mastodynie** bezeichnet, zyklusunabhängige als **Mastalgie**.*

Mögliche gynäkologische Ursachen • Eine **beidseitige Mastodynie** in der zweiten Zyklushälfte ist i. d. R. **hormonell** bedingt und wird u. a. durch Wassereinlagerungen (östrogenbedingt) hervorgerufen. Brustschmerzen im Rahmen einer **Mastopathie** treten ebenfalls meist zyklusabhängig (vor der Regelblutung) auf. Auch eine **Mastitis** kann ursächlich sein.

Differenzialdiagnosen • Schmerzen im Bereich der Brust können auch durch **Nervenreizungen**, z. B. aufgrund einer Interkostalneuralgie (S. 257), oder Erkrankungen im Gefäßsystem (wie **Thrombosen** oder Venenentzündungen) hervorgerufen werden. Auch Erkrankungen im Bereich der **Rippenknorpel** kommen in Betracht.

WISSEN TO GO

Leitsymptome der weiblichen Geschlechtsorgane

Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane können mit typischen Beschwerden einhergehen, z. B.:
- **Unterbauchschmerzen** (akut oder chronisch)
- **Ausfluss** (Fluor genitalis)
- Juckreiz und Schmerzen am **äußeren Genitale**
- **Blutungsstörungen**
- **Unfruchtbarkeit**
- Auffälligkeiten der **Brustdrüse** (Knoten, Hautveränderungen, Ausfluss aus der Brustwarze, Schmerzen in der Brust)

20.2 Männliche Geschlechtsorgane

20.2.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie

Zu den männlichen Geschlechtsorganen (▶ **Abb. 20.32**) gehören der Penis, die Harnsamenröhre, die Hoden, die Nebenhoden, der Hodensack, die Samenleiter und die akzessorischen Geschlechtsdrüsen.

Penis • Über den Penis werden sowohl der **Urin** als auch das **Sperma** abgegeben. Er ist über die **Peniswurzel** an Bauchwand, Symphyse und Schambein befestigt. Von außen sichtbar sind der **Penisschaft** (Corpus penis) und die **Eichel** (Glans penis). Bei erschlafftem Penis ist die Eichel von der **Vorhaut** (Präputium) bedeckt. An ihrer Spitze endet die Harnsamenröhre. Der Penis besteht aus 3 Schwellkörpern: dem paarigen Penisschwellkörper bzw. **kavernösen Schwellkörper** (Corpus cavernosum penis), der am Schambein ansetzt, und dem unpaarigen Harnröhrenschwellkörper bzw. **spongiösen Schwellkörper** (Corpus spongiosum penis), durch den die Harnsamenröhre verläuft. Bei Erregung füllen sich die Schwellkörper stärker mit Blut und schwellen an. Dadurch versteift sich der Penis; es kommt zur **Erektion**. Die Erektion wird in erster Linie durch den **Parasympathikus** vermittelt.

Hoden • Die beiden Hoden (**Testes**) bilden die Samenzellen (**Spermien**) und die Hormone **Testosteron** und **Inhibin**. Sie sind jeweils von einer Hülle aus Bindegewebe und dem inneren (**Epiorchium**) und dem äußeren (**Periorchium**) Blatt des Bauchfells umgeben. Dem oberen Hodenpol liegt der Nebenhoden (Epididymis) auf. Im Hodengewebe liegen die **Samenkanälchen** (Tubuli seminiferi), deren Keimepithel die Spermien bildet. Am oberen Hodenpol bilden die Samenkanälchen ein Netz (Rete testis), aus dem die **Hodenkanälchen** (Ductuli efferentes testis) hervorgehen. Sie leiten die Spermien in den Nebenhoden. Die **Sertoli-Zellen** des Keimepithels setzen Inhibin und Substanzen frei, die der Spermienreifung dienen. Die **Leydig-Zwischenzellen**, die zwischen den Samenkanälchen liegen, produzieren Testosteron.

Spermatogenese • Die Spermien entwickeln sich aus den Keimzellen (**Spermatogonien**) des Keimepithels der Hodenkanälchen. Dort entstehen durch die 1. und die 2. meiotische Teilung aus jeder Keimzelle **4 Spermatiden**, die sich zu noch unreifen **Spermien** (Spermatozoen) weiterentwickeln. Hier-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

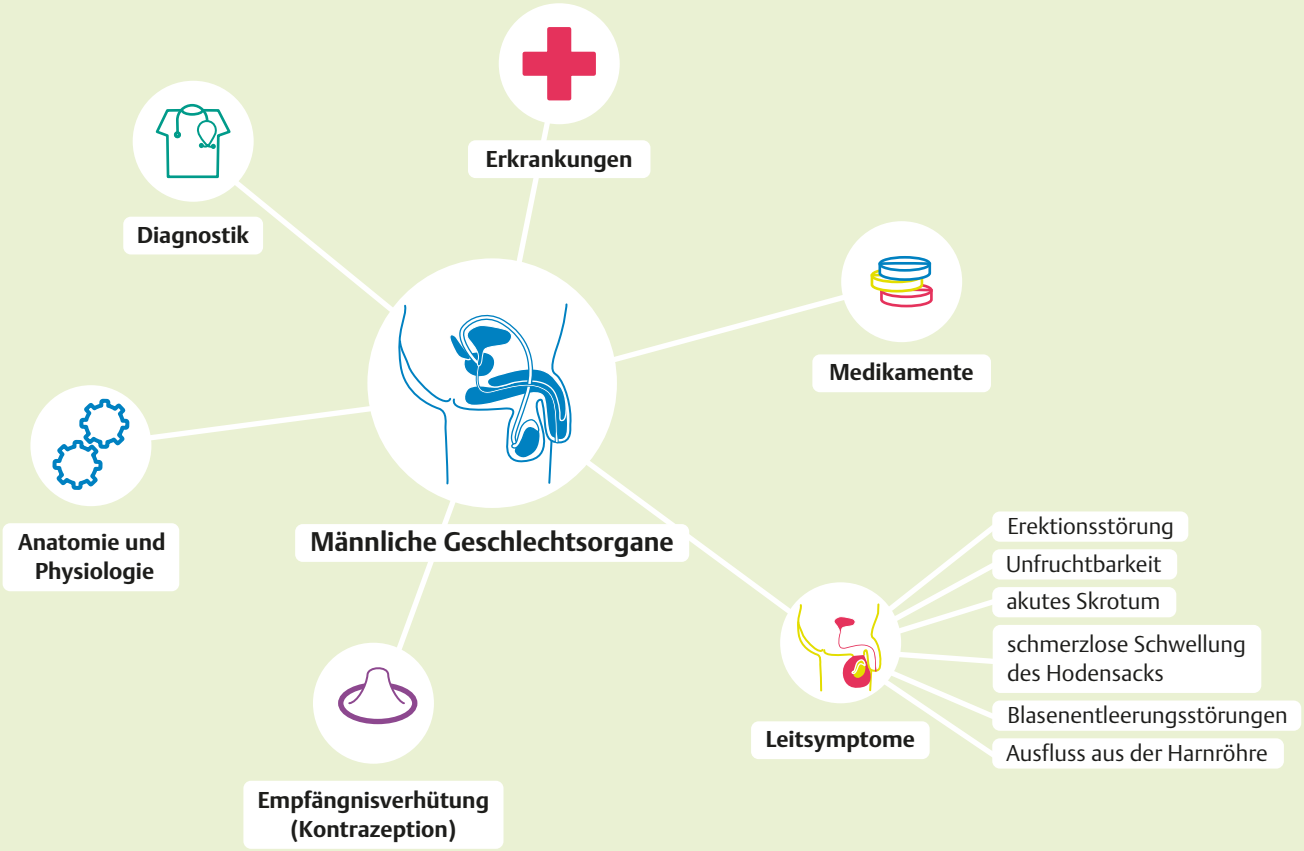


Abb. 20.32 Die männlichen Geschlechtsorgane.

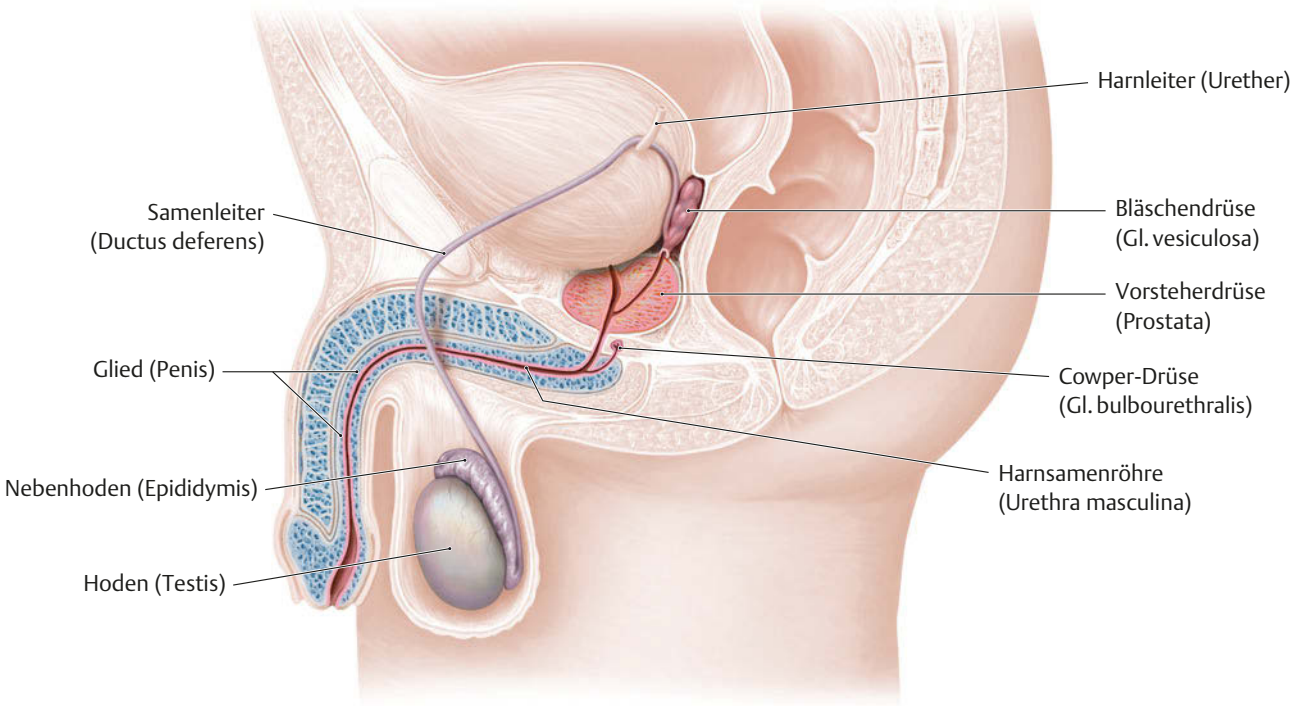


Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018

bei spielen Substanzen eine große Rolle, die von den **Sertoli-Zellen** unter dem Einfluss von FSH und Testosteron gebildet werden. Die unreifen Spermien gelangen in den Nebenhoden, wo sie zu befruchtungsfähigen Spermien reifen. Insgesamt dauert die Entwicklung etwa 70 Tage. Ein Spermium ist etwa 60 µm lang und besteht aus einem **Kopf** (der das **Chromatin** und das sog. **Akrosom** enthält), einem Mittelstück (mit Mitochondrien als Kraftwerke der Zelle) und einem **Schwanz**, der der Fortbewegung dient.

Hodensack • Der Hodensack (**Skrotum**) besteht aus 2 getrennten Kammern, in denen jeweils ein Hoden und Nebenhoden liegt. In seine Wand strahlt der **M. cremaster** ein, damit können bei Kälte die Hoden näher an den Körper gezogen werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Nebenhoden • In den Nebenhoden (**Epididymes**) reifen die unreifen Samenzellen zu befruchtungsfähigen Spermien heran und werden anschließend dort gespeichert. Die Nebenhoden liegen den Hoden direkt auf. Ihr **Kopf** besteht aus den Hodenkanälchen sowie **Körper** und **Schwanz** aus dem **Nebenhodengang** (Ductus epididymidis). Dieser ist stark geschlängelt und geht in den Samenleiter über.

Samenleiter • Der Samenleiter (**Ductus deferens**) zieht vom Nebenhoden durch den **Leistenkanal** und die Prostata zur Harnröhre. Er leitet die Spermien aus dem Nebenhoden in die Harnröhre. Außerdem mündet der Ausführungsgang der Bläschendrüse in den Samenleiter. Der Abschnitt zwischen Mündungsstelle und Vereinigung mit der Harnröhre wird Spritzkanal (**Ductus ejaculatorius**) genannt. Nach der Einmündung des Samenleiters wird die Harnröhre zur **Harnsamenröhre**.

Akzessorische Geschlechtsdrüsen • Die Sekrete der akzessorischen Geschlechtsdrüsen bilden zusammen mit den Spermien das **Sperma** (Ejakulat, Samenflüssigkeit).

Etwa 70 % der Flüssigkeit werden von den beiden **Bläschendrüsen** (Glandulae vesiculosae) gebildet. Deren Sekret enthält viel **Fruktose**, die den Spermien als Energiequelle dient. Die Bläschendrüsen liegen beidseits an der Prostatabasis zwischen Harnblase, Rektum, Harnleiter und Samenleiter. Sie münden in den Samenleiter.

Das Sekret der **Prostata** (Vorsteherdrüse) trägt hauptsächlich zur Beweglichkeit der Spermien bei. Es macht knapp 30 % des Spermas aus. Die Prostata liegt direkt unterhalb der Harnblase und umgibt die Harnröhre; unten grenzt sie an den Beckenboden, hinten an das Rektum. Ihre Ausführungsgänge münden direkt in die Harnröhre. Während des Alterungsprozesses kommt es beim Mann zu einem relativen Östrogenübergewicht, das eine physiologische Prostatavergrößerung zur Folge hat.

Die kleinen **Cowper-Drüsen** (Glandulae bulbourethrales) münden unterhalb der Ausführungsgänge der Prostata ebenfalls direkt in die Harnröhre. Sie entlassen nur geringe Sekretmengen, die die Harnsamenröhre für das nachfolgende Sperma gleitfähig machen.

Erektion und Ejakulation • Bei Berührung leiten bestimmte Rezeptoren (v. a. der Eichel, des Peniskörpers und der erogenen Zonen) Reize an das **Erektionszentrum** im Rückenmark. **Parasympathische Fasern** vermitteln daraufhin die Blutfüllung der Schwellkörper und damit die Aufrichtung des Penis. Dauert die Erregung an, wird das **Ejakulationszentrum** im Rückenmark aktiviert. Daraufhin geben die akzessorischen Geschlechtsdrüsen ihre Sekrete und die Nebenhoden die Spermien ab. Beides vermischt sich in der Harnröhre zum Sperma. Die Muskulatur der Harnröhre zieht sich rhythmisch zusammen, und es kommt zum Samenerguss (**Ejakulation**). Diese Vorgänge werden über **sympathische Fasern** vermittelt. Pro Ejakulation werden 1,5–6 ml Sperma freigesetzt, das pro Milliliter 15–100 Mio. Spermien enthält. Im Alter nimmt die Spermienzahl ab, weshalb auch beim Mann die Fortpflanzungsfähigkeit nachlässt.

20.2.2 Diagnostik der männlichen Geschlechtsorgane

Anamnese

Beim Mann hängen die Geschlechtsorgane und die ableitenden Harnwege sehr eng zusammen. Eine urologische Anamnese umfasst daher auch immer Fragen zu **Problemen beim Wasserlassen**, wie sie im Kap. „Harnsystem“ (S. 527) erläutert werden. Besonders wichtig ist die Frage nach **Blasenentleerungsstörungen**: Ist das Wasserlassen erschwert (**Dysurie**) oder schmerzhaft (**Algurie**)? Kann der Patient ggf. gar nicht Wasser lassen (**Harnverhalt**)? Ist der **Harnstrahl** normal oder abgeschwächt? Kommt es zu einem „Nachträufeln“? Bestehen sog. Reizsymptome – d. h. häufiges Wasserlassen (**Pollakisurie**) oder nächtliches Wasserlassen (**Nykturie**)?

Je nach Grund der stationären Aufnahme und der Symptomatik wird auch eine spezifische **Sexualanamnese** erhoben (Schmerzen beim Geschlechtsverkehr, Potenzverlust, unerfüllter Kinderwunsch etc.).

Darüber hinaus werden bekannte **Grunderkrankungen** (z. B. arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Herzerkrankungen) und aktuell eingenommene **Medikamente** erfragt. Außerdem wird eine **Familienanamnese** erhoben (u. a. Frage nach Stoffwechsel- oder Tumorerkrankungen bei Verwandten).

Klinische Untersuchung

Inspektion

Es wird v. a. auf **Schwellungen**, **Hautveränderungen** (Rötungen, Entzündungen, bläuliche Verfärbungen), Verkrümmungen des Penis (Deviation) und **Ausfluss** aus der Harnröhre geachtet.

Palpation

Bei der Untersuchung der äußeren männlichen Genitalien sollte versucht werden, die **Vorhaut zurückzuschieben**, um deren Verschiebbarkeit zu prüfen und um die **gesamte Eichel** beurteilen zu können.

Penisschaft und Inhalt des **Hodensacks** (Skrotum) werden abgetastet (▶ **Abb. 20.33**). Im Hodensack sollten **beide** Hoden und Nebenhoden zu tasten sein! Es wird deren Druckempfindlichkeit beurteilt und überprüft, ob Verhärtungen oder Raumforderungen zu fühlen sind. Der **Samenstrang** wird bis zum Leistenkanal abgetastet. Bei der Palpation der **Leiste** wird auf geschwollene Lymphknoten geachtet und getastet, ob die Bruchpforten (S. 510) geschlossen sind.

Digital-rektale Palpation der Prostata

Die digital-rektale Untersuchung (DRU) wird im Kap. „Verdauungssystem“ (S. 408) erläutert. Die Untersuchung kann im Stehen (nach vorne gebeugt), in Knie-Ellenbogen-Lage oder in Seitenlage (mit angewinkelten Knien) durchgeführt werden. Bei der Palpation der Prostata wird auf deren **Größe**, die Beschaffenheit der **Oberfläche** (glatt, höckerig) und die **Verschieblichkeit** der **Schleimhaut** geachtet. Außerdem wird beurteilt, ob die Untersuchung **schmerzhaft** ist.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Abb. 20.33 Palpation der Hoden (mit beiden Händen).

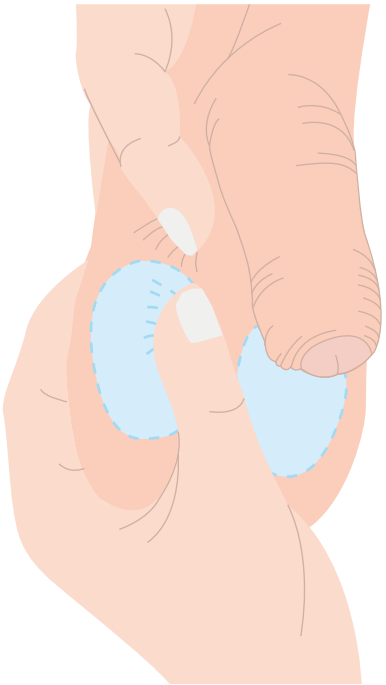


Abb. nach: Sökeland J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007

WISSEN TO GO

Männliche Geschlechtsorgane – Anamnese und Untersuchung

Eine **urologische Anamnese** umfasst immer Fragen zu Problemen beim **Wasserlassen** – v. a. nach **Blasenentleerungsstörungen** (erschwertes Wasserlassen, Harnverhalt, veränderter Harnstrahl etc.); ggf. spezifische **Sexualanamnese** (Schmerzen beim Geschlechtsverkehr, Potenzverlust, unerfüllter Kinderwunsch etc.). Außerdem werden bekannte **Grunderkrankungen**, aktuell eingenommene Medikamente und Noxen (u. a. Nikotin-/Alkoholkonsum) erfragt und eine Familienanamnese erhoben.

Untersuchung: Inspektion und **Palpation** der männlichen Genitalien. Um die Eichel komplett beurteilen zu können, sollte die **Vorhaut zurückgezogen** werden. Der **Leistenkanal** wird abgetastet.

Digital-rektale Palpation der **Prostata:** Beurteilt werden Größe und Oberfläche der Prostata, Verschieblichkeit der Schleimhaut und eine ggf. vorhandene Druckschmerzhaftigkeit.

Apparative Untersuchungen

Die Methoden zur Untersuchung des **Urins**, der **Harnblase** und der **Harnröhre** werden im Kap. „Harnsystem“ (S. 527) erklärt.

Blutuntersuchungen

In der urologischen Diagnostik spielt neben der Bestimmung der üblichen Laborwerte (wie Blutbild, Entzündungsparameter, Elektrolyte, Gerinnungswerte) auch die Messung bestimmter **Hormonwerte** eine Rolle. Zur Abklärung einer

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Unfruchtbarkeit oder einer Erektionsstörung können **Testosteron**, luteinisierendes Hormon (**LH**) und Follikel-stimulierendes Hormon (**FSH**) bestimmt werden.

Als **Tumormarker** wird **PSA** (prostataspezifisches Antigen) verwendet: Dieses Enzym dient der Früherkennung und Verlaufskontrolle des **Prostatakarzinoms**. Der Nutzen von PSA als Screeningmarker wird kontrovers diskutiert und die PSA-Bestimmung ist nicht Teil des gesetzlichen Früherkennungsprogramms.

ACHTUNG

*PSA kann auch bei einer gutartigen Vergrößerung der Prostata (**benigne Prostatahyperplasie** = BPH), Entzündung der Prostata (**Prostatitis**) oder nach Manipulationen an der Prostata (z. B. digital-rektale Untersuchung) erhöht sein.*

Die Höhe des PSA-Wertes ist abhängig von der Größe der Prostata und dem Alter des Patienten. Wenn bestimmte Kriterien erfüllt sind und der Verdacht auf ein Prostatakarzinom besteht, sollte eine Prostatabiopsie (S. 1110) erfolgen.

Darüber hinaus werden zur Verlaufskontrolle bestimmter Hodentumoren weitere Tumormarker bestimmt: **β-hCG** (β-Untereinheit des Proteins humanes Choriongonadotropin), **AFP** (α-Fetoprotein) und **LDH** (Laktatdehydrogenase).

Sekretuntersuchungen

Ejakulat

Prinzip und Indikation • Durch Analyse einer **Ejakulatprobe** kann ein **Spermiogramm** erstellt werden. Eine Indikation besteht bei **unerfülltem Kinderwunsch**, der seit mehr als 12 Monaten besteht. Umgekehrt kann bei abgeschlossener Familienplanung nach durchgeführter Durchtrennung der Samenleiter (**Vasektomie**) mittels Spermiogramm nachgewiesen werden, dass der Mann tatsächlich nicht mehr zeugungsfähig ist.

Durchführung und Bewertung • Nach mehreren Tagen der sexuellen Enthaltsamkeit wird mittels Masturbation eine Ejakulatprobe gewonnen. Die Probe wird u. a. beurteilt bezüglich: **pH-Wert**, **Ejakulatmenge**, **Spermienkonzentration**, Spermiengesamtzahl, **Beweglichkeit**, Anteil lebender Spermien und Aussehen (**Morphologie**) der Spermien.

Definition **Befunde Spermiogramm**

- *Bei einer **Oligozoospermie** ist die Spermienkonzentration zu gering.*
- *Eine **Asthenozoospermie** bedeutet, dass die Spermien nicht beweglich genug sind.*
- ***Teratozoospermie:** Die Morphologie (d. h. das Aussehen) der Spermien ist nicht normal.*
- ***OAT-Syndrom** (Oligoasthenoteratozoospermie): Konzentration, Beweglichkeit und Morphologie sind nicht normal.*
- ***Azoospermie** bezeichnet das Fehlen von Spermien im Ejakulat.*

Darüber hinaus können **biochemische Untersuchungen** durchgeführt werden (z. B. Bestimmung der Fruktosekonzentration). Hieraus können sich Hinweise auf Erkrankungen im Bereich der akzessorischen Geschlechtsdrüsen ergeben.

Urethralsekret

Besteht der Verdacht auf eine **Infektion** im Urogenitaltrakt durch bestimmte Krankheitserreger, z. B. eine durch Gonokokken hervorgerufene Gonorrhö (S. 1053), sollte das **Sekret** aus der **Harnröhre** (Urethra) untersucht werden.

Blitzlicht Pflege **Harnröhrenabstrich**

Die Entnahme eines Abstrichs aus der Harnröhre fällt häufig in den Aufgabenbereich von Pflegenden.

*Das Urethralsekret sollte möglichst morgens **vor der ersten Miktion** gewonnen werden. Die Harnröhrenmündung wird zunächst vorsichtig mit Wasser und Seife gereinigt. Anschließend wird die Harnröhre von hinten nach vorne **ausgestrichen** und das Sekret mittels **Abstrichtupfer** aufgenommen.*

*Falls auf diese Weise kein Sekret entnommen werden kann, wird ein Abstrichtupfer behutsam in die **Harnröhre eingebracht** und vorsichtig gedreht.*

Prostatasekret

Mithilfe der **Vier-Gläser-Probe** kann zwischen einer Entzündung der Harnröhre (**Urethritis**), der Harnblase (**Zystitis**) und der Prostata (**Prostatitis**) unterschieden werden. Dabei werden 4 verschiedene Sekrete gesammelt und untersucht (▶ **Abb. 20.34**):

- 1. Probe: erste Urinportion beim Wasserlassen
- 2. Probe: Mittelstrahlurin
- 3. Probe: Prostatasekret bzw. Prostataexprimat
- 4. Probe: Resturin nach Prostatamassage

Abb. 20.34 Vier-Gläser-Probe.

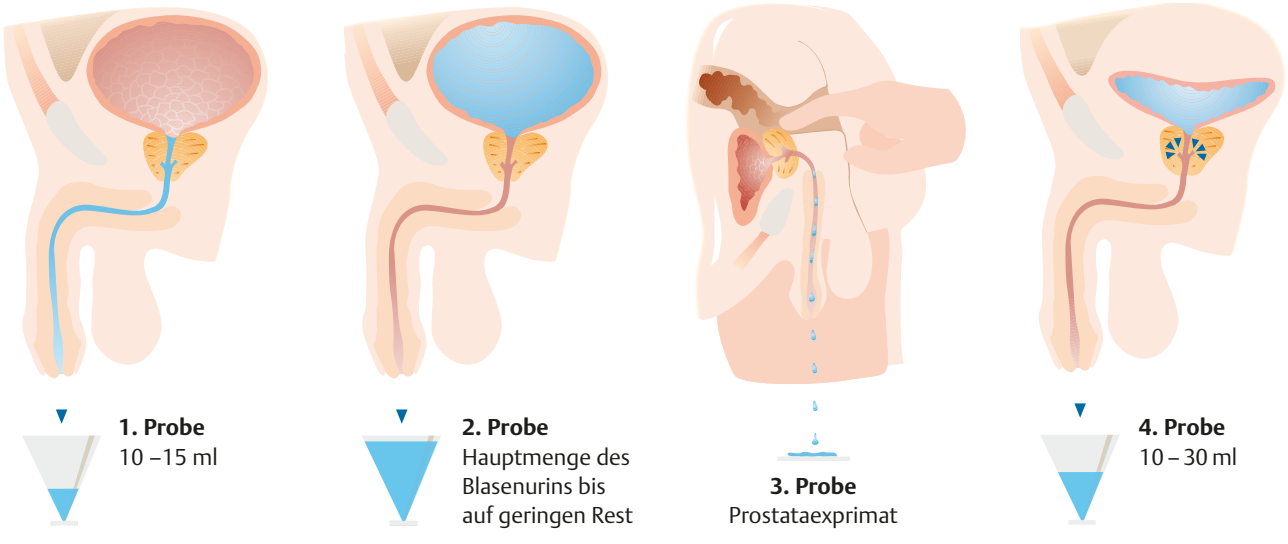


Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Um das Prostatasekret zu erhalten, wird nach den Urinproben 1+2 die Prostata mit den Fingerspitzen vom Rektum aus (digital-rektal) massiert. Anschließend wird die Harnröhre von hinten nach vorne ausgestrichen.

WISSEN TO GO

Männliche Geschlechtsorgane – Laboruntersuchungen

- **Blutuntersuchungen:** In der urologischen Diagnostik werden u. a. **Hormonwerte** gemessen (zur Abklärung einer Unfruchtbarkeit oder Erektionsstörung z. B. Testosteron, LH und FSH). **Tumormarker**: **PSA** zur Früherkennung und Verlaufskontrolle des Prostatakarzinoms (ggf. auch bei einer benignen Prostatahyperplasie oder einer Prostatitis erhöht); β-hCG, AFP und LDH zur Verlaufskontrolle bestimmter Hodentumoren.
- **Sekretuntersuchungen:**
  - Mithilfe einer **Ejakulatprobe** kann ein **Spermiogramm** erstellt werden. Dies dient u. a. der Untersuchung der Zeugungsfähigkeit des Mannes bei unerfülltem Kinderwunsch.
  - Das Sekret aus der Harnröhre (**Urethralsekret**) wird bei Verdacht auf bestimmte Infektionen entnommen.
  - **Prostatasekret** wird im Rahmen der sog. Vier-Gläser-Probe untersucht – diese wird zur Unterscheidung von Entzündungen in der Harnröhre, der Harnblase oder der Prostata durchgeführt.

Gewebeentnahme

Hodenbiopsie

Indikation • Eine Gewebeprobe aus dem Hoden wird zur Abklärung **unklarer Raumforderungen** entnommen. Außerdem können bei **unerfülltem Kinderwunsch** aufgrund einer Azoospermie (= Fehlen von Spermien im Ejakulat) mithilfe einer Hodenbiopsie Spermien direkt dem Hodengewebe entnommen werden, sog. **testikuläre Spermienextraktion (TESE)**. Die dabei gewonnenen Spermien können ggf. anschließend für eine intrazytoplasmatische Spermieninjektion (S. 1104) verwendet werden.

Alternativ kann die Entnahme der Spermien auch aus dem Nebenhoden – durch eine sog. mikrochirurgische epididymale Spermienaspiration (**MESA**) – erfolgen.

Durchführung und Bewertung. • Der Hoden wird (meist in Vollnarkose) freigelegt und es werden mehrere Gewebeproben entnommen. Bei der **testikulären Spermienextraktion** wird beurteilt, inwieweit die vorhandenen Spermien für die spätere Befruchtung einer weiblichen Eizelle geeignet sind. Falls sie geeignet sind, werden sie in flüssigem Stickstoff aufbewahrt (**kryokonserviert**).

Prostatabiopsie

Ergibt sich durch die digital-rektale Untersuchung oder aufgrund einer ungeklärten Erhöhung des PSA-Wertes der Verdacht auf ein **Prostatakarzinom**, sollte eine Gewebeprobe entnommen werden.

Die Biopsie wird meist in Lokalanästhesie durchgeführt; der Zugang erfolgt vom Rektum aus (transrektal). Die Gewebeproben werden unter Ultraschallkontrolle (sog. **transrektaler Ultraschall** = TRUS, ▸ **Abb. 20.35**) entnommen.

WISSEN TO GO

Männliche Geschlechtsorgane – Gewebeentnahme

Hodenbiopsie: Dient u. a. der Abklärung unklarer **Raumforderungen**. Bei **unerfülltem Kinderwunsch** aufgrund einer Azoospermie können mithilfe einer Hodenbiopsie Spermien direkt dem Hodengewebe entnommen werden (testikuläre Spermienextraktion = TESE). Die dabei gewonnenen Spermien können ggf. anschließend für eine intrazytoplasmatische Spermieninjektion (ICSI) verwendet werden.

Prostatabiopsie: Beim Verdacht auf ein **Prostatakarzinom** werden (meist in Lokalanästhesie) von transrektal Gewebeproben entnommen; Entnahme erfolgt unter Ultraschallkontrolle (transrektaler Ultraschall = TRUS).

Bildgebende Verfahren

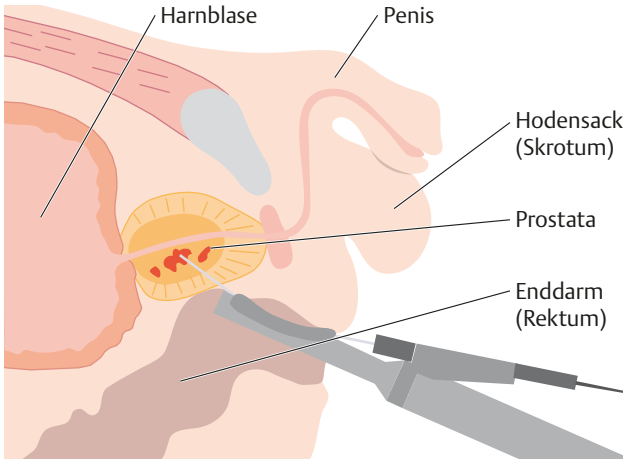
In der urologischen Diagnostik wird die **Sonografie** eingesetzt, um Beschwerden in folgenden Organen weiter abzuklären:

- Nieren (z. B. bei Flankenschmerzen, Steinleiden)
- Harnblase (z. B. zur Bestimmung der Restharnmenge bei Störungen der Blasenentleerung)
- Harnleiter (z. B. beim Verdacht auf eine Verengung des Harnleiters)
- Prostata, Samenblasen (z. B. bei Problemen beim Wasserlassen)
- Hoden (z. B. bei Raumforderungen)

Zur Beurteilung dieser Organe wird ein **abdominaler** Ultraschall durchgeführt. Die Prostata kann mithilfe eines **transrektalen Ultraschalls** (= TRUS, ▸ **Abb. 20.35**) genauer beurteilt werden. Eine Ultraschallaufnahme der Hoden erfolgt in **Rückenlage**.

Je nach Krankheitsbild kommen weitere bildgebende Verfahren zum Einsatz. Im Rahmen des **Stagings**, z. B. bei Tumorerkrankungen, werden z. B. **CT-** oder **MRT-Aufnahmen** des Abdomens angefertigt. Eine **Skelettszintigrafie** dient der Abklärung von Knochenmetastasen. Außerdem werden ggf. **Röntgenaufnahmen** angefertigt (Röntgenthorax beim Ver-

Abb. 20.35 Transrektaler Ultraschall (TRUS).



Schematische Darstellung eines transrektalen Ultraschalls der Prostata mit Stanzbiopsie. *Abb. nach: Sökeland J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

dacht auf Lungenmetastasen, Röntgen bestimmter Knochen beim Verdacht auf Knochenmetastasen).

WISSEN TO GO

Männliche Geschlechtsorgane – bildgebende Verfahren

- **Sonografie:** Dient in der urologischen Diagnostik der Beurteilung von Nieren, Harnblase, Harnleiter, Prostata und Samenblasen (meist transrektaler Ultraschall = **TRUS**), Hoden.
- weitere Bildgebung v. a. im Rahmen des Stagings (z. B. bei Tumorerkrankungen): **CT-/MRT-Abdomen**, **Skelettszintigrafie** und **Röntgenaufnahmen** von Knochen beim Verdacht auf Knochenmetastasen, **Röntgenthorax/CT-Thorax** beim Verdacht auf Lungenmetastasen.

20.2.3 Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane

Erkrankungen der Prostata

Benigne Prostatahyperplasie (BPH)

Definition **BPH**

*Die benigne Prostatahyperplasie (BPH) ist eine **gutartige Vergrößerung** der **Prostata**. Sie wird auch als Prostataadenom bezeichnet.*

Es handelt sich um eine **sehr häufige** Erkrankung. Betroffen sind insbesondere Männer im **mittleren** bis **hohen Alter** (80–90 % der über 80-jährigen Patienten).

Pathophysiologie

Die Ursache ist nicht endgültig geklärt. Es wird ein **hormonelles Ungleichgewicht** zwischen Testosteron und Östrogen angenommen. Das Prostatagewebe vermehrt sich – v. a. im Bereich des Prostatamittellappens um die **Harnröhre**, die dadurch **eingeengt** wird.

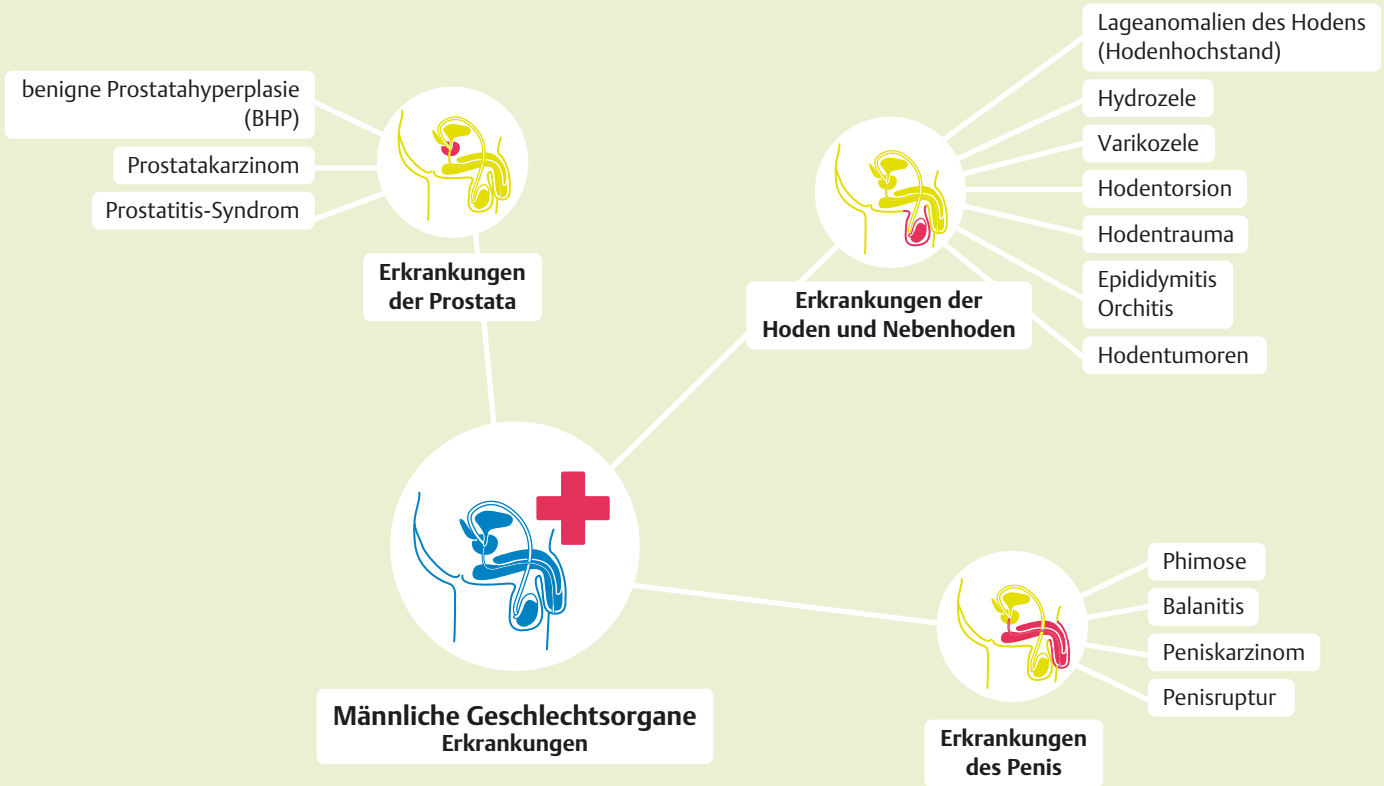
Symptome

Die Blasenentleerung ist gestört, wodurch es zu **obstruktiven** – d. h. durch die Verengung bedingten – **Symptomen** kommt: Die Patienten klagen über einen **abgeschwächten Harnstrahl**. Das Wasserlassen **beginnt verzögert**, ist erschwert (**Dysurie**) und dauert lange; häufig kommt es zu einem **„Nachträufeln"**. In der Harnblase kann nach dem Wasserlassen **Restharn** verbleiben.

Darüber hinaus kommt es zu **irritativen Symptomen** (Reizsymptome). Die Patienten müssen **häufig Wasser lassen** (= Pollakisurie; **nächtliches** Wasserlassen = Nykturie). Es kann zu **Schmerzen** beim Wasserlassen (Algurie) sowie zu sehr starkem (imperativem) Harndrang kommen. Die Erkrankung wird in **3 Stadien** eingeteilt. Im Stadium III (Dekompensation) staut sich der Harn bis zur Niere. Die Folge kann eine **Niereninsuffizienz** sein. Außerdem können die Patienten einen **Harnverhalt** entwickeln; dies kann mit einem **akuten Abdomen** einhergehen.

Diagnostik

Für die Anamnese steht ein standardisierter **Fragebogen** (**IPSS** = International Prostate Symptom Score) zur Verfügung. Der Patient wird **digital-rektal** untersucht. In der **Blutuntersuchung** werden u. a. Blutbild, Elektrolyte und Retentionsparameter (u. a. Kreatinin, Harnstoff) sowie der **PSA-Wert** bestimmt. Bei Verdacht auf einen Harnwegsinfekt erfolgt eine **Urinuntersuchung**.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Mittels **Ultraschalluntersuchung** werden die Größe der Prostata und die Restharnmenge ermittelt. Der Harnfluss wird mithilfe der Uroflowmetrie (S. 538) bestimmt. Die mögliche Zusatzdiagnostik umfasst eine retrograde Urethrografie (S. 538) sowie eine Urethrozystoskopie (S. 539).

Therapie

Konservative Therapie • Die irritativen Symptome können ggf. durch **Phytotherapeutika** (z. B. Kürbissamen, Brennnesselwurzel) gelindert werden. Ebenfalls beschwerdelindernd wirken selektive **α_1-Rezeptorenblocker** wie Tamsulosin (Alna).

Eine Verkleinerung der Prostata kann durch **5-α-Reduktase-Hemmstoffe** wie Finasterid (Proscar) erzielt werden.

Operative Therapie • Bei **hohen Restharnmengen**, wiederholten Harnverhalten oder **Harnstauungsnieren** besteht eine Indikation zur operativen Behandlung.

! *Merke* Harnableitung

*Hat ein Patient bereits Harnstauungsnieren entwickelt, muss **vor der Operation** zur Entlastung eine **Harnableitung**, z. B. mit einem suprapubischen Dauerkatheter, erfolgen. Die Erweiterung der Harnwege kann sich dadurch **zurückbilden**.*

In den meisten Fällen wird ein minimalinvasives Verfahren, die **transurethrale Elektroresektion der Prostata** (**TUR-P**), durchgeführt. Dabei wird ein sog. Resektoskop in die Harnröhre eingeführt. Die Prostata wird mithilfe einer elektrischen Schlinge ausgeschält; die Prostatakapsel bleibt hierbei erhalten. Das abgetragene Gewebe wird mit einer Spülflüssigkeit aus der Harnblase herausgespült. Am Schluss wird ein Spülkatheter zur kontinuierlichen Spülung der Harnblase eingelegt. Alternativ kann auch eine Laserresektion oder -vaporisation (dabei wird das Gewebe koaguliert und dann vom Körper abgestoßen) erfolgen.

Bei den klassischen Resektoskopen muss hypotone Spülflüssigkeit verwendet werden – d. h., die Natriumkonzentration in der Spülflüssigkeit ist geringer als die Natriumkonzentration im Blut. Dies kann zu einem **TUR-Syndrom** führen: Wenn die hypotone Spülflüssigkeit über die Venen der Prostata ins Gefäßsystem gelangt, entsteht ein Wasserüberschuss bei Natriummangel, sog. hypotone Hyperhydratation (S. 580).

! *Merke* TUR-Syndrom

*Symptome sind u. a. eine Belastung des **Herz-Kreislauf-Systems** – mit Wassereinlagerungen (Ödemen) und erhöhtem Blutdruck (Hypertonie) – sowie **zentralnervöse Störungen** (u. a. Benommenheit bis hin zur Bewusstlosigkeit, Übelkeit, ggf. Krampfanfälle).*

Heutzutage gibt es auch Resektoskope, mit denen isotone Spülflüssigkeit verwendet werden kann.

Weitere Komplikationen einer TUR-P sind Nachblutungen und Infektionen sowie (sehr selten) eine **Harninkontinenz**. Diese bildet sich jedoch normalerweise in den Wochen nach der Operation zurück. Viele Patienten entwickeln eine Ejakulationsstörung (sog. **retrograde Ejakulation**), bei der die Samenflüssigkeit „rückwärts" in Richtung der Harnblase ausgestoßen wird.

Wenn die Prostata **sehr groß** ist, kann alternativ eine **offene Operation** (sog. Adenomenukleation) oder Laserenukleation erfolgen.

Blitzlicht Pflege TUR-P

*Der Pflegeempfänger muss über den Ablauf der transurethralen Elektroresektion der Prostata sowie die damit verbundenen Risiken **aufgeklärt** werden. Am Tag des Eingriffs sollten Pflegende darauf achten, dass die unterschriebene **Einverständniserklärung** vorliegt. Auch aktuelle Ergebnisse einer Blutuntersuchung (v. a. Blutbild und **Gerinnungsparameter**) sollten vorhanden sein. Gerinnungshemmende Medikamente müssen i. d. R. pausiert werden.*

*Pflegende **assistieren** während des Eingriffs und sind für die postoperative Überwachung des Pflegeempfängers zuständig. Im Vordergrund steht dabei die kontinuierliche **Spülung** der Harnblase; achten Sie auf Zeichen einer Nachblutung. Außerdem muss die Entwicklung eines **TUR-Syndroms** rechtzeitig erkannt werden. Blutdruck und Puls sollten regelmäßig kontrolliert werden. Informieren Sie rechtzeitig den Arzt, wenn Sie bei dem Pflegeempfänger Symptome wie Ödeme, Luftnot, Übelkeit oder Schläfrigkeit bemerken.*

WISSEN TO GO

Benigne Prostatahyperplasie (BPH)

Häufige, **gutartige Vergrößerung** der **Prostata** → Einengung der Harnröhre → **Blasenentleerungsstörungen**:

- **obstruktive Symptome:** u. a. abgeschwächter Harnstrahl, verzögerter Miktionsbeginn, Dysurie, „Nachträufeln", Restharn in Harnblase
- **irritative Symptome:** häufiges Wasserlassen, Schmerzen beim Wasserlassen, imperativer Harndrang

Komplikationen: Harnaufstau bis zur Niere → Gefahr der **Niereninsuffizienz**; **Harnverhalt** bis hin zum **akuten Abdomen**

Diagnostik: **Anamnese** beinhaltet den standardisierten Fragebogen IPSS (International Prostate Symptom Score), **digital-rektale** Untersuchung, **Blutuntersuchung** (u. a. Blutbild, Elektrolyte, Kreatinin, Harnstoff, PSA-Wert), ggf. **Urinuntersuchung** (Ausschluss Harnwegsinfekt). **Sonografie** (Bestimmung der Prostatagröße und der Restharnmenge), **Uroflowmetrie** (Ermittlung des Harnflusses), bei einigen Patienten retrograde Urethrografie und Urethrozystoskopie.

Therapie:

- **konservativ:** beschwerdelindernd wirken Phytotherapeutika (z. B. Kürbissamen, Brennnesselwurzel) oder selektive α_1-Rezeptorenblocker wie z. B. Tamsulosin (Alna); Verkleinerung der Prostata mithilfe von 5-α-Reduktase-Hemmstoffen wie z. B. Finasterid (Proscar)
- **operativ:** Indikationen sind hohe Restharnmengen, wiederholte Harnverhalten oder Harnstauungsnieren. Minimalinvasiv mittels transurethraler Elektroresektion der Prostata (**TUR-P**): Mit einem Resektoskop wird die Prostata ausgeschält; abgetragenes Gewebe wird herausgespült. Bei hypotonen Spüllösungen Gefahr eines TUR-Syndroms (hypotone Hyperhydratation mit Belastung des Herz-Kreislauf-Systems und zentralnervösen Störungen). Bei sehr großer Prostata alternativ **offene Operation**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Prostatakarzinom

Definition Prostatakarzinom

*Das Prostatakarzinom ist ein bösartiger Tumor der Prostata, der von den Prostatadrüsen ausgeht (**Adenokarzinom**).*

Das Prostatakarzinom ist die **häufigste bösartige** Tumorerkrankung des Mannes. Von den krebsbedingten Todesursachen ist es die dritthäufigste. Betroffen sind v. a. **ältere Männer** (mit zunehmendem Alter steigt die Wahrscheinlichkeit an).

Pathophysiologie • Die Ursache ist nicht endgültig geklärt – diskutiert werden u. a. hormonelle Einflüsse. Wie stark die Tumorzellen vom normalen Gewebe abweichen, wird im sog. **Gleason-Score** und **ISUP-Grading** beschrieben. Dieser ermöglicht eine bessere Abschätzung der **Prognose** als das sonst übliche Grading der WHO.

Symptome • In frühen Stadien bestehen meist keine Beschwerden. Fortgeschrittene Stadien zeichnen sich durch ähnliche Beschwerden wie die benigne Prostatahyperplasie (S. 1111) aus: obstruktive und irritative Symptome aufgrund der **Blasenentleerungsstörung**. Darüber hinaus kann es zu Blut im Urin (**Hämaturie**) kommen. Eine Metastasierung in die **Knochen** kann sich durch **Schmerzen** bemerkbar machen (meist im Rücken).

Diagnostik • Bei der **digital-rektalen Untersuchung** kann das Karzinom ggf. ertastet werden. In der **Blutuntersuchung** ist bei einer tumorbedingten Anämie der Hb-Wert erniedrigt. Wichtiger Laborparameter ist der **PSA-Wert**. Dieser Tumormarker wird nicht nur zur Verlaufskontrolle und Nachsorge, sondern auch zur **Frühdiagnostik** eingesetzt. Als Screening wird der Wert kontrovers diskutiert und momentan nicht allgemein empfohlen (Selbstzahlerleistung).

ACHTUNG

*Der PSA-Wert kann u. a. auch bei einer **benignen Prostatahyperplasie**, Entzündung der Prostata **(Prostatitis)** und nach Manipulationen an der Prostata (z. B. **digital-rektale Untersuchung**) erhöht sein.*

In der **Sonografie** kann sich die Prostata vergrößert darstellen und führt ggf. zu einer Anhebung des Harnblasenbodens (▶ **Abb. 20.36**). Die Ausdehnung des Karzinoms kann v. a. mithilfe der **transrektalen Sonografie** beurteilt werden. Zur Sicherung der Diagnose wird im Rahmen dieser Ultraschalluntersuchung eine **Prostatastanzbiopsie** vorgenommen.

Bei gesichertem Prostatakarzinom wird die Ausbreitung des Tumors u. a. mithilfe folgender **Staginguntersuchungen** abgeklärt: Die Ausbreitung des Tumors und Infiltration von Nachbarorganen kann mittels **CT-** oder **MRT-Aufnahmen** des Abdomens abgeklärt werden (▶ **Abb. 20.37a**). Eine **Skelettszintigrafie** dient dem Nachweis von Knochenmetastasen (▶ **Abb. 20.37b**).

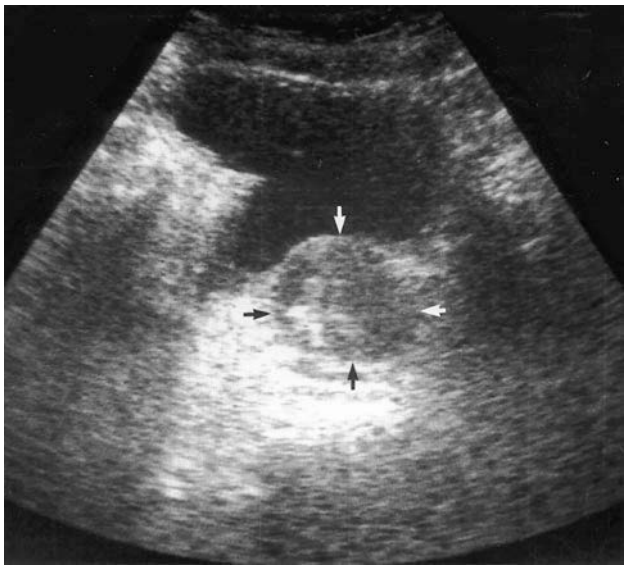
Therapie • Bei älteren Patienten oder bei Patienten mit einem kleinen Prostatakarzinom mit niedrigem Gleason-Score kann zunächst **kontrolliert abgewartet** werden. Der PSA-Wert sollte dabei regelmäßig kontrolliert werden. Bei jüngeren Patienten können im Rahmen einer **radikalen Prostatektomie** die Prostata mit Kapsel sowie die Samenbläschen entfernt werden (▶ **Abb. 20.38**).

Alternativ kann eine **Bestrahlung** durchgeführt werden: Diese erfolgt von außen (**perkutan**) oder als **Brachytherapie**, bei der die Strahlenquelle direkt in die Prostata in der Nähe des Karzinoms eingebracht wird, um die Tumorzellen lokal zu zerstören.

Palliative Maßnahmen umfassen eine **Hormontherapie**: Um das Tumorwachstum zu bremsen, werden Medikamente eingesetzt, die die Testosteronwirkung hemmen. Dazu zählen GnRH-Agonisten wie Goserelin (Zoladex) oder GnRH-Antagonisten wie Degarelix (Firmagon). Ebenfalls wirksam sind Antiandrogene wie Bicalutamid (Casodex).

Lässt die Wirkung dieser Medikamente nach, kann eine **Chemotherapie** erfolgen.

Abb. 20.36 Prostatakarzinom.



Die vergrößerte Prostata (→) hat eine inhomogene Struktur und drückt den Boden der Harnblase ein. *Abb. aus: Engelbrecht V. Prostatakarzinom. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

WISSEN TO GO

Prostatakarzinom

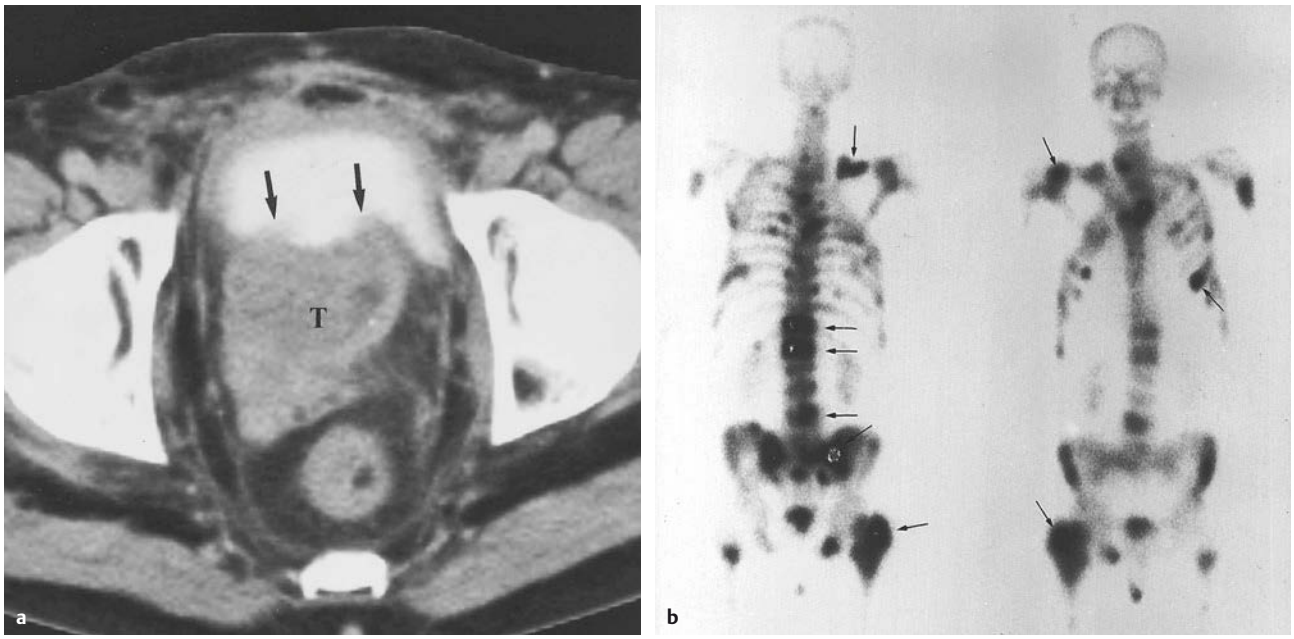
Bösartiger Tumor der Prostata, der von den Prostatadrüsen ausgeht (**Adenokarzinom**); **häufigste** Tumorerkrankung des Mannes. Symptome oft erst in fortgeschrittenen Stadien: **Blasenentleerungsstörung** mit obstruktiven (u. a. erschwertes Wasserlassen, abgeschwächter Harnstrahl, Restharn) und irritativen Symptomen (häufiges Wasserlassen). Gegebenenfalls Blut im Urin (**Hämaturie**). **Schmerzen** bei Knochenmetastasen.

Diagnostik: **digital-rektale Untersuchung**, Blutuntersuchung (Tumormarker **PSA**), Sonografie (Tumorausdehnung kann gut mit transrektalem Ultraschall beurteilt werden; Sicherung der Diagnose mittels Prostatabiopsie). Bei gesicherter Diagnose ggf. Staging mittels **CT-/MRT-Abdomen**, **Skelettszintigrafie**.

Therapie: Bei älteren Patienten kann unter Kontrolle des PSA-Wertes **kontrolliert zugewartet** werden. Bei jüngeren Patienten wird die Prostata entfernt (**radikale Prostatektomie**) oder eine Bestrahlung durchgeführt. Palliativ kommen eine **Hormontherapie** (z. B. mit GnRH-Agonisten oder -Antagonisten) und ggf. eine **Chemotherapie** zum Einsatz.

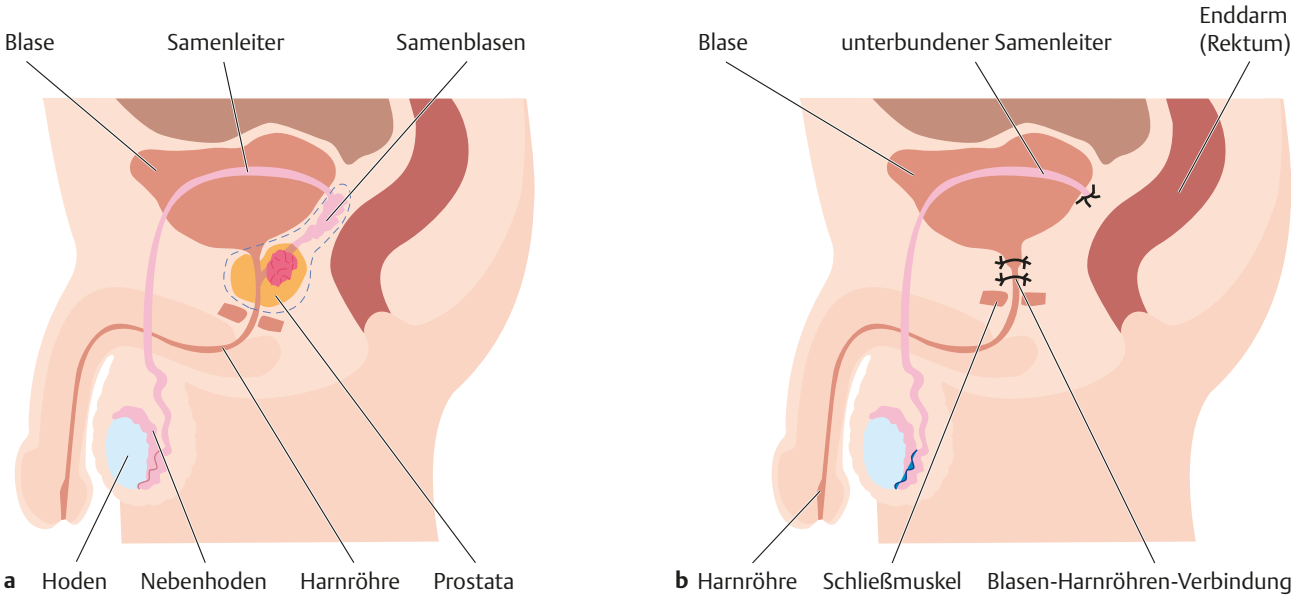
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 20.37 Staginguntersuchungen bei Prostatakarzinom.



a CT-Aufnahme: Der Tumor (T) infiltriert die davor bzw. ventral gelegene Harnblase (mit Pfeilen markiert). Die Harnblase ist kontrastmittelgefüllt und stellt sich hell dar.
b Skelettszintigrafie: Zu erkennen sind viele Mehranreicherungen (Pfeile), die auf Knochenmetastasen hinweisen.
Abb. aus: Engelbrecht V. Prostatakarzinom. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

Abb. 20.38 Radikale Prostatektomie.



a Vor der Operation.
b Nach der Operation.
Abb. nach: Sökeland J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007

Prostatitis-Syndrom

Definition Prostatitis-Syndrom

*Eine Entzündung der Prostata wird als **Prostatitis** bezeichnet. Das **Prostatitis-Syndrom** fasst verschiedene Formen der Prostatitis (mit unterschiedlichen Ursachen) zusammen.*

Das Prostatitis-Syndrom ist ein **sehr häufiges** Krankheitsbild.

Pathophysiologie • Die **akute bakterielle** Prostatitis ist meist Folge einer fortgeleiteten Infektion aus den Harnwegen: aus der Harnröhre bei einer Urethritis (S. 558) oder aus der Harnblase bei einer Zystitis (S. 559). Häufige Erreger sind z. B. **E. coli** oder **Pseudomonas aeroginosa**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! Merke Risikofaktoren

*Zu den **Risikofaktoren** zählen **Verengungen** der Harnröhre, da diese mit einem verstärkten Influx (d. h. Hineinfließen) des Urins in die Prostata einhergehen. Darüber hinaus erhöhen **Diabetes mellitus** und ein geschwächtes Immunsystem die Wahrscheinlichkeit einer Infektion.*

Aus einer nicht ausgeheilten Infektion kann sich eine **chronische bakterielle** Prostatitis entwickeln. **Weitere Formen** der Prostataentzündung umfassen u. a. das chronische abakterielle (d. h. nicht durch Bakterien verursachte) Schmerzsyndrom des Beckens.

Symptome und Komplikationen • Bei der akuten Prostatitis entwickeln die Patienten **Fieber** und ein allgemeines Krankheitsgefühl. Sie klagen über Schmerzen beim Wasserlassen (**Algurie**) und müssen häufig Wasser lassen (**Pollakisurie**). Schmerzen in der Dammregion, **beim Stuhlgang** und beim **Geschlechtsverkehr** können hinzukommen. Es kann sich ein **Abszess** in der Prostata entwickeln.

Bei einer akuten bakteriellen Prostatitis können sich die Erreger ausbreiten und eine Entzündung des Nebenhodens hervorrufen, sog. **Epididymitis** (S. 1118). Es besteht die Gefahr einer **Urosepsis**.

Diagnostik • Bei der **digital-rektalen Untersuchung** kann **eine druckschmerzhafte Prostata** getastet werden. In der **Blutuntersuchung** zeigen sich erhöhte Entzündungswerte (CRP, Leukozyten) und ein erhöhter PSA-Wert. Der **Urinstatus** (S. 529) dient dem Nachweis einer Entzündung (u. a. Nachweis von Bakterien, Leukozyten); eine **Urinkultur** (S. 532) wird zum Erregernachweis angelegt. Mithilfe der **Vier-Gläser-Probe** kann der Ort der Infektion ausfindig gemacht werden.

ACHTUNG

*Die **Prostatamassage** zur Gewinnung des Prostatasekrets sollte **nicht** im Stadium der **akuten Entzündung** erfolgen, da die Erreger verschleppt werden können.*

Um einen Abszess in der Prostata auszuschließen, wird ein **transrektaler Ultraschall** durchgeführt.

Therapie • Die bakterielle Prostatitis wird über **mehrere Wochen antibiotisch** therapiert (z. B. mit Fluorchinolonen oder Cephalosporinen). **Stuhlregulierende** Maßnahmen sowie **krampflösende Medikamente** und **Schmerzmittel** können die Beschwerden lindern. Die Patienten sollten sich körperlich **schonen**. Bei Blasenentleerungsstörungen kann die Anlage eines **suprapubischen Blasenkatheters** notwendig werden.

Als Komplikation einer Prostatitis kann sich ein **Prostataabszess** entwickeln. Hier ist dann die Einlage einer Drainage nötig. Kann der Entzündungsherd nicht saniert werden, erfolgt eine **operative** Entfernung der Prostata.

ACHTUNG

*Das Krankheitsbild ist schwer und kann sich zu einer **Sepsis** (S. 1272) entwickeln.*

WISSEN TO GO

Prostatitis-Syndrom

Der Begriff „Prostatitis-Syndrom" fasst verschiedene Formen der Prostatitis (**Entzündung der Prostata**) zusammen, u. a.:

- **akute bakterielle Prostatitis:** meist Folge einer fortgeleiteten Infektion aus Harnröhre oder Harnblase; Risikofaktoren: u. a. Verengungen der Harnröhre, Diabetes mellitus, geschwächtes Immunsystem
- **chronische bakterielle Prostatitis:** kann sich aus einer nicht ausgeheilten akuten Infektion entwickeln
- **chronisch abakterielles Schmerzsyndrom** des Beckens (nicht durch Bakterien verursacht)

Symptome: bei akuter Prostatitis **Fieber**, **Schmerzen** beim Wasserlassen und häufiges Wasserlassen; ggf. Schmerzen in der Dammregion, beim Stuhlgang und beim Geschlechtsverkehr. Komplikationen: Keimausbreitung mit **Epididymitis**, Gefahr der **Urosepsis**, Abszessbildung.

Diagnostik: **digital-rektale Untersuchung** (Druckschmerz), **Blutuntersuchung** (Entzündungswerte und PSA-Wert ↑), **Urinstatus** und Urinkultur, **Vier-Gläser-Probe** (Prostatamassage zur Gewinnung des Prostatasekrets nicht im Stadium der akuten Entzündung durchführen!). **Transrektaler Ultraschall** zum Ausschluss eines Prostata-Abszesses.

Therapie: Bei bakterieller Prostatitis **Antibiotika** über mehrere Wochen. Stuhlregulierende Maßnahmen, krampflösende Medikamente und **Schmerzmittel** lindern die Beschwerden. Bei Blasenentleerungsstörungen ggf. Anlage eines **suprapubischen Blasenkatheters**; bei Prostataabszess Einlage einer **Drainage**. Kann der Entzündungsherd nicht saniert werden, erfolgt eine **operative Entfernung**.

Erkrankungen der Hoden und Nebenhoden

Lageanomalien des Hodens (Hodenhochstand)

Definition Lageanomalie Hoden

*Unter einer Lageanomalie des Hodens bzw. einem Hodenhochstand versteht man eine **Hodenfehllage außerhalb** des **Skrotums** (Hodensack) aufgrund eines gestörten Hodenabstiegs (**Maldescensus testis**).*

***Kryptorchismus** bedeutet, dass der Hoden nicht tastbar (verborgen) ist.*

Während der Embryonalentwicklung wandern die Hoden normalerweise von ihrem Bildungsort (im Abdomen) herab bis ins Skrotum. Diese Entwicklung wird als Descensus testis (Hodenabstieg) bezeichnet. Ist dieser Hodenabstieg bis zum Ende der Schwangerschaft nicht erfolgt, spricht man von **Maldescensus testis.**

Eine Lageanomalie des Hodens kommt bei ca. **5 % aller Neugeborenen** vor. In den meisten Fällen bildet sich der Hodenhochstand im 1. Lebensjahr zurück.

Pathophysiologie • Als Ursachen werden u. a. **hormonelle Störungen** diskutiert. Folgende Formen des Hodenhochstands werden unterschieden (▶ **Abb. 20.39**):

- **Bauchhoden** (echter Kryptorchismus): Der Hoden ist weder im Hodensack noch im Leistenkanal zu tasten oder mittels Ultraschall darzustellen.
- **Leistenhoden:** Der Hoden befindet sich im Leistenkanal.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **Gleithoden:** Der Hoden befindet sich im Leistenkanal, kann jedoch durch Manipulation in den Hodensack mobilisiert werden. Wird der Hoden losgelassen, gleitet er in den Leistenkanal zurück.
- **Pendelhoden:** Der Hoden ist zwar bis in den Hodensack abgestiegen, pendelt jedoch bei bestimmten auslösenden Reizen (z. B. bei sexueller Erregung durch einen verstärkten Kremasterreflex) in Richtung des Leistenkanals und anschließend zurück in den Hodensack.
- **ektoper Hoden** bzw. Hodenektopie: Der Hoden liegt nicht im Bereich des normalen Abstiegsweges, sondern außerhalb davon (= ektop).

Symptome und Diagnostik • Da der Hoden in den anderen Positionen höheren Temperaturen als im Hodensack ausgesetzt ist, kann ein Hodenhochstand zu einer gestörten Spermienentwicklung mit **Unfruchtbarkeit** führen. Außerdem besteht ein erhöhtes Risiko, einen Hodentumor zu entwickeln.

Bei der klinischen Untersuchung werden Hodensack und Leistenkanal **inspiziert** und – mit warmen Händen – **palpiert**. Die Unterscheidung zwischen Gleit- und Pendelhoden kann erleichtert werden, wenn die Eltern ein sog. **Hodenlageprotokoll** führen. Bei Unklarheiten werden bildgebende Verfahren durchgeführt, um die Lage des Hodens zu untersuchen: **Sonografie** (▶ **Abb. 20.40a**), seltener MRT-Aufnahme (▶ **Abb. 20.40b**). Im Zweifelsfall kann eine **Laparoskopie** durchgeführt werden.

Therapie • Die Therapie wird erst nach dem **6. Lebensmonat** begonnen. Zunächst erfolgt eine **Hormontherapie** mit GnRH bzw. Gonadorelin (Kryptocur) als Nasenspray; ggf. in Kombination mit hCG.

Abb. 20.39 Lageanomalien des Hodens.

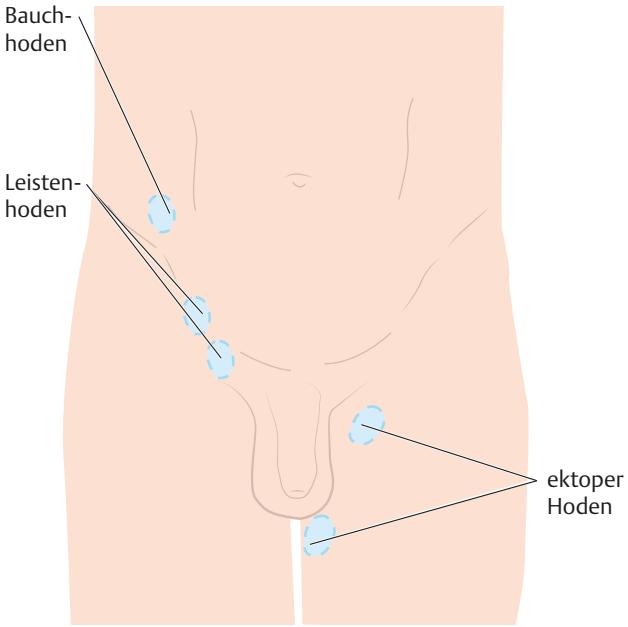


Abb. nach: Sökeland J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007

! *Merke* Pendelhoden

*Im Gegensatz zum Gleithoden muss der Pendelhoden **nicht** therapiert werden.*

Wenn die Hormontherapie nicht zum Erfolg führt oder wenn zusätzlich eine Leistenhernie (S. 498) vorliegt, wird **operativ** behandelt, sog. inguinale Orchidolyse (Mobilisierung des Hodens aus der Leiste) und **Orchipexie** (Fixierung des Hodens): Samenstrang und Gefäße werden freigelegt und der Hoden wird **spannungsfrei** im Hodensack fixiert. Die Behandlung sollte bis zum Ende des 1. Lebensjahres abgeschlossen sein.

Blitzlicht Pflege Hodenhochstand

*Bei männlichen Säuglingen ist die Beobachtung der **Hodenposition** von großer Bedeutung, um das Risiko für eine spätere **Unfruchtbarkeit** und einen **Hodentumor** zu reduzieren.*

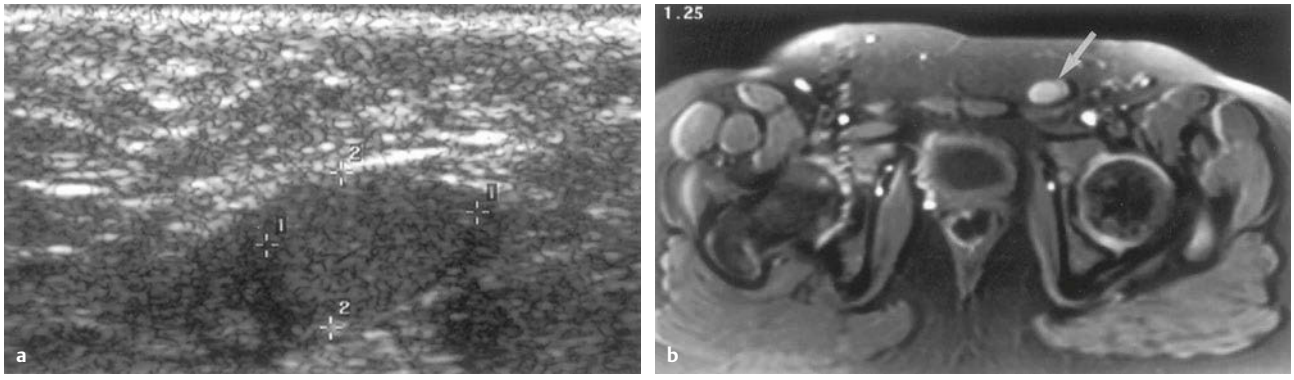
WISSEN TO GO

Lageanomalie Hoden (Hodenhochstand)

Lageanomalie Hoden = Hodenfehllage außerhalb des Skrotums aufgrund eines gestörten Hodenabstiegs (**Maldescensus testis**). Ursächlich sind vermutlich **hormonelle Störungen**. Es gibt verschiedene Formen:

- **Bauchhoden** (echter Kryptorchismus): Hoden ist weder im Hodensack noch im Leistenkanal tastbar oder mittels Ultraschall darzustellen.
- **Leistenhoden:** Hoden befindet sich im Leistenkanal.
- **Gleithoden:** Hoden befindet sich im Leistenkanal, kann jedoch in den Hodensack mobilisiert werden. Wird der Hoden losgelassen, gleitet er in den Leistenkanal zurück.

Abb. 20.40 Leistenhoden (links).



a Sonografie: In der Leistenregion erkennt man den dunkel erscheinenden (echoarmen) Hoden (mit Kreuzen markiert).
b MRT-Aufnahme: Der Hoden in der linken Leiste ist mit einem Pfeil markiert.
Abb. aus: Engelbrecht V. Hodenretention. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **Pendelhoden:** Hoden ist bis in den Hodensack abgestiegen, pendelt jedoch bei bestimmten Reizen (z. B. sexuelle Erregung → Kremasterreflex) in Richtung des Leistenkanals und anschließend zurück in den Hodensack.
- **ektoper Hoden:** Hoden liegt außerhalb des normalen Abstiegsweges.

Der Hoden ist in den anderen Positionen höheren Temperaturen als im Hodensack ausgesetzt; dies kann zu **Unfruchtbarkeit** führen. Außerdem erhöhtes Risiko für einen **Hodentumor**.

Diagnostik: bildgebende Verfahren (v. a. **Sonografie**), ggf. Laparoskopie zur Lagebestimmung des Hodens. Therapie durch Hormonbehandlung: GnRH bzw. Gonadorelin als Nasenspray, ggf. in Kombination mit hCG. Wenn dies nicht ausreicht, wird der Samenstrang **operativ** freigelegt und der Hoden spannungsfrei fixiert (sog. Funikulolyse und Orchipexie). Die Behandlung sollte bis zum Ende des **1. Lebensjahres** abgeschlossen sein!

Hydrozele

Definition Hydrozele

*Als **Tunica vaginalis testis** wird die Haut bezeichnet, die den Hoden umgibt. Sie besteht aus 2 Blättern: einem Blatt, das auf Hoden und Nebenhoden liegt (**Epiorchium**), und einem Blatt, welches den Hodensack von innen auskleidet (**Periorchium**). Unter einer **Hydrozele** versteht man eine **Flüssigkeitsansammlung** zwischen diesen beiden Blättern.*

Eine Hydrozele kann **angeboren** sein, z. B. beim kindlichen Leistenbruch, wenn die Verbindung zwischen Bauchhöhle und Hodensack offen bleibt (offener Processus vaginalis). Eine **erworbene** Hydrozele kann z. B. durch Entzündungen entstehen.

Eine Hydrozele macht sich durch eine prallelastische, **nicht schmerzhafte Schwellung** des Hodensacks bemerkbar und kann mittels **Sonografie** nachgewiesen werden (▶ **Abb. 20.41**).

Bei einer angeborenen Hydrozele kann im 1. Lebensjahr zunächst **abgewartet** werden. Wenn sich eine Hydrozele nicht zurückbildet, stark an Größe zunimmt oder Beschwerden verursacht, sollte eine **operative Behandlung** (z. B. Resektion der Hydrozelenwand) erfolgen.

Abb. 20.41 Hydrozele.



Sonografischer Befund: Die den Hoden umgebende Flüssigkeit stellt sich dunkel dar. *Abb. aus: Engelbrecht V. Hydrozele. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

Varikozele

Definition Varikozele

*Die Varikozele bezeichnet eine **Erweiterung** des **Venengeflechts** im Hodensack (Plexus pampiniformis).*

Eine Varikozele ist **häufig.** Die Ursache ist eine **Behinderung des venösen Blutabflusses**. Man unterscheidet **primäre** Varikozelen (z. B. aufgrund defekter Venenklappen) von **sekundären** bzw. symptomatischen Varikozelen (z. B. bei Tumoren im Bauchraum).

Merke Lokalisation

*In den meisten Fällen tritt die Erkrankung **linksseitig** auf – dies ist durch den Verlauf der linken V. spermatica bedingt.*

Eine Varikozele macht sich durch eine **Schwellung** des Hodensacks und ggf. **ziehende Schmerzen** bemerkbar. Da der Blutstau eine **Temperaturerhöhung** im Hodensack bewirkt, kann es zu einer Einschränkung der **Fruchtbarkeit** kommen.

Eine Varikozele kann mittels Anamnese, **körperlicher Untersuchung** und **Dopplersonografie** (zur Darstellung des Blutflusses) nachgewiesen werden. Da eine Varikozele durch Tumoren im Bauchraum bedingt sein kann, werden i. d. R. weitere **bildgebende Verfahren** (z. B. Abdomensonografie) angewandt. Bei unerfülltem Kinderwunsch wird ein **Spermiogramm** angefertigt.

Therapeutisch können Varikozelen **sklerosiert** (verödet) werden. Führt dies nicht zum Erfolg, kann die **V. spermatica reseziert** werden.

WISSEN TO GO

Hydrozele und Varikozele

Hydrozele = angeborene oder erworbene **Flüssigkeitsansammlung** zwischen den beiden Blättern der **Tunica vaginalis testis** (Haut, die den Hoden umgibt). Macht sich als nicht schmerzhafte **Schwellung** des **Hodensacks** bemerkbar und kann **sonografisch** nachgewiesen werden. Wenn sich eine Hydrozele nicht zurückbildet, stark an Größe zunimmt oder Beschwerden verursacht, wird die Hydrozelenwand **operativ** entfernt.

Varikozele = Erweiterung des Venengeflechts im Hodensack (→ Schwellung, ggf. ziehende Schmerzen; Folge kann eine **eingeschränkte Fruchtbarkeit** sein). Ursächlich ist eine Behinderung des venösen Blutabflusses (meist als primäre Varikozele, aber auch aufgrund von **Tumoren** im Bauchraum). Diagnostik: Anamnese, körperliche Untersuchung, **Dopplersonografie**; ggf. weitere bildgebende Verfahren zum Tumorausschluss. Bei unerfülltem Kinderwunsch **Spermiogramm**. Therapie: **Sklerosierung** (Verödung) der Varikozele oder **operative** Entfernung der V. spermatica.

Hodentorsion

Definition Hodentorsion

*Die Hodentorsion ist eine **Drehung** von **Hoden** und **Samenstrang** um die eigene Achse. Da es zu einer Unterbrechung der Durchblutung kommt, stellt eine Hodentorsion einen urologischen **Notfall** dar!*

Es gibt einen Häufigkeitsgipfel im **Säuglingsalter** und einen zweiten zwischen dem **15.** und **25. Lebensjahr**. Eine **erhöhte**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Beweglichkeit des Hodens steigert das Risiko für eine Hodentorsion.

Die Betroffenen klagen über **plötzlich** einsetzende **heftigste Schmerzen** im Hoden und in der Leiste (sog. **akutes Skrotum**) sowie eine **Schwellung** des Hodens. Die Symptomatik reicht bis hin zum akuten Abdomen (S. 510).

Bei der klinischen Untersuchung ist der Hoden **druckschmerzhaft**. Der Schmerz bleibt bestehen oder nimmt zu, wenn der Hoden angehoben wird (sog. negatives **Prehn-Zeichen**). In der **Dopplersonografie** zeigt sich eine verminderte Durchblutung.

ACHTUNG

*Wenn eine Hodentorsion nicht sicher ausgeschlossen werden kann, muss (möglichst innerhalb von **4–6 Stunden**) **operiert** werden. Sonst droht eine **Nekrose** des Hodens (▶ **Abb. 20.42**).*

In der Operation wird der Hoden **zurückgedreht** und im Hodensack fixiert (**Orchipexie**). Um eine Torsion des **anderen Hodens** zu verhindern, wird dieser prophylaktisch ebenfalls fixiert.

Blitzlicht Pflege Hodentorsion

*Eine Hodentorsion ist ein **urologischer Notfall**! Bei einem schreienden männlichen Baby, das nicht beruhigt werden kann, muss diese Ursache mit in Betracht gezogen werden.*

WISSEN TO GO

Hodentorsion

Drehung von **Hoden** und **Samenstrang** um die eigene Achse, urologischer **Notfall (Nekrosegefahr)**. Symptome: **heftigste Schmerzen** in Hoden und Leiste, Hodenschwellung.

Diagnostik: klinische Untersuchung, **Dopplersonografie**. Wenn Hodentorsion nicht sicher ausgeschlossen werden kann, muss (möglichst innerhalb von **4–6 Stunden**) operiert werden (**Orchipexie**): Hoden wird zurückgedreht und im Hodensack fixiert; prophylaktisch wird der andere Hoden auch fixiert.

Abb. 20.42 Hodentorsion.



Der Hoden musste aufgrund einer Nekrose operativ entfernt werden. *Abb. aus: Sökeland J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007*

Hodentrauma

Bei einem **stumpfen Trauma** des Hodensacks kann es zu einem ausgeprägten **Hämatom** kommen. Meist bestehen **starke Schmerzen**. Es kann sich eine **Schocksymptomatik** (S. 184) entwickeln.

Diagnostisch wird eine **Sonografie** durchgeführt. Die Therapie besteht in der **Kühlung** und **Hochlagerung** des Hodensacks; ggf. muss eine **operative** Behandlung erfolgen.

Epididymitis und Orchitis

Definition Epididymitis, Orchitis

*Eine **Entzündung** des **Nebenhodens** wird als **Epididymitis** bezeichnet; eine Entzündung des **Hodens** heißt **Orchitis**.*

Pathophysiologie • Die Ursache einer **Epididymitis** ist meist eine **fortgeleitete Infektion** aus Harnröhre, Harnblase oder Prostata. Bei **jungen** Männern finden sich oft **sexuell übertragbare** Erreger (z. B. Gonokokken, Chlamydia trachomatis), bei **älteren** Patienten hauptsächlich **gramnegative** Keime (z. B. E. coli). **Risikofaktoren** stellen eine benigne Prostatahyperplasie oder instrumentelle Eingriffe, z. B. Legen eines Katheters, dar.

Bei einer **Orchitis** gelangen die Erreger häufig über den Blutweg (**hämatogen**) in den Hoden. Viren (z. B. **Mumps**) oder Bakterien (z. B. Gonokokken) können verantwortlich sein.

Symptome • Die Entzündung äußert sich meist als **akutes Skrotum** mit z. T. plötzlich auftretender **schmerzhafter Schwellung** und **Rötung** (▶ **Abb. 20.43**). Bei der Epididymitis strahlen die Schmerzen oftmals in die **Leiste** aus. In schweren Fällen kommen **Fieber** und ein starkes **Krankheitsgefühl** hinzu.

Komplikationen können **Abszessbildung** und **Unfruchtbarkeit** sein. Insbesondere bei der Mumpsorchitis besteht die Gefahr, dass sich ein **Hypogonadismus** (Unterfunktion der Keimdrüsen) entwickelt.

Diagnostik • Bei der **klinischen Untersuchung** ist der Hoden bzw. Nebenhoden stark **druckschmerzhaft**.

! *Merke* Prehn-Zeichen

*Bei der Epididymitis bewirkt das Anheben des Hodens eine Schmerzlinderung (positives **Prehn-Zeichen**). Dies ist bei einer Hodentorsion (S. 1117) nicht der Fall!*

Abb. 20.43 Akute Epididymitis.



Schwellung und Rötung des Skrotums. *Abb. aus: Groß U, Hrsg. Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 3. Auflage. Thieme; 2013*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

In der **Blutuntersuchung** können häufig Entzündungszeichen nachgewiesen werden (Erhöhung von CRP, Leukozyten). Im **Urinstatus** zeigt sich ebenfalls eine Entzündung (u. a. Nitrit, Leukozyten).

Die **Sonografie** zeigt bei der Epididymitis einen verdickten, **verstärkt durchbluteten** Nebenhoden und bei der Orchitis einen verstärkt durchbluteten Hoden. Ein Abszess lässt sich ebenfalls sonografisch darstellen.

Therapie • Beschwerdelindernd wirken eine **Hochlagerung** und **Kühlung** des Hodens. Die **antibiotische Therapie** wird zunächst kalkuliert begonnen – d. h., sie richtet sich nach den wahrscheinlichsten Erregern und wird ggf. im Verlauf (nach Erhalt des Antibiogramms) angepasst.

! *Merke* Mumpsorchitis

*Eine Mumpsorchitis kann **nicht antibiotisch**, sondern nur beschwerdelindernd therapiert werden.*

Die Schmerzen können mit NSAR (z. B. **Diclofenac**) gelindert werden. Bei sehr starken Schmerzen im Rahmen einer Epididymitis besteht die Möglichkeit einer **Infiltration des Samenstrangs** mit einem Lokalanästhetikum (z. B. Novocain). Bildet sich ein **Abszess**, muss dieser **chirurgisch eröffnet** werden.

WISSEN TO GO

Epididymitis und Orchitis

- **Epididymitis** = Entzündung des **Nebenhodens**; meist aufgrund einer **fortgeleiteten Infektion** aus Harnröhre, Harnblase oder Prostata. **Risikofaktoren:** u. a. benigne Prostatahyperplasie, instrumentelle Eingriffe
- **Orchitis** = Entzündung des **Hodens**. Erreger häufig Viren (z. B. **Mumps**) oder Bakterien (z. B. Gonokokken); gelangen hämatogen (d. h. über den Blutweg) in den Hoden

Symptome: **akutes Skrotum** (plötzlich auftretende schmerzhafte Schwellung und Rötung), bei Epididymitis Ausstrahlung in die Leiste; ggf. Fieber. Gefahr der Abszessbildung und Unfruchtbarkeit.

Diagnostik: klinische Untersuchung (**positives Prehn-Zeichen**: Anheben des Hodens bewirkt Schmerzlinderung), Blut- und Urinuntersuchung, **Sonografie**. Bakteriell bedingte Entzündungen werden **antibiotisch** behandelt. **Hochlagern** und **Kühlen** des Hodensacks lindern die Beschwerden.

Hodentumoren

Definition Hodentumoren

*Hodentumoren sind **benigne** (gutartige) oder **maligne** (bösartige) **Zellneubildungen** des Hodens. Die meisten Hodentumoren sind maligne.*

Bösartige Hodentumoren (Hodenkrebs) machen ca. **1–2 %** aller Krebserkrankungen des Mannes aus. Betroffen sind v. a. Männer zwischen **20 und 40 Jahren**. In dieser Altersgruppe sind bösartige Hodentumoren (▶ **Abb. 20.44**) sogar die **häufigsten** Krebserkrankungen!

Pathophysiologie • Als **Risikofaktoren** gelten u. a. **Lageanomalien des Hodens** (S. 1115), eine angeborene Leistenhernie (S. 498) und ein Hodentumor auf der **anderen Seite** (kontralateral). Die meisten Hodentumoren gehen von den **Keimzellen** aus. Diese Keimzelltumoren werden weiter unterteilt in sog. **Seminome** und **Nichtseminome**.

Symptome • Die Patienten klagen über eine **einseitige, schmerzlose Schwellung** des Hodens.

Hormonproduzierende Tumoren können z. B. eine **Gynäkomastie**, d. h. eine Vergrößerung der männlichen Brustdrüse, hervorrufen. Eine **Metastasierung** kann sich u. a. durch eine Harnstauung oder Rückenschmerzen (bei Knochenmetastasen) bemerkbar machen.

Diagnostik • Der Tumor kann bei der klinischen Untersuchung als **derber Knoten** getastet und in der **Sonografie** als Raumforderung dargestellt werden. Besteht der Verdacht auf einen Hodentumor, wird der Hoden **operativ freigelegt** und **biopsiert**. Wenn sich der Verdacht auf einen bösartigen Hodentumor bestätigt, wird die Ausbreitung im **Staging** abgeklärt: Es werden eine **Abdomensonografie** und eine **CT-Aufnahme** des **Thorax** und des **Abdomens** angefertigt. Weitere Staginguntersuchungen werden bei entsprechendem Verdacht durchgeführt (z. B. **Skelettszintigrafie** beim Verdacht auf Knochenmetastasen). Sowohl präoperativ als auch zur Verlaufskontrolle werden **Tumormarker** bestimmt (AFP, β-hCG und LDH).

Therapie • Der Patient kann durch die Therapie **unfruchtbar** werden. Daher sollte er **vor** Therapiebeginn über die Möglichkeit einer **Kryokonservierung** von Sperma (d. h. Einfrieren in flüssigem Stickstoff) aufgeklärt werden.

Der betroffene Hoden wird **operativ** von der Leiste aus entfernt (= **Semikastration**). Vom anderen Hoden werden ggf. **Biopsien** entnommen, um eine Präkanzerose – eine sog. testikuläre intraepitheliale Neoplasie (TIN) – auszuschließen.

Das weitere Vorgehen ist abhängig vom Zelltyp und von der Ausbreitung des Tumors. Bei frühen Stadien kann zunächst kontrollierend abgewartet werden (**Surveillance**). In fortgeschrittenen Stadien wird beim **Seminom** eine **Bestrahlung** oder eine **Chemotherapie** durchgeführt. **Nichtseminome** werden mit einer **Polychemotherapie** behandelt.

Prognose • Die Prognose der Keimzelltumoren ist **sehr gut**. Dies liegt u. a. daran, dass **Seminome** sehr **strahlensensibel** sind und **Nichtseminome** gut auf **Chemotherapie** ansprechen.

WISSEN TO GO

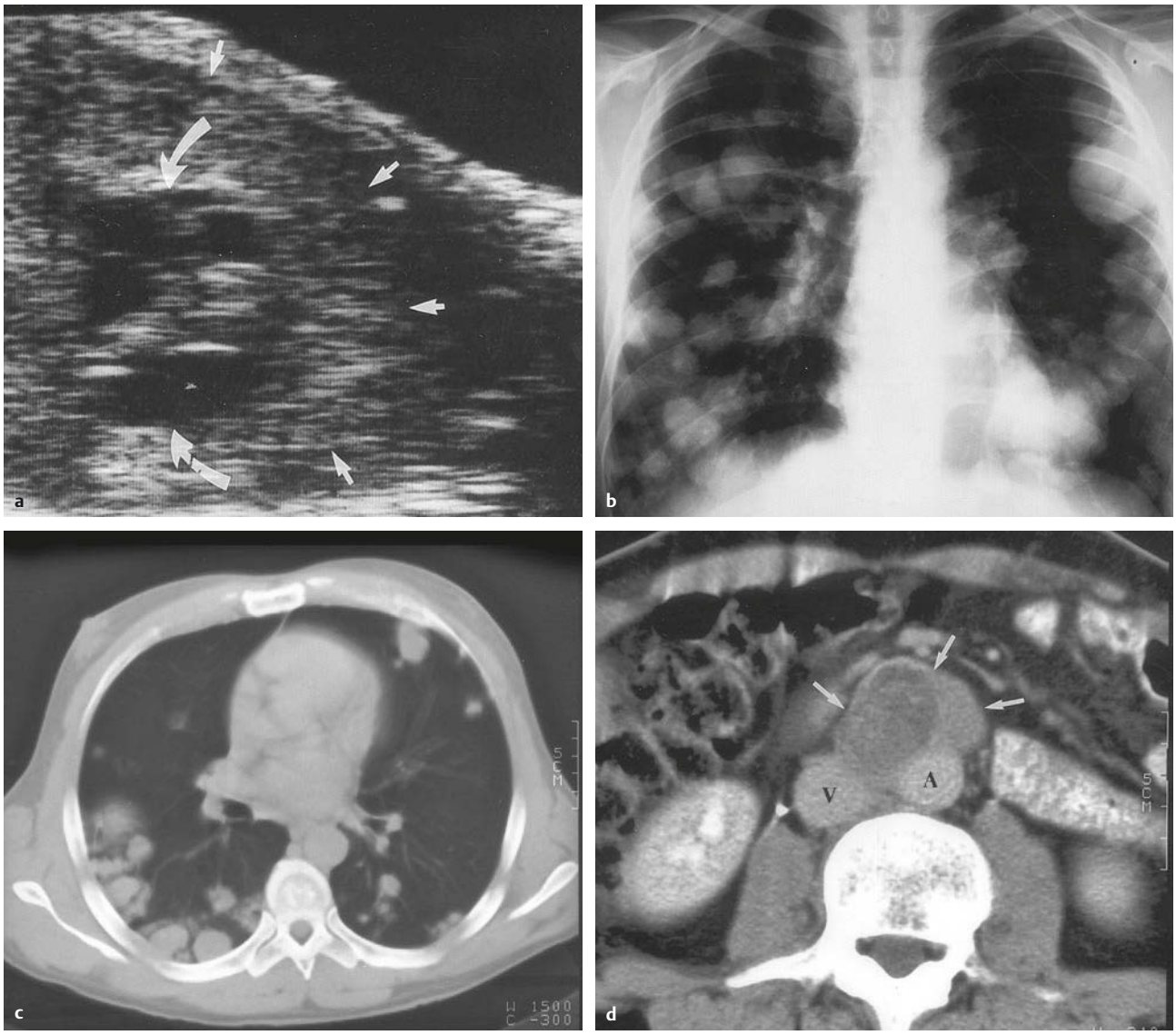
Hodentumoren

Benigne (gutartige) oder maligne (bösartige) **Zellneubildungen** des **Hodens**; die meisten Hodentumoren sind maligne. Bösartige Hodentumoren machen bei **jungen Männern** die häufigsten Krebserkrankungen aus! Symptome: **einseitige**, **schmerzlose Schwellung bzw. Verhärtung** des Hodens; hormonproduzierende Tumoren können z. B. eine Gynäkomastie hervorrufen. Bei Metastasierung u. a. Harnstauung oder Rückenschmerzen möglich.

Diagnostik: **klinische Untersuchung** (derber Knoten tastbar), **Sonografie**, Sicherung der Diagnose mittels **Biopsie** (Entnahme im Rahmen einer offenen Operation). Wegen der Gefahr der Unfruchtbarkeit durch die Therapie sollte der Patient vorher über die Möglichkeit der **Kryokonservierung** von Sperma aufgeklärt werden. Therapie: operative Entfernung des erkrankten Hodens (**Semikastration**); je nach Stadium und Zelltyp ggf. **Bestrahlung** oder **Chemotherapie**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 20.44 Metastasierender Hodentumor links.



a Sonografie: Der äußere Rand des Hodens ist mit geraden Pfeilen markiert. Innerhalb des Hodens erkennt man einen dunklen (echoarmen) Tumor; dieser ist mit gebogenen Pfeilen markiert.
b Röntgenthorax: Die zahlreichen Rundherde in der Lunge entsprechen Lungenmetastasen.
c CT-Thorax: Die vielen Lungenmetastasen sind hier noch besser zu erkennen als in der Röntgenaufnahme.
d CT-Abdomen: Mehrere Lymphknoten sind aufgrund von Metastasen vergrößert (→). A = Aorta, V = V. cava inferior.
Abb. aus: Engelbrecht V. Maligne Hodentumoren. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 3. Auflage. Thieme; 2011

Erkrankungen des Penis

Phimose

Definition Phimose

*Bei einer Phimose (= **Vorhautverengung**) besteht ein Missverhältnis zwischen der Größe der Eichel und der Weite der Vorhaut. Die Vorhaut kann nicht hinter die Eichel zurückgezogen werden.*

Pathophysiologie • Nach der Geburt ist die Vorhaut zum Schutz der Eichel zunächst mit dieser verklebt (= Präputialverklebung). Diese „**physiologische" Phimose** bildet sich normalerweise in den ersten Lebensjahren zurück.

ACHTUNG

*Bei einer **physiologischen Phimose** sollte – mindestens bis zum 3. Lebensjahr – **nicht** versucht werden, die **Vorhaut zurückzuziehen**. Dies kann zu Schleimhautverletzungen und einer **erworbenen** Phimose führen. Darüber hinaus besteht die Gefahr einer Paraphimose. (S. 1120)*

Eine **erworbene** Phimose kann außerdem durch **Entzündungen** entstehen.

Symptome und Komplikationen • Folgen der Vorhautverengung können wiederholte **Entzündungen der Eichel** = Balanitis (S. 1121), **Harnwegsinfekte**, eine „Aufblähung" der Vorhaut beim Wasserlasen sowie **Schmerzen beim Geschlechtsverkehr** sein.

Eine mögliche Komplikation ist die **Paraphimose** (auch spanischer Kragen genannt): Dabei kommt es zu einer schmerzhaften Einschnürung und **Minderdurchblutung der**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 20.45 Paraphimose.



Abb. aus: Sökeland J, Rübben H, Hrsg. Taschenlehrbuch Urologie. 14. Auflage. Thieme; 2007

Eichel durch die zu enge Vorhaut (▶ **Abb. 20.45**). Es droht die Nekrose der Eichel.

Therapie • Eine Phimose sollte u. a. dann behandelt werden, wenn es wiederholt zu Infektionen kommt. Bevor eine invasive Behandlung in Erwägung gezogen wird, sollte eine topische Behandlung der Vorhaut mit einer steroidhaltigen Salbe erfolgen. Ist diese Behandlung unwirksam, besteht die **operative Therapie** in einer Beschneidung (**Zirkumzision**). Dabei wird die Vorhaut teilweise oder komplett entfernt. Die Operation wird häufig bereits im **Kindesalter** und zunehmend **ambulant** durchgeführt.

ACHTUNG

*Die **Paraphimose** stellt einen urologischen **Notfall** dar. Zunächst wird versucht, die Vorhaut manuell **zurückzuschieben**. Wenn dies nicht gelingt, muss schnellstmöglich **operiert** werden.*

WISSEN TO GO

Phimose

Bei einer Phimose (**Vorhautverengung**) kann die Vorhaut nicht über die Eichel zurückgezogen werden. Nach der Geburt ist die Vorhaut zum Schutz der Eichel mit dieser verklebt („physiologische" Phimose; bildet sich normalerweise in den ersten Lebensjahren zurück). Mindestens bis zum **3. Lebensjahr** sollte **nicht** versucht werden, die **Vorhaut zurückzuziehen**; es drohen Schleimhautverletzungen (→ erworbene Phimose) und eine Paraphimose. Eine erworbene Phimose kann auch durch Entzündungen entstehen.

Symptome: u. a. wiederholte Entzündungen der Eichel (**Balanitis**), **Harnwegsinfekte**, Schmerzen beim Geschlechtsverkehr. Komplikationen: **Paraphimose** (spanischer Kragen): schmerzhafte Einschnürung und Minderdurchblutung der Eichel (Nekrosegefahr der Eichel).

Therapie: Bei **wiederholten Infektionen** Operation (Beschneidung = **Zirkumzision**). **Paraphimose** (urologischer Notfall): Zunächst Versuch, die Vorhaut **manuell zurückzuschieben**. Wenn dies nicht gelingt, **schnellstmöglich Operation**.

Balanitis

Definition Balanitis

*Die Balanitis ist eine **Entzündung der Eichel**. Wenn ebenfalls die Vorhaut entzündet ist, spricht man von **Balanoposthitis**.*

Pathophysiologie • Eine **akute infektiöse Balanitis** kann bei **mangelnder Hygiene** auftreten, da es zu einer vermehrten Bildung von Smegma kommt. Smegma besteht u. a. aus Talg, Zellresten und Bakterien. Begünstigt wird eine Infektion durch eine bestehende **Phimose**. Als Erreger finden sich häufig **Bakterien** (z. B. Staphylokokken, Chlamydien, Gonokokken) oder **Pilze** wie Candida albicans (v. a. bei Diabetikern). Auch **Viren** können ursächlich sein: Eine Balanitis tritt u. a. im Zusammenhang mit **Kondylomen** (S. 1080) auf. Dabei handelt es sich um Warzen im Genitalbereich, die durch **humane Papillomaviren** (HPV) verursacht werden. Auch **Parasiten** wie die Krätzmilbe (S. 1041) können zu entzündlichen Veränderungen im Genitalbereich führen.

Eine **nicht infektiöse** (chronische) Balanitis kann durch übertriebene Genitalhygiene verursacht werden.

Symptome und Diagnostik • Die Eichel ist **gerötet** und **geschwollen**. Die Patienten klagen über **Schmerzen**, **Juckreiz** und ggf. eitrigen **Ausfluss**. Zur Erregerdiagnostik wird ein **Abstrich** von der Eichel entnommen.

Therapie • Es werden **Penisbäder** mit desinfizierenden Lösungen, z. B. verdünnte Povidon-Jod-Lösung (wie Betaisodona), durchgeführt.

Eine **bakteriell** bedingte Balanitis kann auch mit **antibiotikahaltigen Salben** behandelt werden. Bei einer Pilzinfektion kommen **antimykotische Cremes,** wie Clotrimazol (Canesten), zum Einsatz. Die Therapie von Kondylomen (S. 1080) oder Parasitosen wie der Krätze wird im Kap. „Haut, Haare und Nägel" (S. 1041) erläutert.

! *Merke* Sexualpartner

*Der Sexualpartner muss ebenfalls **untersucht** und ggf. **behandelt** werden.*

Bei einer **nicht infektiösen** Balanitis helfen **kortisonhaltige** Salben. Tritt die Entzündung wiederholt auf, wird eine Beschneidung (S. 1121) empfohlen.

WISSEN TO GO

Balanitis

Balanitis = **Entzündung** der **Eichel**. Wenn ebenfalls die Vorhaut entzündet ist, spricht man von **Balanoposthitis**. Eine **akute infektiöse Balanitis** kann bei **mangelnder Hygiene** auftreten; eine **Phimose** stellt einen Risikofaktor dar. Eine **nicht infektiöse** (chronische) Balanitis kann durch übertriebene Genitalhygiene verursacht werden.

Symptome: **gerötete** und **geschwollene Eichel**; Schmerzen, Juckreiz, ggf. eitriger Ausfluss. Zur Erregerdiagnostik wird ein **Abstrich** von der Eichel entnommen.

Therapie: **Penisbäder** mit **desinfizierenden Lösungen**. Bei bakteriell bedingter Balanitis helfen **antibiotikahaltige Salben**, bei Pilzinfektion **fungizide Cremes**. **Sexualpartner** muss untersucht und ggf. behandelt werden. Bei nicht infektiöser Balanitis helfen **kortisonhaltige Salben**. Bei wiederholter Entzündung wird eine **Beschneidung** empfohlen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Peniskarzinom

Das Peniskarzinom ist ein **seltener** bösartiger Tumor, der v. a. **ältere Männer** (60–70 Jahre) betrifft. Als **Risikofaktoren** gelten die chronische Bildung von **Smegma** (bei mangelnder Hygiene, Phimose) sowie Infektionen mit **humanen Papillomaviren** (HPV).

Der Tumor führt zu **entzündlichen Hautveränderungen**, ggf. **Kontaktblutungen** und Schwellungen der **Leistenlymphknoten**. Die Diagnose erfolgt mithilfe einer **Gewebeprobe**.

In frühen Stadien kann eine **Teilresektion** des Penis ggf. mit anschließender **Bestrahlung** ausreichen. In fortgeschrittenen Stadien muss meist eine **Penisamputation** erfolgen.

WISSEN TO GO

Peniskarzinom

Seltener, bösartiger Tumor, betrifft v. a. **ältere Männer**. Risikofaktoren: chronische **Smegmabildung**, **HPV-Infektion**. Symptome: entzündliche Hautveränderungen, ggf. Kontaktblutungen, geschwollene Leistenlymphknoten.

Therapie: **Teilresektion** des Penis, ggf. anschließend **Bestrahlung**; in fortgeschrittenen Stadien muss meist eine **Penisamputation** erfolgen.

Penisruptur

Definition **Penisruptur**

*Unter einer Penisruptur (auch Penisfraktur genannt) versteht man das **Einreißen** der **Schwellkörper** des Penis.*

Ursächlich ist meist ein **Abknicken** des **erigierten Penis** (z. B. beim Geschlechtsverkehr). Die Folge sind eine **schmerzhafte Schwellung** und ein **Hämatom**. Neben einer **Sonografie** kann zum Ausschluss einer Verletzung der Harnröhre eine **retrograde Urethrografie** (S. 537) durchgeführt werden. Die Behandlung erfolgt **operativ**.

WISSEN TO GO

Penisruptur

Penisruptur (= **Penisfraktur**): **Einreißen** der **Schwellkörper**. Abknicken des erigierten Penis → schmerzhafte Schwellung, **Hämatom**. Diagnostik: **Sonografie**, ggf. retrograde Urethrografie zum Ausschluss einer Harnröhrenverletzung. Therapie **operativ**.

20.2.4 Wichtige Medikamente bei Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane

Hypothalamus- und Hypophysenhormone

Hypothalamus- und Hypophysenhormone werden sowohl bei Männern als auch bei Frauen eingesetzt. Die Substanzen werden ausführlich im Kap. „Weibliche Geschlechtsorgane“ (S. 1100) erläutert; zur Anwendung kommen synthetisches GnRH bzw. **Gonadorelin** (Kryptocur), **GnRH-Agonisten** wie Goserelin (Zoladex), **GnRH-Antagonisten** wie Degarelix (Firmagon) und **Gonadotropine** wie hCG.

Antiandrogene

Das männliche Sexualhormon **Testosteron** fördert das Wachstum und die Entwicklung der männlichen Geschlechtsorgane. Es verstärkt Akne und ein männliches Behaarungsmuster. **Antiandrogene** sind Medikamente, die die Wirkung von Testosteron **hemmen**.

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu gehören u. a.:
- Cyproteronacetat (Androcur)
- Flutamid (Flumid)
- Bicalutamid (Casodex)

Wirkmechanismus und Anwendung • Antiandrogene **blockieren** den **Androgenrezeptor** – d. h., sie wirken antagonistisch und hemmen so die Wirkung von Testosteron. Cyproteronacetat ist ein Gestagen (S. 1099), welches zusätzlich die **Synthese** von Testosteron vermindert.

Die Substanzen werden u. a. beim **Prostatakarzinom** eingesetzt.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen sind Hitzewallungen, Vergrößerung der männlichen Brustdrüse (**Gynäkomastie**), **Libidoverlust** oder **Impotenz**; die Impotenz ist reversibel (d. h., sie verschwindet nach Absetzen des Medikaments).

WISSEN TO GO

Antiandrogene

Testosteron fördert Wachstum und Entwicklung der männlichen Geschlechtsorgane. Es verstärkt Akne und ein männliches Behaarungsmuster. Antiandrogene wie Flutamid (Flumid) **blockieren** den **Androgenrezeptor** und **hemmen** so die Wirkung von **Testosteron**. Das Gestagen Cyproteronacetat (Androcur) **reduziert** zusätzlich die **Synthese** von Testosteron.

Indikationen: u. a. **Prostatakarzinom**. Nebenwirkungen: u. a. Gynäkomastie, **Libidoverlust** und reversible **Impotenz**.

5-α-Reduktase-Hemmstoffe

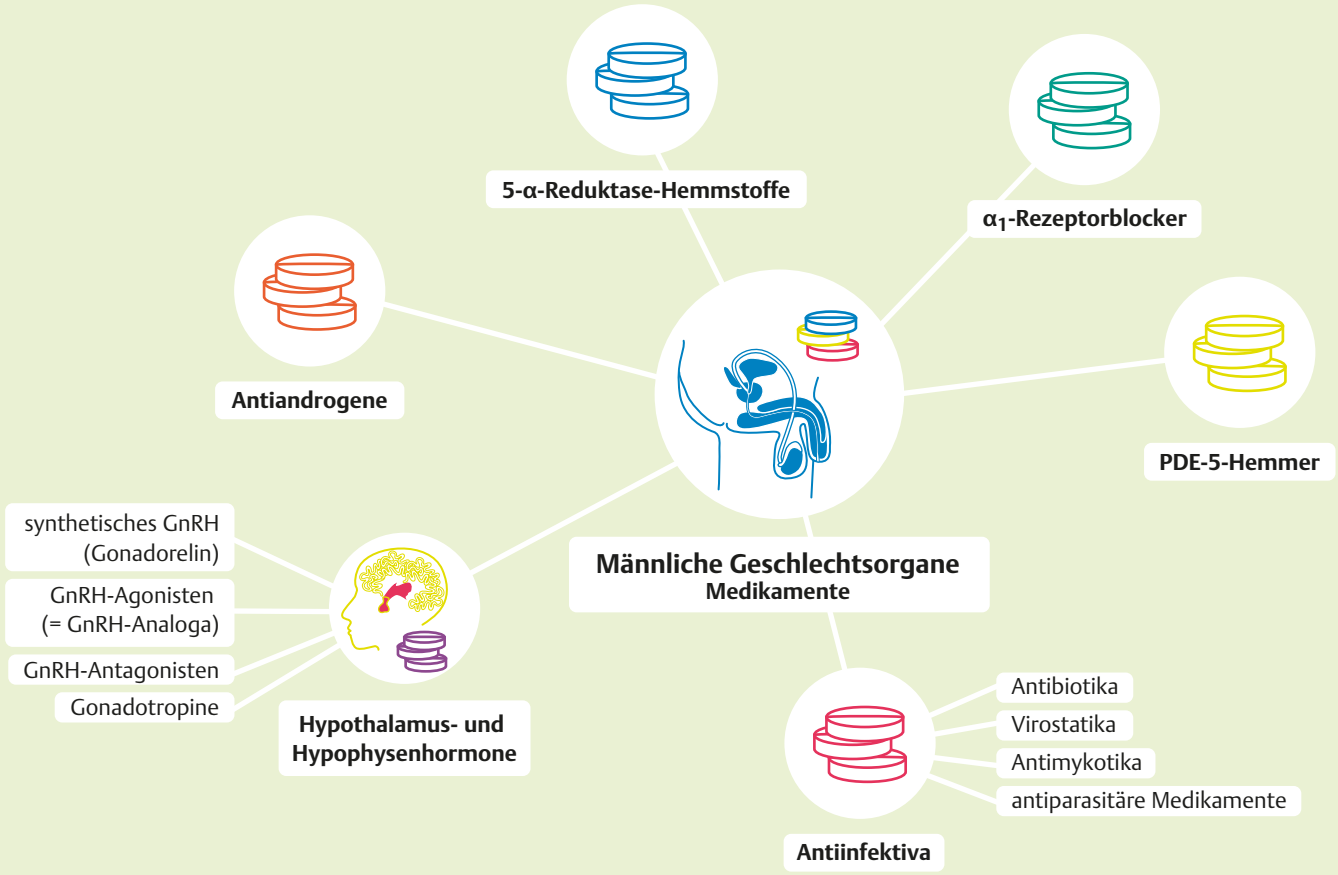
Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu gehören u. a.:
- Finasterid (Proscar, Propecia)
- Dutasterid (Avodart)

Wirkmechanismus und Anwendung • Das Enzym 5-α-Reduktase wandelt Testosteron in das aktive Stoffwechselprodukt Dihydrotestosteron (DHT) um. 5-α-Reduktase-Hemmstoffe hemmen dieses Enzym, was eine verminderte Produktion von DHT zur Folge hat. Die Substanzen haben somit ebenfalls eine **antiandrogene Wirkung** (S. 1122).

Finasterid wird bei einer **benignen Prostatahyperplasie** und bei Haarausfall, sog. Propecia (S. 1051), angewendet.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen sind **Depressionen**, Libidoverlust, **Potenzstörungen** und eine Vergrößerung der männlichen Brustdrüse (**Gynäkomastie**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



WISSEN TO GO

5-α-Reduktase-Hemmstoffe

5-α-Reduktase-Hemmstoffe wie Finasterid (Proscar) hemmen das Enzym 5-α-Reduktase; die Folge ist eine **verminderte Synthese** von **Dihydrotestosteron** (DHT), einem aktiven Stoffwechselprodukt von Testosteron (**antiandrogene** Wirkung). Indikationen: z. B. **benigne Prostatahyperplasie**, Haarausfall. Nebenwirkungen: u. a. Libidoverlust, **Potenzstörungen**, Gynäkomastie.

α_1-Rezeptorenblocker

Beispiel für Wirkstoffe und Handelsnamen • Tamsulosin (Alna)

Wirkmechanismus und Anwendung • Eine Blockade des α_1-Rezeptors führt zu einer **Entspannung** der **glatten Muskulatur**. Tamsulosin wirkt **spezifisch** an Rezeptoren im Bereich der **Harnblase**, der **Harnröhre** und der **Prostata**. Über die Entspannung der Muskulatur **erleichtert** es das **Wasserlassen** und wird bei Patienten mit **benigner Prostatahyperplasie** eingesetzt.

Nebenwirkungen • α_1-Blocker führen zu einer **Weitstellung der Gefäße**, wodurch es zu **Blutdruckabfall** und Schwindel kommen kann. Da Tamsulosin spezifisch an Harnblase und Prostata wirkt, kommt dies deutlich **seltener** vor als bei anderen (unspezifischen) α_1-Blockern.

Weitere mögliche Nebenwirkungen sind **Magen-Darm-Probleme** und **Ejakulationsstörungen** (retrograde Ejakulation).

WISSEN TO GO

α_1-Rezeptorenblocker

α_1-Rezeptorenblocker führen zu einer **Entspannung** der **glatten Muskulatur**. Tamsulosin (Alna) wirkt **spezifisch** an Rezeptoren der Harnblase, der Harnröhre und der Prostata → **Wasserlassen** wird **erleichtert**.

Indikation: benigne Prostatahyperplasie.

Nebenwirkungen: α_1-Blocker führen zu einer Weitstellung der Gefäße → **Blutdruckabfall**, Schwindel; bei Tamsulosin selten wegen der spezifischen Rezeptorbindung. Weitere Nebenwirkungen: u. a. Magen-Darm-Probleme, **Ejakulationsstörungen**.

PDE-5-Hemmer

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Dazu gehören u. a.:

- Sildenafil (Viagra)
- Tadalafil (Cialis)
- Vardenafil (Levitra)
- Avanafil (Spedra)

Wirkmechanismus und Anwendung • PDE-5-Hemmer hemmen das Enzym Phosphodiesterase Typ 5, wodurch eine Entspannung der glatten Muskulatur und **Weitstellung der Blutgefäße** verursacht wird. In den Schwellkörpern des Penis führt dies zu einer Erektion, weshalb die Medikamente in der Behandlung von **Erektionsstörungen** eingesetzt werden.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen sind u. a. Kopfschmerzen, Magenschmerzen, Sehstörungen und eine Dauererektion (Priapismus).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Zu beachten • Vorsicht ist geboten bei Patienten mit kardialen Vorerkrankungen. PDE-5-Hemmer dürfen nicht gleichzeitig mit **Nitraten** (z. B. Nitrolingualspray) eingenommen werden, da dies zu einem sehr starken **Blutdruckabfall** führen kann!

WISSEN TO GO

PDE-5-Hemmer

PDE-5-Hemmer wie Sildenafil (Viagra) bewirken über eine Enzymhemmung eine Entspannung der glatten Muskulatur und **Weitstellung** der **Blutgefäße**. In den Schwellkörpern des Penis führt dies zu einer Erektion; Indikation: u. a. **Erektionsstörungen**. Nebenwirkungen: **Kopfschmerzen**, Magenschmerzen, Sehstörungen, **Dauererektion** (Priapismus). Vorsicht bei Patienten mit **kardialen Vorerkrankungen**: Nicht gleichzeitig mit Nitraten geben (→ **starker Blutdruckabfall** möglich)!

Antiinfektiva

Antiinfektiva werden bei **erregerbedingten Entzündungen** der männlichen Geschlechtsorgane eingesetzt:

- Bei **bakteriellen Infektionen** müssen ggf. Antibiotika verabreicht werden. Mögliche Indikationen sind eine Entzündung der Prostata (**Prostatitis**), des Nebenhodens (**Epididymitis**) oder des Hodens (**Orchitis**) sowie eine Entzündung der Eichel (**Balanitis**). Häufig eingesetzte **Antibiotika** sind u. a. **Fluorchinolone** (wie Ciprofloxacin) und **Cephalosporine**. Bei einer Balanitis ist die lokale Applikation meist ausreichend. Näheres zu Wirkmechanismus und Nebenwirkungen von Antibiotika siehe Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 146).
- Eine durch **Pilze** verursachte Balanitis kann lokal mit **Antimykotika** (S. 154) wie **Clotrimazol** (Canesten) behandelt werden.
- Auch **Viren** können eine Balanitis auslösen: Bei einigen Patienten mit Kondylomen (hervorgerufen durch eine Infektion mit humanen Papillomaviren) kommen **Virostatika** zum Einsatz.
- **Parasitosen** wie Skabies (Krätze) werden mit **antiparasitären Medikamenten** (S. 154) behandelt.

WISSEN TO GO

Männliche Geschlechtsorgane – Antiinfektiva

- **Antibiotika** bei bakteriellen Infektionen der männlichen Geschlechtsorgane: Entzündung von Prostata (**Prostatitis**), Nebenhoden (**Epididymitis**), Hoden (**Orchitis**) oder Eichel (**Balanitis**). Häufig eingesetzt werden z. B. **Fluorchinolone** (wie Ciprofloxacin) und **Cephalosporine**. Bei einer Balanitis meist lokale Applikation.
- **Antimykotika:** bei Pilzinfektionen (v. a. Balanitis), z. B. **Clotrimazol** (Canesten) lokal
- **Virostatika: Kondylome** werden durch humane Papillomaviren hervorgerufen und können mit einer Balanitis einhergehen. Bei einigen Patienten kommen therapeutisch Virostatika zum Einsatz.
- **antiparasitäre Medikamente** bei Parasitosen wie Skabies (Krätze)

20.2.5 Wichtige Leitsymptome der männlichen Geschlechtsorgane

Erektionsstörung

Definition Erektionsstörung

*Die Erektionsstörung wird auch als erektile Dysfunktion oder Impotentia coeundi bezeichnet. Es besteht über einen längeren Zeitraum die **Unfähigkeit**, eine **Erektion zu erzielen** bzw. **aufrechtzuerhalten**, die für den Geschlechtsverkehr ausreicht.*

Pathophysiologie • Eine Erektionsstörung kann **organisch** bedingt sein. Mögliche Ursachen sind **Hormonstörungen** (Testosteronmangel), **Gefäßveränderungen** (z. B. bei Bluthochdruck, Arteriosklerose, Diabetes mellitus, Nikotinkonsum) oder **Nervenschäden** (z. B. Multiple Sklerose). Auch bestimmte **Medikamente** können Erektionsstörungen hervorrufen. Darüber hinaus können **psychische** Ursachen (z. B. Stress, Depressionen) zugrunde liegen.

Diagnostik • Die Diagnostik umfasst eine ausführliche **Anamnese** und **klinische Untersuchung**. In der **Blutuntersuchung** können u. a. Hormone bestimmt und Stoffwechselstörungen abgeklärt werden. Darüber hinaus kann eine **Dopplersonografie** durchgeführt werden. Weitere **apparative Untersuchungen** stehen zur Verfügung, z. B. die nächtliche Tumeszenzmessung (misst nachts die Anschwellung des Penis) oder der Schwellkörperinjektionstest (SKIT).

Therapie • **Allgemeine Maßnahmen** umfassen die Behandlung der zugrundeliegenden Erkrankungen (z. B. optimale Einstellung eines Diabetes mellitus) sowie ggf. eine **psychotherapeutische** Behandlung.

Zur **medikamentösen** Behandlung eignen sich PDE-5-Hemmer wie z. B. **Sildenafil** (Viagra). Alternativ können **Prostaglandine** vom Patienten lokal in die Harnröhre eingebracht werden. Das Einspritzen von gefäßerweiternden Substanzen in den Schwellkörper wird als **Schwellkörperautoinjektionstherapie** (SKAT) bezeichnet.

Weitere Therapiemöglichkeiten sind Erektionshilfen wie **Vakuumpumpen** oder **operativ** eingebrachte Schwellkörperimplantate.

Unfruchtbarkeit

Definition Unfruchtbarkeit

*Wenn keine Schwangerschaft eintritt, obwohl ein Paar 1 Jahr lang regelmäßig ungeschützten Geschlechtsverkehr praktiziert, spricht man von einer **Sterilität**.*

*Die Zeugungsunfähigkeit des Mannes wird auch als **Impotentia generandi** bezeichnet.*

Pathophysiologie • Die Ursachen für einen unerfüllten Kinderwunsch bei Paaren liegen **gleich häufig** beim Mann oder bei der Frau. Mögliche Ursachen für einen unerfüllten Kinderwunsch aufseiten des **Mannes** sind:

- **genetisch:** z. B. Chromosomenanomalien, Genmutationen
- **hormonell:** z. B. im Bereich der Hypophyse
- **organisch:**
  - in den Hoden: **Hodenhochstand**, **Varikozelen** und Entzündungen (z. B. nach einer **Mumpsorchitis**)
  - in den Samenwegen: **Entzündungen** des Nebenhodens, der Prostata oder der Samenbläschen
- **psychisch:** Stress etc.
- **pharmakologisch:** z. B. Chemotherapeutika, Antibiotika, Psychopharmaka, Nikotin

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diagnostik • Die Diagnostik umfasst eine ausführliche **Anamnese** und **klinische Untersuchung**. Hormonstörungen zeigen sich ggf. in der **Laboruntersuchung**. Darüber hinaus werden ein **Spermiogramm** angefertigt und ggf. genetische Untersuchungen durchgeführt: Mithilfe eines **Karyogramms** können die Chromosomen dargestellt werden. Die dafür notwendigen Zellen können mithilfe einer Blutprobe gewonnen werden. Bei einigen Patienten wird eine **Hodenbiopsie** durchgeführt.

Therapie • Bei einem Verschluss der Samenwege kommen **mikrochirurgische Eingriffe** in Betracht. Es gibt Möglichkeiten der **künstlichen Befruchtung** (S. 1104).

Wenn keine Spermien im Ejakulat vorhanden sind (= Azoospermie), können Spermien mittels **Hodenbiopsie** direkt aus dem Hoden gewonnen werden (sog. **testikuläre Spermienextraktion = TESE**).

Akutes Skrotum

Definition Akutes Skrotum

*Das akute Skrotum umfasst folgende Symptome: plötzlich einsetzende **starke Schmerzen** im **Hodensack** (evtl. in die Leiste ausstrahlend), **Rötung** und **Schwellung** des Hodensacks; ggf. besteht Übelkeit.*

Mögliche urologische Ursachen • Eine häufige Ursache ist eine Entzündung des Nebenhodens (**Epididymitis**) oder eine **Hodentorsion**. Seltenere Ursachen sind Entzündungen des Hodens (**Orchitis**) oder **Hodentumoren** – Letztere gehen eher mit einer schmerzlosen Schwellung des Hodensacks einher.

Differenzialdiagnosen • Eine **Skrotalhernie** ist ein Leistenbruch (S. 498), der bis in den Hodensack reicht.

ACHTUNG

*Eine **eingeklemmte** (inkarzerierte) Skrotalhernie kann sich als akutes Skrotum bemerkbar machen und muss **sofort operiert** werden.*

Schmerzlose Schwellung des Hodensacks

Mögliche urologische Ursachen • Eine schmerzlose Größenzunahme des Hodensacks kann durch eine **Hydrozele, Spermatozele** oder eine **Varikozele** hervorgerufen werden. Auch ein **Hodentumor** führt typischerweise zu einer nicht schmerzhaften Schwellung des Skrotums.

Differenzialdiagnosen • Eine weitere Ursache für eine schmerzlose Schwellung des Hodensacks ist eine **nicht eingeklemmte Skrotalhernie** – d. h. ein Leistenbruch, der bis ins Skrotum reicht, jedoch nicht eingeklemmt (inkarzeriert) ist.

Blasenentleerungsstörungen

Blasenentleerungsstörungen sind ein wichtiges und häufiges urologisches Leitsymptom. Dieses wird ausführlich im Kap. „Harnsystem" (S. 591) erläutert.

Ausfluss aus der Harnröhre

Eine Entzündung der Eichel (**Balanitis**) kann mit Ausfluss aus der Harnröhre einhergehen.

Auch bei einem Harnwegsinfekt – insbesondere bei einer Entzündung der Harnröhre = **Urethritis** (S. 560) – kann es zu Ausfluss kommen. Dieser geht häufig mit Juckreiz und brennenden Schmerzen beim Wasserlassen einher. Eine Urethritis kann **infektiös** bedingt sein, z. B. durch Gonokokken, Chlamydien oder Trichomonaden. Auch **rheumatische** Erkrankungen (wie die reaktive Arthritis) können mit einer Urethritis einhergehen; man spricht dann vom sog. Reiter-Syndrom (S. 845).

WISSEN TO GO

Leitsymptome der männlichen Geschlechtsorgane

Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane können mit typischen Beschwerden einhergehen, z. B.:

- **Erektionsstörung** (= erektile Dysfunktion bzw. Impotentia coeundi)
- **Unfruchtbarkeit** (beim Mann auch als Impotentia generandi bezeichnet)
- **akutes Skrotum:** u. a. plötzlich einsetzende starke Schmerzen im Hodensack (evtl. in die Leiste ausstrahlend), Rötung und Schwellung des Hodensacks
- **schmerzlose Schwellung** des Hodensacks
- **Blasenentleerungsstörungen**
- **Ausfluss** aus der Harnröhre

20.3 Empfängnisverhütung (Kontrazeption)

Definition Pearl-Index

*Mithilfe des sog. Pearl-Index kann die **Zuverlässigkeit** einer **Verhütungsmethode** beurteilt werden. Pearl-Index = **Anzahl** der ungewollten **Schwangerschaften pro 100 Frauenjahre** (100 Frauenjahre bedeutet, dass 100 Frauen die Methode 1 Jahr lang anwenden).*

Ein Pearl-Index von 5 bedeutet z. B., dass 5 von 100 Frauen, die eine bestimmte Verhütungsmethode anwenden, innerhalb eines Jahres schwanger werden.

Es stehen viele verschiedene Verhütungsmethoden zur Verfügung, die sich in der Zuverlässigkeit unterscheiden; aber auch die Vor- und Nachteile bzgl. der **Nebenwirkungen** und **Anwendbarkeit** müssen sorgfältig abgewogen werden.

ACHTUNG

*Bei einem Beratungsgespräch über die verschiedenen Verhütungsmethoden muss mit der Patientin auch darüber gesprochen werden, inwieweit die Methode einen Schutz vor **sexuell übertragbaren Erkrankungen** bietet.*

Außerdem müssen individuelle **Risikofaktoren** und **Kontraindikationen** erfragt und berücksichtigt werden!

WISSEN TO GO

Empfängnisverhütung (Kontrazeption) – Allgemeines

Die **Zuverlässigkeit** einer Verhütungsmethode kann mithilfe des **Pearl-Index** beurteilt werden: **Anzahl** der ungewollten **Schwangerschaften pro 100 Frauenjahre** (100 Frauenjahre bedeutet, dass 100 Frauen die Methode 1 Jahr lang anwenden).

Beratungsgespräch über verschiedene Verhütungsmethoden: Arzt sollte die Patientin auch darüber aufklären, inwieweit die Methode einen Schutz vor **sexuell übertragbaren Erkrankungen** bietet.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

20.3.1 Natürliche Verhütungsmethoden

▶ **Tab. 20.4** gibt einen Überblick über die Methoden der natürlichen Verhütung. Mithilfe dieser Methoden können die **fruchtbaren** und **unfruchtbaren Tage** im Zyklus ermittelt werden. Während der fruchtbaren Tage ist das Paar enthaltsam oder wendet andere Verhütungsmethoden an.

WISSEN TO GO

Natürliche Verhütungsmethoden

Mit natürlichen Verhütungsmethoden können die fruchtbaren und unfruchtbaren Zyklustage ermittelt werden. Angewendet werden u. a.:

- **Billingsmethode:** Bestimmung des Ovulationszeitpunkts durch Beurteilung des Zervixschleims
- **Basaltemperaturmethode:** Basaltemperatur wird täglich morgens nach dem Aufstehen gemessen; 1–2 Tage nach dem Eisprung steigt Basaltemperatur um bis zu 0,5 °C an → unfruchtbare Zyklusphase ca. 3 Tage nach der Temperaturerhöhung bis zur nächsten Regelblutung.
- **symptothermale Methode:** Kombination aus **Basaltemperaturmethode** und der Beurteilung des Zervixschleims (mittels **Billingsmethode**) oder des **Gebärmutterhalses**
- **Hormonspiegelmessung** im Urin mithilfe von Teststreifen → Auswertung durch Verhütungscomputer

20.3.2 Mechanische und chemische Verhütungsmethoden

Mechanische Verhütungsmethoden bilden eine **Barriere** für **Spermien**. ▶ **Tab. 20.5** gibt einen Überblick über verschiedene mechanische und chemische Verhütungsmöglichkeiten.

WISSEN TO GO

Mechanische und chemische Verhütungsmethoden

- **Kondom:** weitgehend Schutz vor sexuell übertragbaren Krankheiten; Abrutschen oder Beschädigung des Kondoms sowie allergische Reaktionen möglich
- **Spermizide:** Spermienabtötende Mittel (enthalten z. B. Nonoxinol, Milch- oder Zitronensäure) werden in Form von Salben, Zäpfchen oder Gels in die Scheide eingebracht.
- **Portiokappe:** Kappe aus Silikon oder Latex, wird auf die Portio aufgesetzt; Anwendung meist in Kombination mit Spermizid.
- **Diaphragma:** Flaches Pessar aus Silikon oder Latex, wird kurz vor dem Geschlechtsverkehr in die Scheide eingebracht → bedeckt die Portio. Anwendung meist in Kombination mit Spermizid.

Tab. 20.4 Natürliche Verhütungsmethoden (Beispiele).

Methode	Beschreibung	Zu beachten	Pearl-Index (ca.)
Coitus interruptus	Unterbrechung des Geschlechtsverkehrs (Entfernung des Penis aus der Vagina) kurz vor der Ejakulation	–	4–27
Billingsmethode	Der Ovulationszeitpunkt wird bestimmt, indem Veränderungen des **Zervixschleims** beurteilt werden; fruchtbare Tage: Schleim wird flüssiger, spinnbar (d. h. er kann mit 2 Fingern zu einem Faden gezogen werden) und nimmt an Menge zu.	–	15
Basaltemperaturmethode	Physiologischerweise kommt es 1–2 Tage nach dem Eisprung zu einem Anstieg der Basaltemperatur (= basale bzw. minimale Temperatur, die sich beim Schlafen einstellt) um bis zu 0,5 °C; Temperaturerhöhung bleibt bis kurz vor der Regelblutung bestehen. Circa 3 Tage nach dem Temperaturanstieg beginnt die unfruchtbare Zyklusphase (bis zur nächsten Regelblutung).	• Temperatur muss täglich morgens nach dem Aufstehen gemessen werden (immer ungefähr zur gleichen Uhrzeit) • Zyklus der Frau muss regelmäßig sein • Störfaktoren: bestimmte Medikamente (z. B. NSAR), Alkoholkonsum, unregelmäßiger Tag-Nacht-Rhythmus etc.	0,8–3
symptothermale Methode	Bestimmung des Ovulationszeitpunkts durch eine Kombination aus der **Basaltemperaturmethode** und der Beurteilung des Zervixschleims (mittels **Billingsmethode**) oder des **Gebärmutterhalses** (Position, Weite, Konsistenz)	Einschränkungen bzgl. der Temperaturmessung.	0,4
Hormonspiegel-Messung im Urin	Mithilfe von **Teststreifen** werden im Urin Hormone (LH und Östrogen) bestimmt und durch einen **Verhütungscomputer** ausgewertet (→ gibt fruchtbare und unfruchtbare Tage an).	• Zyklus sollte regelmäßig sein; Zykluslänge sollte 23–35 Tage betragen. • Störfaktoren: u. a. bestimmte Medikamente (z. B. Antibiotika, Hormone), Leber- und Nierenerkrankungen	6

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 20.5 Mechanische und chemische Verhütungsmethoden (Beispiele).

Methode	Beschreibung	Zu beachten	Pearl-Index (ca.)
Kondom	Überstreifen eines Kondoms über den erigierten Penis	• ggf. Abrutschen oder Beschädigung des Kondoms • allergische Reaktionen möglich • weitgehend Schutz vor sexuell übertragbaren Krankheiten	2–12
Spermizide	Spermizide – d. h. spermienabtötende – Mittel werden in Form von Salben, Zäpfchen oder Gels in die Scheide eingebracht; Spermizide enthalten z. B. die Substanz Nonoxinol, Milch- oder Zitronensäure.	• lokale Reizungen möglich	3–21
Portiokappe	Aufsetzen einer Kappe aus Silikon oder Latex auf die Portio Wird meist in Kombination mit einem Spermizid angewendet.	• Anpassung der Portiokappe (z. B. durch Frauenarzt oder Hebamme) notwendig • Kappe kann abrutschen • lokale Reizungen sowie (bei Latexkappen) allergische Reaktionen möglich	6
Diaphragma	Flaches Pessar aus Latex oder Silikon, das kurz vor dem Geschlechtsverkehr in die Scheide eingebracht wird (→ sitzt zwischen Symphyse und hinterem Scheidengewölbe und bedeckt den Gebärmutterhals) Wird meist in Kombination mit einem Spermizid angewendet.	• richtige Größe muss durch Frauenarzt bestimmt werden • Handhabung bedarf Übung • lokale Reizungen möglich	in Kombination mit Spermizid 2–6

20.3.3 Hormonelle Verhütungsmethoden

Zur hormonellen Verhütung (▶ **Tab. 20.6**) werden Östrogene (S. 1098) und Gestagene (S. 1099) eingesetzt. Die verhütende Wirkung der **Östrogene** beruht u. a. auf einer Hemmung der Follikelreifung und des Eisprungs. Unter Einnahme von **Gestagenen** wird der Zervixschleim zäher, sodass Spermien schlechter durch den Gebärmutterhals wandern können. Außerdem bewirken Gestagene einen veränderten Aufbau der Gebärmutterschleimhaut (Endometrium); dadurch wird die Einnistung eines Eis verhindert. Einige Gestagene hemmen darüber hinaus den Eisprung.

Eine **notfallmäßige** Verhütungsmethode stellt die sog. „**Pille danach**" dar. Es handelt sich um eine hochdosierte gestagenhaltige Pille, die nach ungeschütztem Geschlechtsverkehr eingenommen werden kann, um einen Eisprung zu verhindern. Am wirksamsten ist die „Pille danach", wenn sie in den ersten 12–24 Stunden nach dem Geschlechtsverkehr eingenommen wird (spätestens jedoch 72–120 Stunden danach, je nach Präparat).

WISSEN TO GO

Hormonelle Verhütungsmethoden

Eingesetzt werden **Östrogene** (→ u. a. Hemmung der Follikelreifung und des Eisprungs) und **Gestagene** (→ machen den Zervixschleim zäher; bewirken veränderten Aufbau der Gebärmutterschleimhaut, wodurch die Einnistung eines Eies verhindert wird; einige Gestagene hemmen den Eisprung). Beispiele für Verhütungsmethoden:

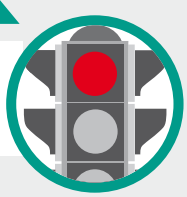
- **orale Kontrazeptiva** („die Pille")
  - **Östrogen-Gestagen-Kombinationspräparate:** durch den Östrogenanteil ergeben sich u. a. folgende Kontraindikationen: Rauchen, Alter > 35 Jahre, starke Hypertonie, Thromboembolie, Schlaganfall
  - **reine Gestagenpräparate** (Minipille): geeignet für Frauen, die keine Östrogene einnehmen dürfen; häufig Zyklusunregelmäßigkeiten
- **Hormonimplantat** („Verhütungsstäbchen"): gestagenhaltiges Depotstäbchens wird am Oberarm unter die Haut implantiert → kontinuierliche Hormonabgabe; geeignet für Frauen, die keine Östrogene einnehmen dürfen
- **Vaginalring** („Verhütungsring"): Einlegen eines Kunststoffrings (enthält Östrogen und Gestagen) in die Scheide → Hormone werden über die Haut resorbiert (systemische Wirkung)
- **Kontrazeptionspflaster** („Verhütungspflaster"): Aufkleben eines Pflasters (enthält Östrogen und Gestagen) auf die Haut → Hormone werden über die Haut resorbiert (systemische Wirkung)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

EMPFÄNGNISVERHÜTUNG (KONTRAZEPTION)

NATÜRLICH

♂♀ **Coitus interruptus:** Unterbrechung des Geschlechtsverkehrs kurz vor der Ejakulation (PI ca. 4–27)



♀ **Billingsmethode:** Beurteilung des Zervixschleims (PI ca. 15)

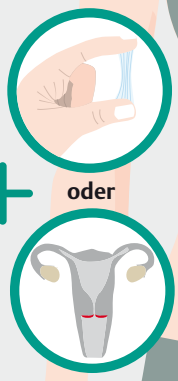


♀ **Basaltemperaturmethode:** Messung der Basaltemperatur (PI ca. 0,8–3)



♀ **symptothermale Methode:** Basaltemperaturmethode + Beurteilung des Zervixschleims (Billingsmethode) oder des Gebärmutterhalses (PI ca. 0,4)



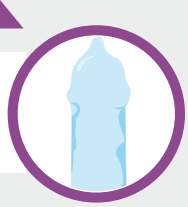


♀ **Hormonspiegelmessung** im Urin (PI ca. 6)



MECHANISCH, CHEMISCH

♂ **Kondom** (PI ca. 2–12)



♀ **Spermizid** (PI ca. 3–21)

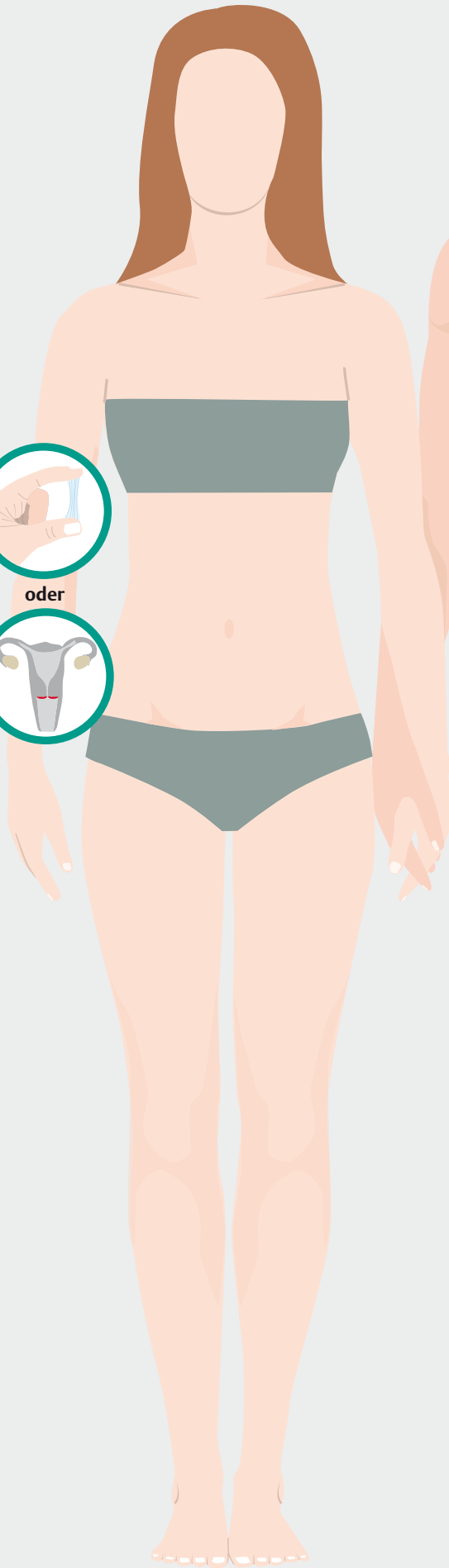


♀ **Portiokappe** (PI ca. 6)

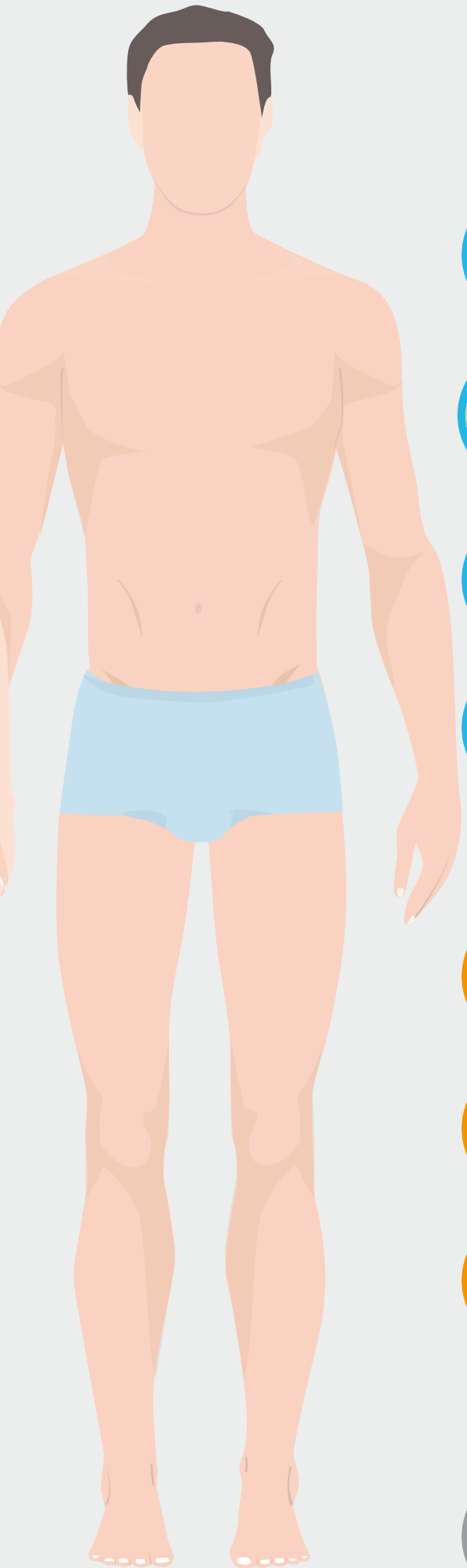


♀ **Diaphragma** (PI in Kombination mit Spermizid ca. 2–6)





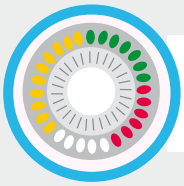
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



PEARL-INDEX (PI)

- Maß für die Zuverlässigkeit einer Verhütungsmethode
- Pearl-Index = Anzahl der ungewollten Schwangerschaften pro 100 Frauenjahre
- 100 Frauenjahre bedeutet, dass 100 Frauen die Methode 1 Jahr lang anwenden
- ein Pearl-Index von 5 bedeutet, dass 5 von 100 Frauen, die eine bestimmte Verhütungsmethode anwenden, innerhalb eines Jahres schwanger geworden sind.

HORMONELL



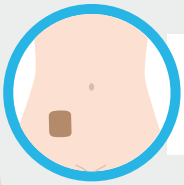
♀ **orale Kontrazeptiva** (die „Pille“):
– Östrogen-Gestagen-Kombinationspräparate (PI ca. 0,1–0,9)
– reine Gestagenpräparate = Minipille (PI ca. 0,14–3)



♀ **Hormonimplantat** = „Verhütungsstäbchen“ (PI ca. 0–0,08)



♀ **Vaginalring** = „Verhütungsring“ (PI ca. 0,65)

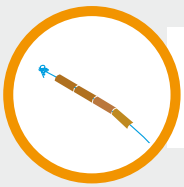


♀ **Kontrazeptionspflaster** = „Verhütungspflaster“ (PI ca. 0,9)

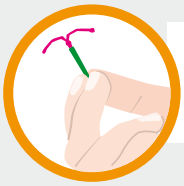
INTRAUTERINPESSAR (IUP, „SPIRALE“)



♀ **Kupferspirale** (PI ca. 0,3–0,8)

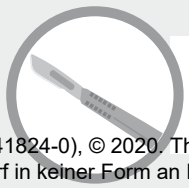


♀ **Kupferkette** (PI ca. 0,1–0,5)



♀ **Hormonspirale** (PI ca. 0,1)

STERILISATION



♂ **Vasektomie** = Unterbindung der Samenleiter (PI ca. 0,1)
♀ **Tubenligatur** = Unterbindung der Eileiter (PI ca. 0,1–0,3)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 20.6 Hormonelle Verhütungsmethoden (Beispiele).

Methode	Beschreibung	Zu beachten	Pearl-Index (ca.)
Orale Kontrazeptiva („die Pille")			
Östrogen-Gestagen-Kombinationspräparate	tägliche Einnahme einer Pille, die Östrogen und Gestagen enthält: Tag 1–21 des Zyklus, dann 7 Tage Pause → Regelblutung	• zu Nebenwirkungen von Östrogenen (S. 1098) und Gestagenen (S. 1099) siehe Kap. „Weibliche Geschlechtsorgane" (S. 1064) • Kontraindikationen für Östrogene: u. a. Rauchen, Alter > 35 Jahre, starke Hypertonie (S. 271), Thromboembolie (S. 1195), Schlaganfall (S. 886)	0,1–0,9
reine Gestagenpräparate (Minipille)	tägliche Einnahme einer Pille, die nur Gestagen enthält Einnahme zur gleichen Tageszeit; keine Pillenpause	• geeignet für Frauen, die keine Östrogene einnehmen dürfen • führt häufig zu unregelmäßigen Zyklen und Zwischenblutungen • Minipille mit Desogestrel (Cerazette) hemmt den Eisprung	0,14–3
Weitere hormonelle Verhütungsmethoden			
Hormonimplantat („Verhütungsstäbchen", z. B. Implanon)	Implantation eines gestagenhaltigen Depotstäbchens unter die Haut (am Oberarm)	• Gestagen wird kontinuierlich freigesetzt • geeignet für Frauen, die keine Östrogene einnehmen dürfen • Liegedauer 3 Jahre	0–0,08
Vaginalring („Verhütungsring", z. B. NuvaRing)	Einlegen eines Kunststoffrings (enthält Östrogen und Gestagen) in die Scheide. Einlage erfolgt von Tag 1–21 des Zyklus, dann 7 Tage Pause → Regelblutung.	Hormone werden über die Vaginalschleimhaut resorbiert und entfalten eine systemische Wirkung. Nebenwirkungen und Kontraindikationen entsprechen daher größtenteils denen von Östrogen-Gestagen-Kombinationspräparaten.	0,65
Kontrazeptionspflaster („Verhütungspflaster", z. B. Evra)	Aufkleben eines Pflasters (enthält Östrogen und Gestagen) auf die Haut. Am Tag 1–21 des Zyklus klebt das Pflaster auf der Haut (nach jeweils 7 Tagen Wechsel des Pflasters), dann 7 Tage Pause → Regelblutung.	Hormone werden über die Haut resorbiert und entfalten eine systemische Wirkung. Nebenwirkungen und Kontraindikationen entsprechen daher größtenteils denen von Östrogen-Gestagen-Kombinationspräparaten.	0,9

20.3.4 Intrauterine Verhütungsmethoden

Intrauterinpessare (IUP, auch „Spirale" genannt) werden von einem Arzt in die **Gebärmutterhöhle** eingelegt (▶ **Tab. 20.7**). In sehr seltenen Fällen kann es beim Einlegen zu einer Verletzung der Gebärmutter bis hin zur **Perforation** kommen. Weitere mögliche Nebenwirkungen (bei liegender Spirale) sind **Zwischenblutungen**, verstärkte Menstruation, **Unterbauchschmerzen** und **aufsteigende Infektionen** aus der Vagina. Selten kann es auch zu **Extrauterinschwangerschaften** (S. 1168) oder zu einer spontanen, ggf. unbemerkten, **Ausstoßung** der Spirale kommen. Die Liegedauer beträgt **3–5 Jahre** (je nach Präparat).

WISSEN TO GO

Intrauterine Verhütungsmethoden

Intrauterinpessare (IUP, „Spirale") werden von einem Arzt in die Gebärmutterhöhle eingelegt (Liegedauer **3–5 Jahre**):

Nebenwirkungen und Komplikationen: **Zwischenblutungen**, **verstärkte bzw. abgeschwächte Menstruation** (Gestagenspirale), Unterbauchschmerzen, **aufsteigende Infektionen** aus der Vagina, Extrauterinschwangerschaften, **spontane Ausstoßung** der Spirale. Beim Einlegen sehr selten **Perforation** der Gebärmutter.

20.3.5 Sterilisation

Wenn die Familienplanung abgeschlossen ist oder **kein Kinderwunsch** besteht, kann eine Sterilisation durchgeführt werden (▶ **Tab. 20.8**).

WISSEN TO GO

Sterilisation

Bei abgeschlossener Familienplanung oder nicht vorhandenem Kinderwunsch möglich:

- **beim Mann:** Vasektomie (**Unterbindung der Samenleiter** → Spermien können nicht mehr ins Sperma gelangen)
- **bei der Frau:** Tubenligatur (**Unterbindung der Eileiter**); danach erhöhtes Risiko für Eileiterschwangerschaften

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 20.7 Intrauterine Verhütungsmethoden.

Methode	Beschreibung	Zu beachten	Pearl-Index (ca.)
Kupferspirale	T-förmiges Kunststoffstäbchen, das mit einem Kupferfaden umwickelt ist → Abgabe von Kupferionen → Beweglichkeit der Spermien und der Eileiter wird gehemmt; Einnistung einer Eizelle wird verhindert. Der genaue Wirkmechanismus ist nicht endgültig geklärt.	allergische Reaktionen bei Kupferallergie möglich	0,3–0,8
Kupferkette (z. B. GyneFix)	sog. rahmenloses IUP: Ein Faden, auf den Kupferringe aufgereiht sind, wird in der Muskelschicht der Gebärmutter fixiert → Abgabe von Kupferionen (wie bei Kupferspirale).	allergische Reaktionen bei Kupferallergie möglich	0,1–0,5
Hormonspirale (z. B. Mirena)	T-förmige Kunststoffspirale, die kontinuierlich Gestagene in die Gebärmutterhöhle abgibt → Zervixschleim wird zäher, wodurch Spermien schlechter in die Gebärmutter aufsteigen können; Einnistung einer Eizelle wird verhindert.	häufig abgeschwächte Regelblutung bis hin zur Amenorrhoe (Ausbleiben der Menstruation)	0,1

Tab. 20.8 Sterilisation.

	Beschreibung	Zu beachten	Pearl-Index (ca.)
beim Mann	Vasektomie: Unterbindung der Samenleiter → Spermien können nicht mehr ins Sperma gelangen.	Durchführung meist in Lokalanästhesie Erfolg wird mittels Spermiogramm überprüft.	0,1
bei der Frau	Tubenligatur: Unterbindung der Eileiter	Durchführung meist laparoskopisch in Vollnarkose Nach der Operation besteht ein erhöhtes Risiko für Eileiterschwangerschaften.	0,1–0,3

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Fallbeispiel Frau Fischer* – Schock mit Hoffnungsschimmer

Die 41-jährige Frau Fischer ist besorgt. Vor einigen Tagen hat sie unter der Dusche zufällig einen Knoten in ihrer rechten Brust gespürt. Knoten hatte sie in der Vergangenheit immer mal wieder – diese kamen und gingen je nach Zyklusphase. Aber dieses Mal fühlt es sich anders an. Und der Knoten verschwindet nicht. Deswegen vereinbart sie einen Termin bei ihrer Frauenärztin.

Bei der Untersuchung tastet die Gynäkologin beide Brüste und die Lymphknotenstationen unter den Achseln genau ab. Der Knoten fühlt sich derb an, ist nicht verschiebbar und etwa 2 cm groß. Sonografisch ist er echoarm, unscharf begrenzt und irregulär geformt. Die anschließende Mammografie erhärtet den Verdacht weiter. Eine Stanzbiopsie bestätigt Frau Fischers schlimmste Befürchtung. Sie hat Brustkrebs.

Nach vielen Gesprächen mit ihrem Ehemann entschließt sie sich zu einer modifizierten radikalen Mastektomie der rechten Brust. Eine brusterhaltende OP käme bei ihr zwar auch in Frage, aber Frau Fischer hat zu viel Angst, dass dabei „etwas übersehen werden könnte". Die OP verläuft ohne größere Komplikationen. Gegen die postoperativen Schmerzen bekommt Frau Fischer 7,5 mg Dipidolor i. v. Die Redon-Drainage fördert wenig blutiges Wundsekret, der Verband ist trocken.



Zunächst ist Frau Fischer guten Mutes, dass sie „das Schlimmste überstanden hat". Doch der Arzt, der am Tag nach der OP zu ihr kommt, hat leider schlechte Nachrichten: In der OP hat man festgestellt, dass der SLN („sentinel lymph node"), der „Wächterlymphknoten", auch befallen war. Deswegen hat man auch die restlichen Lymphknoten in der Achselhöhle entfernen müssen. Und damit sei wohl auch eine anschließende Chemotherapie unumgänglich. Daraufhin weint Frau Fischer bitterlich. Sie erinnert sich daran, dass damals auch ihre Mutter eine Chemotherapie hatte – und trotzdem an einem Mammakarzinom gestorben ist. Doch der Arzt kann ihr zumindest etwas Hoffnung machen. Der Krebs, der bei ihr entfernt wurde, habe eine „Schwachstelle", an dem man ihn besser „packen" könne. Deswegen werde man die Chemotherapie mit einem Antikörper kombinieren. Es gebe Studien, dass man mit diesem Medikament die Rückfallquote deutlich reduzieren könne.

Lernfragen

1. *Bereits Frau Fischers Mutter war an einem Mammakarzinom erkrankt. Neben der familiären Disposition gibt es weiter Risikofaktoren für eine Brustkrebserkrankung, nennen Sie diese.*
2. *Histologisch werden zwei Formen des Mammakarzinoms unterschieden. Erläutern Sie die Einteilung nach dem Entstehungsort.*
3. *Beschreiben Sie die Stanzbiopsie, die auch bei Frau Fischers Diagnosestellung durchgeführt wird. Nennen Sie weitere Diagnoseverfahren.*
4. *Erklären Sie, welche Aufgabe der Staginguntersuchung zukommt und was TNM-Klassifikation beinhaltet. Schätzen Sie Frau Fischers Erkrankung mittels der Klassifikation ein.*
5. *Der Arzt weist auf eine „Schwachstelle" des Tumors hin, der bei Frau Weber festgestellt wurde. Wie wird diese Schwachstelle in der Behandlung genutzt? Erläutern Sie die Zusammenhänge, nennen Sie ein Beispiel für ein entsprechendes Medikament und dessen Wirkungsweise.*

* *Fallbeispiel fiktiv, Namen frei erfunden*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

21 Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett

21.1 Auffrischer Anatomie und Physiologie

21.1.1 Schwangerschaft

Schwangerschaftsverlauf

Schwangerschaftsdauer • Es gibt 2 Arten, die Schwangerschaftsdauer anzugeben:

- Von der Befruchtung der Eizelle (**Konzeption**) bis zur **Geburt**: Bei dieser Art der Berechnung dauert die Schwangerschaft **38 Wochen**. Hier entsprechen die Schwangerschaftswochen den **Entwicklungswochen** des Kindes. Die Schwangerschaftswochen werden mit dem Zusatz **post conceptionem** (p. c.) angegeben.
- Vom **1. Tag der letzten Regelblutung** bis zur **Geburt**: Bei dieser Berechnung dauert die Schwangerschaft **40 Wochen** und man spricht von **Schwangerschaftswochen** (SSW). Diese Angabe ist mittlerweile gebräuchlicher als die der Entwicklungswochen. Die Wochen werden ggf. mit dem Zusatz **post menstruationem** (p. m.) angegeben – da diese Berechnung heutzutage die Standardberechnung darstellt, wird auf diesen Zusatz jedoch meist verzichtet.

! ***Merke*** **Naegele-Regel**

*Der **voraussichtliche Entbindungstermin** wird nach der sog. **Naegele-Regel** berechnet. Wenn die Zykluslänge **28 Tage** beträgt, wird folgendermaßen gerechnet:*

- *errechneter Geburtstermin = Tag der Konzeption + 7 Tage – 3 Monate + 1 Jahr; alternativ*
- *errechneter Geburtstermin = 1. Tag der letzten Menstruation + 7 Tage – 3 Monate + 1 Jahr*

Beträgt die Zykluslänge nicht 28 Tage, wird nach der erweiterten Naegele-Regel gerechnet:

- *errechneter Geburtstermin = 1. Tag der letzten Menstruation + 7 Tage – 3 Monate + 1 Jahr + /– x Tage („x Tage" = Abweichung vom 28-tägigen Zyklus)*

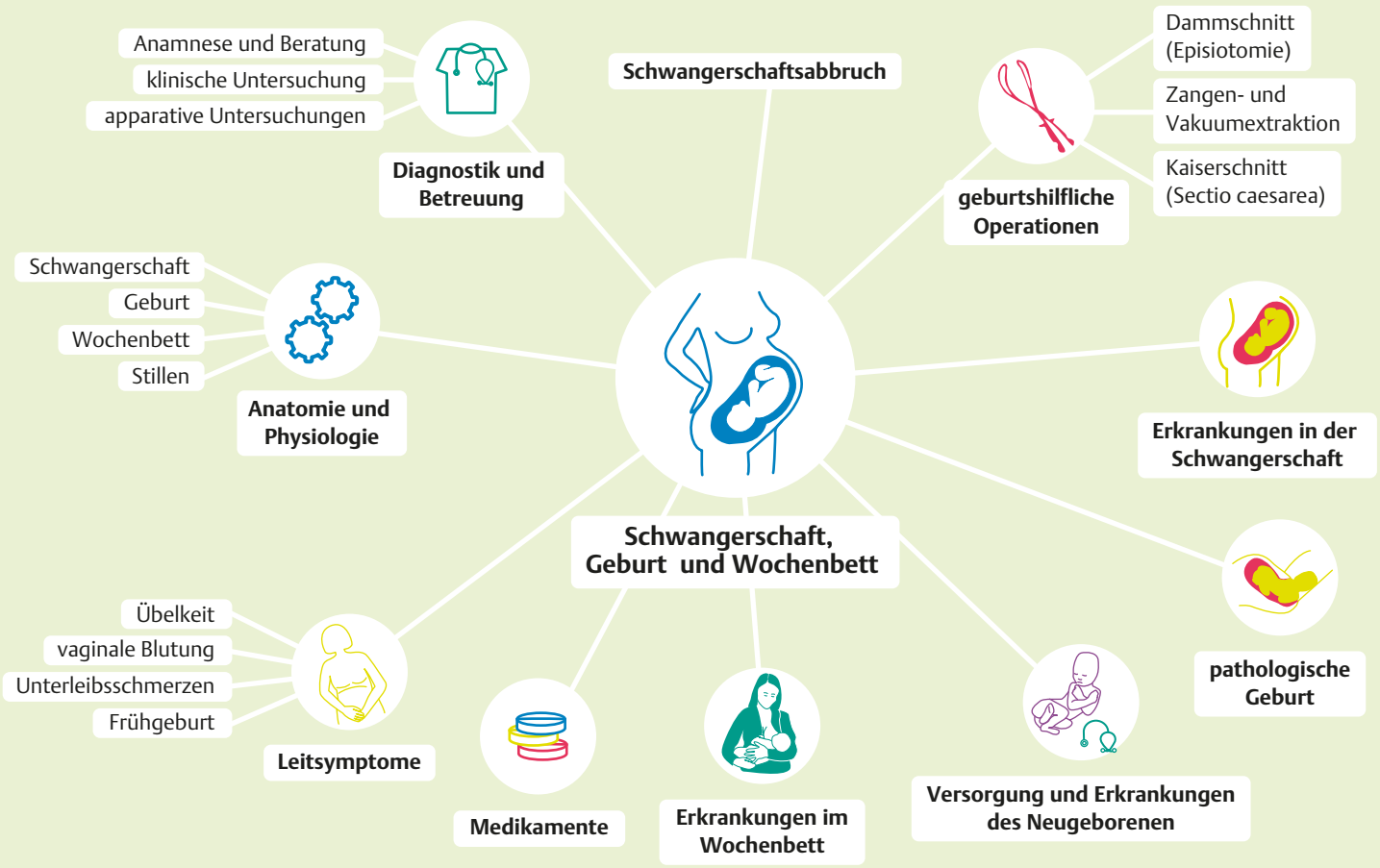
Einteilung der Schwangerschaft • Die Schwangerschaft wird in 3 gleich lange Abschnitte unterteilt (ein Abschnitt heißt **Trimenon** bzw. **Trimester**): 1. Trimenon (SSW 1–13), 2. Trimenon (SSW 14–26), 3. Trimenon (SSW 27–40).

Eine andere Einteilung richtet sich nach den Entwicklungsstufen des Kindes:

- **Keimphase:** von der Befruchtung bis zum Ende der 4. SSW
- **Embryonalperiode:** 5.–10. SSW
- **Fetalperiode:** 11. SSW bis Geburt

Befruchtung (Konzeption) • Während des Menstruationszyklus reift im Eierstock (Ovar) ein **Follikel** zum Tertiär- und anschließend zum Graaf-Follikel heran. Kurz vor dem Eisprung (**Ovulation**) nähern sich der sprungreife Follikel und der sog. Fimbrientrichter des Eileiters aneinander an, sodass die Eizelle nach dem Eisprung vom Eileiter aufgenommen wird. Die Reste des Graaf-Follikels wandeln sich in den Gelbkörper (**Corpus luteum**) um.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Nach dem Eisprung ist die Eizelle 12 bis max. **24 h befruchtungsfähig**; ihr Chromosomensatz ist haploid. Im Eileiter trifft sie auf die **Spermien**, die durch aktive Bewegungen innerhalb von ca. 4 h aus der Scheide hierhergelangt und etwa **5 Tage befruchtungsfähig** sind. Ein Spermium dringt in die Eizelle ein. Dort setzt es seine Chromosomen frei, die dann mit den mütterlichen Chromosomen zu einem Kern verschmelzen. Damit hat sich die Eizelle in die **Zygote** mit diploidem Chromosomensatz umgewandelt.

Entstehung der Blastozyste • Während die Zygote im Eileiter in Richtung Gebärmutter wandert, finden die **Furchungsteilungen** statt – d. h., die Zygote teilt sich mehrmals, wodurch sich die Anzahl der Tochterzellen jedes Mal verdoppelt (▶ **Abb. 21.1**). Nach dem 2-, 4- und 8-Zell-Stadium entsteht ca. am **3. Tag** die sog. **Morula**. Diese gelangt ungefähr am 4. Tag in die Gebärmutterhöhle.

In die Morula lagert sich Flüssigkeit ein, wodurch die sog. **Blastozyste** entsteht. Die Blastozyste enthält eine innere Zellmasse (**Embroyblast**); dabei handelt es sich um embryonale Stammzellen, aus denen sich später der Fetus entwickelt. Der Embryoblast ist umgeben von der **Blastozystenhöhle** und einer äußeren Zellschicht, dem sog. **Trophoblasten**, aus dem sich später die Plazenta entwickelt.

Einnistung (Implantation, Nidation) • Der Trophoblast differenziert sich in den sog. **Zytotrophoblasten** und den **Synzytiotrophoblasten**. Dieser nimmt ca. am **6. Tag** nach der Befruchtung Kontakt mit der Gebärmutterschleimhaut (Endometrium) auf und beginnt mit der Einnistung (**Implantation** oder **Nidation**). Zu diesem Zeitpunkt kann es zu einer **leichten** vaginalen Blutung (**Nidations-** oder **Einnistungsblutung**) kommen.

Die Einnistung ist ca. am 10. Tag nach der Befruchtung abgeschlossen. Die Trophoblastzellen bilden Hormone, u. a. humanes Choriongonadotropin (**hCG**). Dieses Hormon bewirkt, dass der **Gelbkörper** seine Progesteronfreisetzung fortsetzt, sodass es nicht zur Regelblutung kommt (bei der das Endometrium mitsamt der Blastozyste abgestoßen würde).

Keimphase • An der Stelle der Einnistung verändert sich das Endometrium und wird als Decidua bezeichnet. Die Decidua gliedert sich in 3 Abschnitte:

- **Decidua basalis:** zwischen Embryo und Myometrium
- **Decidua capsularis:** überzieht den Embryo (zur Gebärmutterhöhle hin)
- **Decidua parietalis:** kleidet die Gebärmutterhöhle außerhalb des Einnistungsbereiches aus

In der 2. Woche nach der Befruchtung entwickelt sich der Embryoblast zu einer **zweiblättrigen Keimscheibe**: Aus deren innerem Blatt entwickelt sich später der Embryo, aus ihrem äußeren Blatt der Dottersack.

Außerdem bilden sich 3 Hohlräume: Über der Keimscheibe entsteht die **Amnionhöhle**, die später das Fruchtwasser enthält. Unter ihr bildet sich der **Dottersack**. Er dient bis zur 12. Entwicklungswoche der Ernährung des Embryos und der embryonalen Blutbildung und verkümmert dann. Amnionhöhle, Dottersack und Keimscheibe werden gemeinsam vom 3. Hohlraum umgeben, der **Chorionhöhle**. Ihre äußere Wand wird später ein Teil des embryonalen Anteils der Plazenta.

Embryonalperiode • Ab der **3. Entwicklungswoche** (5. SSW) wird der Keim als Embryo bezeichnet.

ACHTUNG

*Bis zur 8. Entwicklungswoche (10. SSW), dem Ende der Embryonalperiode, werden alle **Organe** angelegt. Deshalb ist der Embryo in diesem Zeitraum gegen schädigende Einflüsse besonders **empfindlich**.*

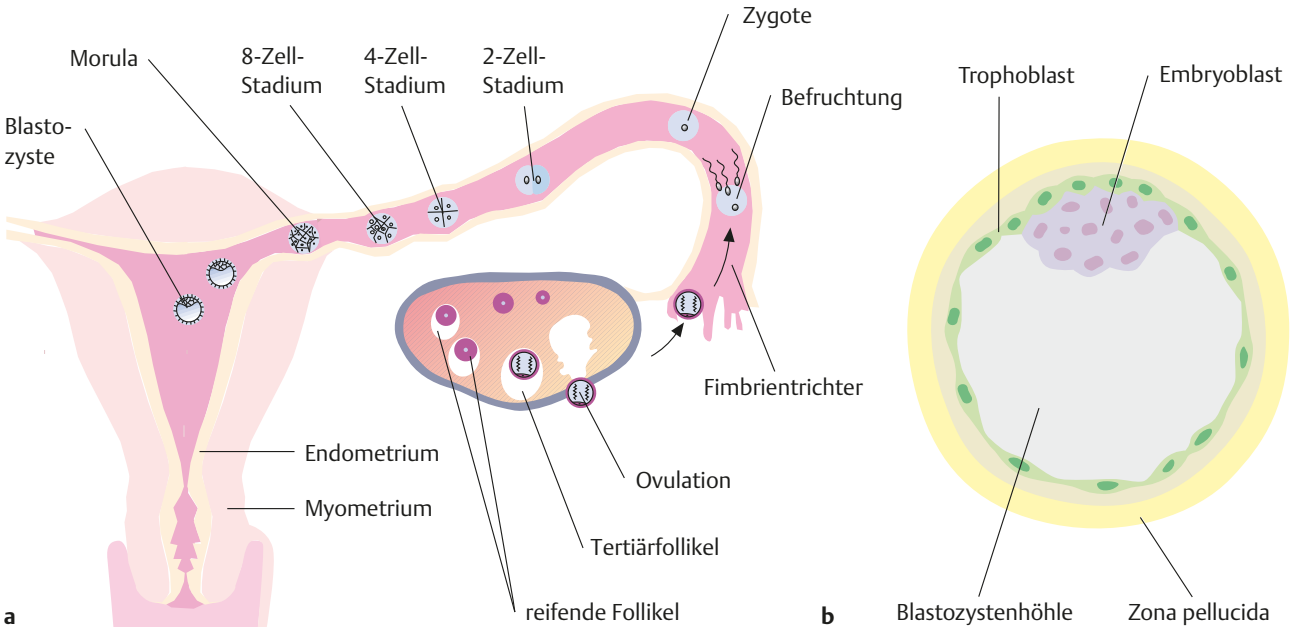
In der 3. Entwicklungswoche bildet sich das innere Blatt der zweiblättrigen Keimscheibe zur **dreiblättrigen Keimscheibe**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

um. Aus ihren 3 Keimblättern (Entoderm, Mesoderm, Ektoderm) entwickeln sich bis zum Ende der Embryonalperiode alle Organe des Embryos. Am Ende der Embryonalperiode sieht der Embryo bereits aus wie ein kleiner Mensch (▶ **Abb. 21.2**).

Fetalperiode • Ab der **9. Entwicklungswoche** (11. SSW) wird der Embryo als Fetus bezeichnet. In der Zeit bis zur Geburt reifen die Organe, die in der Embryonalperiode angelegt wurden, weiter heran. Der Fetus legt, besonders ab dem 7. Monat, stark an Größe und Gewicht zu. Bei der Geburt

Abb. 21.1 Furchungsteilungen.

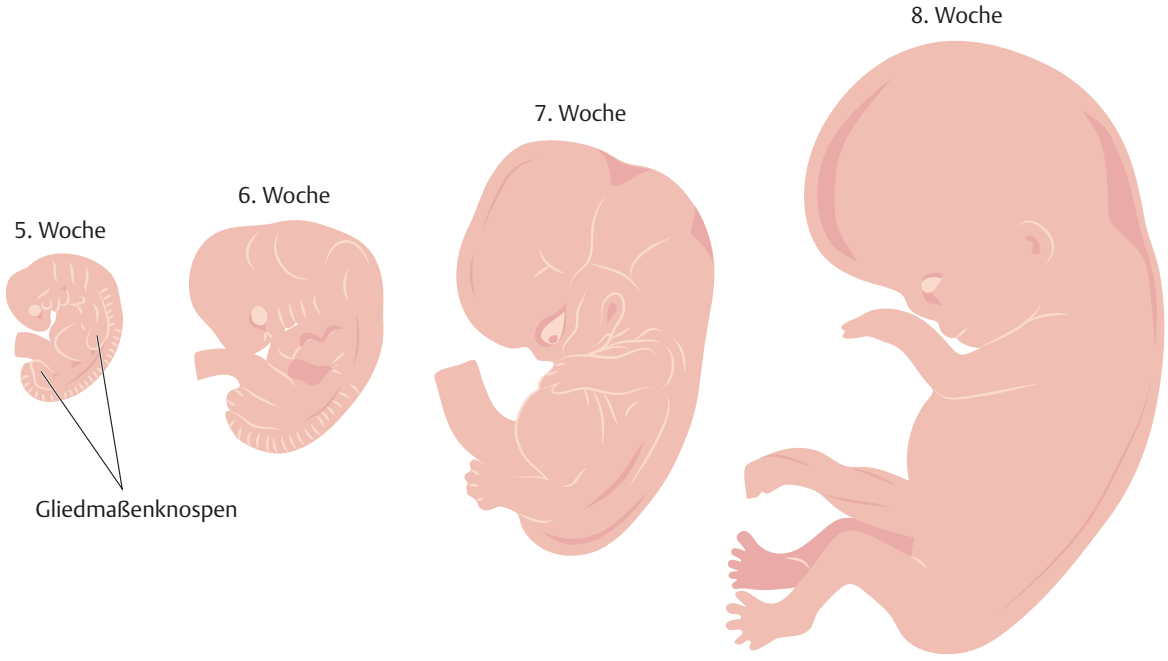


Nach der Befruchtung entsteht durch Furchungsteilungen der sog. Embryoblast, aus dem sich der Embryo entwickelt.

a Die Furchungsteilungen finden während der Wanderung durch den Eileiter statt. Aus der Zygote entsteht zunächst die Morula, dann die Blastozyste. Diese erreicht am 3. oder 4. Tag nach der Befruchtung die Gebärmutterhöhle. *Abb. nach: Knabl J, Steldinger R, Klosterhalfen T. Schwangerschaft und Geburtshilfe. In: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013*

b Die Blastozyste besteht aus dem Embryoblasten, dem Trophoblasten und der Blastozystenhöhle. Aus dem Embryoblasten entwickelt sich der Embryo, aus dem Trophoblasten die Eihäute und der kindliche Anteil der Plazenta. *Abb. nach: Pedain C. Sexualentwicklung und Reproduktionsphysiologie. In: Behrends J, Bischofberger J, Deutzmann R et al., Hrsg. Duale Reihe Physiologie. 3. Auflage. Thieme; 2016*

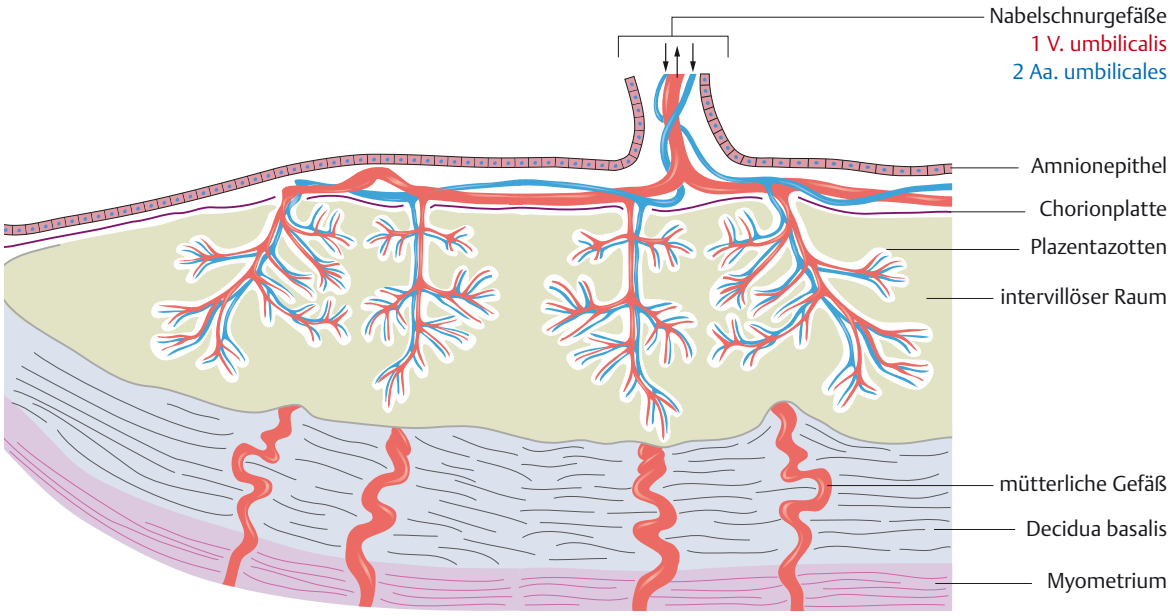
Abb. 21.2 Embryonalentwicklung.



In der 5. Entwicklungswoche sind bereits die Gliedmaßenknospen zu sehen. Etwa ab der 8. Entwicklungswoche besitzt der Embryo menschliche Gestalt, alle Organe sind angelegt. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 21.3 Aufbau der Plazenta.



Die Plazentazotten ragen in den intervillösen Raum hinein, welcher mit mütterlichem Blut gefüllt ist. *Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018*

sind die Kinder im Durchschnitt 51 cm groß und 3,5 kg schwer.

Die **äußeren Geschlechtsorgane** differenzieren sich ab der 9. Woche in männlich und weiblich.

! *Merke* Geschlecht

*Ab der **16. Woche** kann man den Unterschied auch bei der **Ultraschalluntersuchung** erkennen.*

Bei Jungen steigt der Hoden kurz vor der Geburt aus der Bauchhöhle in den Hodensack ab (**Descensus testis**).

Die **Lunge** entwickelt sich relativ langsam. Erst im 6. Monat sind Bronchien und Alveolen weitestgehend ausgebildet. Dann setzt auch die Bildung des **Surfactant** (S. 1176) ein. Er ist aber erst etwa in der 30. Woche in ausreichender Menge vorhanden, dass sich die Lungenbläschen entfalten können. Die Lunge wird im **Fetalkreislauf** nur wenig durchblutet.

Plazenta und Nabelschnur • In der Plazenta (**Mutterkuchen**) findet der **Gas- und Stoffaustausch** zwischen mütterlichem und kindlichem Blut statt. Außerdem bildet sie **Hormone**, die für die Schwangerschaft wichtig sind. Bei der Geburt wiegt sie ca. 500 g und sitzt normalerweise im oberen Drittel des Uterus.

Die **Plazentaschranke** trennt das mütterliche vom fetalen Blut. Nur Flüssigkeit, Gase, Elektrolyte und kleine Proteine können die Plazentaschranke überwinden. Auch mütterliche Antikörper (IgG) können in das Blut des Kindes übergehen. Die meisten Krankheitserreger werden durch die Plazentaschranke im mütterlichen Blutkreislauf zurückgehalten, sodass das Kind bei Erkrankungen der Mutter gesund bleibt. Einige Erreger, wie Rötelnviren oder Listerien (S. 1163), können die Plazentaschranke allerdings durchdringen. Auch Nikotin und Alkohol können die Plazentaschranke durchdringen und gelangen so in den Blutkreislauf des Kindes.

Bis zur 12. SSW bildet die Plazenta **hCG**. Zu diesem Zeitpunkt setzt ihre **Progesteronproduktion** ein, und die hCG-Freisetzung sinkt, sodass sich der Gelbkörper zurückbildet. Neben Progesteron bildet die Plazenta auch **Östrogene**.

Die Plazenta entwickelt sich an der Stelle, an der sich der Trophoblast eingenistet hat. Sie hat einen mütterlichen Anteil aus Endometrium (sog. **Decidua basalis**; bildet die Basalplatte der Plazenta) und einen fetalen Anteil (Zottenhaut bzw. **Chorion**). Das Chorion dringt bei der Einnistung mit Ausstülpungen, den Chorionzotten (Villi), in die Gebärmutterschleimhaut ein. Die Zotten verzweigen sich im Laufe der weiteren Plazentaentwicklung immer stärker in sog. Zottenbäume. Diese ragen in den **intervillösen Raum** hinein: Dabei handelt es sich um den Raum zwischen der fetalen Chorionplatte und der mütterlichen Basalplatte; er ist mit mütterlichem Blut gefüllt (▶ **Abb. 21.3**).

Das **mütterliche Blut** gelangt über **Spiralarterien** in die Plazenta. Nach dem Gas- und Stoffaustausch im intervillösen Raum fließt das Blut über **mütterliche Venen** in den Blutkreislauf der Schwangeren zurück. Vom Fetus gelangt **sauerstoffarmes Blut** über 2 Nabelarterien (**Aa. umbilicales**) in die Plazenta. **Sauerstoffreiches** Blut wird über 1 Nabelvene (V. umbilicalis) zurück zum Kind geleitet.

Die Nabelgefäße verlaufen in der **Nabelschnur**: Diese verbindet den Fetus mit der Plazenta und ist bei der Geburt ca. 50 cm lang (▶ **Abb. 21.4**). Zwischen den Gefäßen liegt gallertartiges Bindegewebe, die sog. **Wharton-Sulze**. Sie schützt die Gefäße davor, zusammengepresst zu werden.

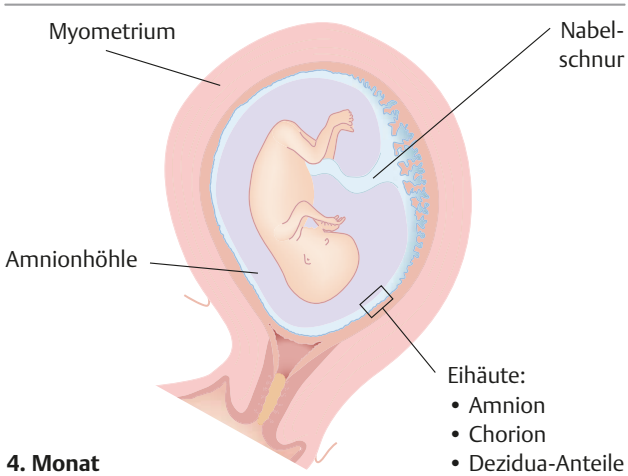
Eihäute und Fruchtwasser • Die **Eihäute** bilden die Wand der **Amnionhöhle**, in der sich das Fruchtwasser (Amnionflüssigkeit) und der Fetus befinden. Die **innere** Eihaut (**Amnion**) kleidet die Amnionhöhle aus; das Amnionepithel bildet das Fruchtwasser. Die **äußere** Eihaut wird durch **Chorion** und Anteile der Decidua gebildet. (▶ **Abb. 21.4**).

Beim **Blasensprung** reißen die Eihäute, und das Fruchtwasser tritt aus. Normalerweise springt die Blase am Ende der 1. Geburtsphase (Eröffnungsphase).

Das **Fruchtwasser** umgibt den Embryo bzw. den Fetus von Beginn an und verhindert, dass er mit den Eihäuten verklebt. Ab dem 3. Monat steigt der Anteil des fetalen Urins am Fruchtwasser. Das Fruchtwasser wird erneuert, indem es von den Amnionzellen aufgenommen und vom Fetus ge-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 21.4 Eihäute und Nabelschnur.



Die Nabelschnur verbindet den Fetus mit der Plazenta. Er liegt, im Fruchtwasser schwimmend, in der Amnionhöhle. Deren Wand wird von den Eihäuten gebildet. *Abb. nach: Kirsch J. Embryologie – Grundlagen. In: Aumüller G, Aust G, Conrad A et al., Hrsg. Duale Reihe Anatomie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

trunken wird. Gegen Ende der Schwangerschaft enthält die Fruchtwasserhöhle 800–1000 ml Fruchtwasser.

Mehrlingsschwangerschaften

Definition Mehrlingsschwangerschaft

*Bei einer Mehrlingsschwangerschaft wachsen **2 oder mehr Kinder** in **derselben Schwangerschaft** heran. Die Embryonen entwickeln sich aus einer oder mehreren Zygoten: **Eineiige** Zwillinge bezeichnet man als **monozygot** oder monozygotisch; **zweieiige** Zwillinge heißen **dizygot** oder dizygotisch.*

Die Wahrscheinlichkeit für eine Mehrlingsanlage steigt mit zunehmendem **Alter** der Mutter aufgrund der sich verändernden Hormonlage. Außerdem treten Mehrlingsschwangerschaften gehäuft im Rahmen einer **Sterilitätsbehandlung** (S. 1130) auf.

Zweieiige (dizygote) Zwillinge entwickeln sich im Uterus getrennt (▶ **Abb. 21.5**): Es entstehen 2 getrennte Plazenten (man nennt dies **dichorial**) und 2 getrennte Amnionhöhlen (**diamnial**).

Bei **eineiigen** (monozygoten) Zwillingen hängt die Anzahl der Plazenten und Amnionhöhlen vom Zeitpunkt der Trennung ab:

- **Dichorial-diamnial:** Bei einer Teilung des Keims **vor** dem **4. Entwicklungstag** ist es noch nicht zur Implantation gekommen. Daher entwickeln sich 2 Plazenten (dichorial) und 2 Amnionhöhlen (diamnial).
- **Monochorial-diamnial:** Bei einer Keimteilung nach dem 4. Tag (d. h. nach der Implantation) hat die Bildung der Plazenta bereits begonnen; es entsteht 1 Plazenta (monochorial). Wenn die Teilung **vor** dem **7. Entwicklungstag** stattfindet, haben beide Zwillinge jedoch eine eigene Amnionhöhle (diamnial).
- **Monochorial-monoamnial:** Bei einer Teilung **nach** dem **7. Tag** hat die Entwicklung der Amnionhöhle bereits begonnen, sodass nur 1 Amnionhöhle entsteht.
- **Siamesische Zwillinge:** Nach dem **14. Entwicklungstag** kann keine vollständige Keimteilung mehr erfolgen; es entwickeln sich siamesische Zwillinge (sog. Phagen). Die Bezeichnung von siamesischen Zwillingen richtet sich nach dem Körperbereich, in dem die Verwachsung besteht: z. B. Kraniophage (Verwachsung im Kopfbereich), Thorakophage (Verwachsung im Brustbereich).

Mögliche Komplikationen bei Mehrlingsschwangerschaften sind **Frühgeburten** (S. 1177) – u. a. aufgrund der starken Dehnung der Gebärmutter, die mit einer Zervixinsuffizienz einhergehen kann. Darüber hinaus kann es zu einer **Plazentainsuffizienz** (S. 1169) kommen. Bei Zwillingen mit 1 gemeinsamen Plazenta und 2 Amnionhöhlen (monochorial-diamnial) kann sich ein **fetofetales Transfusionssyndrom** (S. 1172) entwickeln. Ein Zwilling kann in der Gebärmutter versterben (**intrauteriner Fruchttod**); dies stellt v. a. zu einem fortgeschrittenen Schwangerschaftszeitpunkt eine Bedrohung für den überlebenden Zwilling dar.

Aufseiten der Mutter finden sich zudem häufiger **Luftnot** (da das Zwerchfell sehr hoch steht) sowie **Beinödeme** und Krampfadern (**Varizen**). Auch das Risiko für eine **Anämie** ist noch höher als bei einer Einlingsschwangerschaft.

Anpassungsreaktionen des mütterlichen Körpers

1. Trimenon • In den ersten Wochen der Schwangerschaft bemerkt die Frau v. a. die Zeichen der hormonellen Umstellung: Typisch sind ausgeprägte **Müdigkeit**, Geruchsempfindlichkeit, **Übelkeit** und Erbrechen; Veränderung der Brust, auch **psychisch** muss sich die Frau erst auf die Schwangerschaft einstellen.

2. Trimenon • Die Übelkeit lässt im mittleren Schwangerschaftsdrittel meist nach. Die Schwangere nimmt jede Woche ca. 200 g zu; der Schwangerschaftsbauch wird langsam sichtbar. Die Brüste beginnen sich zu vergrößern. Die **Gewichtszunahme** beruht v. a. auf dem Anstieg des Blutvolumens, der Vergrößerung von Gebärmutter und Brust und der Ansammlung von Flüssigkeit im Gewebe der Mutter.

3. Trimenon • In den letzten Wochen nimmt die Schwangere pro Woche ca. 500 g zu; Ursache ist insbesondere das Wachstum des Kindes und der Plazenta.

Die gesamte **Gewichtszunahme** während der Schwangerschaft beträgt durchschnittlich **12 kg**. Die Gewichtszunahme kommt zustande durch: Gewicht des **Kindes**, erhöhtes **Uterusgewicht** (Muskelschicht nimmt deutlich zu), **Fruchtwasser**, erhöhtes **Blutvolumen**, **Wassereinlagerung** und Zunahme der **Fettreserven** bei der Schwangeren.

Körperliche Veränderungen

Herz-Kreislauf-System und Blutbildung • Das Hormon Progesteron führt zu einer Entspannung der glatten Muskulatur: Dies hat eine Erweiterung v. a. der venösen Gefäße zur Folge. Dadurch **sinkt** zunächst der **Blutdruck** und es kann zu Schwindelgefühl und Ohnmachtsanfällen kommen. Außerdem sind in der Schwangerschaft die Gefäße des Uterus stärker ausgebildet und die Durchblutung der Plazenta erhöht. Um den Blutdruck aufrechterhalten zu können, steigt das **Blutvolumen** während der Schwangerschaft um 30–40 % an. Zwischen der 5. und der 24. SSW steigt auch das **Herzzeitvolumen** um 40–50 % an. Die Herzfrequenz erhöht sich dafür um 10–15 Schläge/min; das Schlagvolumen nimmt zu.

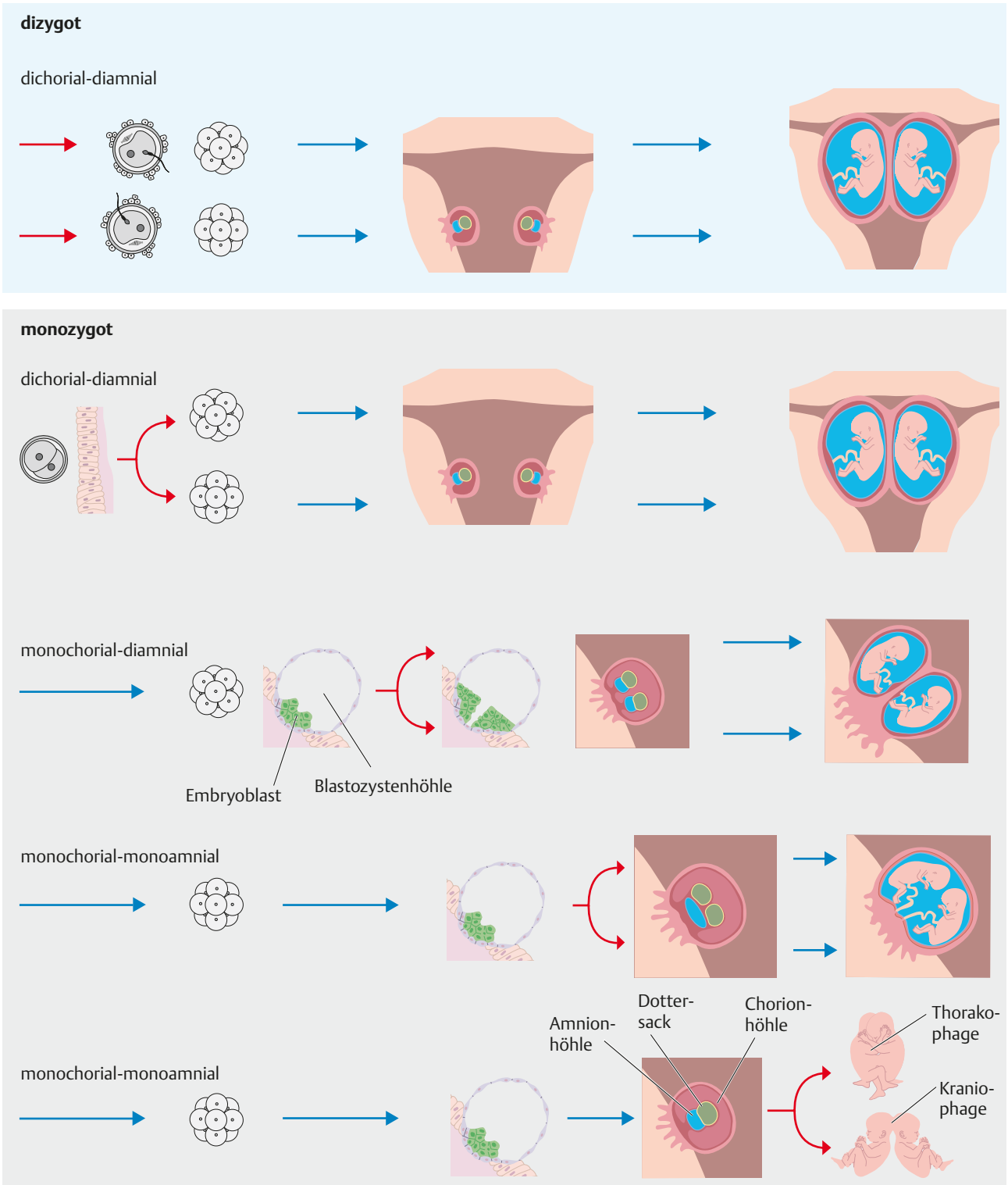
Infolge der Gefäßerweiterung bekommen viele Schwangere an den Beinen Krampfadern (**Varizen**). In der Spätschwangerschaft drückt v. a. in Rückenlage die vergrößerte Gebärmutter auf die untere Hohlvene (V. cava inferior) und

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

behindert den Blutrückfluss aus den Beinen; dies wird als **Vena-cava-Kompressionssyndrom** (S. 1159) bezeichnet. Der behinderte Blutrückfluss verstärkt die Krampfaderbildung. Es können sich **Hämorrhoiden** bilden.

Die Bildung von roten Blutkörperchen (**Erythrozyten**) ist um ca. 20–25 % gesteigert. Der Eisenbedarf ist somit erhöht; die Schwangere muss den kindlichen Eisenbedarf mit decken; es kann sich eine Blutarmut (**Anämie**) entwickeln. Grund für die Anämie ist jedoch häufig auch eine **Verdün-**

Abb. 21.5 Mehrlingsanlagen.



Bei zweieiigen (dizygoten) Zwillingen entstehen 2 Plazenten (dichorial) und 2 Amnionhöhlen (diamnial). Bei eineiigen (monozygoten) Zwillingen kommt es bei der weiteren Entwicklung auf den Trennungszeitpunkt an: Eine Trennung vor der Einnistung (vor dem 4. Entwicklungstag) führt zu 2 Plazenten und 2 Amnionhöhlen (dichorial-diamnial). Bei einer Trennung zwischen dem 4. und 7. Tag entwickelt sich 1 Plazenta, aber 2 Amnionhöhlen (monochorial-diamnial). Bei einer Trennung nach dem 7. Tag haben die Keimanlagen 1 gemeinsame Plazenta und 1 gemeinsame Amnionhöhle (monochorial-monoamnial). Nach dem 14. Tag kommt es zur Entwicklung siamesischer Zwillinge (Phagen). *Abb. aus: Scholz C. Mehrlingsanlagen. In: Gätje R, Eberle C, Scholz C et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 1. Auflage. Thieme; 2011*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

nung des Blutes: Es kommt im Laufe der Schwangerschaft zu einer Zunahme des Plasmas um ca. 30 % – d. h., der flüssige Anteil des Blutes nimmt stärker zu als der Anteil der Erythrozyten. Der Blutfarbstoff Hämoglobin wird dadurch verdünnt. Auch die Konzentration von Albumin ist erniedrigt, wodurch es zu Wassereinlagerungen (**Ödemen**) kommt.

Während der Schwangerschaft sind auch die Zahl der **Leukozyten** (weißen Blutkörperchen) und die **Gerinnungsbereitschaft** des Blutes erhöht; es besteht ein erhöhtes Risiko für **Thrombosen**.

Harnsystem • Der Anstieg des Blut- und des Herzzeitvolumens geht mit einer **erhöhten Nierendurchblutung** einher. Die glomeruläre Filtrationsrate (S. 533) steigt. Es wird mehr Urin gebildet und die Frauen müssen **häufiger Wasser lassen** (Pollakisurie). Außerdem drückt die wachsende Gebärmutter bei fortschreitender Schwangerschaft immer stärker auf die Harnblase. Hinzu kommt, dass Progesteron zu einer Erweiterung von Nierenbecken und Harnleiter führt. Der Harn fließt langsamer ab; dadurch ist das Risiko für **Harnwegsinfekte** erhöht.

Atmung • In der Schwangerschaft nimmt das Atemzugvolumen (d. h. die Luftmenge, die pro Atemzug ein- und ausgeatmet wird) zu. Gegen Ende der Schwangerschaft haben viele Frauen bei Belastung – oder sogar in Ruhe – **Atemnot** (Belastungs- bzw. Ruhedyspnoe). Das ist u. a. dadurch bedingt, dass das Zwerchfell von der vergrößerten Gebärmutter nach oben gedrängt wird.

Verdauung • Im Magen-Darm-Trakt vermindert sich die Anspannung der glatten Muskulatur. Dadurch erweitert sich der untere Ösophagussphinkter: Es kommt es zu einem Zurückfließen (Reflux) von saurer Magensäure in die Speiseröhre mit **Sodbrennen**. Außerdem klagen viele Schwangere über Verstopfung (**Obstipation**).

Die **Speichelproduktion** ist erhöht; man nennt dies Ptyalismus.

Stoffwechsel • Da das Kind mitversorgt werden muss, steigt der **Energiebedarf**.

In der Spätschwangerschaft ist außerdem die Insulinempfindlichkeit der Organe herabgesetzt. Deshalb ist der Blutzuckerspiegel nach der Nahrungsaufnahme erhöht. Einige Frauen entwickeln einen Schwangerschaftsdiabetes (S. 1160). Auch der **Blutfettspiegel** ist erhöht.

Brust • Die Brüste nehmen an Größe zu; viele Frauen klagen über ein **Spannungsgefühl**. Im 3. Trimenon bildet sich bei manchen Frauen bereits Erstmilch (**Kolostrum**).

Haut • Die Haut ist bei Schwangeren oft stärker **pigmentiert** (sog. **Chloasma uterinum**): Diese Hyperpigmentierung kommt z. B. im Gesicht, an den Brustwarzen oder im Genitalbereich vor. Auch die Linie zwischen Bauchnabel und Symphyse (Schambeinfuge) kann eine verstärkte Pigmentierung aufweisen; man bezeichnet dies als **Linea fusca** (▶ **Abb. 21.6**). Nach der Geburt bilden sich diese Veränderungen meist wieder zurück.

An Bauch, Hüften und Brüsten können sich bleibende Schwangerschaftsstreifen (**Striae gravidarum**, ▶ **Abb. 21.6**) bilden; diese sind am Anfang rotblau und später **narbig weiß**. Sie entstehen durch die Dehnung des Gewebes und durch die hohe Konzentration des Hormons Kortisol.

Abb. 21.6 Striae gravidarum und Linea fusca.



Striae gravidarum (Dehnungsstreifen) und Linea fusca (verstärkt pigmentierte Linie vom Nabel abwärts in Richtung Symphyse).
Abb. aus: Scholz C. Veränderungen von Binde- und Stützgewebe. In: Gätje R, Eberle C, Scholz C et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 1. Auflage. Thieme; 2011

Seelische Anforderungen

Eine Schwangerschaft stellt nicht nur körperlich, sondern auch seelisch eine große Herausforderung für eine Frau dar: Einerseits empfindet sie Freude über die Schwangerschaft, andererseits haben die meisten Frauen auch **Angst** vor einer Fehlgeburt, Fehlbildungen des Kindes und vor der Geburt.

Wie gut eine Frau mit dieser Herausforderung zurechtkommt, hängt stark von ihrer **Persönlichkeit** und ihren **Lebensumständen** ab. Nicht wenige Frauen stellen sich die Frage, ob sie in ihrer privaten, beruflichen, finanziellen und emotionalen Situation in der Lage sein werden, ein Kind großzuziehen.

21.1.2 Geburt

Während der Schwangerschaft unterdrückt v. a. **Progesteron** die Wehentätigkeit, indem es entspannend auf die Muskulatur der Gebärmutter wirkt. In der 2. Schwangerschaftshälfte sind allerdings kurze, unregelmäßige Kontraktionen des Uterus normal. Sie werden **Übungswehen** (bzw. Braxton-Hicks-Kontraktionen) genannt. In den letzten Wochen vor der Geburt nehmen diese Kontraktionen an Intensität zu, bleiben aber unregelmäßig. Diese Wehen werden als **Senkwehen** (Vorwehen) bezeichnet, sie führen dazu, dass das Kind tiefer in das Becken der Mutter gelangt.

Ein Anzeichen für die **bevorstehende Geburt** ist die Ablösung des **Schleimpfropfes** – dieser verschließt während der Schwangerschaft den Muttermund. Der Abgang des Schleimpfropfes (auch „**Zeichnen**“ genannt), kann mit einer leichten Blutung einhergehen, der sog. **Zeichnungsblutung**.

! *Merke* Geburtsphasen

*Die Geburt unterteilt sich in 3 Phasen (▶ **Abb. 21.7**):*

- *Eröffnungsphase,*
- *Austreibungsphase und*
- *Nachgeburtsphase.*

Eröffnungsphase

Die Eröffnungsphase beginnt mit den ersten **regelmäßigen**, starken Wehen **(Eröffnungswehen)**. Sie treten zunächst alle 15–20 Minuten – im weiteren Verlauf häufiger – auf und sind deutlich stärker als die Senkwehen. Während der We-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 21.7 Phasen der Geburt.



hen zieht sich die Muskulatur des Uterus zusammen. Ausgelöst werden die Wehen u. a. durch das Hormon **Oxytocin**, welches von der Hirnanhangsdrüse (Hypophyse) ausgeschüttet wird. Diese Wirkung entfaltet Oxytocin jedoch nur dann, wenn die Gebärmuttermuskulatur zuvor auf die Wehen vorbereitet wurde. Diese Aufgabe übernehmen die **Östrogene**, deren Konzentration vor der Geburt stark ansteigt: Sie sorgen dafür, dass in der Gebärmuttermuskulatur mehr Oxytocinrezeptoren ausgebildet werden, wodurch sie empfindlicher auf Oxytocin reagiert. Außerdem fördert es die Erregbarkeit der Myometriumzellen.

Die Eröffnungswehen schieben Fruchtblase und Kind weiter in Richtung Zervix. Der Druck, den die Fruchtblase auf die Zervix ausübt, führt dazu, dass sich der **Zervixkanal weitet** und sich der äußere Muttermund vollständig öffnet.

Prostaglandine bewirken, dass sich das Gewebe der Zervix lockert (sog. **Zervixreifung**): Dadurch wird die Öffnung des Zervixkanals und des Muttermunds erleichtert. Die Eröffnungsphase endet, wenn der äußere Muttermund **vollständig geweitet** ist; der Durchmesser des Muttermunds beträgt dann ca. 10 cm.

Definition Blasensprung

*Normalerweise kommt es zu diesem Zeitpunkt auch zum **Blasensprung**, d. h. zum Einriss der Eihäute. Ein Blasensprung bei vollständig geweitetem Muttermund wird als **„rechtzeitig“** bezeichnet.*

*Wenn die Fruchtblase schon vorher platzt, spricht man von **vorzeitigem Blasensprung**; wenn sie erst in der Austreibungsphase platzt, von **verspätetem Blasensprung**.*

Bei Erstgebärenden dauert die Eröffnungsphase durchschnittlich **8–12 h**, bei Mehrgebärenden ca. 3–4 h.

Austreibungsphase

Nach der vollständigen Eröffnung des Muttermunds beginnt die Austreibungsphase, während der das Kind in den Geburtskanal geschoben wird. Der **Geburtskanal** besteht aus einem knöchernen Anteil (kleines Becken) und dem sog. Weichteilkanal (unterer Abschnitt der Gebärmutter, Zervix, Beckenboden, Vagina, Vulva).

Während der Austreibungsphase erhöht sich die Frequenz der Wehen auf 2–4 kräftige **Presswehen** innerhalb von 10 min; die Dauer der einzelnen Wehen beträgt ca. 60 s. Unterstützt werden die Wehen durch die Kontraktion der Bauchmuskulatur und des Zwerchfells. Sobald sichergestellt ist, dass die Zervix vollständig geweitet ist und sich das Kind in der richtigen Lage befindet, kann die Mutter bei den Wehen **aktiv mitpressen**.

Insgesamt dauert die Austreibungsphase **1–2 h** an; davon treten in den letzten 30–40 min Presswehen auf.

ACHTUNG

*Eine **längere Pressphase** ist kritisch, da durch die starke Druckerhöhung während der Presswehen der Blutfluss in der Nabelschnur zum Stillstand kommen kann. Dies kann zu einer **reduzierten** Sauerstoffversorgung des Kindes führen.*

Geburtsmechanik

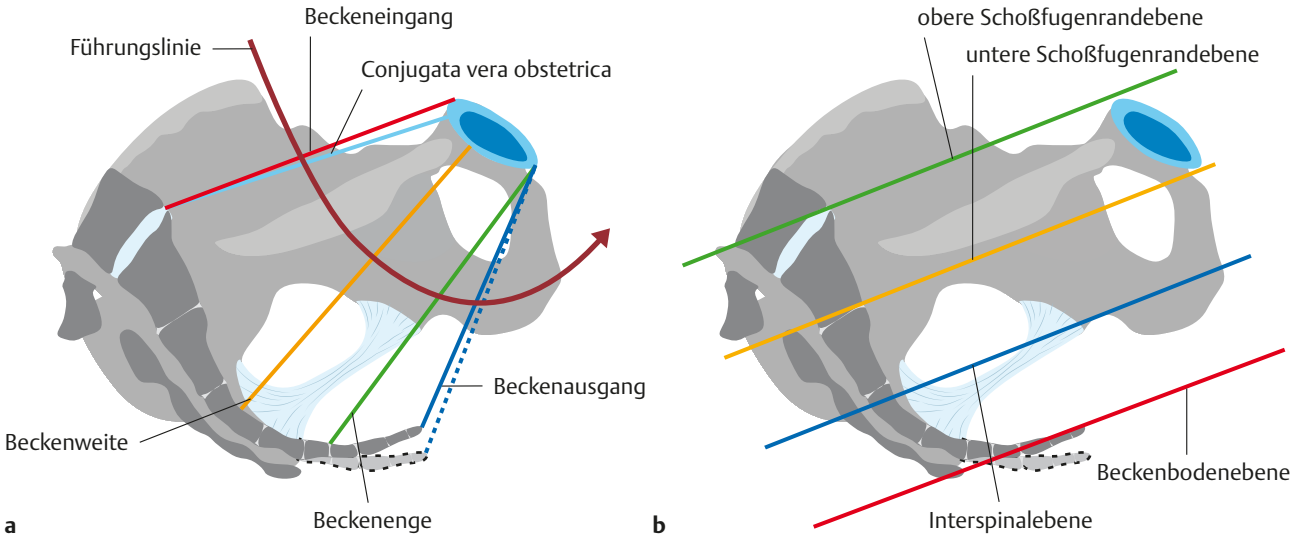
Für die Geburtshilfe sind verschiedene anatomische Parameter relevant: Bei der **Mutter** sind dies v. a. die **Durchmesser** des Beckens; man unterscheidet verschiedene **Beckenebenen** (▶ Abb. 21.8):

- **Beckeneingangsebene:** Sie stellt den Übergang vom großen zum kleinen Becken dar und ist queroval geformt. Der kleinste gerade Durchmesser, d. h. die engste Stelle, wird als **Conjugata vera obstetrica** bezeichnet (ca. 11 cm): Die Linie verläuft vom Promontorium (Übergang vom 5. Lendenwirbel zum Kreuzbein) zu dem am weitesten ins Becken hineinragenden Punkt der Symphyse.
- **Beckenhöhle**: Sie ist mehr oder weniger rund geformt und enthält eine Ebene der Beckenweite sowie eine Ebene der Beckenenge.
- **Beckenausgangsebene:** längsovale Form

Neben den anatomischen Verhältnissen des mütterlichen Beckens sind u. a. auch die Maße bzw. der Durchmesser des **kindlichen Kopfes** von Bedeutung. Die platten Schädelkno-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 21.8 Ebenen des weiblichen Beckens.



a Klassische Beckenebenen: Beckeneingangsebene (engste Stelle = Conjugata vera obstetrica), Beckenhöhle und Beckenausgangsebene. Wenn man gedanklich die Mittelpunkte dieser Ebenen verbindet, ergibt sich die Führungslinie – diese entspricht dem Weg, den der kindliche Kopf bei der Geburt nehmen muss.

b Parallele Beckenebenen nach Hodge.

Abb. nach: Lübke M. Geburtskanal. In: Gätje R, Eberle C, Scholz C et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 1. Auflage. Thieme; 2011

chen sind über **Schädelnähte** (Suturen) miteinander verbunden. Beim Kind bestehen diese noch aus Bindegewebe; sie verknöchern erst im Laufe des Lebens. Daher sind die Schädelplatten bei der Geburt noch verschieblich. Dadurch ist eine gewisse Anpassung des kindlichen Kopfes ans weibliche Becken möglich. Man unterscheidet:

- **Stirnnaht** (Sutura frontalis): Sie liegt zwischen der linken und der rechten Hälfte des Stirnbeins.
- **Pfeilnaht** (Sutura sagittalis): Sie liegt zwischen der linken und der rechten Hälfte des Scheitelbeins.
- **Kranznaht** (Sutura coronalis): Sie liegt quer zwischen Stirnbein und Scheitelbein.
- **Lamdanaht** (Sutura lambdoidea): Sie liegt zwischen Scheitel- und Hinterhauptsbein.

Wo mehrere Knochen zusammenstoßen gibt es beim Kind größere Knochenlücken (**Fontanellen**). Insgesamt gibt es 2 mittig liegende Fontanellen (sog. große und kleine Fontanelle) und 4 Seitenfontanellen.

Position des Kindes während der Geburt

Definition Position Kind

Folgende Begriffe beschreiben die räumliche Beziehung zwischen Mutter und Kind während der Geburt:

- ***Lage:*** *Der Begriff „Lage" bezeichnet die Beziehung zwischen der Längsachse des Kindes und der Längsachse der Mutter. Bei 99 % aller Geburten liegt eine* ***Längslage*** *vor; hier unterscheidet man weiter die* ***Schädellage*** *(94 % aller Geburten) und die* ***Beckenendlage*** *(ca. 5 %). Der Begriff* ***„Poleinstellung"*** *bezeichnet die Art des vorangehenden Kindsteils. Regelwidrige Lagen sind die Quer- und die Schräglage.*
- ***Stellung:*** *Der Begriff „Stellung" beschreibt die Position des kindlichen Rückens (aus der Sicht der Schwangeren).* ***I.*** *Stellung: Rücken zeigt nach links;* ***II.*** *Stellung: Rücken zeigt nach rechts. Zusätzlich kann angegeben werden, ob der Rücken eher nach vorne (****a****) oder nach hinten (****b****) zeigt.*
- ***Haltung****: Der Begriff „Haltung" beschreibt die Beziehung der kindlichen Teile zueinander bzw. die Beziehung des kindlichen Kopfes zum kindlichen Rücken. Die Haltung des Kindes verändert sich während des Durchtritts durch den Geburtskanal und hat Auswirkungen auf den geburtsmechanisch wirksamen Durchmesser. Die Haltung kann* ***gebeugt*** *(flektiert),* ***indifferent*** *oder* ***gestreckt*** *(deflektiert) sein. Normalerweise erfolgt eine Geburt aus* ***vorderer Hinterhauptslage*** *(voHHL) – d. h., das Hinterhaupt des Kindes ist nach vorne (in Richtung Symphyse der Mutter) gerichtet. Hierbei tritt das Kind in gebeugter Haltung in den Geburtskanal ein.*
- ***Einstellung:*** *Die Einstellung gibt die Beziehung zwischen dem vorangehenden Teil des Kindes zum Geburtskanal an. Der Geburtshelfer tastet bei der vaginalen Untersuchung, welcher Teil des Kindes führt; er orientiert sich dabei an den Schädelnähten und Fontanellen des Kindes (▶* ***Abb. 21.9****) in Bezug auf die Beckenebenen der Mutter. Regelrecht bei einer Schädellage ist, dass sich das* ***Hinterhaupt*** *einstellt (und somit vorangeht).*

Abb. 21.9 Schädelnähte und Fontanellen.

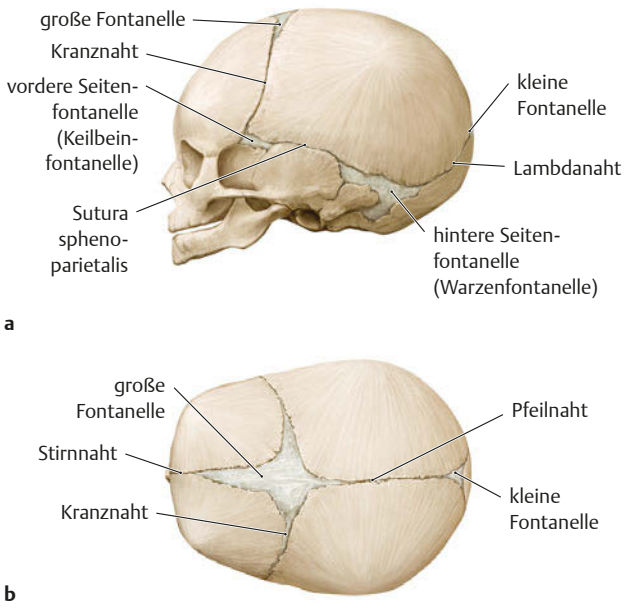
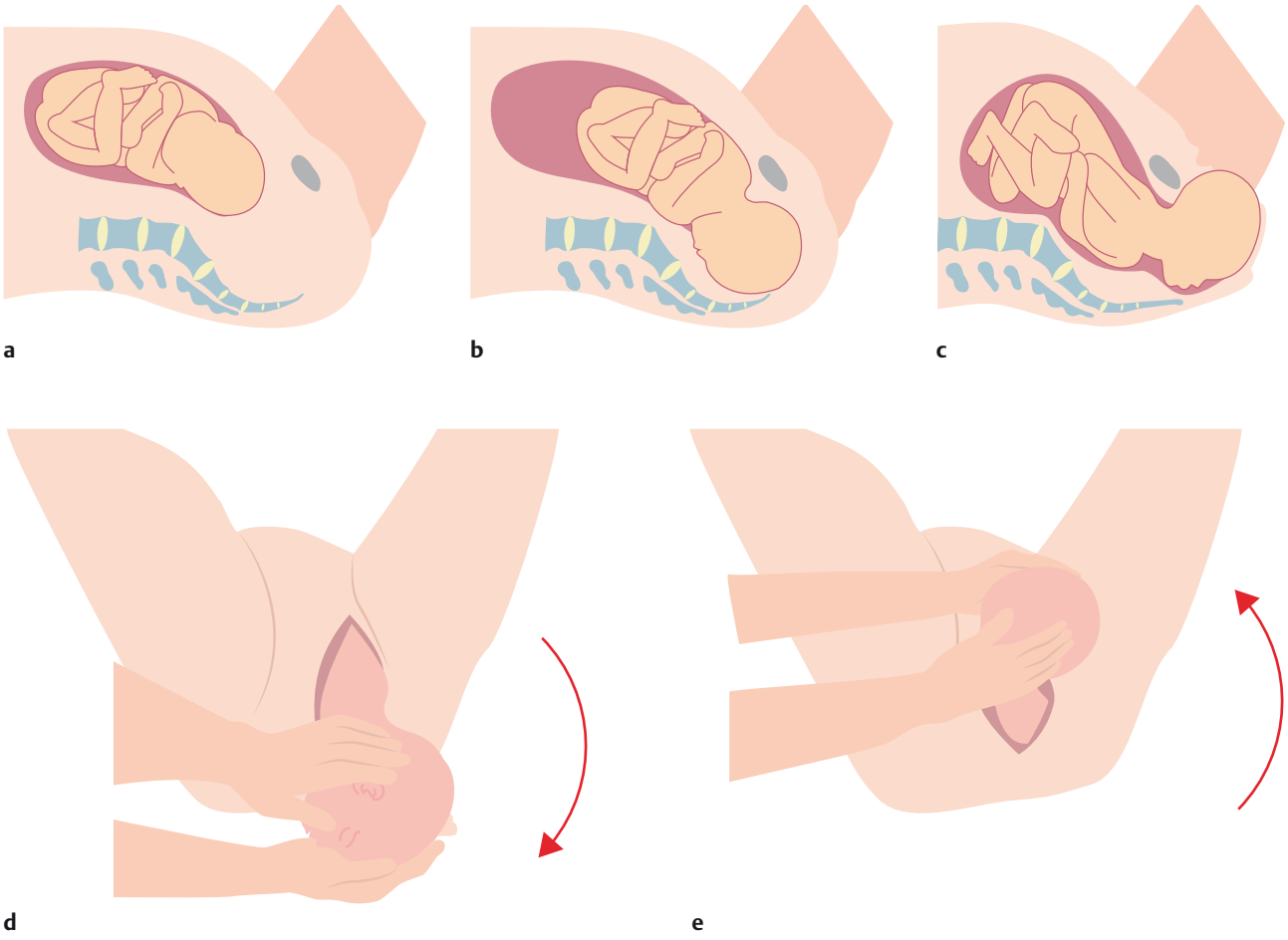


Abb. aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 21.10 Drehungen des Kindes während der Geburt.



a Zu Beginn der Austreibungsphase steht der Kopf des Kindes quer im Beckeneingang.
b Um durch den längsovalen Beckenausgang zu gelangen, dreht sich das Kind in den geraden Durchmesser. Die Haltung ist gebeugt (flektiert).
c Der Kopf des Kindes ist durch den Beckenausgang getreten und befindet sich noch im Weichteilkanal des Geburtskanals. Jetzt muss sich der Körper wieder zurückdrehen, damit auch die Schultern durch den längsovalen Beckenausgang passen.
d Der Kopf ist aus dem Geburtskanal ausgetreten, die Schultern stehen wieder senkrecht im Beckenausgang. Die Hebamme neigt vorsichtig den Kopf des Kindes nach unten, damit die obere Schulter austritt.
e Jetzt neigt die Hebamme den Kopf vorsichtig nach oben, damit auch die untere Schulter aus dem Geburtskanal austritt.
Abb. nach: Grubert T, Staiger H. Die regelrechte Geburt. In: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013

Die häufigste und problemloseste Lage des Kindes ist die **Schädellage**, bei der es mit dem Kopf nach unten im Beckeneingang der Mutter liegt. Regelwidrige Lagen werden im Kap. „Pathologische Geburt“ (S. 1178) erläutert. Bei einer Quer- oder Schräglage ist eine vaginale Entbindung nicht möglich; das Kind muss per Kaiserschnitt (S. 1154) entbunden werden. Voraussetzungen für eine vaginale Entbindung sind (neben der Position des Kindes) jedoch auch die **anatomischen Verhältnisse** – das Becken der Mutter muss zur Größe des Kindes passen. Eine gewisse Anpassung ist möglich, da die **Symphyse** der Schwangeren **gelockert** ist; außerdem sind die **Schädelnähte** des Kindes **weich** und die Schädelplatten somit verschieblich.

Um durch den Geburtskanal treten zu können, muss das Kind während der Austreibungsphase seine Haltung mehrfach verändern. Nachfolgend ist eine **regelrechte Geburt** (aus vorderer Hinterhauptslage) beschrieben:

1. Zu Beginn der Austreibungsphase steht der kindliche Kopf **quer** (→ Pfeilnaht quer) über dem **querovalen Beckeneingang**. Meistens zeigt der Rücken des Kindes dabei nach links und das Gesicht nach rechts (▸ **Abb. 21.10a**). Die Haltung des Kopfes ist zunächst **indifferent**.
2. Das Kind tritt tiefer in die **runde Beckenhöhle** ein. Um sich an den kleiner werdenden Geburtskanal anzupassen, nimmt das Kind eine gebeugte (**flektierte**) Kopfhaltung ein; die kleine Fontanelle geht in Führung. Das Hinterhaupt beginnt, sich nach vorne (in Richtung Symphyse) zu drehen (→ Pfeilnaht schräg).
3. Um sich an den **längsovalen Beckenausgang** anzupassen, dreht sich das Hinterhaupt weiter nach vorne (→ Pfeilnaht gerade), bis der Kopf des Kindes insgesamt eine **90°-Drehung** vollzogen hat. Gleichzeitig wird der Kopf des Kindes weiter auf seine Brust gedrückt (▸ **Abb. 21.10b**).
4. Jetzt treten zuerst das Hinterhaupt, dann das Vorderhaupt und die Stirn und schließlich das Gesicht des Kindes durch den Beckenausgang (▸ **Abb. 21.10c**). Dabei wird der **Kopf** des Kindes nach **hinten** gestreckt. Wenn der kindliche Kopf in der Wehe das 1. Mal sichtbar wird, bezeichnet man dies als „**Einschneiden**“. Von „**Durchschneiden**“ spricht man, wenn der Kopf auch außerhalb der Wehe sichtbar bleibt.
5. Nachdem der Kopf in den Weichteilkanal eingetreten ist, **dreht** sich das Kind wieder um **90°** zurück, damit die **Schultern** durch den **längsovalen** Beckenausgang passen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Der Rücken zeigt also wieder nach links und das Gesicht nach rechts bzw. umgekehrt.

6. Während nun die Hebamme den Kopf des Kindes vorsichtig nach unten führt, tritt zunächst die **obere Schulter**, die in Richtung Symphyse zeigt, durch den Beckenausgang (▶ **Abb. 21.10d**).
7. Dann hebt die Hebamme den Kopf des Kindes etwas an, und die **untere Schulter**, die in Richtung Kreuzbein zeigt, wird sichtbar (▶ **Abb. 21.10e**).
8. Der **restliche Körper** wird meistens ohne Probleme mit der nächsten Wehe geboren.

ACHTUNG

*Während der Kopf aus dem Beckenausgang austritt, kann der Damm der Mutter reißen. Um einen Dammriss (S. 1183) zu verhindern, leistet die Hebamme **Dammschutz**: Dazu stützt sie mit einer Hand das Dammgewebe ab und fasst mit der anderen Hand den Kopf des Kindes, damit er nicht zu schnell austritt. Wenn der kindliche Kopf durch einen extrem straffen Damm am Durchtreten gehindert wird, ist ein Dammschnitt, sog. **Episiotomie** (S. 1153), indiziert.*

Abnabelung

Auch nachdem das Kind den Geburtskanal verlassen hat, ist es immer noch über die Nabelschnur mit der Plazenta verbunden. Der **Zeitpunkt** des Abnabelns richtet sich nach dem Zustand des Kindes. Risikokinder werden unverzüglich abgenabelt, um eine sofortige Versorgung einzuleiten. Ansonsten geschieht die Abnabelung i. d. R. **einige Minuten** nach der Geburt. Zum Abnabeln werden (ca. **10 cm** vom kindlichen Nabel entfernt) 2 Klemmen gesetzt und die Nabelschnur wird zwischen den beiden Klemmen durchgeschnitten.

Es wird eine **arterielle Blutprobe** aus der Nabelschnur genommen und der **pH-Wert** des Nabelschnurbluts bestimmt.

ACHTUNG

*Ein Wert **< 7,1** kann auf einen Sauerstoffmangel unter der Geburt hindeuten.*

Falls nötig, wird Schleim aus Mund und Nase des Neugeborenen **abgesaugt**. Um eine **Auskühlung** zu verhindern, wird das Kind abgetrocknet und anschließend der Mutter auf den Bauch gelegt. Zur weiteren **Versorgung** des **Kindes** siehe Kap. „Versorgung und Erkrankungen des Neugeborenen" (S. 1187).

Nachgeburtsphase

Nach der Geburt des Kindes, fällt der Dehnungsreiz im unteren Gebärmutterabschnitt und der Zervix weg. Folge ist eine verminderte Ausschüttung von Oxytocin; die Wehen werden schwächer. Sie setzen sich aber als **Nachwehen** noch bis zu 1 Stunde fort.

Durch das Zusammenziehen der Gebärmuttermuskulatur löst sich die Plazenta von der Gebärmutterwand und wird zusammen mit der Nabelschnur und den Eihäuten als **Nachgeburt** durch den Geburtskanal nach außen befördert. Durch die Ablösung der Plazenta kommt es zu **Blutungen**, die jedoch 200–300 ml nicht überschreiten sollten. Die Blutungen enden meist rasch, da sich die Gebärmutter weiterhin zusammenzieht und die Blutgerinnung einsetzt. Die Nachgeburtsphase dauert normalerweise etwa **20 min**.

! *Merke* Plazentalösung

*Unmittelbar nach der Geburt muss unbedingt überprüft werden, ob die ausgestoßene **Plazenta vollständig** ist oder ob Teile davon in der Gebärmutter verblieben sind – man spricht dann von einer Plazentalösungsstörung (S. 1184).*

Blitzlicht Pflege Entlassung

*Wenn keine Komplikationen auftreten, können Mutter und Kind **3 Tage** nach einer vaginalen Entbindung aus dem Krankenhaus entlassen werden. Nach einem Kaiserschnitt erfolgt die Entlassung meist nach **1 Woche**.*

21.1.3 Wochenbett

Definition Wochenbett

*Das sog. Wochenbett beginnt nach der Nachgeburtsphase und dauert ca. **6 Wochen**. In diesem Zeitraum bilden sich die Veränderungen zurück, die während der **Schwangerschaft** und der **Geburt** entstanden sind. Außerdem setzt die Milchbildung ein. Die Frau wird während des Wochenbetts **„Wöchnerin"** genannt.*

Gebärmutter • Während des Wochenbetts treten noch schwach ausgeprägte Wehen auf (**Wochenbettwehen**). Sie sorgen dafür, dass sich die Gebärmutter zurückbildet: Bei der Geburt hat die Gebärmutter ein Gewicht von ca. 1 kg. Innerhalb von 6 Wochen bildet sie sich auf ihr Ausgangsgewicht von 60–100 g zurück. Den Fortschritt dieses Rückbildungsprozesses kann man von außen beurteilen, indem man den Fundusstand (S. 1148) tastet.

Blitzlicht Pflege Rückbildungskurse

*Mit dem Ende des Wochenbetts (ca. nach 6–8 Wochen post partum) sollte die Frau einen **Rückbildungskurs** besuchen. Diese werden von Kliniken, Hebammen oder Krankenkassen angeboten. Die Kurse sind eine wichtige Maßnahme, um die stark beanspruchte Bauch-, Rücken- und Beckenbodenmuskulatur wieder zu kräftigen. Die Rückbildung dient damit auch dazu, möglichen **Spätfolgen** der Schwangerschaft und Geburt (z. B. einer Urininkontinenz) vorzubeugen. Erste einfache, schonende Übungen sind bereits kurz nach der Geburt möglich. Noch während des Klinikaufenthalts werden die Wöchnerinnen i. d. R. von Physiotherapeuten dazu angeleitet. Die Pflegekräfte sollten die Frauen zur regelmäßigen Umsetzung ermutigen und die Bedeutung der Rückbildung erklären.*

Die Wochenbettwehen werden durch **Stillen** gefördert, weil durch das Saugen des Kindes Oxytocin freigesetzt wird.

Wochenfluss (Lochien) • Die Ablösung der Plazenta hinterlässt an der Gebärmutterwand eine große Wunde; diese sondert während des Heilungsprozesses ein Sekret ab. Dieses Sekret wird Wochen- oder **Lochialfluss** genannt.

! *Merke* Wochenfluss

*In der 1. Woche nach der Geburt ist der Wochenfluss **blutig**, in der 2. Woche **bräunlich** und in der 3. Woche **gelb**. In der 4.–6. Woche ist der Wochenfluss **weiß**; seine Menge hat stark abgenommen.*

Manchmal kann der Wochenfluss nicht aus der Gebärmutter abfließen, z. B. weil der Gebärmutterhals durch Blutgerinnsel verschlossen ist. Das bezeichnet man als **Lochialstau** (S. 1194).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blitzlicht Pflege Wochenbetthygiene

*Während des Wochenflusses sollten besondere **Hygienemaßnahmen** eingehalten werden, um Komplikationen zu vermeiden. Insbesondere in den ersten Tagen sollten die Vorlagen regelmäßig gewechselt werden (ca. 6- bis 8-mal täglich). Eine sorgfältige Intimhygiene mit klarem Wasser sollte mit jedem Vorlagenwechsel erfolgen. Im Anschluss ist eine gründliche Händehygiene wichtig, um bei Kontakt mit der Brust eine mögliche Keimverschleppung (Gefahr der Mastitis) zu vermeiden. Die Frauen sollten in der Klinik **dabei angeleitet** werden. Wichtig ist außerdem der Hinweis, dass auf Vollbäder, Schwimmbadbesuche und Tampons für die Zeit des Wochenbetts verzichtet werden sollte.*

Vulva und Vagina • Nach der Geburt sind die Vulva und die Wände der Vagina stark gedehnt, sodass sie auseinanderklaffen. Während des Wochenbetts schwillt das Gewebe ab und wird straffer, sodass sich die Wände wieder aneinanderlegen. Ein evtl. vorhandener Dammriss oder -schnitt ist i. d. R. nach 6 Wochen verheilt.

Harnsystem und Wasserhaushalt • Nach der Geburt bleibt die glomeruläre Filtrationsrate noch einige Zeit erhöht. Dies führt zu einer Ausschwemmung der Flüssigkeit, die sich während der Schwangerschaft im Gewebe eingelagert hat. Die Erweiterung der Harnwege bildet sich wieder zurück.

Muskulatur • Bauch- und Beckenbodenmuskulatur werden langsam wieder straffer.

Haut • Die typischen Pigmentveränderungen, die während einer Schwangerschaft entstehen, verschwinden in den meisten Fällen wieder. Schwangerschaftsstreifen verblassen, bleiben aber als weiße Linien weiter sichtbar.

Blut • Im Wochenbett ist die Gerinnungsneigung des Blutes erhöht. Dies führt zu einem geringeren Blutungsrisiko; das Thromboserisiko (S. 734) ist jedoch erhöht. Das während der Schwangerschaft erhöhte **Blutvolumen** nimmt wieder ab: Ursächlich sind die Blutverluste während der Geburt; außerdem findet keine vermehrte Blutbildung mehr statt. Die Konzentration der **Leukozyten** bleibt in den ersten beiden Wochen nach der Geburt noch erhöht.

Hormone • Nach der Geburt stellt sich der Hormonhaushalt der Mutter wieder um. Insbesondere die **Progesteron-** und die **Östrogenkonzentration** fallen rasch ab, da diese Hormone in erster Linie von der Plazenta freigesetzt wurden.

Bei Frauen, die **nicht stillen**, kehrt die **Prolaktinkonzentration** nach ca. 3 Wochen auf ihren normalen Wert zurück. Etwa 6–8 Wochen nach der Entbindung kommt es dann wieder zur Follikelreifung und Menstruation.

Bei **stillenden** Frauen wird jedoch eine hohe Prolaktinkonzentration aufrechterhalten: Prolaktin hemmt die Ausschüttung eines Hormons aus dem Hypophysenvorderlappen (GnRH). Dies hat zur Folge, dass der Zyklus meist erst nach 30 Wochen wieder beginnt. Bei vielen Frauen setzt die Follikelreifung jedoch (obwohl sie stillen) bereits früher ein. Es kann also auch während der Stillzeit zu einer **erneuten Schwangerschaft** kommen.

Seelische Reaktionen • Etwa 70 % der Frauen leiden in den ersten Wochen nach der Geburt kurzzeitig an leichten depressiven Verstimmungen (**Babyblues, „Heultage“**). Die Frauen müssen dann plötzlich und scheinbar ohne Grund weinen; sie sind sehr empfindlich und haben das Gefühl, zu versagen. Mögliche Ursachen sind die plötzliche Hormonumstellung sowie Angst und Überforderung durch die neue Mutterrolle oder Angst um die Partnerschaft. Die depressive Verstimmung verschwindet meistens nach einigen Tagen wieder.

ACHTUNG

*Selten können aber auch schwere **postpartale Depression** (S. 1222) oder **Wochenbettpsychosen** (S. 1218) entstehen, die eine psychiatrische Behandlung erfordern.*

21.1.4 Stillen

Definition Laktation

*Unter dem Begriff Laktation versteht man die **Milchbildung** und **Milchabgabe**.*

Die wichtigsten Hormone sind:

- **Prolaktin**: Es wird vom Hypophysenvorderlappen (HVL) freigesetzt und löst die **Milchbildung** in den Milchdrüsen aus.
- **Oxytocin:** Es wird vom Hypophysenhinterlappen (HHL) freigesetzt und ist für die **Milchabgabe** verantwortlich.

Diese Hormone steuern die Laktation über einen **Feedback-Mechanismus** (▶ **Abb. 21.11**): Das Hormon PIH (= Prolaktin-Release-Inhibiting-Hormon) hemmt normalerweise die Prolaktinausschüttung. Wenn das Kind saugt, wird die Ausschüttung von PIH unterbrochen. Der Saugreiz führt somit zu einer **vermehrten** Ausschüttung von **Prolaktin**. Die Drüsenzellen der Brust werden dadurch zur **Milchbildung** angeregt. Der Saugreiz führt außerdem zu einer erhöhten Freisetzung von **Oxytocin**: Dies fördert die **Milchabgabe** aus der Brustdrüse (und zusätzlich die **Rückbildung** der **Gebärmutter**).

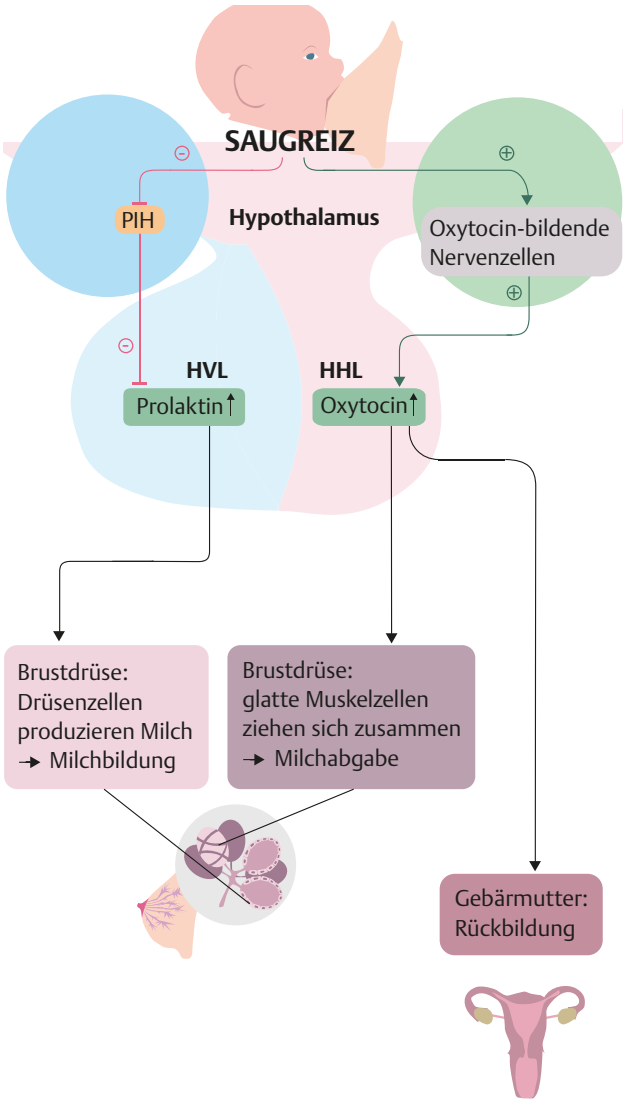
Schon während der Schwangerschaft nimmt unter dem Einfluss der Schwangerschaftshormone das **Drüsengewebe** zu und die milchproduzierenden Zellen der Drüsenendstücke bereiten sich auf die Milchproduktion vor. Ab dem 8. Monat wird die Vormilch (**Kolostrum**) gebildet, die für die ersten Lebenstage des Kindes ausreicht. Nach 2–3 Tagen wird durch den Saugreiz die eigentliche Milchproduktion angeregt; es kommt zum **Milcheinschuss**. Die Milchproduktion wird so lange aufrechterhalten, wie der Saugreiz anhält. Wird das Kind nicht mehr angelegt, versiegt auch die Milchbildung (**Abstillen**). Bei einigen Patientinnen kann zum Abstillen der Prolaktinhemmer Bromocriptin eingesetzt werden. Die empfohlene Stilldauer liegt bei ca. 6 Monaten.

Muttermilch ist für den Säugling die ideale Nahrung: Sie enthält alle notwendigen Inhaltsstoffe, und zwar in einer Form, die für den Säugling leicht verdaulich ist. Milch ist eine Emulsion aus Fetttröpfchen in Wasser. Die Fette enthalten ungesättigte und langkettige Fettsäuren, die wichtig für die Entwicklung des kindlichen **Nervensystems** sind. Daneben kommen in der Milch noch viele andere Stoffe vor, z. B. Eiweiße, Zucker (hauptsächlich Laktose), Mineralstoffe, Elektrolyte und Vitamine. Insbesondere die Vormilch ist reich an **Antikörpern**, den sog. Immunglobulinen (v. a. IgA). Beim Trinken und Aufstoßen („Bäuerchen“) benetzt die Milch die Schleimhäute des Verdauungssystems und des Nasen-Rachen-Raums. Sie bildet einen Schutzfilm, der Infektionen entgegenwirkt.

Beim Stillen wird die Haut im Bereich der Brustwarzen gereizt; manchmal bilden sich kleine Risse. Hier können Bakterien eindringen und eine Entzündung, eine sog. **Mastitis** (S. 1193), hervorrufen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 21.11 Laktation.



Prolaktin und Oxytocin steuern die Milchbildung und die Milchabgabe über einen Feedback-Mechanismus: Der Saugreiz führt zu einer vermehrten Ausschüttung von Prolaktin (→ fördert die Milchbildung in der Brustdrüse) und zu einer vermehrten Ausschüttung von Oxytocin (→ fördert die Milchabgabe aus der Brustdrüse und die Rückbildung der Gebärmutter). HHL = Hypophysenhinterlappen, HVL = Hypophysenvorderlappen, PIH = Prolaktin-Release-Inhibiting-Hormon. *Abb. nach: Skibbe X, Löseke A, Hrsg. Gynäkologie und Geburtshilfe für Pflegeberufe. Thieme; 2013*

21.2 Diagnostik und Betreuung

In der Schwangerschaft werden regelmäßige Vorsorgeuntersuchungen durchgeführt, die durch die **Mutterschaftsrichtlinien** des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen festgelegt werden. Die jeweiligen Befunde werden im **Mutterpass** notiert (▶ **Abb. 21.12**).

Die Vorsorgeuntersuchungen finden ca. alle 4 Wochen (bei Beschwerden häufiger) statt. Sie umfassen immer **Anamnese** und **körperliche Untersuchung**, **Urinuntersuchung**, **Blutdruckmessung** und Bestimmung des **Körpergewichts**. Außerdem gehören dazu der Nachweis der kindlichen Herztöne und die Beurteilung von Fundusstand und Kindslage (S. 1148). Eine ausführliche **Ultraschalluntersuchung** (Screening) erfolgt bei regelrechtem Verlauf 1-mal pro Trimenon.

Abb. 21.12 Mutterpass.



In Deutschland erhält jede Frau nach Feststellung der Schwangerschaft einen Mutterpass. Der Mutterpass beinhaltet Informationen zum Gesundheitszustand von Mutter und Kind. Das Dokument sollte eine Schwangere immer mit sich tragen. *Foto: K. Oborny, Thieme*

WISSEN TO GO

Schwangerschaftsvorsorge

In der Schwangerschaft erfolgen Vorsorgeuntersuchungen, die durch die **Mutterschaftsrichtlinien** festgelegt werden (Dokumentation der Befunde im **Mutterpass**): Untersuchungen finden ca. **alle 4 Wochen** statt und umfassen Anamnese, körperliche Untersuchung, Urinuntersuchung, Blutdruckmessung, Gewichtsbestimmung, Nachweis der kindlichen Herztöne, Beurteilung von Fundusstand und Kindslage; ausführliche **Ultraschalluntersuchung** (Screening) bei regelgerechtem Schwangerschaftsverlauf **einmal pro Trimenon**.

21.2.1 Anamnese

Geburtshilfliche Anamnese

Wird eine Schwangerschaft festgestellt, wird nach dem **Datum der letzten Regelblutung** und nach dem möglichen **Konzeptionstermin** gefragt, um den Geburtstermin (S. 1134) errechnen zu können.

Bei der geburtshilflichen Anamnese wird neben den üblichen Aspekten einer gynäkologischen Anamnese v. a. auf folgende Punkte eingegangen:

- **Anzahl** der bisher durchgemachten **Schwangerschaften** (auch Schwangerschaftsabbrüche und Fehlgeburten)
- **Verlauf** der bisherigen **Schwangerschaften** sowie eventuell aufgetretene **Komplikationen** bei vorangegangenen Schwangerschaften (z. B. Frühgeburten)
- **Ablauf** der bisherigen **Geburten** (Spontangeburt, Zangen-/Vakuumextraktion oder Sectio, Komplikationen in der **Nachgeburtsphase**)

Die Schwangere wird nach **aktuellen Beschwerden** gefragt (z. B. Übelkeit, Kreislaufprobleme) und ob sie unter **Infekti-**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



onskrankheiten (z. B. Hepatitis, HIV) leidet. Wichtig ist auch die Frage nach **Medikamenten** und **Noxen**, die seit Schwangerschaftsbeginn eingenommen wurden.

Durch die **Familienanamnese** erfährt man u. a., ob Erbkrankheiten bekannt sind. Daneben wird die **berufliche und soziale Situation** der Patientin erfragt sowie ihr subjektives Erleben der Schwangerschaft, um eventuell vorhandene Belastungen oder Gefahren für Mutter und Kind zu erkennen.

Definition Gravida, Para

*Mit dem Ausdruck „Gravida" („G") bezeichnet man die Anzahl der bisher durchgemachten Schwangerschaften, mit dem Ausdruck „**Para**" („P") die Anzahl der Geburten. Beispiel: Gravida 2, Para 1 (bzw. GII PI) = 2 Schwangerschaften, 1 Geburt.*

*Bei der ersten Schwangerschaft bzw. Geburt spricht man von einer **Primigravida** bzw. **Primipara**. Frauen, die schon mehrfach schwanger waren bzw. mehrfach geboren haben, werden als **Pluri-gravida** bzw. **Pluripara** (oder **Multigravida** bzw. **Multipara**) bezeichnet.*

Im Rahmen der **Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen** werden Fragen gestellt zum Befinden und zu häufigen Beschwerden in der Schwangerschaft (wie Übelkeit, Probleme beim Wasserlassen, Unterleibsschmerzen). Auch das Wahrnehmen von Kindsbewegungen wird ab einem bestimmten Zeitpunkt erfragt – diese sind von der Mutter ca. ab der 20. Schwangerschaftswoche wahrnehmbar.

WISSEN TO GO

Schwangerschaft – Anamnese

Um den Geburtstermin zu berechnen, wird nach dem **Datum der letzten Regelblutung** und nach dem möglichen **Konzeptionstermin** gefragt. Die geburtshilfliche Anamnese umfasst (zusätzlich zur üblichen gynäkologischen Anamnese) v. a. folgende Aspekte:

- **Anzahl** und Verlauf der bisher durchgemachten **Schwangerschaften**
- **Ablauf** der bisherigen **Geburten**, Komplikationen in der **Nachgeburtsphase**
- **aktuelle Beschwerden** der Schwangeren, bekannte **Infektionskrankheiten**
- eingenommene **Medikamente** und **Noxen** seit Schwangerschaftsbeginn
- **Familienanamnese** (bekannte Erbkrankheiten?)
- **berufliche und soziale Situation** der Patientin

21.2.2 Beratung einer Schwangeren

Generell sollte die Schwangere einen möglichst **regelmäßigen Lebensrhythmus** einhalten. Wichtig ist eine **ausgewogene** und vollwertige **Ernährung**: Der **Energiebedarf** und der Bedarf an Proteinen, **Eisen**, Kalzium, Phosphat, Vitaminen (u. a. **Folsäure**) und **Jod** sind erhöht.

! *Merke* Folsäure

*Um den erhöhten Folsäurebedarf zu decken, sollte bei einer geplanten Schwangerschaft bereits **vor** Eintreten der Schwangerschaft mit der Gabe von **0,4 mg Folsäure** begonnen werden. Dadurch kann das Risiko für einen Neuralrohrdefekt (S. 881) reduziert werden.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Aufgrund des erhöhten **Jodbedarfs** sind der Verzehr von Meeresfisch (2-mal wöchentlich) und die Verwendung jodierten Speisesalzes empfehlenswert; außerdem sollte eine Jodprophylaxe (**200 µg Jodid** täglich) durchgeführt werden. Die Jod- und Folsäureprophylaxe wird meist über Kombipräparate abgedeckt.

Die Ernährung sollte **ausgewogen** sein und ausreichend **Gemüse**, **Obst** und **Vollkornprodukte** enthalten.

ACHTUNG

*Schwangere sollten auf den Konsum von **rohen tierischen Produkten** (rohes Fleisch, Räucherschinken und -wurst, Rohmilchprodukte) verzichten, um das Risiko einer Infektion mit Toxoplasmen (S. 1167) oder Listerien (S. 1163) zu minimieren.*

Koffeinhaltige Getränke (Kaffee, schwarzer Tee) können in geringen Mengen konsumiert werden. Auf den Konsum von Alkohol und Nikotin sollte gänzlich verzichtet werden. **Alkoholgenuss** während der Schwangerschaft erhöht das Risiko für eine Früh- oder Fehlgeburt. Außerdem droht eine sog. **Alkoholembryopathie** = fetales Alkoholsyndrom (S. 1231): Je nach Zeitpunkt der Schädigung kommt es zu einer Wachstumsverzögerung; die Kinder sind geistig und motorisch retardiert. Es bestehen typische strukturelle Veränderungen des Gesichts, Schädels und Gehirns. Darüber hinaus sind zahlreiche Fehlbildungen (u. a. Herzfehler) möglich. **Nikotinkonsum** in der Schwangerschaft erhöht u. a. das Risiko von Fehlgeburten; das fetale Wachstum ist meist verzögert.

Darüber hinaus gibt es Einschränkungen bzgl. der Einnahme von Medikamenten in der Schwangerschaft (S. 1196).

Die Schwangere sollte sich ausreichend bewegen: Gut geeignete **Sportarten** sind z. B. Fahrradfahren oder Schwimmen. Sportarten, die mit einer starken Erschütterung einhergehen (z. B. Reiten, Volleyball), sowie zu starke Belastungen (Leistungssport) sollten gemieden werden!

Reisen ist auch während der Schwangerschaft möglich; am besten geeignet ist das 2. Trimenon. Längere Autofahrten sind ungünstig, da sich die Schwangere nicht gut bewegen kann – während der Schwangerschaft ist das Risiko für eine Thrombose (S. 734) erhöht. Auch ausgeprägte Klimawechsel sollten vermieden werden.

Geschlechtsverkehr ist während einer **komplikationslos** verlaufenden Schwangerschaft möglich.

Durch das **Mutterschutzgesetz** ergeben sich gewisse Vorgaben am **Arbeitsplatz**: Überstunden und Schichtarbeit sind i. d. R. nicht erlaubt. Schwangere dürfen nicht in Kontakt mit bestimmter Strahlung, toxischen oder infektiösen Stoffen kommen. Außerdem dürfen Schwangere in den 6 Wochen vor und den 8 Wochen nach der Entbindung nicht arbeiten (bei Mehrlingen 12 Wochen nach der Entbindung). Bei einer Frühgeburt verlängert sich der Zeitraum nach der Entbindung um die Tage, die vor der Geburt nicht in Anspruch genommen wurden.

WISSEN TO GO

Schwangerschaft – Beratung

- **Ernährung:** möglichst ausgewogen, vollwertig und ausgewogen; **Folsäureprophylaxe** (bei geplanter Schwangerschaft Beginn bereits vor Eintreten der Schwangerschaft); empfehlenswert sind jodiertes Speisesalz, der Verzehr von Meeresfisch sowie eine **Jodprophylaxe.** Kein Konsum von **rohen tierischen Produkten** aufgrund des Risikos einer Infektion mit Toxoplasmen oder Listerien.
- **Medikamente und Noxen:** Während der Schwangerschaft gelten wichtige Einschränkungen bzgl. der Einnahme von Medikamenten. Kein Konsum von **Nikotin** oder **Alkohol; koffeinhaltige Getränke** in geringen Mengen.
- **Sport:** ausreichende Bewegung ist empfehlenswert; keine Sportarten, die mit einer starken Erschütterung oder zu starken Belastungen einhergehen.
- **Reisen:** Ungünstig sind längere Autofahrten (erhöhtes Thromboserisiko während der Schwangerschaft) sowie ausgeprägte Klimawechsel.
- **Geschlechtsverkehr:** bei komplikationsloser Schwangerschaft weiterhin möglich
- Einschränkungen am **Arbeitsplatz** werden durch das **Mutterschutzgesetz** geregelt.

21.2.3 Klinische Untersuchung

Allgemeine körperliche Untersuchung • Zu Beginn einer Schwangerschaft erfolgt zunächst eine allgemeine körperliche Untersuchung. Dabei wird auf Anzeichen nicht gynäkologischer Erkrankungen geachtet. Außerdem kann der Untersucher den Körperbau bzw. die Konstitution der Schwangeren beurteilen. Die sog. **Michaelis-Raute** lässt Rückschlüsse auf die Weite des mütterlichen Beckens zu. Ihre obere Begrenzung bildet der 4. Lendenwirbeldorn (Processus spinosus); die untere Begrenzung stellt die Gesäßfalte (Rima ani) dar. Seitlich wird die Michaelis-Raute durch die hinteren oberen Beckendornen (Spinae iliacae posteriores superiores) begrenzt.

Zu dieser Untersuchung gehört auch die Bestimmung des Body-Mass-Index (S. 661), um einen Ausgangspunkt für die **Gewichtsentwicklung** im Laufe der Schwangerschaft zu haben. Im Verlauf der Schwangerschaft wird außerdem die Zunahme des **Bauchumfangs** gemessen.

Fundusstand • Mittels **Palpation** des **Bauches** kann der Fundusstand beurteilt werden (d. h. die Höhe des Gebärmutteroberrands). In der 12. Schwangerschaftswoche ist der Fundus uteri knapp über der Symphyse zu tasten, in der 24. Schwangerschaftswoche etwa auf Höhe des Bauchnabels. In der **36.** Schwangerschaftswoche liegt der Gebärmutteroberrand unter dem Rippenbogen; er hat damit seinen **höchsten Punkt** erreicht. Um den Geburtstermin (ca. 40. Woche) kommt es zu Senkwehen, welche den Fundus um 1–2 Fingerbreit absinken lassen.

Der Fundusstand wird auch im **Wochenbett** ertastet: Dadurch kann der Rückbildungsprozess der Gebärmutter von außen beurteilt werden. Kurz nach der Geburt ist der Fundus knapp unterhalb des Nabels zu tasten und senkt sich in den Folgetagen um ca. 1 cm pro Tag ab. Nach etwa 10 Tagen liegt er bereits auf Höhe der Symphyse.

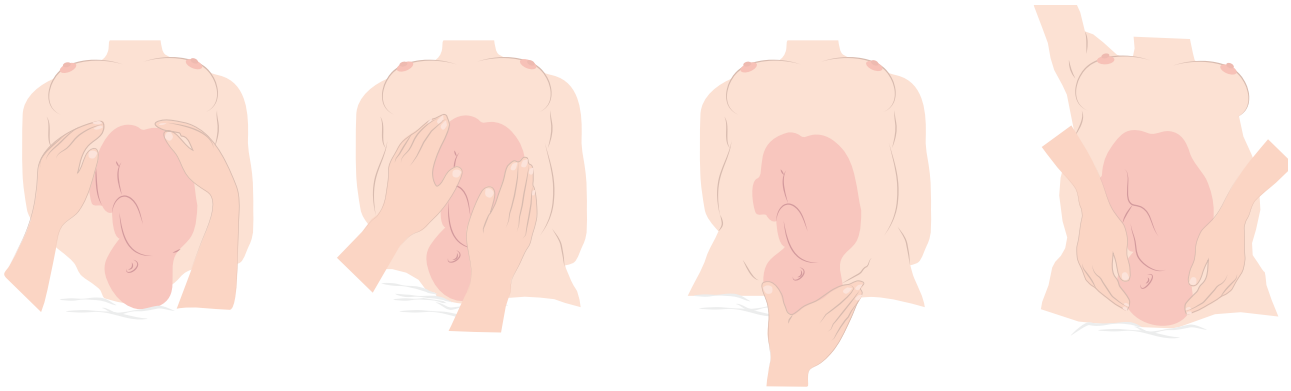
Leopold-Handgriffe • Mithilfe der Leopold-Handgriffe kann bei fortgeschrittener Schwangerschaft die Lage des Kindes (S. 1142) beurteilt werden (▶ **Abb. 21.13**).

Unter der Geburt wird ein weiterer Handgriff eingesetzt (sog. Zangemeister-Handgriff), welcher ein Missverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken aufdecken kann. Der Untersucher legt eine Hand auf die Symphyse der Schwangeren; die andere Hand liegt etwas weiter oberhalb (kranial) – d. h. auf dem kindlichen Kopf (▶ **Abb. 21.14**).

Vaginale Untersuchung • Vagina und Gebärmuttermund (Portio) werden inspiziert. Dann erfolgt eine bimanuelle Pal-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

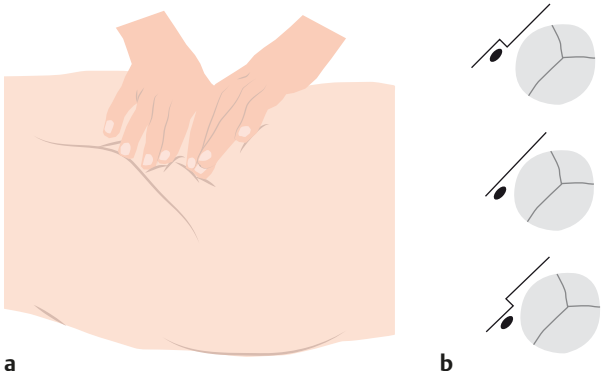
Abb. 21.13 Die Leopold-Handgriffe.



1. Handgriff | 2. Handgriff | 3. Handgriff | 4. Handgriff

Mit dem 1. Leopold-Handgriff können der Fundusstand und die Poleinstellung (d. h. der vorangehende Kindsteil) beurteilt werden. Der 2. Handgriff dient der Untersuchung der Stellung des Kindes (kindlicher Rücken links/rechts?). Mit dem 3. Handgriff kann die Poleinstellung untersucht werden, wenn der führende Kindsteil noch nicht ins Becken eingetreten ist. Wenn der kindliche Kopf führt, kann der Untersucher diesen hin- und herbewegen (sog. Ballottement). Der 4. Handgriff liefert Informationen über Poleinstellung und Höhenstand des Kindes. *Abb. nach: Kästner R, Stauber M, Schramm T et al. Äußere Palpation. In: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013*

Abb. 21.14 Zangenmeister-Handgriff



a **b**

a Position der Hände des Untersuchers.
b Oben Normalbefund: Die Hand auf dem kindlichen Kopf steht im Vergleich zur Hand auf der Symphyse tiefer. Mitte: Die Hände befinden sich in gleicher Höhe; es besteht der Verdacht auf ein leichtes Missverhältnis. Unten: Die Hand auf dem kindlichen Kopf steht im Vergleich zur Hand auf der Symphyse höher (Verdacht auf ein starkes Missverhältnis).

Abb. nach: Kästner R, Stauber M, Schramm T et al. Äußere Palpation. In: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013

pation (S. 1070); das Gebärmuttergewebe tastet sich aufgelockert. Bei der Untersuchung des Gebärmutterhalses (Zervix) wird u. a. dessen Länge und Konsistenz beurteilt sowie darauf geachtet, ob er verschlossen ist.

Im Rahmen der Erstuntersuchung einer Schwangeren sowie bei Auffälligkeiten während der Schwangerschaft wird außerdem eine Spekulumuntersuchung (S. 1070) mit Entnahme eines zytologischen Abstrichs durchgeführt.

WISSEN TO GO

Schwangerschaft – klinische Untersuchung

Zu Beginn einer Schwangerschaft erfolgt zunächst eine **allgemeine körperliche Untersuchung:** Bestehen Anzeichen für nicht gynäkologische Erkrankungen? Wie sind Körperbau und Konstitution der Schwangeren? Bestimmung von Body-Mass-Index und Bauchumfang (Kontrollen im Laufe der Schwangerschaft).

Mittels **Palpation** des **Bauches** kann der **Fundusstand** (= Höhe des Gebärmutteroberrands) beurteilt werden. Die **4 Leopold-Handgriffe** geben Auskunft über die Lage des Kindes. Unter der Geburt kann mit dem **Zangemeister-Handgriff** ggf. ein Missverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken entdeckt werden.

Bei der **bimanuellen Palpation** der inneren Genitalien wird u. a. auf Länge, Konsistenz und Verschluss der Zervix geachtet. Bei Erstuntersuchung (und bei Auffälligkeiten): **Spekulumuntersuchung** mit Entnahme eines **zytologischen Abstrichs**.

21.2.4 Apparative Untersuchungen

Blutdruckmessung

Bei jeder Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung wird eine Blutdruckmessung durchgeführt. Viele Schwangere leiden unter niedrigem Blutdruck (Hypotonie). Andererseits kann sich während der Schwangerschaft ein bereits vorbestehender Bluthochdruck (arterielle Hypertonie) verstärken bzw. eine schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (S. 1158) entstehen.

Blitzlicht Pflege **Blutdruckmessung**

*Bei Schwangeren mit einer vorbestehenden **arteriellen Hypertonie** besteht ein erhöhtes Risiko für bestimmte schwangerschaftsbedingte Krankheiten (**Gestosen**). Es sind daher **engmaschige Blutdruckmessungen** notwendig.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Laboruntersuchungen

Blutuntersuchungen

Das Hormon humanes Choriongonadotropin (**hCG**) wird vom Trophoblasten gebildet und dient der Aufrechterhaltung der Schwangerschaft. Es geht in den Kreislauf der Mutter über und wird von ihr über den Urin ausgeschieden. hCG besteht aus einer α- und einer β-Untereinheit. Zum **Nachweis einer Frühschwangerschaft** stehen immunologische Tests zur Verfügung; hierbei werden Antikörper verwendet, die sich gegen die β-Untereinheit von hCG richten. Die Untersuchung, ob β-hCG vorhanden ist oder nicht, kann aus Serum oder Urin erfolgen – normalerweise ist ein Urintest ausreichend. Eine quantitative Messung kann jedoch nur aus Serum erfolgen. Sie wird bei bestimmten Indikationen durchgeführt, z. B. beim Verdacht auf Tumoren, die vom Plazentagewebe (S. 1171) ausgehen, oder beim Verdacht auf eine Extrauterinschwangerschaft (S. 1168).

Im Rahmen der Erstuntersuchung werden u. a. die **Blutgruppe** und der **Rhesusfaktor** bestimmt. Bei einer Rhesusunverträglichkeit zwischen Mutter und Kind droht bei der 2. Schwangerschaft ein Morbus haemolyticus neonatorum (S. 710): Dabei richten sich Antikörper der Mutter gegen den kindlichen Rhesusfaktor; dies kann bis zum Tod des Kindes führen. Zur Antikörperbildung kommt es erst, wenn sich unter der Geburt geringe Mengen des kindlichen Blutes mit mütterlichem Blut vermischen und es postpartal zur Antikörperbildung bei der Mutter kommt. Um dies zu verhindern, erhalten Rhesus-negative Schwangere eine **Rhesusprophylaxe** mit bestimmten Antikörpern (Anti-D-Immunglobuline). Diese Antikörper verhindern, dass die Schwangere selber Antikörper bildet, welche in einer erneuten Schwangerschaft ein Rhesus-positives Kind schädigen könnten.

Der Hämoglobinwert (**Hb**) wird zu Beginn der Schwangerschaft gemessen und – bei normalem Ausgangswert – ab der 24. Schwangerschaftswoche kontrolliert, um eine schwangerschaftsbedingte Anämie rechtzeitig zu entdecken. Wichtig ist auch die Bestimmung der **Schilddrüsenwerte** (u. a. TSH).

Das Infektions-Screening umfasst weitere Untersuchungen: Der **Rötelntiter** wird bestimmt. Es wird ein Suchtest auf eine ggf. bestehende **Syphilis** (Lues) durchgeführt, der sog. TPHA-Test (S. 1055). Außerdem wird getestet, ob die Schwangere immun gegen **Hepatitis-B-Viren** ist. Vor der Geburt erfolgt eine Untersuchung auf eine frische Hepatitis-B-Infektion. Außerdem muss der Schwangeren ein **HIV-Test** angeboten werden. Ein **Toxoplasmosetest** (S. 1167) erfolgt i. d. R. nur bei Verdacht auf eine Infektion.

Um einen Schwangerschaftsdiabetes rechtzeitig zu entdecken, sollte zwischen der 24. und 28. SSW ein **oraler Glukosetoleranztest** (oGTT) durchgeführt werden. Dieses Screening ist Bestandteil der Mutterschaftsrichtlinien und wird von den gesetzlichen Krankenkassen bezahlt. Zunächst wird der Nüchternblutzucker gemessen. Dann trinkt die Schwangere eine 75-g-Glukoselösung. Es erfolgen Blutzuckermessungen 1 und 2 Stunden nach Gabe der Glukoselösung: Die Konzentration der Blutglukose sollte nüchtern **< 90 mg/dl**, nach 1 Stunde **< 180 mg/dl** und nach 2 Stunden **< 155 mg/dl** liegen.

Der sog. **Triple-Test** dient der Abschätzung des Risikos für Fehlbildungen oder genetische Störungen des Kindes. Im Blut der Mutter werden dabei i. d. R. zwischen der 15. und 18. Schwangerschaftswoche ein bestimmtes Östrogen (**freies Estriol**), **hCG** und α-1-Fetoprotein (**AFP**) bestimmt. Besteht beim Fetus ein Down-Syndrom (Trisomie 21), sind Estriol und AFP häufig erniedrigt, β-hCG dagegen erhöht. Bei der Auswertung des Tests müssen jedoch weitere Faktoren (z. B. Alter der Mutter) berücksichtigt werden. Die Aussagekraft dieses Tests wird kontrovers diskutiert. Es handelt sich um **keine Screening-Untersuchung**. Besteht bei einer Schwangeren ein **erhöhtes Risiko** für Fehlbildungen oder genetische Störungen des Kindes, kann dieser Test ggf. eine Entscheidungshilfe darstellen (ob invasive Untersuchungen wie die Amniozentese oder die Chorionzottenbiopsie folgen sollten oder nicht).

Zwischen der 10. und 14. SSW können **freies β-hCG** und das Protein **PAPP-A** (pregnancy- associated plasma protein A) bestimmt werden (sog. **Double-Test**). Zusammen mit der sonografischen Messung der Nackentransparenz (S. 1150) dient dies der Risikoabschätzung für bestimmte kindliche Fehlbildungen, z. B. Trisomie 21 (Down-Syndrom).

Urinuntersuchungen

Zum Nachweis einer **Schwangerschaft** kann **hCG** (S. 1150) in einer Urinprobe nachgewiesen werden.

Außerdem wird der Urin der Schwangeren bei jeder Vorsorgeuntersuchung mithilfe von Urinteststreifen (S. 529) untersucht. Erythrozyten, Leukozyten und Nitrit im Urin sind z. B. Zeichen für einen **Harnwegsinfekt**. Ein erhöhter **Glukosewert** im Urin kann auf einen Diabetes mellitus hinweisen. Eine Präeklampsie (S. 1158) kann durch einen erhöhten **Proteingehalt** im Urin auffallen.

Zu Beginn der Schwangerschaft wird außerdem ein Suchtest auf **Chlamydien** (S. 1162) durchgeführt.

Sonografie

! *Merke* Ultraschallkontrollen

*In der ca. **10., 20.** und **30. Schwangerschaftswoche** sind Ultraschalluntersuchungen vorgesehen. Sie dienen der Beurteilung des Schwangerschaftsalters und der Kontrolle der **regelrechten Anlage**. Auch Mehrlingsschwangerschaften können im Ultraschall entdeckt werden. Darüber hinaus werden bei den sonografischen Kontrollen die **Entwicklung des Kindes,** die **Lage der Plazenta** und die **Fruchtwassermenge** beurteilt.*

Beim **1. Screening** (9.–12. SSW) wird zur genaueren Darstellung des noch sehr kleinen Fetus ein **vaginaler** Ultraschall durchgeführt, bei den anderen Untersuchungen ein abdominaler Ultraschall. Bereits ab der 5. SSW kann im vaginalen Ultraschall i. d. R. eine Fruchthöhle nachgewiesen werden. Circa ab der **6. SSW** ist die kindliche **Herzaktion** im vaginalen Ultraschall erkennbar.

Zwischen der 12. und 14. Schwangerschaftswoche kann außerdem eine **Nackentransparenzmessung** durchgeführt werden (▶ **Abb. 21.15**). Unter Nackentransparenz versteht man eine im Ultraschall nachweisbare Flüssigkeitseinlagerung zwischen Halswirbelsäule und Haut des Kindes. Eine veränderte Nackentransparenz kann auf kindliche Fehlbildungen (z. B. Herzfehler) oder genetische Störungen, z. B. Trisomie 21 (Down-Syndrom), hinweisen. Zur Risikoabschätzung werden i. d. R. weitere Parameter herangezogen, u. a. freies β-hCG und das Protein PAPP-A (S. 1150).

Die Durchblutungsverhältnisse werden bei bestimmten Fragestellungen (z. B. bei Schwangeren mit arterieller Hypertonie) mithilfe der **Doppler-Sonografie** beurteilt.

Amniozentese

Die Amniozentese (auch Fruchtwasseruntersuchung genannt) ist eine **invasive** diagnostische Methode der Pränatal-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 21.15 Nackentransparenzmessung.



Sonografische Bestimmung der Nackentransparenz (mit ca. 2 mm unauffälliger Befund). *Abb. aus: Scholz C. Ultraschall. In: Gätje R, Eberle C, Scholz C et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 1. Auflage. Thieme; 2011*

diagnostik. Die Durchführung erfolgt i. d. R. ab der **13. SSW** – in Ausnahmefällen kann bereits ab der 10. SSW eine Frühamniozentese durchgeführt werden.

Unter Ultraschallkontrolle wird eine dünne Nadel durch die Bauchdecke der Schwangeren bis in die Fruchtblase vorgeschoben. So kann Fruchtwasser gewonnen werden, welches kindliche Zellen enthält. Anschließend können diese Zellen auf bestimmte **chromosomale Abweichungen** hin untersucht werden, z. B. Trisomie 21 (Down-Syndrom).

Eine Amniozentese kann u. a. auch Hinweise auf **Infektionen**, bestimmte kindliche Fehlbildungen, z. B. Neuralrohrdefekte (S. 881), oder auf eine **Rhesusunverträglichkeit** zwischen Mutter und Kind liefern.

Chorionzottenbiopsie

Die Chorionzottenbiopsie ist ebenfalls eine invasive diagnostische Methode der Pränataldiagnostik. Mit dieser Untersuchung können (ca. ab der 11. SSW) ultraschallgesteuert **Proben** aus dem **Chorion** bzw. der Plazenta entnommen werden. Die Biopsie kann über den Muttermund (**transzervikal**) oder durch die Bauchdecke (**transabdominal**) erfolgen.

Die Untersuchung kann beim Verdacht auf **chromosomale Störungen**, bestimmte **Stoffwechselerkrankungen** des Kindes, z. B. bei suspekten Befunden in den Screening-Untersuchungen oder bei auffälliger Familienanamnese oder **Infektionen** durchgeführt werden.

Seltene (jedoch mögliche) Komplikationen sind u. a. **Fehlgeburt**, vorzeitiger Blasensprung, **Infektionen** oder **Verletzungen** des Kindes.

Chordozentese

Die Chordozentese (auch Nabelschnurpunktion genannt) ist eine ultraschallgesteuerte Punktion der Nabelschnurvene (V. umbilicalis) zur Gewinnung einer **Blutprobe**. Die Untersuchung erfolgt durch die Bauchdecke (**transabdominal**) und kann ca. ab der 18. SSW durchgeführt werden.

Mögliche Indikationen für eine Chordozentese sind u. a. der Verdacht auf eine kindliche Anämie (S. 701) oder auf bestimmte **Infektionen** (z. B. Röteln, Toxoplasmose).

Die **invasiven** Methoden der Pränataldiagnostik sind mit gewissen Risiken verbunden. Sie werden deshalb nur bei bestimmten Fragestellungen durchgeführt. Die Schwangere muss **ausführlich** über die möglichen Komplikationen **aufgeklärt** werden. Bei einer auffälligen Familienanamnese kann eine **humangenetische Beratung** sinnvoll sein.

Kardiotokografie (CTG)

Mithilfe der Kardiotokografie (CTG) können gleichzeitig die **Wehentätigkeit** und die **kindliche Herzfrequenz** registriert und aufgezeichnet werden. Dies lässt Rückschlüsse auf den Zustand des Kindes zu.

Blitzlicht Pflege Kardiotokografie

*Das Anlegen eines CTG wird auf geburtshilflichen Stationen auch von Pflegenden übernommen. Die Untersuchung erfolgt i. d. R. mittels Messsonden, die mit **Gurten am Bauch** der Schwangeren befestigt werden. Die Aufzeichnung der Wehen (sog. Tokografie) erfolgt mithilfe eines Drucksensors; dieser wird im Bereich des **Gebärmutterfundus** angebracht. Die kindlichen Herztöne werden mittels Doppler-Ultraschall registriert. Mithilfe der Ultraschallsonde wird zunächst überprüft, wo die kindlichen Herztöne am besten abgeleitet werden können. Meist ist dies in dem Bereich, wo der **kindliche Rücken** liegt. Dort wird die Ultraschallsonde (ebenfalls mithilfe eines Gurts) angebracht.*

Ein CTG wird normalerweise im Rahmen der **Vorsorgeuntersuchungen** (ca. ab der 28. SSW) sowie während der **Geburt** durchgeführt. Neben der basalen kindlichen Herzfrequenz werden Veränderungen der Herzfrequenz und deren Zusammenhang mit der Wehentätigkeit beurteilt.

Man unterscheidet kurz-, mittel- und langfristige Veränderungen. Langfristige Veränderungen sind ein Anstieg der kindlichen Herzfrequenz > 150 Schläge/min (**Tachykardie**) oder ein Abfall der Herzfrequenz < 110 Schläge/min (**Bradykardie**).

Eine **Mikroblutuntersuchung** (MBU; s. u.) kann helfen, eine Auffälligkeit im CTG weiter abzuklären. In bestimmten Fällen muss die Geburt jedoch unmittelbar durch einen notfallmäßigen Kaiserschnitt (S. 1154) beendet werden.

Mikroblutuntersuchung (MBU)

Während der Geburt kann aus der Kopfschwarte des Kindes eine Blutprobe entnommen werden, um eine **Blutgasanalyse** (S. 205) anzufertigen. Die Untersuchung wird bei bestimmten Auffälligkeiten im CTG durchgeführt – v. a., wenn der Verdacht auf einen kindlichen Sauerstoffmangel (**fetale Hypoxie**) besteht. Eine Hypoxie geht mit einem Abfall des pH-Wertes (**Azidose**) einher. Bei stark ausgeprägter Azidose kann sich die Indikation für einen notfallmäßigen Kaiserschnitt ergeben.

WISSEN TO GO

Schwangerschaft – apparative Untersuchungen

Zur Anwendung kommen:

- regelmäßige **Blutdruckmessungen**
- **Blutuntersuchungen: β-hCG** kann bei bestimmten Fragestellungen aus einer Blutprobe nachgewiesen werden (u. a. beim Verdacht auf eine Extrauterinschwangerschaft). Außerdem Bestimmung von **Blutgruppe** und **Rhesusfaktor** (ggf. Durchführung einer Rhesusprophylaxe); Messung und Kontrolle der Hämoglobinkonzentration (**Hb**); **Schilddrüsenwerte**; Infektions-Screening (**Röteltiter**, Suchtest auf **Syphilis** (Lues), **Hepatitis B**, ggf. HIV-Test, ggf. Toxoplasmosetest); oraler Glukosetole-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ranztest (**oGTT**), um einen Schwangerschaftsdiabetes rechtzeitig zu entdecken. **Triple-Test**: Messung von freiem Estriol, β-hCG und AFP. **Double-Test**: Messung von freiem β-hCG und PAPP-A (pregnancy-associated plasma protein A). Diese Tests dienen – gemeinsam mit anderen Parametern (z. B. Nackentransparenzmessung) – der Risikoabschätzung für bestimmte kindliche Fehlbildungen.

- **Urinuntersuchungen: β-hCG** zum Nachweis einer Schwangerschaft; routinemäßige Urinuntersuchung mittels **Teststreifen** (→ Hinweise auf Harnwegsinfekt, Diabetes mellitus etc.?); Suchtest auf **Chlamydien**
- **Sonografie:** ca. in der 10., 20. und 30. SSW (→ u. a. sicherer Nachweis der Schwangerschaft, Beurteilung des Schwangerschaftsalters, Kontrolle der regelrechten Anlage, Beurteilung der Entwicklung des Kindes, Lage der Plazenta und Fruchtwassermenge). Nachweis kindlicher Herzaktionen ca. ab 6. SSW. Zwischen 12. und 14. SSW Nackentransparenzmessung (→ kann Hinweise auf kindliche Fehlbildungen oder genetische Störungen liefern)
- **Amniozentese:** ultraschallgesteuerte Entnahme von Fruchtwasser (enthält kindliche Zellen); kann u. a. Hinweise auf chromosomale Abweichungen, Infektionen oder bestimmte kindliche Fehlbildungen liefern
- **Chorionzottenbiopsie:** ultraschallgesteuerte Probeentnahme aus dem Chorion bzw. der Plazenta; kann beim Verdacht auf chromosomale Störungen, bestimmte Stoffwechselerkrankungen des Kindes oder Infektionen durchgeführt werden
- **Chordozentese:** ultraschallgesteuerte Punktion der Nabelschnurvene zur Gewinnung einer Blutprobe; mögliche Indikationen: u. a. Verdacht auf eine kindliche Anämie oder bestimmte Infektionen
- **Kardiotokografie (CTG):** gleichzeitige Aufzeichnung von Wehentätigkeit und kindlicher Herzfrequenz; lässt Rückschlüsse auf den Zustand des Kindes zu. Kindliche Tachykardie oder Bradykardie können auf eine fetale Hypoxie (Sauerstoffmangel) hinweisen.
- **Mikroblutuntersuchung (MBU):** während der Geburt Entnahme einer Blutprobe aus der Kopfschwarte des Kindes (→ Blutgasanalyse); Durchführung bei bestimmten CTG-Befunden (beim Verdacht auf eine fetale Hypoxie).

21.3 Schwangerschaftsabbruch

Definition Schwangerschaftsabbruch

*Ein Schwangerschaftsabbruch (auch **Abruptio** bzw. Abruptio graviditatis genannt) ist die **absichtliche vorzeitige Beendigung** einer Schwangerschaft.*

Allgemeines • Es handelt sich um ein sehr kontrovers diskutiertes Thema, welches bestimmten gesetzlichen Regelungen unterliegt: Nach § 218 StGB ist ein Schwangerschaftsabbruch **bis zur 14. Schwangerschaftswoche** (= 12. Woche p. c.) **straffrei**. Danach ist ein Abbruch nur straffrei, wenn eine **medizinische Indikation** besteht.

Ebenfalls gesetzlich vorgeschrieben ist eine **Beratung** vor einem Schwangerschaftsabbruch: Die Schwangere muss vor einem Abbruch ausführlich in einer Beratungsstelle beraten werden. Ein Abbruch ist frühestens nach einer **3-tägigen Bedenkzeit** möglich und darf nur von einem **anderen Arzt** durchgeführt werden (d. h. nicht von derselben Person, die die Beratung durchgeführt hat).

Methoden • Es stehen verschiedene Methoden zur Verfügung:

- **operativ**: Das am häufigsten angewandte Verfahren ist die **Absaugmethode** (Vakuumaspiration). Der Eingriff ist bis zur **14. SSW** möglich. Er erfolgt meist ambulant in Lokalanästhesie oder kurzer Vollnarkose. Der Gebärmutterhals muss mit sog. Hegar-Stiften geweitet (dilatiert) werden, bevor die Saugkürette eingeführt wird. Nach Absaugung (mittels Unterdruck) wird überprüft, ob in der Gebärmutter Restgewebe verblieben ist. Dieses kann mit einer stumpfen Kürette entfernt werden. Alternativ kann der Abbruch mit einer Abortzange vorgenommen werden (**Kürettage** oder Ausschabung).
- **Medikamentös induziert**: Diese Methode kann bis zum **63. Tag p. m.** (SSW 9 + 0) durchgeführt werden. Zunächst muss mittels Sonografie die intrauterine Schwangerschaft überprüft werden. Die Schwangere nimmt anschließend 600 mg **Mifepriston** (Mifegyne) ein. Es handelt sich um ein sog. Antigestagen: Das Medikament hemmt den Rezeptor des Gestagens (S. 1099) Progesteron und bewirkt eine Erweiterung des Muttermunds und Ablösung der Gebärmutterschleimhaut. Zirka 2 Tage danach erhält die Schwangere lokal oder oral ein **Prostaglandin**, z. B. Gemeprost Vaginalzäpfchen (Cergem). Prostaglandine bewirken, dass sich die Gebärmuttermuskulatur zusammenzieht (kontrahiert); die Folge ist meist die **Ausstoßung** der Frucht innerhalb weniger Stunden. Falls in der Gebärmutter Restgewebe verbleibt, muss dieses mittels **Kürettage** entfernt werden.
- **Eingeleitete Geburt:** Diese Methode wird ab ca. 14. SSW durchgeführt. Es erfolgt erst eine medikamentöse Vorbereitung (Prostaglandine) des Muttermundes, worauf im Folgenden die **vaginale Geburt** eingeleitet wird, oft ist im Anschluss eine instrumentelle Ausräumung des Uterus nötig.

Komplikationen • Nach den instrumentellen Eingriffen kann es (selten) zu **Blutungen** und **Infektionen** kommen; mögliche Spätkomplikationen sind u. a. **Verwachsungen**.

Welche **psychischen** Auswirkungen ein Schwangerschaftsabbruch auf die Frau hat, ist Gegenstand zahlreicher Studien. Bei einigen Frauen bestehen Gewissenskonflikte und Schuldgefühle. Entscheidend für die Verarbeitung des Abbruchs ist nicht nur der Eingriff an sich, sondern u. a. auch, ob bei der Frau bereits zuvor psychische Probleme bestanden.

WISSEN TO GO

Schwangerschaftsabbruch

Rechtliche Regelung nach § 218 StGB: Straffreiheit besteht bis zur **14. SSW** (= 12. Woche p. c.); danach nur bei **medizinischer Indikation**. Vor dem Abbruch **Beratung**, dann **3 Tage** Bedenkzeit. Beratender Arzt darf den Eingriff nicht vornehmen. Methoden:

- **operativ** (bis zur 14. SSW): meist mittels Absaugmethode
- **medikamentös** (bis zum 63. Tag p. m.): Die Schwangere erhält das Antigestagen Mifepriston (Mifegyne) und ca. 2 Tage später ein Prostaglandin (z. B. Gemeprost) → Ausstoßung der Frucht innerhalb weniger Stunden
- **eingeleitete Geburt** (ab ca. 14. SSW): medikamentöse Vorbereitung des Muttermundes (Prostaglandin) und Einleitung der vaginalen Geburt

Falls Restgewebe verbleibt: Entfernung mittels Kürette. Mögliche Komplikationen der instrumentellen Eingriffe: Blutungen, Infektionen, **Verwachsungen**. Ggf. **psychische** Probleme.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

21.4 Geburtshilfliche Operationen

21.4.1 Dammschnitt (Episiotomie)

Definition Dammschnitt

*Als Dammschnitt oder Episiotomie bezeichnet man das **Einschneiden** (Inzision) des **Dammes** der Gebärenden während der Geburt. Man unterscheidet die **frühzeitige** Episiotomie (vor Durchschneiden des kindlichen Kopfes) von der **rechtzeitigen** Episiotomie (beim Durchschneiden des Kopfes). „Durchschneiden des Kopfes" bedeutet, dass der kindliche Kopf auch außerhalb der Wehe sichtbar bleibt.*

Indikationen sind **Zangen-** oder **Vakuumextraktionen** (S. 1153), Geburt von **Zwillingen** und **Frühgeburten**.

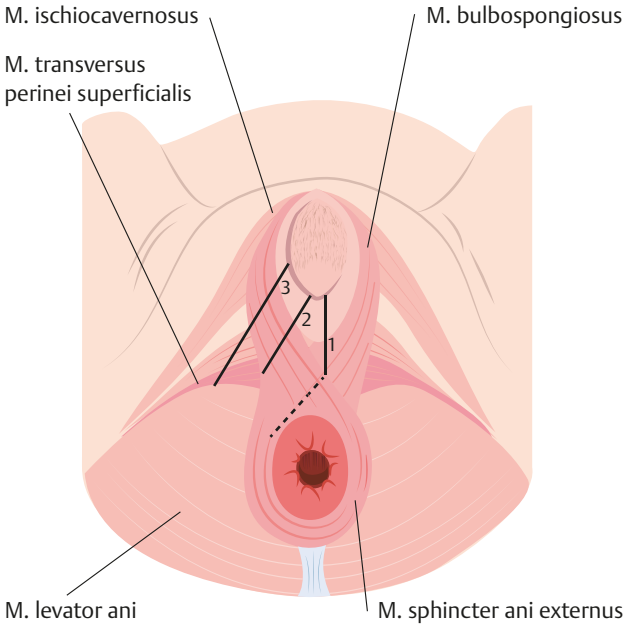
Vor einer **frühzeitigen** Episiotomie sollte eine **lokale Betäubung** erfolgen; bei einer rechtzeitigen Episiotomie ist i. d. R. keine Betäubung erforderlich. Der Dammschnitt wird möglichst auf dem **Höhepunkt einer Wehe** durchgeführt, da er dann für die Frau wegen des stark gespannten Dammgewebes weniger schmerzhaft ist.

Es gibt 3 verschiedene **Schnittführungen** (▶ Abb. 21.16):

- **mediane Episiotomie:** Durchtrennung des Bindegewebes des Dammes (Beckenbodenmuskulatur bleibt verschont)
- **mediolaterale Episiotomie** (häufigste Schnittführung): Durchtrennung des M. bulbospongiosus und M. transversus perinei superficialis
- **laterale Episiotomie:** Durchtrennung des M. bulbospongiosus, des M. transversus perinei superficialis und zusätzlich des M. levator ani (→ maximale Erweiterung des Geburtswegs).

Nach der Geburt werden Muskulatur und Haut wieder vernäht.

Abb. 21.16 Schnittführungen bei Dammschnitt.



Es existieren 3 mögliche Schnittführungen: 1 = mediane Episiotomie, 2 = mediolaterale Episiotomie, 3 = laterale Episiotomie. *Abb. aus: Kainer F, Steldinger R, Klosterhalfen T. Episiotomie (Dammschnitt). In: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013*

WISSEN TO GO

Dammschnitt (Episiotomie)

Dammschnitt bzw. Episiotomie = **Einschneiden** (Inzision) des **Dammes** der Gebärenden während der Geburt. Indikationen: u. a. **Zangen-** oder **Vakuumextraktionen**, **Zwillings-** oder **Frühgeburten**, **drohender Dammriss**.

Frühzeitige Episiotomie bedeutet: vor Durchschneiden des kindlichen Kopfes („Durchschneiden des Kopfes" = Kopf ist auch außerhalb der Wehe sichtbar). **Rechtzeitige** Episiotomie bedeutet: beim Durchschneiden des Kopfes.

Vor einer **frühzeitigen** Episiotomie sollte eine **lokale Betäubung** erfolgen; bei einer rechtzeitigen Episiotomie ist i. d. R. keine Betäubung erforderlich. Durchführung des Dammschnitts auf dem **Höhepunkt einer Wehe**.

21.4.2 Zangen- und Vakuumextraktion

Wenn sich der Kopf des Kindes schon im Beckenausgang befindet, aber die Austreibungsphase (v. a. die Presswehen) zu lange dauert, ist die Sauerstoffversorgung des Kindes gefährdet. Bei verzögertem oder stillstehendem Geburtsverlauf in der Austreibungsphase sollte die Geburt deshalb durch eine Saugglockenentbindung (Vakuumextraktion) oder eine Zangengeburt (Forzeps-Entbindung) zügig beendet werden.

Die Zangen- und Vakuumextraktionen gehören zu den vaginalen Operationsverfahren und werden durch eine Hebamme oder einen Frauenarzt durchgeführt. Die **Harnblase** der Schwangeren muss für diese Eingriffe **entleert** sein, da eine volle Harnblase ein mechanisches Hindernis darstellt. Deshalb ist eine vorangehende Blasenentleerung mittels **Katheter** notwendig.

Saugglockenentbindung (Vakuumextraktion) • Voraussetzungen für eine Saugglockenentbindung sind u. a. eine Schädellage des Kindes, ein vollständig geöffneter Muttermund sowie eine eröffnete Fruchtblase. Außerdem muss der kindliche Kopf bereits tief genug im Becken stehen.

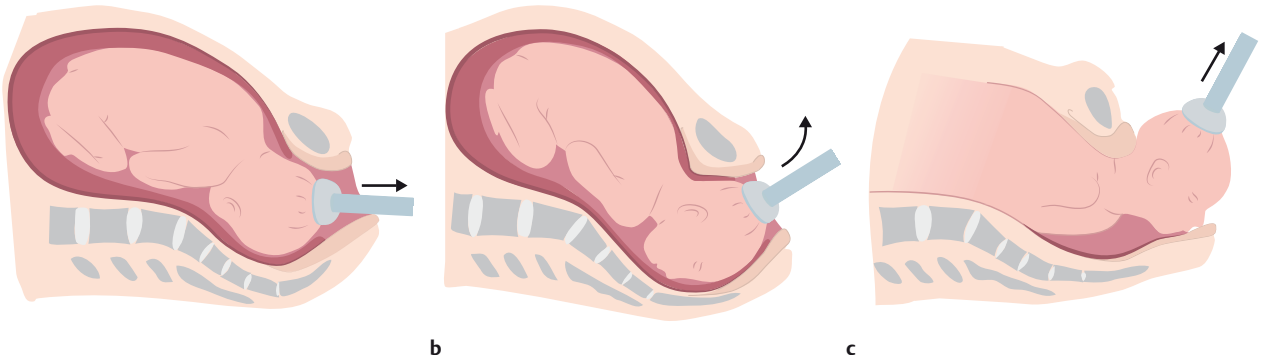
Eine Saugglocke wird auf den **Hinterkopf** des Kindes gesetzt und anschließend langsam ein **Unterdruck** aufgebaut. Es wird nachgetastet, um sicherzustellen, dass keine Weichteile der Mutter eingeklemmt sind. Dann erfolgt ein Probezug, um zu überprüfen, ob die Saugglocke richtig sitzt. Dann wird der Kopf vorsichtig und **wehensynchron** in der Beckenachse nach unten gezogen. Wenn der Damm belastet wird, erfolgt ein Dammschnitt, sie sog. **Episiotomie** (S. 1153). Das Hinterhaupt des Kindes wird um die Symphyse der Mutter gedreht; so kann der Kopf geboren werden (▶ Abb. 21.17).

Zangengeburt (Forzeps-Entbindung) • Alternativ kann eine Zangengeburt durchgeführt werden. Wichtig ist dabei, dass der **Beckenausgang** der Schwangeren nicht zu eng ist! Vor Einführen der Zange muss die Beckenregion der Schwangeren angemessen betäubt sein, z. B. mittels Periduralanästhesie, kurz **PDA** (S. 1200).

Eine spezielle Zange wird um den Kopf des Kindes gelegt: Die Zange besteht aus 2 Löffeln; es wird jeweils 1 Löffel auf jede Seite des Kopfes angelegt. Der Vorgang einer Zangengeburt entspricht dem einer Saugglockengeburt (S. 1153).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 21.17 Vakuumextraktion.



a Der Kopf wird in Beckenachse nach unten gezogen.
b Das Hinterhaupt wird um die Symphyse der Schwangeren gedreht.
c Entwicklung des Kopfes.
Abb. nach: Kainer F, Steldinger R, Klosterhalfen T. Vakuumextraktion. In: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013

WISSEN TO GO

Zangen- und Vakuumextraktion

Bei verzögertem oder stillstehendem Geburtsverlauf in der Austreibungsphase ist die Sauerstoffversorgung des Kindes gefährdet → Geburt sollte durch Saugglockenentbindung (Vakuumextraktion) oder Zangengeburt (Forzeps-Entbindung) zügig beendet werden. **Harnblase** der Schwangeren muss mittels Katheter **entleert** werden.

Vakuumextraktion
Voraussetzungen sind u. a. **Schädellage**, vollständig **geöffneter Muttermund**, **eröffnete Fruchtblase**, kindlicher Kopf muss tief genug im Becken stehen.

Saugglocke wird auf **Hinterkopf** des Kindes gesetzt → langsamer Aufbau eines Unterdrucks. Nachtasten (keine Weichteile der Mutter eingeklemmt?) und Probezug. Dann vorsichtiger, **wehensynchroner Zug** am kindlichen Kopf in Beckenachse **nach unten**. Wenn Damm belastet wird → Dammschnitt (**Episiotomie**). Hinterhaupt des Kindes wird um die Symphyse der Mutter gedreht → Entwicklung des Kopfes.

Zangengeburt
Kann alternativ durchgeführt werden; wichtig: **Beckenausgang** der Schwangeren darf nicht zu eng sein! Vor Einführen der Zange adäquate Betäubung der Beckenregion der Schwangeren z. B. mittels **PDA**. Spezielle Zange (besteht aus 2 Löffeln) wird um den Kopf des Kindes gelegt, der weitere Vorgang entspricht dem der Vakuumextraktion.

21.4.3 Kaiserschnitt (Sectio caesarea)

Bei einem Kaiserschnitt (Sectio caesarea, kurz „Sectio") wird das Kind durch die **operative Eröffnung** der **Bauchdecke** und der **Gebärmutter** geboren. In Deutschland kommt heute fast ⅓ aller Kinder per Kaiserschnitt zur Welt.

Wenn vor oder bei Beginn der Eröffnungswehen ein geplanter Kaiserschnitt durchgeführt wird, bezeichnet man das als **primäre Sectio caesarea**. Wenn erst nach Beginn der Geburt entschieden wird, dass ein Kaiserschnitt notwendig ist (z. B. bei Geburtsstillstand), spricht man von einer **sekundären Sectio caesarea**.

Ein Kaiserschnitt wird durchgeführt, wenn die vaginale Entbindung ein zu hohes Risiko für Mutter oder Kind darstellt: z. B., wenn der **Beckenausgang** der Frau (im Verhältnis zum Kopf des Kindes) zu **eng** ist, wenn das Kind in **Quer-** oder **Schräglage** liegt oder wenn sich die **Plazenta** vorzeitig **gelöst** hat. Weitere Indikationen sind **Mehrlingsschwangerschaften** oder **Frühgeburten**, da ein Kaiserschnitt für den Fetus weniger Stress bedeutet als eine vaginale Entbindung.

Zur **Notfallsectio** kommt es bei Komplikationen während der vaginalen Entbindung, die das Leben von Mutter und/oder Kind gefährden (z. B. eine vorzeitige Plazentalösung oder Nabelschnurkomplikationen).

Manchmal erfolgt ein Kaiserschnitt auch auf **Wunsch** der Mutter, ohne dass es medizinisch notwendig ist. Die Patientin muss in diesem Zusammenhang ausführlich über mögliche Komplikationen und Risiken einer Sectio aufgeklärt werden.

Der Kaiserschnitt kann in **Periduralanästhesie** (PDA), **Spinalanästhesie** oder **Vollnarkose** durchgeführt werden. Der Bauchschnitt erfolgt meist in Form eines sog. **Pfannenstiel-Schnitts** (Unterbauchquerschnitt oberhalb des Schambeins). Die Gebärmutter wird i. d. R. **quer** im unteren Abschnitt (sog. **unteres Uterinsegment**) eröffnet. Die **Fruchtblase** wird eröffnet und das Kind entwickelt. Um die Kontraktion der Gebärmutter zu fördern, wird z. B. **Oxytocin** verabreicht. Die Lösung der **Plazenta** erfolgt manuell. Es muss sichergestellt werden, dass alle Plazentareste entfernt wurden!

WISSEN TO GO

Kaiserschnitt (Sectio caesarea)

Kaiserschnitt (Sectio caesarea, kurz „**Sectio**") = operative Entbindung des Kindes durch **Eröffnen** der **Bauchdecke** und des **Uterus**. Indikationen sind u. a. verhältnismäßig zu **kleines mütterliches Becken**, **Quer-** oder **Schräglage**, vorzeitige **Plazentalösung**, **Mehrlingsschwangerschaften**, **Frühgeburten**. **Notfallsectio** bei Komplikationen, die das Leben von Mutter und/oder Kind gefährden (z. B. eine vorzeitige Plazentalösung oder Nabelschnurkomplikationen).

Durchführung in Peridural-, Spinalanästhesie oder Vollnarkose: Eröffnung des Bauches mittels **Pfannenstiel-Schnitt**, Eröffnung von Gebärmutter und Fruchtblase, Entwicklung des Kindes, **Oxytocingabe** zur Förderung der Uteruskontraktionen, manuelle **Lösung** der **Plazenta**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

21.5 Erkrankungen in der Schwangerschaft

Definition Gestosen

*Unter einer Gestose versteht man eine **schwangerschaftsbedingte Erkrankung**. Man unterscheidet:*

- ***Frühgestosen:** Diese treten v. a. in der Frühschwangerschaft (1. Trimenon) auf. Ein Beispiel ist die schwangerschaftsbedingte Übelkeit (Hyperemesis gravidarum).*
- ***Spätgestosen** treten hauptsächlich im letzten Drittel der Schwangerschaft (3. Trimenon) auf, z. B. (Prä-)Eklampsie oder HELLP-Syndrom.*

21.5.1 Erkrankungen des Magen-Darm-Trakts

Ptyalismus gravidarum

Definition Ptyalismus gravidarum

*Unter Ptyalismus gravidarum versteht man einen **verstärkten Speichelfluss** in der Frühschwangerschaft.*

Die Ursache ist eine vermehrte Aktivierung des Parasympathikus. Der Speichelfluss ist erhöht, was für die Schwangere zwar sehr unangenehm sein kann, aber **keine Gefährdung** für Mutter und Kind darstellt. Bei starken Beschwerden können z. B. **Mundspülungen** mit Salbeitee hilfreich sein.

Sodbrennen

Die erhöhte Progesteronkonzentration führt in der Schwangerschaft zu einem **verminderten Tonus** der glatten Muskulatur des Magen-Darm-Trakts. Die Magenentleerung ist verzögert. Zudem erhöht sich durch die vergrößerte Gebärmutter der **Druck im Bauchraum**. Dies fördert den Rückfluss (**Reflux**) von Magensäure in die Speiseröhre.

Viele Frauen berichten daher v. a. gegen Ende der Schwangerschaft über Sodbrennen. Die Schwangeren klagen v. a. **nach** dem **Essen** und im **Liegen** über saures Aufstoßen, Völlegefühl und ggf. Schmerzen hinter dem Brustbein.

Blitzlicht Pflege Sodbrennen

*Erläutern Sie der Schwangeren, welche Maßnahmen gegen Sodbrennen helfen: Sie sollte möglichst auf **fette** und **süße Speisen, Kaffee** und kohlensäurehaltige Getränke **verzichten**. Empfehlenswert sind mehrere **kleine Mahlzeiten** über den Tag verteilt. Vor dem Schlafengehen sollte sie nichts mehr essen und nachts das **Kopfteil** des Bettes **höherstellen**.*

Bei starken Beschwerden können kurzfristig **Antazida** – z. B. Magaldrat (Riopan) – oder das Prokinetikum **Metoclopramid** (Paspertin) eingenommen werden.

Übelkeit und Erbrechen

Definition (Hyper-)Emesis gravidarum

*Sehr viele Schwangere leiden v. a. im 1. Trimenon unter Übelkeit und Erbrechen. Schwangerschaftsbedingtes Erbrechen bezeichnet man als **Emesis gravidarum**. Ein übermäßiges, teilweise auch nachts anhaltendes Erbrechen (= **Hyperemesis gravidarum**) kann schwerwiegende Folgeerscheinungen hervorrufen und Mutter und Kind bedrohen.*

Pathophysiologie und Symptome • Ursächlich scheinen u. a. hohe Konzentrationen des Schwangerschaftshormons **hCG** zu sein. So kommt es z. B. bei Mehrlingsschwangerschaften gehäuft zu Hyperemesis gravidarum. **Psychische** Faktoren scheinen ebenfalls eine Rolle zu spielen.

Die Schwangere klagt über **Übelkeit und Erbrechen**, bei Hyperemesis gravidarum unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Die Hyperemesis führt zu einem reduzierten Allgemeinzustand mit **Gewichtsabnahme** und Störung des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts: Die Schwangeren sind ausgetrocknet (**exsikkiert**); der Blutdruck ist niedrig (**Hypotonie**) und die Herzfrequenz erhöht (**Tachykardie**). Der pH-Wert im Blut ist erhöht, sog. **metabolische Alkalose** (S. 587); die Chloridkonzentration ist erniedrigt (**Hypochlorämie**).

In dieser katabolen, d. h. abbauenden, Stoffwechsellage entstehen in der Leber aus Fettsäuren sog. **Ketonkörper**, die die Energieversorgung (v. a. des Gehirns) sicherstellen.

Diagnostik und Therapie • Die Diagnose wird **klinisch** gestellt. **Blut-** und **Urinuntersuchungen** dienen dazu, den Zustand der Patientin zu kontrollieren.

In leichten Fällen genügt eine individuelle **Anpassung der Essgewohnheiten**. **Ingwer** und Ingwerpräparaten (z. B. Tee) wird eine lindernde Wirkung nachgesagt (▶ **Abb. 21.18**). Bei einigen Patientinnen müssen Medikamente gegen die Übelkeit eingesetzt werden. Geeignet sind z. B. **Dimenhydrinat** (Vomex) oder **Metoclopramid** (Paspertin).

Bei schwerem Verlauf muss die Schwangere **stationär** aufgenommen werden, um mithilfe von **Infusionen** das Flüssigkeitsdefizit und die Elektrolytentgleisung auszugleichen.

Auch eine **psychotherapeutische Betreuung** kann sinnvoll sein.

Verstopfung (Obstipation)

Während der Schwangerschaft ist die Motilität (d. h. die Beweglichkeit) im Magen-Darm-Trakt progesteronbedingt vermindert. Deshalb leiden viele Schwangere unter Verstopfung (Obstipation).

Blitzlicht Pflege Verstopfung

*Pflegende sollten der Schwangeren erklären, was sie gegen die Verstopfung unternehmen kann. Wichtig ist eine **ausreichende Trinkmenge**. Die Beschwerden bessern sich oft durch eine **ballaststoffreiche Ernährung**: Ballaststoffe sind u. a. in Getreide (z. B. Vollkornnudeln, Naturreis, Vollkornbrot), Gemüse und Obst enthalten. Auch vermehrte **Bewegung** hilft gegen Obstipation.*

Abb. 21.18 Ingwer.



Bei einigen Patientinnen mit schwangerschaftsbedingter Übelkeit wirkt Ingwer lindernd. © Stockfotos MG/stock.adobe.com

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett
Erkrankungen

pathologische Geburt
- Lageanomalien
- Haltungsanomalien
- Einstellungsanomalien
- Armvorfall
- Nabelschnurvorfall
- Geburtsstillstand
- mütterliche Geburtsverletzungen
- Plazentalösungsstörung atonische Nachblutung
- Nabelschnurkomplikationen

Erkrankungen in der Schwangerschaft
- Erkrankungen des Magen-Darm-Trakts
- Erkrankungen von Leber und Gallenwegen
- schwangerschaftsinduzierte Hypertonie und (Prä-)Eklampsie
- HELLP-Syndrom
- Hypotonie
- Gestationsdiabetes
- Harnwegsinfekt (HWI)
- Infektionen in der Schwangerschaft
- Extrauteringravidität (EUG)
- Erkrankungen der Plazenta
- fetofetales Transfusionssyndrom
- Störungen des Fruchtwassers
- Störungen des Schwangerschaftsablaufs

Erkrankungen im Wochenbett
- Mastitis puerperalis
- Subinvolutio uteri
- Lochialstau
- Endometritis puerperalis
- Thromboembolien
- psychische Probleme

Versorgung und Erkrankungen des Neugeborenen
- Früherkennungsuntersuchungen
- Anpassungsstörungen
- Geburtsverletzungen
- Infektionen
- Fehlbildungen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Schwangerschaft – Erkrankungen Magen-Darm-Trakt

Typische schwangerschaftsbedingte Beschwerden im Magen-Darm-Trakt sind:

- **Ptyalismus gravidarum** (verstärkter Speichelfluss)
- **Sodbrennen** (v. a. nach dem Essen und im Liegen): Die betroffene Schwangere sollte auf fette und süße Speisen, Kaffee und kohlensäurehaltige Getränke verzichten. Am besten kleine Mahlzeiten über den Tag verteilt essen, vor dem Schlafengehen nichts mehr essen und nachts das Kopfteil des Bettes höherstellen. Ggf. kurzfristig **Antazida** oder **Metoclopramid** (Paspertin).
- **Übelkeit und Erbrechen**: Übermäßiges, anhaltendes Erbrechen in der Schwangerschaft (**Hyperemesis gravidarum**) kann zu Gewichtsabnahme und Störungen des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts führen → Exsikkose mit Hypotonie und Tachykardie, metabolische Alkalose. Ggf. medikamentöse Therapie notwendig, z. B. mit **Dimenhydrinat** (Vomex). Bei schwerem Verlauf **stationäre** Aufnahme und **Infusionstherapie**.
- **Verstopfung** (Obstipation): Hilfreich sind ausreichende Trinkmenge, Bewegung und ballaststoffreiche Ernährung.

21.5.2 Erkrankungen von Leber und Gallenwegen

Näheres zur Virushepatitis siehe Kap. „Infektionen in der Schwangerschaft“ (S. 1162).

Intrahepatische Cholestase

Definition Intrahepatische Cholestase

*Unter einer Cholestase (S. 517) versteht man den **Aufstau** von **Gallenflüssigkeit** in den Gallengängen. Dies führt zu einem **Anstieg gallepflichtiger** Substanzen (wie Bilirubin, Gallensäuren) im Blut. „Intrahepatisch“ bedeutet, dass die Ursache **in der Leber** liegt.*

Insbesondere im **3. Trimenon** kommt es bei einigen Schwangeren zu einer intrahepatischen Cholestase. Die Konzentration der Gallensäuren im Blut steigt an. Diese lagern sich in der Haut ab, was zu Juckreiz (**Pruritus**) führt. In seltenen Fällen kommt es zu einem **Ikterus**, d. h. einer Gelbfärbung von Haut, Schleim- und Bindehäuten (Skleren).

ACHTUNG

*Es besteht ein erhöhtes Risiko für **Früh-** und **Fehlgeburten**.*

In der **Blutuntersuchung** zeigt sich eine Erhöhung von konjugiertem **Bilirubin**, alkalischer Phosphatase (**AP**) und **γ-GT**.

Therapeutisch können gegen den Juckreiz ggf. **Antihistaminika** (S. 116) wie Dimetinden (Fenistil) eingesetzt werden. Die Ausscheidung der Gallensäuren kann mit **Ursodeoxycholsäure** (Ursofalk) oder **Colestyramin** (Quantalan) erhöht werden.

WISSEN TO GO

Intrahepatische Schwangerschaftscholestase

Cholestase = **Aufstau** von **Gallenflüssigkeit** in den Gallengängen, intrahepatisch = Ursache liegt in der Leber. Die Folge ist der Anstieg gallepflichtiger Substanzen (Bilirubin, Gallensäuren) im Blut. Symptome: **Juckreiz**, ggf. Ikterus, erhöhtes Risiko für **Früh-** und **Fehlgeburten.**

Therapie: ggf. **Antihistaminika** gegen Juckreiz; Förderung der Gallensäureausscheidung mittels **Ursodeoxycholsäure** oder **Colestyramin**.

Akute Schwangerschaftsfettleber

Pathophysiologie und Symptome • In seltenen Fällen kann es im 3. Trimenon zur Entwicklung einer lebensbedrohenden akuten Fettleber (S. 474) kommen. Die Schwangeren klagen über **Schmerzen** im **rechten Oberbauch**, **Übelkeit** und **Erbrechen**. Die Erkrankung schreitet rasch fort. Innerhalb weniger Tage kommt es zum **akuten Leberversagen** (S. 483). Haut, Schleim- und Bindehäute (Skleren) verfärben sich gelb (**Ikterus**); in der freien Bauchhöhle sammelt sich Flüssigkeit an (**Aszites**).

ACHTUNG

*Im Zuge des Leberversagens entwickeln die Patientinnen eine **Niereninsuffizienz** und eine **hepatische Enzephalopathie** (S. 482) – bis hin zum **Koma**. Auch eine **Verbrauchskoagulopathie** (S. 733) ist möglich. Die Mortalität ist hoch!*

Diagnostik und Therapie • In der **Blutuntersuchung** zeigt sich eine Erhöhung der Leberwerte (Bilirubin, Transaminasen). Die Gerinnungswerte sind pathologisch.

! *Merke* Blutuntersuchung

*Typisch ist eine Erhöhung der Leukozytenkonzentration (**Leukozytose**). Das Leberversagen führt zu einem Ausfall der Glukosesynthese und -freisetzung; die Folge ist eine verminderte Blutglukosekonzentration (**Hypoglykämie**). Dies ist ein wichtiges Merkmal zur Unterscheidung vom HELLP-Syndrom (S. 1159).*

Die Therapie besteht in einer **intensivmedizinischen Versorgung**. Die **Schwangerschaft** muss schnellstmöglich **beendet** werden; ggf. ergibt sich die Indikation zur **Lebertransplantation**.

WISSEN TO GO

Akute Schwangerschaftsfettleber

Symptome: **Schmerzen** im **rechten Oberbauch**, Übelkeit und **Erbrechen**. Innerhalb von Tagen **akutes Leberversagen** mit **Ikterus** und Aszites. Es drohen **Niereninsuffizienz, hepatische Enzephalopathie** (bis hin zum Koma) und **Verbrauchskoagulopathie**. Hohe Mortalität.

Blutuntersuchung: **erhöhte Leberwerte**, pathologische Gerinnungswerte, **Leukozytose**, **Hypoglykämie**. Therapie: **Beendigung Schwangerschaft**; ggf. Lebertransplantation.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

21.5.3 Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie und (Prä-)Eklampsie

Definition Gestationhypertonie, (Prä-)Eklampsie

- *Von einer schwangerschaftsinduzierten Hypertonie (**Gestationshypertonie**) spricht man, wenn der Blutdruck **nach der 20. SSW** auf Werte **> 140/90 mmHg** ansteigt.*
- *Bei einer **Präeklampsie** besteht zusätzlich eine erhöhte Eiweißausscheidung mit dem Urin (**Proteinurie**).*
- *Wenn zusätzlich tonisch-klonische **Krampfanfälle** auftreten, bezeichnet man dies als **Eklampsie**.*
- ***Pfropf-Präeklampsie** bedeutet, dass zu einer chronischen Hypertonie (i. d. R. nach der 20. SSW) eine **Proteinurie hinzugekommen** ist.*

Für die Präeklampsie wurde früher der Begriff **EPH-Gestose** verwendet. Die Abkürzung steht für Edema (bzw. Ödeme), Proteinurie, Hypertonie.

Pathophysiologie

Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen sind **häufig**. Sie machen einen hohen Prozentsatz der Säuglingssterblichkeit zum Geburtszeitpunkt (**perinatale Mortalität**) aus. Auch die Mortalität der Mutter ist erhöht.

Die **Ursachen** sind nicht endgültig geklärt. Eine **Gestationshypertonie** wird vermutlich durch die schwangerschaftsbedingte Umstellung des mütterlichen Kreislaufsystems (Anstieg des Herzzeitvolumens) ausgelöst.

Die **Präeklampsie** entsteht vermutlich aufgrund einer gestörten Implantation des Trophoblasten. Die Folge ist eine Durchblutungsstörung der Plazenta. Es kommt zu einer Immunreaktion der Schwangeren mit Ausschüttung bestimmter Mediatoren. Im mütterlichen Organismus bewirkt dies ein Zusammenziehen der Gefäße (**Vasokonstriktion**), was eine Blutdruckerhöhung (**Hypertonie**) zur Folge hat. Schädigungen des Endothels und der Kapillaren führen häufig zur Bildung kleiner Blutgerinnsel (Mikrothromben) und zum Austreten von Flüssigkeit aus den Blutgefäßen (→ **Ödembildung**). Die Nierenschädigung äußert sich in Form einer **Proteinurie**. Es kann zu Plazentainfarkten und zu einer **vorzeitigen Plazentalösung** (S. 1170) kommen. Die Mangelversorgung des Kindes kann zu einer **Wachstumsverzögerung** führen.

! *Merke* Risikofaktoren

*Das Risiko ist erhöht bei der **ersten Schwangerschaft**, bei **Mehrlingsschwangerschaften** und bei Erkrankungen, die mit Schädigungen der Blutgefäße verbunden sind (**Diabetes mellitus**, Nierenerkrankungen, vorbestehende arterielle Hypertonie). Eine Präeklampsie in einer vorherigen Schwangerschaft stellt einen Risikofaktor dar; außerdem wird eine **familiäre Häufung** beobachtet.*

Symptome

Eine leichte Präeklampsie kann asymptomatisch verlaufen. Bei schwerer Präeklampsie bestehen häufig **Kopfschmerzen**, Schwindel, Sehstörungen (Flimmern), **Übelkeit**, Oberbauchschmerzen sowie eine verminderte Urinausscheidung (**Oligurie**). Die **Reflexe** sind meist **gesteigert** (Hyperreflexie). Eine Eklampsie äußert sich durch **tonisch-klonische Krampfanfälle** (S. 905) mit oder ohne Bewusstseinsverlust.

ACHTUNG

*Es drohen **Komplikationen** an fast allen Organen: u. a. akutes Nierenversagen, Schädigung der Leber und der Netzhaut sowie Lungen- und Hirnödem.*

Auch die Blutgerinnung kann gestört sein; es kommt zur vermehrten Bildung von Blutgerinnseln (Thromben). Die gestörte Plazentafunktion (**Plazentainsuffizienz**) geht mit einer Mangelversorgung des Kindes einher. Das Risiko für eine **Früh-** oder **Fehlgeburt** ist erhöht.

Diagnostik

Neben **anamnestischen** Angaben (Beschwerden, Vorerkrankungen, Präeklampsie in der Familie) ist die **klinische Untersuchung** wegweisend. Der Blutdruck wird mehrfach gemessen und die Reflexe getestet. Mithilfe von Gewichtskontrollen gelingt eine Verlaufskontrolle der Ödeme. Auffälligkeiten im Bereich der Netzhaut können mithilfe einer Funduskopie beurteilt werden.

Die **Blutuntersuchungen** umfassen u. a. ein Blutbild, Leber-, Nieren- und Gerinnungswerte sowie eine Bestimmung von Eiweiß und Albumin.

! *Merke* Sammelurin

*Die Ausprägung der Proteinurie wird im **24-Stunden-Sammelurin** bestimmt.*

In der **Songrafie** zeigt sich ggf. eine Wachstumsretardierung des Kindes. Mit der **Doppler-Sonografie** kann überprüft werden, ob beim Kind Auffälligkeiten im Blutfluss der Nabelarterie (A. umbilicalis) oder der mittleren Hirnschlagader (A. cerebri media) bestehen. Darüber hinaus wird der Zustand des Kindes mittels **CTG** beurteilt.

Therapie und Prophylaxe

Eine Senkung des Blutdrucks geht mit einer **verminderten Perfusion** der **Plazenta** einher. Daher ist bei lediglich leicht erhöhten Blutdruckwerten i. d. R. keine medikamentöse Blutdrucksenkung indiziert.

Bei schweren Verlaufsformen einer Gestationshypertonie kann **α-Methyldopa** eingesetzt werden. Auch **Dihydralazin** oder bestimmte Betarezeptorenblocker wie **Metoprolol** können alternativ verabreicht werden.

Bei einer **Präeklampsie** sollte die Schwangere sich körperlich schonen. Je nach Ausprägung erfolgt ggf. eine stationäre Aufnahme zur engmaschigen Überwachung. Eine schwere Präeklampsie oder **Eklampsie** erfordern eine **intensivmedizinische Versorgung** und engmaschige Überwachung. Die Schwangere muss gegen **Reize abgeschirmt** werden.

Vor der **32. SSW** wartet man wenn möglich die **medikamentöse Lungenreifebehandlung** (S. 1176) ab. Nach der 32. SSW wird eine **zeitnahe Entbindung** angestrebt. Der Blutdruck kann z. B. mit **Dihydralazin** gesenkt werden. Zur Prophylaxe von Krampfanfällen bzw. bei einem Krampfanfall kommt **Magnesium** i. v. zum Einsatz. Darüber hinaus erfolgt eine Thromboseprophylaxe (S. 736) mit niedrig dosiertem **Heparin**.

Prophylaktisch kann bei Patientinnen mit erhöhtem Risiko für eine (Prä-)Eklampsie eine niedrig dosierte Therapie mit Acetylsalicylsäure (**ASS**) erfolgreich sein.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie und (Prä-) Eklampsie

- schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (**Gestationshypertonie**): Blutdruck **> 140/90 mmHg** (nach der 20. SSW)
- **Präeklampsie**: zusätzlich **Proteinurie**
- **Eklampsie**: zusätzlich tonisch-klonische **Krampfanfälle**

Risikofaktoren: **erste Schwangerschaft**, Mehrlingsschwangerschaften, **Diabetes mellitus**, Nierenerkrankungen, vorbestehende arterielle Hypertonie, Präeklampsie in einer vorherigen Schwangerschaft; **familiäre Häufung**.

Symptome (abhängig von Ausprägung): **Kopfschmerzen**, Schwindel, Sehstörungen (Flimmern), **Übelkeit**, Oberbauchschmerzen, **Oligurie, gesteigerte Reflexe**. Bei einer Eklampsie **Krampfanfälle** mit oder ohne Bewusstseinsverlust. Komplikationen an fast **allen Organen** möglich (u. a. Nierenversagen, Leber- und Netzhautschaden, Lungen- und Hirnödem). **Plazentainsuffizienz** → erhöhtes Früh- und Fehlgeburtsrisiko.

Diagnostik: Anamnese, klinische Untersuchung (u. a. Reflexe, Gewichtskontrollen, Blutdruckmessungen), Blutuntersuchungen, **24-Stunden-Sammelurin**, **Sonografie** (Wachstumsretardierung des Kindes), **Doppler-Sonografie** (auffälliger Blutfluss?), **CTG**.

Therapie: körperliche Schonung, Blutdrucksenkung (z. B. mit **α-Methyldopa**) nur bei schwerer Verlaufsform, da eine Minderperfusion der Plazenta droht. Bei schwerer Präeklampsie/Eklampsie **intensivmedizinische** Versorgung. Vor der 32. SSW **Lungenreifebehandlung** abwarten, danach zeitnahe Entbindung anstreben. Prophylaxe und Behandlung von Krampfanfällen mit **Magnesium** i. v. Thromboseprophylaxe mit Heparin.

Prophylaxe einer (Prä-)Eklampsie bei Patientinnen mit Risikofaktoren: ggf. **ASS** niedrig dosiert.

21.5.4 HELLP-Syndrom

Definition HELLP-Syndrom

*Das HELLP-Syndrom ist eine schwere und akut verlaufende Variante der **Präeklampsie**. Das Krankheitsbild ist **lebensbedrohlich** für Mutter und Kind und durch folgende Laborbefunde gekennzeichnet:*

- ***H**aemolysis (Hämolyse = Auflösung der Erythrozyten)*
- ***E**levated **L**iver Enzymes (erhöhte Leberwerte)*
- ***L**ow **P**latelets (Thrombozytopenie = verminderte Thrombozytenkonzentration)*

Die Frauen klagen über **rechtsseitige Oberbauchschmerzen**, welche durch eine Dehnung der Leberkapsel hervorgerufen werden. Darüber hinaus bestehen **Übelkeit**, Erbrechen und **Sehstörungen** (z. B. Augenflimmern). Meist bestehen außerdem die Symptome einer **Präeklampsie** (erhöhter Blutdruck, Proteinurie). Die Ursache des HELLP-Syndroms ist unklar, man vermutet ein ähnliches Entstehungsbild wie bei der Präeklampsie.

ACHTUNG

*Ein HELLP-Syndrom kann rasch fortschreiten: Es drohen ein akutes **Nierenversagen**, eine **Hirnblutung**, ein Lungenödem und ein **Leberkapselhämatom** (bis hin zur Leberruptur)!*

Diagnostisch kommt der **Blutuntersuchung** besondere Bedeutung zu: u. a. **verminderte** Konzentration von **Hämoglobin** (Hb) und Haptoglobin als Folge der Hämolyse, **erhöhte Leberwerte** – d. h. Bilirubin und Transaminasen GOT (= AST) und GPT (= ALT) –, verminderte Thrombozytenkonzentration (**Thrombozytopenie**). In der Abdomensonografie zeigt sich ggf. ein Hämatom im Bereich der Leberkapsel.

Die Patientinnen benötigen eine **intensivmedizinische Therapie** und sollten so **schnell** wie möglich **entbunden** werden.

WISSEN TO GO

HELLP-Syndrom

Schwere, lebensbedrohliche Variante einer Präeklampsie mit **Hämolyse**, **erhöhten Leberwerten** und **Thrombozytopenie**. Symptome: u. a. **rechtsseitige Oberbauchschmerzen**, Übelkeit, Sehstörungen. Komplikationen: u. a. Nierenversagen, Hirnblutung, Leberkapselhämatom (bis hin zur Leberruptur).

Therapie: intensivmedizinische Versorgung, schnellstmögliche **Entbindung**!

21.5.5 Hypotonie

Definition Hypotonie

*Von einer Hypotonie spricht man bei einem **systolischen** Blutdruck **< 100 mmHg**.*

Die erhöhte **Progesteronkonzentration** in der Schwangerschaft geht mit einem **verminderten Gefäßwiderstand** einher. Der Blutdruck ist dadurch v. a. in der ersten Schwangerschaftshälfte – trotz Anstiegs des Herzzeitvolumens – häufig niedrig.

Insbesondere im 3. Trimenon drückt die wachsende Gebärmutter zunehmend auf die umliegenden Organe. Dies kann den Blutrückfluss zum Herzen stark einschränken, v. a. wenn sich die Schwangere in Rückenlage befindet (sog. **Vena-cava-Kompressionssyndrom**). Bei der Schwangeren kann dies zu Blässe, Schwindel, Übelkeit und Schweißausbrüchen führen.

ACHTUNG

*Die Symptomatik reicht bis hin zu **Bewusstseinsverlust** und **Schock**.*

Da auch die Durchblutung der Gebärmutter abnimmt, ist die Sauerstoffversorgung des Kindes gefährdet. Die Folge kann ein Sauerstoffmangel des Kindes (**fetale Hypoxie**) sein, der mit einer reduzierten Herzfrequenz (**Bradykardie**) einhergehen kann.

Bei einer leichten Hypotonie können z. B. **salzreiche** Ernährung, ausreichende **Trinkmenge**, **Bewegung** und Wechselbäder helfen.

Blitzlicht Pflege Lagerung

*Beim **Vena-cava-Kompressionssyndrom** wird die Pflegeempfängerin in **Linksseitenlage** gebracht, um die rechts der Wirbelsäule gelegene V. cava inferior zu entlasten.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Hypotonie in der Schwangerschaft

Verminderter Gefäßwiderstand in der Schwangerschaft (durch Progesteron) → Neigung zu Hypotonie (systolischer Blutdruck **< 100 mmHg**).

Vena-cava-Kompressionssyndrom: v. a. im 3. Trimenon kann die Gebärmutter den Blutrückfluss zum Herzen abklemmen → bei der Schwangeren u. a. Blässe, Schwindel, ggf. Bewusstseinsverlust und **Schock**; Sauerstoffversorgung des Kindes ist gefährdet (**fetale Hypoxie** und Bradykardie).

Therapie: bei leichter Hypotonie **salzreiche** Ernährung, ausreichende **Trinkmenge**, **Bewegung**, Wechselbäder; bei Vena-cava-Kompressionssyndrom Patientin in **Linksseitenlage** bringen.

21.5.6 Gestationsdiabetes (Schwangerschaftsdiabetes)

Definition Gestationsdiabetes

*Von einem Gestationsdiabetes (= Schwangerschaftsdiabetes oder Typ-IV-Diabetes) spricht man, wenn während einer **Schwangerschaft** erstmals eine **gestörte Glukosetoleranz** auftritt – d. h., der Körper kann die Blutglukosekonzentrationen nicht ausreichend regulieren, was mit **erhöhten Blutzuckerwerten** einhergeht.*

Näheres zu Diabetes mellitus siehe Kap. „Hormonsystem“ (S. 642).

Pathophysiologie

Eine Schwangerschaft führt zu Änderungen im Kohlenhydratstoffwechsel: Die Empfindlichkeit der Körperzellen gegen das blutzuckersenkende Hormon Insulin ist vermindert (sog. **Insulinresistenz**).

Risikofaktoren für die Entwicklung eines Schwangerschaftsdiabetes sind u. a. **Übergewicht** der Schwangeren, **Alter** > 30 Jahre und **genetische** Veranlagung (Diabetes mellitus Typ 2 bei Verwandten).

Symptome

Die Schwangeren haben häufig **keine Symptome**. Auffällig können **gehäufte Harnwegsinfekte** sein. Auch das Risiko für eine schwangerschaftsinduzierte **Hypertonie** oder **(Prä-) Eklampsie** ist erhöht. Darüber hinaus können Stoffwechselentgleisungen wie eine erhöhte Blutglukosekonzentration (**Hyperglykämie**) vorkommen. Das Risiko für **Früh-** und **Fehlgeburten** ist erhöht.

In der Embryonalperiode (d. h. in den ersten 8 Schwangerschaftswochen) können die erhöhten Blutzuckerwerte zu Fehlbildungen führen. Diese **diabetische Embryopathie** kann sich in Form von **Herzfehlern** oder Fehlbildungen der **unteren Extremität** (kaudales Regressionssyndrom) äußern.

Hohe Blutglukosekonzentrationen in der Fetalperiode (ab der 9. SSW) sind ursächlich für die **diabetische Fetopathie**: Die Kinder sind sehr groß; man bezeichnet dies als **Makrosomie** (▶ **Abb. 21.19**). Ihre Urinproduktion ist gesteigert, was sich durch eine erhöhte Fruchtwassermenge bemerkbar macht, ein sog. **Polyhydramnion** (S. 1173). Die Größe des Kindes kann Probleme bei der Geburt verursachen, z. B. eine Schulterdystokie (S. 1181).

Abb. 21.19 Makrosomie.



Eine Folge von Gestationsdiabetes ist, dass die Kinder häufig überdurchschnittlich groß und schwer sind. Dies kann Geburtskomplikationen zur Folge haben. *Foto: K. Oborny, Thieme*

Bei den Neugeborenen kommt es vermehrt zu Unterzuckerungen (**Hypoglykämien**), da sich ihre Bauchspeicheldrüse während der Schwangerschaft an die hohen Blutzuckerwerte angepasst hat (diese schüttet nach der Geburt zu viel Insulin aus). Häufig sind die Organe noch nicht ausgereift: Eine **unreife Lunge** kann zu einem **Atemnotsyndrom** (S. 374) führen; die Unreife der **Leber** kann sich durch einen **Ikterus** (S. 517) bemerkbar machen.

Diagnostik und Therapie

Im Rahmen der Schwangerenvorsorge wird der **Urin** wiederholt mittels **Teststreifen** auf Glukose untersucht. Zwischen der **24.** und **28. SSW** wird einmalig ein **oraler Glukosetoleranztest** (S. 1150) (oGTT) durchgeführt.

Therapeutisch werden folgende Blutglukosekonzentrationen angestrebt: nüchtern **< 90 mg/dl**, 1 Stunde nach dem Essen **< 140 mg/dl** und 2 Stunden nach dem Essen **< 120 mg/dl**. Dies wird zunächst mithilfe einer speziellen **Diät** versucht. Lassen sich die Werte hierdurch nicht ausreichend senken, muss eine **Insulintherapie** (S. 646) erfolgen. Blutzuckersenkende Tabletten (**orale Antidiabetika**) dürfen in der Schwangerschaft **nicht** eingenommen werden, da sie das Kind schädigen können.

Prognose

Normalerweise bildet sich der Schwangerschaftsdiabetes nach der Geburt wieder zurück. Es besteht jedoch ein hohes Risiko, dass die Patientin bei einer **erneuten Schwangerschaft** wieder einen **Gestationsdiabetes** entwickelt.

Frauen mit einer Veranlagung (**Disposition**) für einen Diabetes haben nach einem Gestationsdiabetes außerdem ein deutlich erhöhtes Risiko, in den kommenden Jahren einen **manifesten Diabetes mellitus Typ 2** zu bekommen.

ACHTUNG

Gestationsdiabetes

Kinder von Müttern, deren Gestationsdiabetes schlecht eingestellt war, „erben“ eine Disposition zu Adipositas und Diabetes Typ 2 für ihr gesamtes weiteres Leben.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Gestationsdiabetes

Gestationsdiabetes (Schwangerschaftsdiabetes) = in der **Schwangerschaft** erstmal auftretende **gestörte Glukosetoleranz**. Symptome:

- Bei der Schwangeren: gehäuft **Harnwegsinfekte**, erhöhtes Risiko für eine schwangerschaftsinduzierte **Hypertonie** oder (Prä-)Eklampsie, Stoffwechselentgleisungen (Hyperglykämie). Erhöhtes Risiko für **Früh-** und **Fehlgeburten**.
- Beim Kind: diabetische Embryopathie (u. a. **Herzfehler** oder Fehlbildungen der **unteren Extremität** möglich), diabetische Fetopathie (**große** Kinder → ggf. Komplikationen bei Geburt), **Polyhydramnion**, Neugeborene haben häufig eine **unreife Lunge** und Leber sowie **Hypoglykämien**.

Diagnostik: wiederholte Urinuntersuchung mittels Teststreifen; zwischen 24. und 28. SSW **oraler Glukosetoleranztest.**

Therapeutische **Zielwerte** der Blutglukosekonzentration: nüchtern < 90 mg/dl, 1 Stunde nach Essen < 140 mg/dl und 2 Stunden nach Essen < 120 mg/dl. Wenn **Diät** nicht ausreicht → **Insulintherapie** (keine oralen Antidiabetika!).

21.5.7 Harnwegsinfekt (HWI)

Die erhöhten Werte des Hormons Progesteron sorgen während der Schwangerschaft für eine **Erweiterung** von **Nierenbecken** und **Harnleiter**. Der Harn fließt langsamer ab, wodurch sich das Risiko für Harnwegsinfekte erhöht. Hinzu kommt, dass bei fortschreitender Schwangerschaft die wachsende Gebärmutter immer stärker auf Harnblase und Harnleiter drückt.

Näheres zu Harnwegsinfekten außerhalb einer Schwangerschaft siehe Kap. „Nieren und ableitende Harnwege“ (S. 557).

Asymptomatische Bakteriurie und akute Zystitis

Pathophysiologie und Symptome • Bei einer asymptomatischen Bakteriurie lassen sich im Urin **Bakterien** nachweisen, **ohne** dass **Symptome** eines Harnwegsinfekts bestehen. Sie kommt bei ca. 10 % aller Schwangeren vor.

ACHTUNG

*Das Risiko für eine Nierenbeckenentzündung (**Pyelonephritis**) und für eine **Frühgeburt** ist erhöht. Daher sollte eine asymptomatische Bakteriurie in der Schwangerschaft behandelt werden.*

Eine akute Zystitis (Entzündung der Harnblase) äußert sich z. B. durch **Pollakisurie** (häufiges Wasserlassen), **Dysurie** (erschwertes Wasserlassen) oder **Algurie** (schmerzhaftes Wasserlassen). Eine Pollakisurie kann unbemerkt bleiben, da eine Schwangere ohnehin vermehrt Wasser lassen muss.

Diagnostik und Therapie • Im Rahmen der **Schwangerenvorsorge** wird der Urin regelmäßig mithilfe von **Teststreifen** untersucht; bei Auffälligkeiten erfolgt eine **Sedimentanalyse** und es wird ggf. eine **Urinkultur** angefertigt.

Die antibiotische Therapie (z. B. mit **Aminopenicillinen**) sollte ausreichend lange (ca. **1 Woche**) durchgeführt werden.

Blitzlicht Pflege HWI und Schwangerschaft

Harnwegsinfekte kommen aufgrund der hormonellen Veränderung häufig vor. Prophylaktische Maßnahmen können diesen entgegenwirken. Dazu zählt eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr, adäquate (keine übertriebene) Intimhygiene, täglicher Unterwäschewechsel und das Vermeiden von Feuchtigkeit und Kälte in der Intimzone (z. B. nach dem Schwimmen).

*Bei bestehendem HWI ist eine konsequente **antibiotische Behandlung** angezeigt, dies gilt auch bei asymptomatischen Verläufen.*

Akute Pyelonephritis

Pathophysiologie und Symptome • Bei Schwangeren besteht ein erhöhtes Risiko für eine **Keimaszension** (Aufsteigen von Keimen) aus der Harnblase. Hieraus kann sich eine Pyelonephritis (Nierenbeckenentzündung) entwickeln. Diese äußert sich häufig durch **Fieber**, **Flankenschmerzen** und ein starkes Krankheitsgefühl.

ACHTUNG

*Generell besteht bei einer Pyelonephritis die Gefahr der Keimausbreitung mit Entwicklung einer **Sepsis**. Zudem kann die Entzündung chronifizieren; langfristig kann sich eine **chronische Niereninsuffizienz** entwickeln. Bei Schwangeren kommt ein erhöhtes Risiko für **Frühgeburten** hinzu!*

Diagnostik • Analog zur akuten Zystitis wird der **Urin** der Schwangeren untersucht. In der **Blutuntersuchung** zeigen sich erhöhte Entzündungsparameter (CRP, Leukozyten). Wichtig ist auch die Kontrolle der Retentionsparameter (Kreatinin, Harnstoff). Im **Ultraschall** zeigt sich meist ein gestautes (erweitertes) Nierenbecken.

Therapie • Die Patientin wird **stationär** aufgenommen und erhält **Antibiotika i. v.** (z. B. Aminopenicilline oder Cephalosporine). Wenn das **Antibiogramm** vorliegt, muss die Therapie ggf. angepasst werden.

WISSEN TO GO

Schwangerschaft – Harnwegsinfekt

Erhöhte Progesteronwerte während der Schwangerschaft bewirken eine **Erweiterung** von **Nierenbecken** und **Harnleiter** → erhöhtes Risiko für Harnwegsinfekte.

- **asymptomatische Bakteriurie** und **akute Zystitis**: Bei asymptomatischer Bakteriurie besteht erhöhtes Risiko für **Pyelonephritis** und **Fehlgeburt**; muss bei Schwangeren behandelt werden! Bei **Schwangerenvorsorge** regelmäßige Untersuchung des Urins mittels **Teststreifen**; bei Auffälligkeiten **Sedimentanalyse**, ggf. **Urinkultur**. Therapie: **viel trinken**, ca. 1 Woche Antibiotika (z. B. **Aminopenicilline**).
- **Pyelonephritis**: erhöhtes **Frühgeburtsrisiko**. Therapie **stationär, Antibiotika i. v.** (ggf. Umstellung nach Erhalt des Antibiogramms).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

21.5.8 Infektionen in der Schwangerschaft

Verschiedene Krankheitserreger können über die Plazenta oder während der Geburt auf das Kind übertragen werden und bei diesem verschiedene, mitunter schwerwiegende Schädigungen verursachen.

! *Merke* TORCH

In der Schwangerschaft gefürchtete Erreger bzw. Infektionskrankheiten kann man sich mit der Abkürzung TORCH merken:

- ***T**oxoplasma gondii*
- ***O**thers (z. B. Parvovirus B19, Varizellen)*
- ***R**öteln*
- ***C**MV (Zytomegalievirus)*
- ***H**erpes-simplex- oder Hepatitisviren*

Bakterielle Infektionen

Streptokokken der Gruppe B

Eine Besiedlung mit β-hämolysierenden Streptokokken der Gruppe B im Genitalbereich ist **häufig** (bis zu ⅓ aller Frauen). Meist werden dadurch keine Symptome verursacht. Es scheint jedoch ein Zusammenhang zwischen einer Infektion mit B-Streptokokken und einem **vorzeitigen Blasensprung** bzw. **Frühgeburten** zu bestehen.

Eine Übertragung auf das Kind findet meist kurz vor oder während der Geburt statt und kann schwerwiegende Infektionen hervorrufen. Bei der Frühform (**Early-Onset-Form**) erkrankt das Kind kurz nach der Geburt (in ⅔ der Fälle innerhalb der ersten 20 Stunden).

ACHTUNG

*Es kann zu einer Sepsis (S. 1272) kommen; die betroffenen Neugeborenen fallen durch schlechte Apgar-Werte (S. 1187) auf. Häufig bestehen Infektionen der Lunge (**Pneumonie**) oder der Hirnhäute (**Meningitis**).*

Die Spätform (**Late-Onset-Form**) tritt erst 7 Tage nach der Geburt in Erscheinung. Es können **neurologische Langzeitschäden** entstehen.

Zur Prophylaxe dieser Erkrankung wird kurz vor der Geburt (ca. 35.–37. SSW) ein vaginaler und anorektaler **Abstrich** empfohlen. Wenn bei diesem Screening eine Besiedlung mit B-Streptokokken nachgewiesen wird, ist eine antibiotische Behandlung der Mutter während der Geburt (intrapartal) empfehlenswert; geeignet sind v. a. **Penicilline**. Diese werden direkt in die Vene gegeben.

Chlamydien

Infektionen mit Chlamydia trachomatis sind bei Frauen im gebärfähigen Alter nicht selten. Die Infektion kann zu einer Entzündung des Gebärmutterhalses (Zervizitis) führen. Es besteht ein erhöhtes Risiko für eine **Fehlgeburt** oder eine **Frühgeburt**. Die Bakterien können bei der Geburt auf das Kind übertragen werden und eine schwere Bindehautentzündung, sog. Konjunktivitis (S. 957), sowie eine **Pneumonie** beim Kind auslösen.

Im Rahmen der Schwangerenvorsorge wird daher ein **Screening** auf Chlamydien durchgeführt. Wird der Erreger nachgewiesen, ist eine antibiotische Therapie mit **Makroliden** empfehlenswert.

Zur **Vermeidung** einer Konjunktivitis verabreicht man Neugeborenen nach der Geburt (auch nach einer Sectio) **2,5 %**iges **Povidon-Jod** in den Bindehautsack beider Augen.

Gonorrhö („Tripper")

Die Geschlechtskrankheit Gonorrhö wird durch das Bakterium Neisseria gonorrhoeae (**Gonokokken**) hervorgerufen; Näheres siehe Kap. „Haut, Haare und Nägel" (S. 1053).

Während der Geburt können die Erreger auf das Kind übertragen werden und eine Konjunktivitis (S. 957) hervorrufen (heutzutage selten). Die früher gängige Credé-Prophylaxe (mit Silbernitrat) ist nicht mehr üblich. Stattdessen wird i. d. R. **2,5 %**iges **Povidon-Jod** eingesetzt.

Syphilis (Lues)

Syphilis (Lues) ist eine Geschlechtskrankheit, hervorgerufen durch das Bakterium **Treponema pallidum**; Näheres siehe Kap. „Haut, Haare und Nägel" (S. 1054).

Die Erreger können (ca. ab der 20. SSW) über die Plazenta auf das Kind übertragen werden. Das Risiko für eine **Fehl-** oder **Frühgeburt** erhöht sich dadurch. Es kann zu einer ausgeprägten Ansammlung von Flüssigkeit bzw. einer Ödembildung kommen (sog. **Hydrops fetalis**). Bei der Frühform der angeborenen Syphilis (**Lues connata praecox**) entwickeln sich häufig Hautveränderungen, wie sie für das Sekundärstadium der Syphilis typisch sind – z. B. rotbrauner, papulöser (knötchenförmiger) Ausschlag (▶ **Abb. 21.20**). Auch Vergrößerungen von Leber und Milz (Hepatosplenomegalie) kommen vor. Das Spätstadium (**Lues connata tarda**) manifestiert sich erst im Kindesalter: Charakteristisch sind eine sog. Sattelnase, Veränderungen der Knochen (Säbelscheidentibia) sowie in seltenen Fällen die **Hutchinson-Trias**: Fehlbildungen der Zähne (Tonnenzähne), Innenohrschwerhörigkeit und Hornhautentzündung (Keratitis).

Ein Screening mithilfe eines **TPHA-Tests** (S. 1055) ist Teil der gesetzlichen **Schwangerenvorsorge**. Die Therapie besteht in der antibiotischen Behandlung (i. d. R. mit **Penicillin**).

Abb. 21.20 Lues connata.



Neugeborenes mit typischen makulopapulösen (d. h. fleckigen, knötchenförmigen) Hautveränderungen. *Abb. aus: Handrick W, Huppertz H. Konnatale Syphilis. In: Gortner L, Meyer S, Sitzmann F, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 4. Auflage. Thieme; 2012*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Listeriose

Das Bakterium Listeria monocytogenes kann die Infektionskrankheit Listeriose verursachen. Die Bakterien werden über **kontaminierte Lebensmittel** übertragen. Insbesondere Rohmilch, Rohmilchprodukte wie Rohmilchkäse (▶ **Abb. 21.21**) oder rohes Fleisch können Listerien enthalten; möglich ist aber auch eine Verunreinigung pflanzlicher Nahrungsmittel (z. B. Salat).

Listerien können zu jedem Zeitpunkt der Schwangerschaft über die Plazenta oder im Rahmen der Geburt auf das Kind übertragen werden. Infektionen in der Frühschwangerschaft können **Fehlgeburten** auslösen, Infektionen im 2. oder 3. Trimenon Fehl- oder **Frühgeburten**.

Wenn Neugeborene kurz nach der Geburt Symptome entwickeln, spricht man von **Early-Onset-Listeriose**: Diese zeigt häufig einen schweren Verlauf mit **Sepsis** und Entzündung der Lunge (**Pneumonie**) und der Hirnhäute (**Meningitis**). Eine Übertragung im Rahmen der Geburt kann eine sog. **Late-Onset-Listeriose** (mit Meningitis) verursachen.

Die Mutter und das infizierte Neugeborene erhalten **Antibiotika** – v. a. Aminopenicilline (wie Ampicillin), ggf. in Kombination mit einem Aminoglykosid (wie Gentamicin). Prophylaktisch sollten Schwangere **riskante Lebensmittel meiden**.

Abb. 21.21 Rohmilchprodukte können Listerien übertragen.



Bestimmte Käsesorten werden aus Rohmilch hergestellt und können Listerien übertragen. Rohmilchprodukte müssen als solche gekennzeichnet und sollten während der Schwangerschaft gemieden werden! © kristina rütten/stock.adobe.com

WISSEN TO GO

Schwangerschaft – bakterielle Infektionen

- **Streptokokken der Gruppe B:** Besiedlung im Genitalbereich ist häufig. Erhöhtes Risiko für Frühgeburten. Bei Übertragung auf das Kind (vor oder während der Geburt) droht u. a. eine **Sepsis** des Neugeborenen. Screening: Abstriche vor Geburt.
- **Chlamydien**: erhöhtes Risiko für Fehl- oder Frühgeburten. Übertragung auf das Kind kann schwere **Konjunktivitis** (→ Prophylaxe bei Neugeborenen mit 2,5 %igem Povidon-Jod) oder Pneumonie auslösen. Screening im Rahmen der Schwangerenvorsorge; antibiotische Therapie mit Makroliden.
- **Gonorrhö:** Übertragung der Gonokokken auf Kind bei der Geburt kann (selten) Konjunktivitis hervorrufen; Prophylaxe mit 2,5 %igem Povidon-Jod.
- **Syphilis:** Übertragung auf Kind über Plazenta möglich → erhöhtes Fehl- und Frühgeburtsrisiko, ggf. Flüssigkeitsansammlung (Hydrops fetalis). Angeborene Syphilis = **Lues connata:** Man unterscheidet eine Frühform (typische Hautveränderungen, Hepatosplenomegalie) von einer Spätform (Sattelnase, Veränderungen der Knochen, **Hutchinson-Trias:** Tonnenzähne, Innenohrschwerhörigkeit, Keratitis). Screening (TPHA-Test) im Rahmen der Schwangerenvorsorge. Therapie antibiotisch (v. a. mit Penicillin).
- **Listeriose:** Übertragung über kontaminierte Lebensmittel (v. a. **Rohmilchprodukte**) → erhöhtes Risiko für Fehl- oder Frühgeburt; **Early-Onset-Listeriose** (schwerer Verlauf) mit Sepsis, Pneumonie, Meningitis; **Late-Onset-Listeriose** mit Meningitis. Therapie: Aminopenicilline.

Virale Infektionen

Röteln

Definition Röteln

*Röteln sind eine Infektionskrankheit, die durch das **Rubellavirus** ausgelöst wird.*

Pathophysiologie und Symptome • Das Rubellavirus wird durch **Tröpfcheninfektion** übertragen. Bei einer Erstinfektion während der Schwangerschaft können die Viren durch die Plazenta auf das Kind übertragen werden. Gefährdet sind alle Schwangeren, die bisher keine Röteln hatten und nicht dagegen geimpft sind.

Eine Infektion der Mutter (v. a. vor der **11. SSW**) kann schwere Fehlbildungen oder auch den **Tod** des ungeborenen Kindes zur Folge haben.

! *Merke* Rötelnembryopathie

*Typisch für die Rötelnembryopathie (auch **Gregg-Syndrom** genannt) sind Kleinwuchs, **Herzfehler**, **Schwerhörigkeit** bis hin zur Taubheit, Linsentrübung = **Katarakt** (S. 962) und eine **Mikrozephalie**.*

Bei der Mikrozephalie handelt es sich um eine Fehlentwicklung des Schädels: Der Schädel ist vergleichsweise klein (z. B. aufgrund einer Fehlentwicklung des Gehirns). Bei einer Infektion nach dem 3. Schwangerschaftsmonat (**Rötelnfetopathie**) sind zwar auch Schädigungen möglich, jedoch meist weniger schwerwiegend.

Diagnostik und Therapie • Im Rahmen der **Schwangerschaftsvorsorge** wird die Immunität der Frau durch eine Blutuntersuchung überprüft. Werden bei einer ursprünglich nicht immunen Schwangeren später Rötelnantikörper nachgewiesen, spricht das für eine Infektion während der Schwangerschaft. Um herauszufinden, ob das Kind infiziert ist, kann man **Fruchtwasser** oder **kindliches Nabelschnurblut** auf die Viren untersuchen.

Eine spezifische Therapie ist **nicht möglich**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Prophylaxe • **Kinder** sollten nach den Empfehlungen der Ständigen Impfkommission des Robert Koch-Instituts (STIKO) gegen Röteln **geimpft** werden.

Alle **Frauen im gebärfähigen Alter** sollten die **Impfungen nachholen**, spätestens vor einer geplanten Schwangerschaft. Schwangere müssen den Kontakt mit an Röteln Erkrankten **meiden**. Ist eine Schwangerschaft bereits eingetreten, darf nicht mehr aktiv geimpft werden.

Windpocken (Varizellen)

Definition Windpocken

*Windpocken sind eine Infektionskrankheit, die durch das **Varizella-zoster-Virus** (VZV) aus der Gruppe der **Herpesviren** hervorgerufen wird.*

Pathophysiologie und Symptome • Bei einer Erstinfektion mit VZV während der Schwangerschaft können die Viren durch die Plazenta auf das Kind übertragen werden. Gefährdet sind **Schwangere**, die bisher **keine Windpocken** hatten oder **nicht geimpft** sind.

Blitzlicht Pflege Windpocken

*Die Übertragung erfolgt durch **Tröpfcheninfektion** (die Viren werden eingeatmet) oder direkte bzw. indirekte **Kontaktinfektion**, d. h. durch direkten Kontakt mit dem infektiösen **Bläscheninhalt** bzw. über kontaminierte **Gegenstände**. VZV sind **hochansteckend**!*

Symptome • Bei Schwangeren verlaufen Windpocken nicht prinzipiell schwerer als bei Nichtschwangeren, allerdings haben sie (v. a. in der Spätschwangerschaft) ein höheres Risiko für gefährliche Lungenentzündungen durch VZV (**Varizellenpneumonie**).

Die Symptome beim Kind hängen vom Zeitpunkt der Infektion ab:

- Eine Infektion vor der 20. SSW kann beim Kind zum **fetalen** (oder kongenitalen) **Varizellensyndrom** führen: Dieses ist u. a. gekennzeichnet durch Vernarbungen der Haut sowie Fehlbildungen von Extremitäten, Gehirn und Augen. Die Letalität ist hoch!
- Infektionen zu einem späteren Schwangerschaftszeitpunkt sind weniger gefährlich für das Kind.
- Erkrankt die Mutter in den 5 Tagen vor oder den 2 Tagen nach der Geburt, kann das Kind **neonatale Windpocken** entwickeln (Krankheitsausbruch beim Kind innerhalb der ersten 10 bis 12 Lebenstage). Es hat dann keine Fehlbildungen, die Infektion kann aber sehr viel schwerer als bei älteren Kindern verlaufen (zu ca. 30 % tödlich).

Diagnostik und Therapie • Bei Verdacht auf eine Infektion in der Schwangerschaft wird im Blut der werdenden Mutter nach spezifischen **Antikörpern** gesucht. Zusätzliche und eingehendere **Ultraschalluntersuchungen** sind sinnvoll, um das Ausmaß einer eventuellen Schädigung festzustellen.

Hat eine nicht immune Schwangere **Kontakt** zu einer Person mit Windpocken, erhält sie **spezifische** Antikörper (**Immunglobuline**) gegen VZV, um eine Erkrankung zu verhindern. Bricht die Erkrankung aus, ist die Gabe von Virostatika (v. a. **Aciclovir**) abzuwägen.

Bei einer Infektion um den Geburtstermin steht die **Verzögerung der Geburt** bis 5 Tage nach Infektionsbeginn im Vordergrund. Wenn der Fetus nach der Infektion länger im Mutterleib verbleibt, sinkt das Erkrankungsrisiko des Kindes, da es über die Plazenta mütterliche Antikörper erhält (sog. Nestschutz). Ab dem 5. Tag nach Infektionsbeginn sind genug mütterliche Antikörper vorhanden, um das Ungeborene zu schützen.

Prophylaxe • **Kinder** sollten entsprechend den STIKO-Empfehlungen gegen Varizellen **geimpft** werden, siehe Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 141).

Vor einer geplanten **Schwangerschaft** sollte jede Frau überlegen, ob sie in der Kindheit Windpocken hatte oder geimpft ist, und sich im Zweifelsfall serologisch testen lassen. Hat sie keine spezifischen Antikörper, wird eine Impfung vor Beginn der Schwangerschaft empfohlen.

WISSEN TO GO

Schwangerschaft – virale Infektionen (Röteln und Windpocken)

- **Röteln:** Infektion der Mutter (v. a. vor der **11. SSW**) → Fehlgeburt oder schwere Fehlbildungen des Kindes möglich; Rötelnembryopathie (Gregg-Syndrom): Kleinwuchs, Herzfehler, Schwerhörigkeit bis Taubheit, Linsentrübung (Katarakt), Mikrozephalie. Keine Therapie möglich. Prophylaxe: Impfung von Kindern und Frauen im gebärfähigen Alter; bei Schwangerschaftsvorsorge Immunität prüfen.
- **Windpocken:** Varizella-zoster-Viren (VZV) sind hochansteckend. Erstinfektion in Schwangerschaft: Schwangere hat hohes Risiko für Varizellenpneumonie. Bei Infektion vor der 20. SSW kann es beim Kind zum **fetalen Varizellensyndrom** kommen (u. a. Fehlbildungen von Extremitäten, Gehirn, Augen, hohe Letalität). Infektion zwischen 5 Tage vor bis 2 Tage nach der Geburt → **neonatale Windpocken** (keine Fehlbildungen, aber oft tödlicher Verlauf). Wenn eine nicht immune Schwangere Kontakt zu einer Person mit Windpocken hat: Passive Immunisierung mit Antikörpern (**Immunglobuline**); bei Ausbruch der Erkrankung ggf. **Virostatika** wie Aciclovir. Infektion um den Geburtstermin: **Verzögerung** der Geburt. Prophylaxe: **Impfung** von Kindern; vor geplanter Schwangerschaft Immunität bestimmen.

Zytomegalie

Definition Zytomegalie

*Das Zytomegalievirus (CMV), ein **Herpesvirus** (humanes Herpesvirus Typ V, HHV-V), kann die Infektionskrankheit Zytomegalie hervorrufen.*

Pathophysiologie und Symptome • Eine Übertragung ist über Speichel, Sperma, Urin, Blut und transplantierte Organe möglich. Die Viren können während der gesamten Schwangerschaft über die **Plazenta**, während der **Geburt** und beim **Stillen** auf das Kind übertragen werden. Gefährlich sind v. a. Infektionen im **1. Trimenon**.

Die meisten **Schwangeren** haben keine oder nur **unspezifische Symptome**. Die Folgen für das Kind sind sehr unterschiedlich. In seltenen Fällen entwickelt sich ein **kongenitales CMV-Syndrom**, u. a. mit Wachstumsverzögerung, Vergrößerung der Leber und der Milz (Hepatosplenomegalie) sowie petechialen (flohstichartigen) **Blutungen.** Auch **Hirnschädigungen**, Fehlbildungen des **Herz-Kreislauf-Systems** und des **Magen-Darm-Trakts** kommen vor. Die Ausprägung reicht bis hin zum intrauterinen Fruchttod. Viele Kinder sind bei der Geburt asymptomatisch, entwickeln aber **später**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Hör-, Seh- und Sprachstörungen oder eine **psychomotorische Retardierung**.

Diagnostik und Therapie • Im Blut der Mutter und im Fruchtwasser können **spezifische Antikörper** und/oder die **DNA des Virus** nachgewiesen werden.

Eine medikamentöse Therapie der Schwangeren mit bestimmten Antikörpern (**Hyperimmunglobuline**) verbessert ggf. die Prognose. Zeigt das Neugeborene Symptome, kann ein Therapieversuch mit einem Virostatikum (v. a. **Ganciclovir**) unternommen werden.

Ringelröteln

Definition Ringelröteln

*Eine Infektion mit dem **Parvovirus B19** kann die Infektionskrankheit Ringelröteln verursachen.*

Das Virus wird meist über **Tröpfchen-** oder **Schmierinfektion** übertragen. In Kindertagesstätten oder Schulen kommt es öfter zu kleinen Epidemien.

Infiziert sich eine Schwangere, können die Viren über die Plazenta auf das Kind übertragen werden. Die Mutter hat meist **keine Symptome**. Möglich sind leichtes Fieber und ein **girlandenförmiger Hautausschlag** (▶ Abb. 21.22).

Blitzlicht Pflege Ringelröteln

*Wenn dieses typische **Exanthem ausgebrochen** ist, sind die Pflegeempfängerinnen normalerweise **nicht mehr ansteckend**. Eine Ansteckungsgefahr besteht jedoch bis zu 10 Tage vor Exanthemausbruch!*

Beim Kind kann es zu einer starken **Anämie** (S. 701) mit krankhafter Wasseransammlung bzw. Ödembildung (**Hydrops fetalis**) und zum **intrauterinen Fruchttod** kommen. Überlebt das Kind im Mutterleib, zeigt es nach der Geburt keine Fehlbildungen.

Diagnostisch wird im Blut der Mutter bei entsprechendem Verdacht der **Antikörpertiter** bestimmt. Die einzige therapeutische Möglichkeit ist eine **intrauterine Bluttransfusion** (über die Nabelschnur).

Abb. 21.22 Ringelröteln.



Typischer girlandenförmiger Hautausschlag. *Abb. aus: Modrow S. Immunkompetente Personen. In: Plettenberg A, Meigel W, Schöfer H, Hrsg. Infektionskrankheiten der Haut. 3. Auflage. Thieme; 2010*

WISSEN TO GO

Schwangerschaft – virale Infektionen (Zytomegalie und Ringelröteln)

- **Zytomegalie**: Infektion mit Zytomegalievirus (CMV) kann beim Kind ein **kongenitales CMV-Syndrom** hervorrufen: u. a. Wachstumsverzögerung, Hepatosplenomegalie, Petechien; möglich sind auch Hirnschädigungen, Fehlbildungen des Herz-Kreislauf-Systems und des Magen-Darm-Trakts sowie intrauteriner Fruchttod. Bei Geburt asymptomatische Kinder können später Hör-, Seh- und Sprachstörungen oder eine psychomotorische Retardierung entwickeln. Infektion in der Schwangerschaft: Gabe von Antikörpern (**Hyperimmunglobuline**) kann ggf. die Prognose verbessern.
- **Ringelröteln**: Infektion mit Parvovirus B19 in der Schwangerschaft kann beim Kind eine starke Anämie mit **Hydrops fetalis** auslösen; ggf. **intrauteriner Fruchttod**. Therapie: **intrauterine Bluttransfusion.**

Herpes genitalis

Definition Herpes genitalis

*Genitalherpes (Herpes genitalis) wird meist durch **Herpes-simplex-Viren** (HSV) verursacht (meist **HSV 2**, seltener HSV 1).*

HSV kann **während der Geburt** übertragen werden – nicht nur bei Erstinfektionen der Mutter, sondern auch über sichtbare Hautläsionen im Rahmen einer Reaktivierung. Die Viren können beim Neugeborenen den schwer verlaufenden **Herpes neonatorum** auslösen: Es entstehen Bläschen mit rötlichem Saum und trübem Inhalt – v. a. im Gesicht (▶ **Abb. 21.23**). Eine flächenhafte Ausbreitung bezeichnet man als **Ekzema herpeticatum**. Es kann zu Entzündungen der Binde- und Hornhaut des Auges, sog. **Keratokonjunktivitis** (S. 957) oder des Gehirns, sog. **HSV-Enzephalitis** (S. 900) kommen.

ACHTUNG

*Besonders gefürchtet ist die Ausbreitung der Viren über das Blut (**Herpessepsis**), die mit einer hohen Sterblichkeit verbunden ist.*

Abb. 21.23 Präventive Maßnahme.



Besteht bei der Mutter ein Lippenherpes, sollte sie ein Mundschutz tragen, um einer Infektion des Neugeborenen vorzubeugen. *Foto: K. Oborny, Thieme*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Bei einer Erstinfektion in der Schwangerschaft wird die Schwangere mit dem Virostatikum **Aciclovir** behandelt. Besteht zum Geburtszeitpunkt bei der Mutter ein akuter Genitalherpes, wird das Kind per **Kaiserschnitt** entbunden.

Blitzlicht Pflege Herpes simplex

*Eine Herpesinfektion stellt eine große Gefahr für ein Neugeborenes dar. Auch bei Lippenherpes (**Herpes labialis**) ist der Bläscheninhalt infektiös! Wenn enge Kontaktpersonen Herpesbläschen am Mund aufweisen, sollten sie zum Schutz des Kindes einen **Mundschutz** tragen.*

Virushepatitis

Definition Virushepatitis

*Eine Virushepatitis ist eine systemische Virusinfektion, die sich hauptsächlich in der **Leber** manifestiert. Hervorgerufen wird die Erkrankung v. a. durch die **Hepatitisviren A–E**.*

Pathophysiologie und Symptome • Das **Hepatitis-B-** und das **Hepatitis-C-Virus** können **während der Geburt** auf das Kind übertragen werden und bei diesem eine **chronische Hepatitis** verursachen.

Das **Hepatitis-E-Virus** (HEV) kann über die **Plazenta** auf das Kind übergehen und eine **Fehlgeburt** auslösen.

ACHTUNG

*Eine HEV-Infektion in der Schwangerschaft geht mit einer sehr **hohen mütterlichen Mortalität** einher.*

Diagnostik • Die Diagnose wird durch den Nachweis der **spezifischen Antikörper** im Blut gesichert. Bei **Hepatitis C** wird die Viren-RNA molekularbiologisch mittels Polymerase-Kettenreaktion (**PCR**) nachgewiesen, um die Viruslast zu bestimmen.

Therapie • Sie ist abhängig vom jeweiligen Erreger:

- **Hepatitis B:** Während der Schwangerschaft können **keine antiviralen Medikamente** (wie **Lamivudin**) gegeben werden, die in der Therapie der Hepatitis B bei Nichtschwangeren Anwendung finden. Das Neugeborene wird direkt nach der Geburt **passiv** (Antikörper gegen die Viren) und **aktiv** geimpft; eine Auffrischung der aktiven Impfung erfolgt nach 4 Wochen und 6 Monaten.
- **Hepatitis C:** Die antiviralen Medikamente (wie **Ribavirin**) dürfen während der Schwangerschaft **nicht** gegeben werden. Bei der Geburt sollten Verletzungen vermieden und vorher bereits über eine Schnittentbindung nachgedacht werden.
- **Hepatitis E:** keine kausale Therapie möglich.

Prophylaxe • Kinder sollten entsprechend den Empfehlungen der STIKO gegen **Hepatitis B geimpft** werden. Gegen Hepatitis C und E sind keine Impfstoffe verfügbar.

Im Rahmen der gesetzlichen **Schwangerenvorsorge** wird getestet, ob die Schwangere immun gegen **Hepatitis-B-Viren** ist. Vor der Geburt erfolgt außerdem eine Untersuchung auf eine frische Hepatitis-B-Infektion.

HIV

Die Themen HIV-Infektion und AIDS werden ausführlich im Kap. „Blut- und Immunsystem“ (S. 738) erläutert. Eine HIV-positive Frau kann das Virus **während der Geburt** oder **beim Stillen** auf das Kind übertragen.

! *Merke* HIV-Test

*Im Rahmen der **Schwangerenvorsorge** wird allen Frauen die Durchführung eines **HIV-Tests** empfohlen.*

Bei Patientinnen mit bekannter HIV-Infektion erfolgt im Verlauf der Schwangerschaft – neben den gängigen Vorsorgeuntersuchungen – eine erweiterte Diagnostik. Zur Kontrolle des Krankheitsverlaufs werden **Blutuntersuchungen** (z. B. Viruslast, CD4-Zellzahl) durchgeführt.

HIV-positiven Frauen mit hoher Viruslast wird eine **Schnittentbindung** (Sectio caesarea, Kaiserschnitt) empfohlen, um das Übertragungsrisiko zu vermindern. Bei Patientinnen, die mithilfe der modernen antiretroviralen Therapie (S. 152) gut eingestellt sind, kann auch eine **normale Geburt** angestrebt werden. HIV-positive Frauen sollten **nicht stillen**.

Blitzlicht Pflege HIV-positive Schwangere

*Die moderne medikamentöse HIV-Therapie (antiretrovirale Therapie) erfordert eine **hohe Compliance** (Mitarbeit) der betroffenen Pflegeempfängerinnen. Die Behandlung sollte von **Ärzten** mit entsprechender **Spezialisierung** durchgeführt werden. HIV-positive Schwangere werden i. d. R. in **spezialisierten Zentren** betreut.*

WISSEN TO GO

Schwangerschaft – virale Infektionen (Herpes genitalis, Virushepatitis und HIV)

- **Herpes genitalis:** Herpes-simplex-Virus (v. a. Typ 2) kann Genitalherpes auslösen. Übertragung bei der Geburt auf das Kind → ggf. **Herpes neonatorum** mit Bläschen (flächenhafte Ausbreitung = Ekzema herpeticatum); es drohen Keratokonjunktivitis, Enzephalitis und Sepsis. Erstinfektion in Schwangerschaft: Therapie mit Virostatikum **Aciclovir**.
- **Virushepatitis: Hepatitis-B-** und **Hepatitis-C-Viren** können während der Geburt auf das Kind übertragen werden und bei diesem eine **chronische Hepatitis** verursachen. Test auf Hepatitis B ist Teil der Schwangerenvorsorge. Wenn bei einer Schwangeren Hepatitis B nachgewiesen wurde, erhält das Neugeborene nach der Geburt eine aktive und passive **Impfung**. Das **Hepatitis-E-Virus** kann **Fehlgeburten** auslösen; HEV-Infektion in der Schwangerschaft: sehr hohe **mütterliche Mortalität**.
- **HIV:** Übertragung des Virus auf das Kind **während der Geburt** oder **beim Stillen** möglich. Bei Schwangerenvorsorge wird **HIV-Test** empfohlen. Bei HIV-positiven Frauen mit hoher Viruslast sollte eine **Schnittentbindung** erfolgen. Bei medikamentös gut eingestellten Patientinnen ggf. **normale Geburt**. **Stillverzicht** empfehlenswert.

Pilzinfektionen

Eine Besiedlung der Vaginalschleimhaut mit Pilzen der Gattung **Candida** ist sehr häufig. Die vaginale Pilzinfektion kann bei Frauen eine Entzündung der Scheide, sog. **Soorkolpitis** (S. 1078), hervorrufen, die sich durch **weißlichen**, **krümeligen Ausfluss** äußern kann.

Die Pilze können bei der **Geburt** auf das Kind übertragen werden und bei ihm eine Kandidose (S. 1037) hervorrufen – meist im Bereich des Mundes (**orale Kandidose** bzw. Mundsoor) oder im Bereich der Genitalien und des Anus (**anogenitale Kandidose**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

*Insbesondere bei **Frühgeburten** besteht die Möglichkeit, dass das Kind eine **Candida-Sepsis** entwickelt.*

Daher empfiehlt sich bei Schwangeren mit Candidabesiedlung eine **lokale** antimykotische Therapie (z. B. mit **Clotrimazol**).

WISSEN TO GO

Schwangerschaft – Pilzinfektionen (Candida)

Eine vaginale Besiedlung mit Candida ist **häufig**; Übertragung auf das Kind bei der **Geburt** möglich → Kinder entwickeln **orale Kandidose** (Mundsoor) oder **anogenitale Kandidose**; bei Frühgeburt ggf. **Candida-Sepsis**. Daher **lokale** Behandlung der Schwangeren mit Antimykotika (z. B. **Clotrimazol**).

Parasitäre Infektionen

Toxoplasmose

Definition Toxoplasmose

***Toxoplasma gondii** ist ein **Einzeller** (Protozoon), der die Infektionskrankheit Toxoplasmose hervorrufen kann.*

Pathophysiologie • **Katzen** können den Erreger mit ihrem **Kot** ausscheiden (▶ **Abb. 21.24**). Schwangere können sich infizieren, wenn sie **Nahrung** zu sich nehmen, die mit erregerhaltiger Erde oder Katzenkot **verschmutzt** ist (z. B. ungewaschener Salat, Beeren). Auch eine Übertragung von Toxoplasmen über **unzureichend gegartes Fleisch** ist möglich.

Blitzlicht Pflege Übertragung

*Schwangere sollten über die Übertragungswege und empfohlene Hygienemaßnahmen **aufgeklärt** werden. Sie sollten (wenn möglich) den Kontakt mit Katzen meiden bzw. die **Katzentoilette nicht** selber **reinigen**. **Fleisch** sollte gut **durchgebraten** werden. Frisches **Obst** und **Gemüse** sollte vor dem Verzehr gründlich **gewaschen** werden. Bei der **Gartenarbeit** sollten Schwangere **Handschuhe** tragen. Nach Kontakt mit potenziell kontaminierten Materialien (Erde, rohes Fleisch etc.) müssen die **Hände** gut **gewaschen** werden.*

Abb. 21.24 Toxoplasmen.



Katzenkot kann den Erreger enthalten. Frauen sollten in der Schwangerschaft das Katzenklo nicht reinigen (Symbolbild).
© catinsyrup/stock.adobe.com

Fast die Hälfte aller Frauen hat vor der ersten Schwangerschaft eine asymptomatische Toxoplasmose durchgemacht und ist daher nicht gefährdet. Kommt es jedoch in der Schwangerschaft zur **Erstinfektion** mit Toxoplasmen, können die Erreger während der **gesamten Schwangerschaft** über die Plazenta auf das Kind übertragen werden.

Symptome und Diagnostik • Nur etwa 10 % der Schwangeren zeigen Symptome eines leichten **grippalen Infekts**. Die Ausprägung der Schädigungen beim Kind variiert stark und hängt vom Infektionszeitpunkt ab. Insbesondere Infektionen im 1. Trimenon können zu **Fehlgeburten** führen. Eine angeborene (konnatale) Toxoplasmose kann sich durch **Verkalkungen** im **Gehirn**, Entzündungen der Ader- und Netzhaut (**Chorioretinitis**) und Erweiterung der Liquorräume (**Hydrozephalus**, ▶ **Abb. 21.25**) äußern. Die Kinder sind häufig **psychomotorisch retardiert**. Auch Schädigungen anderer Organe (v. a. Herz, Leber und Lunge) sind möglich.

Die **DNA** des Erregers kann **im Fruchtwasser** nachgewiesen werden. Bei Verdacht auf eine Erstinfektion in der Schwangerschaft sollten intensivere **Ultraschalluntersuchungen** durchgeführt werden, um das Ausmaß einer eventuellen Schädigung festzustellen.

Therapie und Prophylaxe • Im Rahmen der Schwangerenvorsorge wird auf **spezifische Antikörper** untersucht. Sind diese ausreichend vorhanden, ist die Patientin i. d. R. immun. Entscheidend ist jedoch, die o. g. **Übertragungswege** prophylaktisch zu **meiden**!

Bei einer nachgewiesenen Erstinfektion kann eine Therapie der Schwangeren mit bestimmten **Antibiotika** erfolgen: Bis zur 16. SSW wird Spiramycin empfohlen, danach Pyrimethamin plus Sulfadiazin in Kombination.

Abb. 21.25 Folge der konnatalen Toxoplasmose.



Kernspintomografie eines Neugeborenen mit Maximalform einer konnatalen Toxoplasmose. *Abb. aus: Häusler M. Klinik. In: Jorch G, Hrsg. Fetoneonatale Neurologie. 1. Auflage. Thieme; 2013*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Schwangerschaft – parasitäre Infektionen (Toxoplasmose)

Übertragung von Toxoplasmen über **Katzenkot**, **kontaminierte Nahrung** (z. B. ungewaschener Salat) oder unzureichend gegartes **Fleisch** möglich. **Erstinfektion** in der Schwangerschaft: Schwangere hat meist nur Symptome eines leichten **grippalen Infekts**; erhöhtes Risiko für **Fehlgeburt**. Konnatale Toxoplasmose kann sich u. a. äußern durch **Verkalkungen** im **Gehirn**, **Chorioretinitis**, **Hydrozephalus**; Kinder sind häufig psychomotorisch retardiert. **Antibiotische Therapie** der Schwangeren möglich (bis zur 16. SSW Spiramycin, danach Pyrimethamin plus Sulfadiazin).

21.5.9 Extrauteringravidität (EUG)

Definition EUG

*Bei einer Extrauteringravidität (EUG, ektope Schwangerschaft) nistet sich die befruchtete Eizelle **außerhalb** der **Gebärmutterhöhle** ein.*

Pathophysiologie

Am häufigsten findet eine Einnistung in den Eileiter statt (sog. Tubargravidität bzw. **Eileiterschwangerschaft**). In seltenen Fällen ist eine EUG im Ovar oder in der Bauchhöhle (**Bauchhöhlenschwangerschaft**) lokalisiert. Diese unphysiologischen Stellen sind nicht geeignet für eine adäquate Entwicklung des Embryos, sodass er nach einigen Tagen bis maximal Wochen abstirbt.

Ursächlich für einen gestörten Transport der befruchteten Eizelle durch den Eileiter können **mechanische Hindernisse** sein: Infrage kommen u. a. Endometrioseherde (S. 1087), Verwachsungen nach Entzündungen, z. B. Adnexitis (S. 1088), oder Operationen, frühere EUG sowie vorangegangene Operationen am Eileiter, z. B. Sterilisation (S. 1130). Eine eingeschränkte Beweglichkeit der Eileiter kann auch funktionell bedingt sein (z. B. bei **Raucherinnen**). Extrauterinschwangerschaften kommen gehäuft bei Frauen **> 30 Jahren** vor und bei liegendem **Intrauterinpessar** („Spirale"). Auch **hormonelle Sterilitätsbehandlungen** stellen einen Risikofaktor dar.

Symptome

Die Beschwerden sind sehr unterschiedlich und hängen u. a. von der Lokalisation der EUG und der Dauer der Schwangerschaft ab. Häufig bestehen **einseitige Unterbauchschmerzen** und unregelmäßige **Schmierblutungen**. Die **Regelblutung** kann auch vollständig **ausbleiben**; ggf. berichten die Patientinnen über einen positiven Schwangerschaftstest. Einige Frauen bemerken unsichere **Schwangerschaftszeichen** wie Übelkeit oder Brustspannen.

ACHTUNG

*Bei schweren Verläufen bzw. bei einer Ruptur des Eileiters (Tubenruptur) kann sich klinisch ein **akutes Abdomen** (S. 510) entwickeln. Auch ausgeprägte **Blutungen** bis hin zum **Schock** sind möglich, wenn bei einer Tubenruptur Blutgefäße verletzt werden.*

Diagnostik

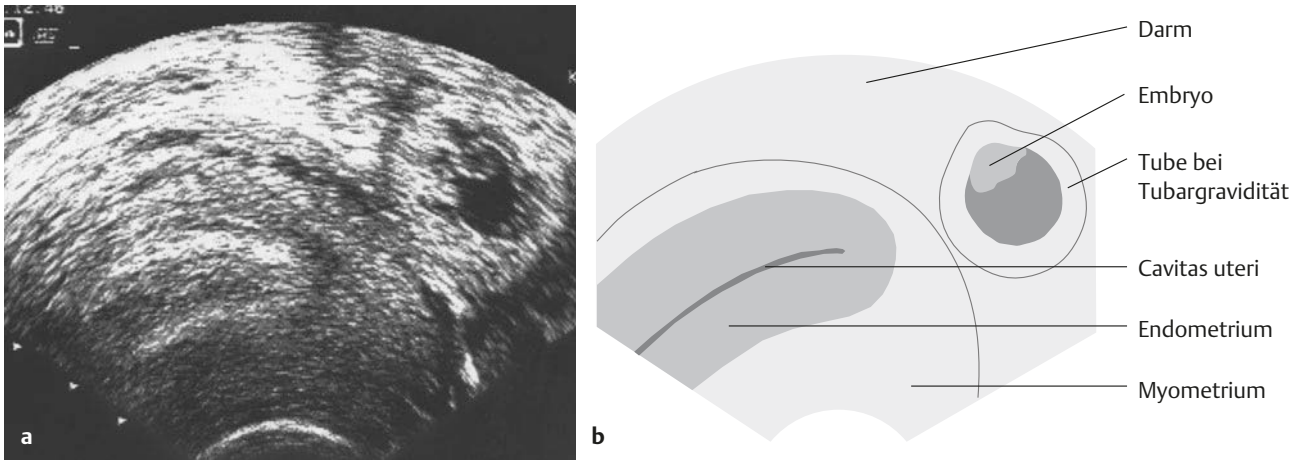
Neben der **Anamnese** (Ausbleiben der Regelblutung, Schwangerschaftszeichen etc.) ist die **gynäkologische Untersuchung** wegweisend: Häufig besteht ein Druckschmerz bzw. ein Schmerz beim Verschieben der Portio vaginalis (sog. **Portioschiebeschmerz**). Mithilfe eines Schwangerschaftstests gelingt der Nachweis von **hCG** (humanes Chorionogonadotropin). Die Konzentration von hCG kann aus einer Blutprobe ermittelt werden; diese ist i. d. R. niedriger als bei einer regelrechten Schwangerschaft.

In der **Sonografie** zeigt sich eine leere Gebärmutterhöhle; ggf. ist eine fruchtblasenähnliche Struktur zu erkennen. Bei einigen Frauen sieht man im Bereich der Tube eine Fruchtblase mit Embryo (▶ **Abb. 21.26**). Die Sicherung der Diagnose erfolgt mittels **Laparoskopie**.

Therapie

Bei einigen Patientinnen kann unter engmaschiger Kontrolle **abgewartet** werden, ob die EUG spontan abgeht. In den meisten Fällen erfolgt die Therapie jedoch mithilfe einer **Laparoskopie**. Die Entfernung aus dem Eileiter erfolgt möglichst schonend und organerhaltend. Nach einer Tubenruptur muss der Eileiter jedoch häufig entfernt werden.

Abb. 21.26 Extrauteringravidität.



a In der Sonografie erkennt man eine Fruchtblase mit Embryo im Bereich des Eileiters (sog. Tubargravidität).
b Schematische Darstellung des Ultraschallbilds.
Abb. aus: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Alternativ ist zu einem sehr frühen Schwangerschaftszeitpunkt eine **medikamentöse Therapie** möglich: Die systemische Gabe von **Methotrexat** führt dazu, dass die Frucht abstirbt und spontan abgeht.

WISSEN TO GO

Extrauteringravidität (EUG)

Bei einer EUG nistet sich die befruchtete Eizelle **außerhalb** der **Gebärmutterhöhle** (meist im Eileiter) ein. Ursächlich können u. a. **mechanische Hindernisse** im Eileiter sein (z. B. Endometrioseherde, Verwachsungen nach Entzündungen, vorangegangene Sterilisations-OP).

Symptome: u. a. **einseitige Unterbauchschmerzen**, **Schmierblutungen**, ggf. komplettes Ausbleiben der Regelblutung. Komplikationen: v. a. bei Tubenruptur **akutes Abdomen**, schwere **Blutungen** möglich.

Diagnostik: Anamnese, gynäkologische Untersuchung (Druckschmerz), **hCG-Bestimmung**, **Sonografie, Laparoskopie**. Therapie: Bei einigen Patientinnen kontrollierendes Abwarten möglich; meist jedoch mittels **Laparoskopie**. Alternativ medikamentös mit **Methotrexat**.

21.5.10 Erkrankungen der Plazenta

Plazentainsuffizienz

Definition **Plazentainsuffizienz**

*Eine Plazentainsuffizienz liegt vor, wenn der **Austausch** über die Plazenta (zwischen mütterlichem und kindlichem Organismus) **nicht ausreicht** und die **Versorgung** des Kindes **gefährdet** ist. Man unterscheidet eine akute von einer chronischen Plazentainsuffizienz.*

Pathophysiologie und Symptome

Akute Plazentainsuffizienz • Bei der akuten Plazentainsuffizienz ist der Blutfluss in der Plazenta über Minuten bis Stunden massiv gestört.

ACHTUNG

*Es handelt sich um einen Notfall, da der **Sauerstoffmangel** für das Kind **lebensbedrohlich** sein kann!*

Ursachen der akuten Plazentainsuffizienz können ein **Vena-cava-Kompressionssyndrom**, ein extremer **Blutdruckabfall** bei der Mutter oder massive Wehentätigkeit während der Geburt (**Wehensturm**) sein. Auch eine vorzeitige Plazentalösung (S. 1170) oder eine Placenta praevia (S. 1169) können ursächlich sein. Die Symptomatik ist abhängig von der **auslösenden Erkrankung** (z. B. Schwindel bei Vena-cava-Kompressionssyndrom).

Chronische Plazentainsuffizienz • Bei einer chronischen Plazentainsuffizienz erhält das Kind über einen **längeren Zeitraum** zu wenig Sauerstoff und Nährstoffe. Zu den Ursachen zählen mütterliche Erkrankungen wie **Diabetes mellitus, Anämie** oder **Bluthochdruck**. Auch **Infektionen**, **Nikotin-** oder **Alkoholkonsum** während der Schwangerschaft sowie hohes **Alter** der Schwangeren kommen in Betracht.

Die Symptome der **Schwangeren** hängen von der auslösenden **Erkrankung** ab. Beim **Kind** führt die chronische Plazentainsuffizienz zu einem verminderten Wachstum, einer sog. **intrauterinen Wachstumsretardierung** (engl. intrauterine growth restriction = IUGR). Sie äußert sich in einem Missverhältnis zwischen der Größe des Kopfes (normal groß) und dem Bauchumfang (verhältnismäßig zu gering)

! Merke **IUGR und SGA**

*Eine intrauterine Wachstumsretardierung (IUGR) ist nicht gleichzusetzen mit einer **SGA** (Small for gestational Age). SGA-Kinder sind **generell zu klein** (bezogen auf das Reifealter).*

Diagnostik

Die **akute** Plazentainsuffizienz geht mit auffälligen **CTG-Befunden** einher.

In der Diagnostik der **chronischen** Plazentainsuffizienz spielt neben einer ausführlichen **Anamnese** (Grunderkrankungen, Noxen während der Schwangerschaft etc.) v. a. die **Sonografie** eine Rolle: Hier zeigt sich u. a. das verminderte Wachstum des Kindes. Mittels **Doppler-Sonografie** kann ein pathologischer Blutfluss nachgewiesen werden.

Therapie

Therapeutisch kommt der Behandlung der **auslösenden Ursache** besondere Bedeutung zu. In manchen Fällen bessert sich die Durchblutung der Plazenta durch Bettruhe und Linksseitenlage (bei Vena-cava-Kompressionssyndrom). Wichtig ist die **sorgfältige Überwachung** von Mutter und Kind. Bei Gefährdung des Kindes muss ein **Kaiserschnitt** durchgeführt werden.

WISSEN TO GO

Plazentainsuffizienz

Austausch zwischen mütterlichem und kindlichem Organismus über die Plazenta **reicht nicht** aus; die **Versorgung** des Kindes ist **gefährdet**. Ursachen:

- **akute** Plazentainsuffizienz: z. B. **Vena-cava-Kompressionssyndrom** oder starker Blutdruckabfall bei der Mutter
- **chronische** Plazentainsuffizienz: mütterliche Erkrankungen (wie **Diabetes mellitus**), Infektionen, **Nikotin-** und **Alkoholkonsum**, hohes **Alter** der Schwangeren

Diagnostik: Die akute Form führt zu auffälligen **CTG-Befunden**. Bei der chronischen Plazentainsuffizienz ist neben der **Anamnese** die **Sonografie** (vermindertes kindliches Wachstum) mit **Doppler-Sonografie** (Blutflusskontrolle) wegweisend.

Placenta praevia

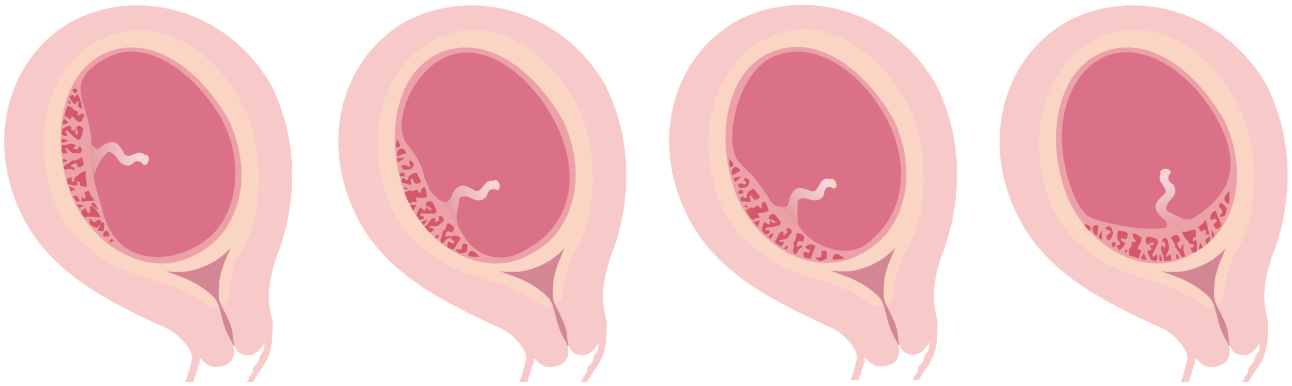
Definition **Placenta praevia**

*Unter einer Placenta praevia versteht man eine **atypische Lokalisation** der Plazenta (im unteren Drittel der Gebärmutter); der innere **Muttermund** wird dadurch ggf. **überdeckt**. Je nach Lokalisation unterscheidet man (▶ **Abb. 21.27**):*

- ***tiefer Sitz** der Plazenta: Der untere Rand der Plazenta ist < 5 cm vom inneren Muttermund entfernt.*
- ***Placenta praevia marginalis**: Der untere Plazentarand reicht bis zum inneren Muttermund.*
- ***Placenta praevia partialis**: Der innere Muttermund ist teilweise von Plazentagewebe bedeckt.*
- ***Placenta praevia totalis**: Die Plazenta bedeckt den inneren Muttermund vollständig.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 21.27 Placenta praevia.



a Tiefer Sitz der Plazenta.
b Placenta praevia marginalis.
c Placenta praevia partialis.
d Placenta praevia totalis.
Abb. nach: Scholz C. Plazenta. In: Gätje R, Eberle C, Scholz C et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 1. Auflage. Thieme; 2011

Pathophysiologie und Symptome

Die Lage der Plazenta verändert sich im Laufe der Schwangerschaft. Daher spricht man i. d. R. erst nach der **24. SSW** von einer Placenta praevia – davor ist es noch möglich, dass die Plazenta sich im Zuge des Uteruswachstums weiter nach oben verlagert.

Die Plazenta verlegt den Muttermund mehr oder weniger vollständig, was beim Tiefertreten des kindlichen Köpfchens im **3. Trimenon** bzw. unter der Geburt zu mehr oder weniger starken, **schmerzlosen vaginalen Blutungen** führt.

Diagnostik

Die Diagnose wird durch eine **abdominale Ultraschalluntersuchung** gesichert; ggf. erfolgt eine **Spekulumuntersuchung**.

ACHTUNG
*Eine **vaginale Tastuntersuchung** oder **vaginale Sonografie** kann **schwere Blutungen** auslösen.*

Therapie

Bedeckt die Plazenta den inneren Muttermund vollständig (Placenta praevia totalis), muss wegen der Blutungsgefahr per **Kaiserschnitt** (Sectio) entbunden werden; sonst kann im Einzelfall auch eine **vaginale Entbindung** versucht werden.

Bereits bei leichten Blutungen wird die Patientin **stationär** aufgenommen. Vor der **34. SSW** wird versucht, die Geburt mittels Bettruhe und medikamentöser Wehenhemmung (**Tokolyse**) hinauszuzögern. Außerdem erfolgt eine **Lungenreifebehandlung** (S. 1176). Bei starker Blutung wird umgehend ein Kaiserschnitt durchgeführt. Der Blutverlust kann die Gabe von **Erythrozytenkonzentraten** erforderlich machen. Daher sollten rechtzeitig **Kreuzblut** abgenommen und Blutkonserven bestellt werden.

WISSEN TO GO

Placenta praevia

Atypische Lokalisation der Plazenta (im unteren Drittel der Gebärmutter); der **innere Muttermund** wird dadurch ggf. **überdeckt**. Diagnose wird erst nach **24. SSW** gestellt (davor kann sich Plazenta noch nach oben verlagern). Symptome: **schmerzlose vaginale Blutungen** im 3. Trimenon. Diagnostik: **abdominale Ultraschalluntersuchung**, ggf. Spekulumeinstellung.

Bei **Placenta praevia totalis** wird der innere Muttermund vollständig bedeckt → Sectio (keine vaginale Entbindung möglich). Vor 34. SSW **Tokolyse**, **Lungenreifebehandlung**. Bei starker Blutung Sectio; ggf. Gabe von **Erythrozytenkonzentraten** nötig.

Vorzeitige Plazentalösung

Definition **Vorzeitige Plazentalösung**
*Eine vorzeitige Plazentalösung (Abruptio placentae) ist die teilweise oder vollständige **Ablösung** einer normal sitzenden Plazenta **vor der Geburt**.*

Pathophysiologie und Symptome

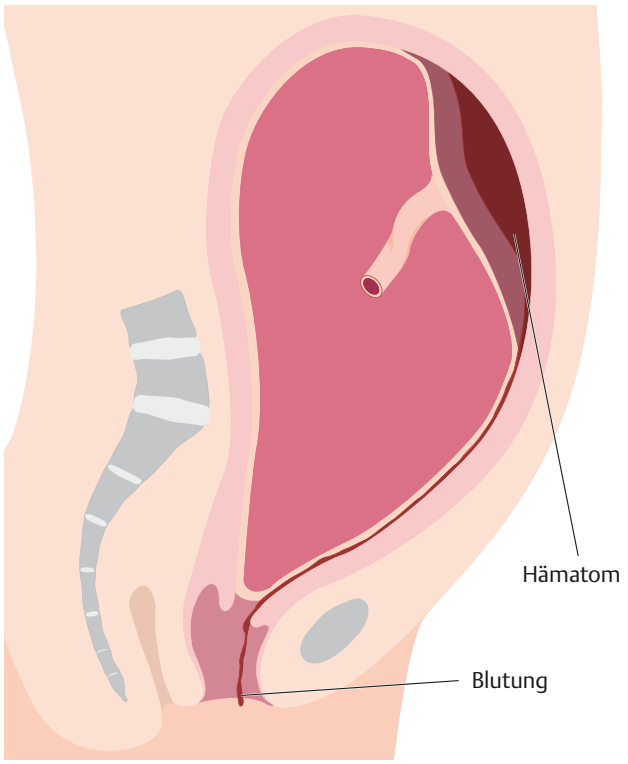
Ursächlich kommen u. a. **hypertensive Erkrankungen** (z. B. Präeklampsie), **vorzeitiger Blasensprung**, **Traumata** (wie ein Sturz) sowie **Nikotinkonsum** während der Schwangerschaft in Betracht. Auch eine **äußere Wendung** bei Beckenendlage (S. 1178) kann eine vorzeitige Plazentalösung verursachen. In vielen Fällen bleibt die Ursache jedoch unbekannt.

Eine Blutung aus **uterinen Gefäßen** führt zu einem **Hämatom** hinter der Plazenta (**retroplazentar**). Ein Teil des Blutes fließt zwischen der Decidua der Plazenta und den Eihäuten ab; dies bemerkt die Schwangere in Form einer dunkelroten **vaginalen Blutung** (▶ **Abb. 21.28**).

Zudem bestehen **plötzlich** einsetzende, **heftige Unterbauchschmerzen**. Die Betroffene ist i. d. R. **unruhig** und ängstlich. Bei einer ausgeprägten Blutung kommt es zum

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 21.28 Vorzeitige Plazentalösung.



Die Blutung aus uterinen Gefäßen führt zu einer Ablösung der Plazenta und macht sich bei vielen Schwangeren in Form einer vaginalen Blutung bemerkbar. Hinter der Plazenta (retroplazentar) bildet sich ein Hämatom. *Abb. nach: Breckwoldt M, Gätje R, Karck U et al., Hrsg. Gynäkologie und Geburtshilfe. 5. Auflage. Thieme; 2008*

Blutdruckabfall (**Hypotonie**) und Anstieg der Herzfrequenz (**Tachykardie**) bis hin zum **hämorrhagischen Schock** (S. 181) und ggf. zu einer **Verbrauchskoagulopathie** (S. 733). Das Kind wird unzureichend mit Sauerstoff versorgt; die Folge ist ein Sauerstoffmangel (**fetale Hypoxie**) der zu schwerwiegenden Schäden beim Kind führen kann.

ACHTUNG

*Es handelt sich um einen **seltenen** Notfall, der jedoch eine große Gefahr für Mutter und Kind darstellt. Die **kindliche Mortalität** ist hoch!*

Diagnostik

Aus der **Anamnese** ergeben sich ggf. Hinweise auf den Auslöser (Grunderkrankung, Trauma etc.). In der **klinischen Untersuchung** ist die Gebärmutter druckempfindlich und fühlt sich bretthart an (sog. Holzuterus). Es werden **Blutuntersuchungen** durchgeführt (u. a. zur Kontrolle der Gerinnungsparameter). Der **Ultraschall** zeigt das retroplazentare Hämatom. Der kindliche Sauerstoffmangel führt zu einem auffälligen **CTG**.

Therapie

Die Patientin wird **intensivmedizinisch** überwacht.

! *Merke* Vorzeitige Plazentaablösung

*Bei vollständiger Ablösung der Plazenta ist ein **sofortiger Kaiserschnitt** (Sectio) erforderlich.*

Wenn die Plazenta nur **teilweise** abgelöst und die klinische Symptomatik lediglich **schwach** ausgeprägt ist, kann die **Schwangerschaft** ggf. unter engmaschiger Kontrolle **fortgesetzt** werden (ggf. bis zum eigentlichen Geburtstermin).

WISSEN TO GO

Vorzeitige Plazentalösung

Ablösung einer normal sitzenden Plazenta **vor** der Geburt (Notfall!). Ursachen: z. B. Präeklampsie, vorzeitiger Blasensprung, Traumata. **Blutung** aus uterinen Gefäßen → **retroplazentares Hämatom**. Blut fließt teilweise ab (→ **vaginale Blutung**); außerdem plötzliche, heftige **Unterbauchschmerzen**. Bei ausgeprägter Blutung Hypotonie, Tachykardie bis hin zum **hämorrhagischen Schock**, Entwicklung einer **Verbrauchskoagulopathie** möglich. Sauerstoffmangel beim Kind (**fetale Hypoxie**) → hohe kindliche Mortalität.

Diagnostik: Anamnese, klinische Untersuchung (**Uterus druckschmerzhaft** und hart), **Sonografie**, Blutuntersuchungen, **CTG**. Therapie: **intensivmedizinische** Versorgung, meist **sofortige Sectio** notwendig.

Tumoren

Blasenmole

Definition Blasenmole

*Eine Blasenmole (auch Traubenmole oder Mola hydatidosa genannt) ist ein **gutartiger Trophoblasttumor**, der jedoch entarten kann – es handelt sich um eine **Präkanzerose**. Die Proliferation des Trophoblasten ist gesteigert. Es kommt zu einer Fehlbildung der Chorionzotten: Diese wandeln sich ödematös um, wodurch **flüssigkeitsgefüllte Bläschen** entstehen.*

Pathophysiologie

Man unterscheidet folgende Formen:

- **Komplette Blasenmole**: Sie entsteht, wenn der Zellkern (und damit der mütterliche Chromosomensatz) einer Eizelle verloren geht. Die befruchtete Eizelle enthält nur väterliches genetisches Material. Es entwickelt sich lediglich der Trophoblast (jedoch kein Embryo).
- **Partielle Blasenmole**: Eine Eizelle wird von 2 Spermien befruchtet – oder von einem Spermium mit doppeltem Chromosomensatz. Es entwickeln sich der Trophoblast und eine embryonale Anlage. Der Embryo stirbt jedoch i. d. R. ab.
- **Destruierende (invasiv wachsende) Blasenmole** (= Chorionepitheliom): Diese Form kann aus einer der o. g. nicht invasiven Formen entstehen. Zotten wachsen hierbei invasiv in die Muskelschicht der Gebärmutter (Myometrium) ein; ggf. werden sie sogar über den Blutweg in andere Organe (z. B. Lunge) eingeschwemmt.

Es entstehen traubengroße, mit Flüssigkeit gefüllte Bläschen. Das gesteigerte Wachstum des Trophoblasten geht mit einer **Überproduktion** des Hormons **hCG** einher.

Symptome und Diagnostik

Die Frau verspürt starke subjektive **Schwangerschaftszeichen** (v. a. **Übelkeit**); häufig bestehen **vaginale Blutungen**.

Bei der **klinischen Untersuchung** fällt die (im Verhältnis zur Schwangerschaftsdauer) auffällig **große Gebärmutter**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

auf. In der **Blutuntersuchung** kann eine stark erhöhte Konzentration von hCG nachgewiesen werden. Der **Ultraschall** zeigt eine zu große Gebärmutter, in der zystische und feste Strukturen zu erkennen sind (▶ **Abb. 21.29**). Eine Embryonalanlage fehlt oder ist fehlgebildet.

Bei einer **destruierenden Blasenmole** können Anzeichen einer **Metastasierung** hinzukommen, wenn sich Zotten über den Blutweg abgesiedelt haben (z. B. Luftnot bei einem Befall der Lunge).

Therapie

Nicht invasive Blasenmole • Um eine Spontanausstoßung der Blasenmole einzuleiten, werden i. d. R. **Prostaglandine** und **Oxytocin** verabreicht. Anschließend erfolgt eine vorsichtige **Kürettage** (mittels Saugkürette oder stumpfer Kürette).

ACHTUNG

*Es besteht ein hohes Risiko für eine Durchstoßung (**Perforation**) der Gebärmutter.*

Bei einigen Patientinnen muss direkt (primär) kürettiert werden. In seltenen Fällen ist die Entfernung der Gebärmutter (**Hysterektomie**) erforderlich.

Invasiv wachsende Blasenmole • Eine destruierende Blasenmole wird mit **Chemotherapeutika** behandelt – entsprechend der Therapie eines Chorionkarzinoms. Bei einigen Patientinnen muss eine **Hysterektomie** erfolgen.

! *Merke* hCG-Kontrollen

*Bei Patientinnen mit einer Blasenmole muss der **Tumormarker β-hCG** über einen längeren Zeitraum (mehrere Monate) regelmäßig bestimmt werden.*

Eine erneute Schwangerschaft ist bei unauffälligem Verlauf nach **1 Jahr** wieder möglich.

WISSEN TO GO

Blasenmole

Gutartiger Trophoblasttumor (kann entarten): gesteigerte Proliferation des Trophoblasten, Fehlbildung der Chionzotten (es entstehen **flüssigkeitsgefüllte Bläschen**). Verschiedene Formen: **komplette** Blasenmole (keine Embryonalanlage vorhanden), **partielle** Blasenmole (Embryonalanlage ist vorhanden, stirbt jedoch i. d. R. ab), destruierende (**invasiv** wachsende) Blasenmole.

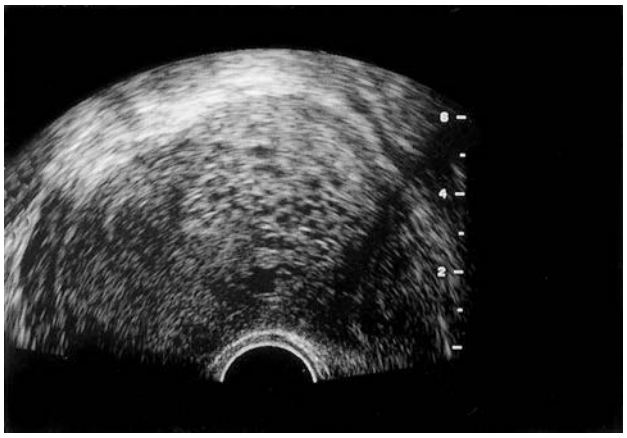
Symptome: u. a. subjektive **Schwangerschaftszeichen** (v. a. Übelkeit), vaginale Blutungen; bei destruierender Blasenmole ggf. Anzeichen einer Metastasierung. Diagnostik: Anamnese, **klinische Untersuchung** (weiche, große Gebärmutter), **Blutuntersuchung** (stark erhöhte hCG-Konzentration), **Ultraschall**.

Therapie:

- **Nicht invasive** Blasenmole: Ausstoßung mit **Prostaglandinen** und **Oxytocin** einleiten; anschließend vorsichtige **Kürettage** (**Perforationsgefahr**!). Bei einigen Patientinnen primär Kürettage.
- Destruierende (**invasiv wachsende**) Blasenmole: **Chemotherapie**.

Bei einigen Patientinnen ist eine **Hysterektomie** erforderlich. Nachsorge: regelmäßige Kontrollen des Tumormarkers **β-hCG**.

Abb. 21.29 Blasenmole.



Sonografischer Befund: Zu erkennen sind unregelmäßige zystische und feste Strukturen in der Gebärmutter. *Abb. aus: Dimpfl T, Dautzenberg L, Stumpfe M. Blasenmole. In: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013*

21.5.11 Fetofetales Transfusionssyndrom

Definition **Fetofetales Transfusionssyndrom**

*Unter einem fetofetalen Transfusionssyndrom versteht man eine Störung der Durchblutung und Ernährung bei **eineiigen Zwillingen** mit **gemeinsamer Plazenta** (monochoriale Anlage).*

Bei Zwillingen (S. 1138) mit gemeinsamer Plazenta gibt es häufig Gefäßverbindungen (Anastomosen), über die ein Blutaustausch stattfindet. Dieser Blutaustausch kann unausgewogen sein (10–15 % der Fälle): Dann entzieht der Empfängerzwilling (**Akzeptor**) dem Spenderzwilling (**Donor**) Blut – und damit Sauerstoff und Nährstoffe. Der **Akzeptor** wird deutlich **größer** als der Donor. Er scheidet mehr Urin aus, wodurch zu viel Fruchtwasser (**Hydramnion**) entsteht. Das erhöhte Blutvolumen belastet das Herz-Kreislauf-System; die Folge können eine **Herzinsuffizienz** und eine ausgeprägte Ödembildung (**Hydrops fetalis**) sein. Der **Donor** ist deutlich **kleiner** und entwickelt eine **Anämie**; die Fruchtwassermenge ist vermindert (**Oligohydramnion**). Das Risiko für eine **Frühgeburt** oder für einen intrauterinen **Fruchttod** ist erhöht.

Die Diagnose wird mittels **Ultraschalluntersuchung** (unterschiedliches Wachstum) und **Doppler-Sonografie** gestellt. Therapeutisch kann eine Durchtrennung der Gefäßanastomosen mithilfe eines Lasers versucht werden (**Laserablation**). Außerdem kann der Akzeptor entlastet werden, indem wiederholt überschüssiges **Fruchtwasser abgelassen** wird. Auch Transfusionen des Donors (über die Nabelschnur) sind möglich. Abhängig vom Schwangerschaftszeitpunkt ist eine **vorzeitige Entbindung** in Erwägung zu ziehen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Fetofetales Transfusionssyndrom

Bei **eineiigen Zwillingen** mit **gemeinsamer Plazenta** kann es zu einem **unausgewogenen Blutaustausch** über Gefäßanastomosen kommen: Empfängerzwilling (**Akzeptor**) entzieht dem Spenderzwilling (**Donor**) Blut → Akzeptor ist größer (Belastung des Herz-Kreislauf-Systems, Herzinsuffizienz und Hydrops fetalis möglich); Donor ist kleiner (ggf. Anämie).

Diagnostik: v. a. **Sonografie** und Doppler-Sonografie. Therapie der Wahl: **Laserablation** der Anastomosen.

21.5.12 Störungen des Fruchtwassers

Polyhydramnion (Hydramnion)

Definition Polyhydramnion

*Von einem Polyhydramnion oder Hydramnion spricht man, wenn in der Fruchtblase eine **erhöhte Menge Fruchtwasser** (> 1500–2000 ml am Ende der Schwangerschaft) vorhanden ist.*

Normalerweise trinkt das Kind im Mutterleib das Fruchtwasser und scheidet es über die Nieren und den Harntrakt wieder in die Fruchtblase aus. Eine zu große Fruchtwassermenge entsteht, wenn das Kind das Fruchtwasser **nicht schlucken** kann, z. B. bei einer Fehlanlage des Ösophagus, sog. Ösophagusatresie (S. 421), oder bei Fehlbildungen des Gehirns. Ein Polyhydramnion entsteht außerdem, wenn aufgrund von Stoffwechselstörungen **zu viel Fruchtwasser** produziert wird, v. a. bei Schwangeren mit Diabetes mellitus (S. 1160). Weitere Ursachen sind z. B. bestimmte **Infektionen** in der Schwangerschaft, kindliche **Herzfehler** oder ein **fetofetales Transfusionssyndrom** (Polyhydramnion beim Akzeptor).

Ein Hydramnion geht mit einer überdurchschnittlichen Zunahme des **Bauchumfangs** der Schwangeren einher. Das Kind hat in der Fruchtblase mehr Platz und bewegt sich stärker. Dadurch sind **Lageanomalien** (S. 1178) oder **Nabelschnurkomplikationen** (S. 1186) häufiger. Es besteht ein erhöhtes Risiko für einen **vorzeitigen Blasensprung** und eine **Frühgeburt**.

Die Diagnose wird mittels **Ultraschalluntersuchung** gesichert (▶ **Abb. 21.30a**).

Falls möglich, wird die **Ursache behandelt**. Eventuell lindern **Fruchtwasserpunktionen** (Ablassen von Fruchtwasser) die Beschwerden.

Oligohydramnion

Definition Oligohydramnion

*Von einem Oligohydramnion spricht man, wenn in der Fruchtblase eine **verminderte Menge Fruchtwasser** enthalten ist (< 300–500 ml am Ende der Schwangerschaft).*

Eine zu geringe Fruchtwassermenge resultiert aus einem **vorzeitigen Blasensprung** (Verlust von Fruchtwasser). Weitere Ursachen eines Oligohydramnions sind u. a.: Wachstumsverzögerungen, **reduzierte Urinproduktion** des Kindes (z. B. aufgrund von Fehlbildungen des kindlichen Harntrakts), unzureichende Sauerstoffversorgung des Kindes aufgrund einer **Plazentainsuffizienz** (S. 1169) oder ein **fetofetales Transfusionssyndrom** (Oligohydramnion beim Donor).

Bauchumfang und Gewicht der Schwangeren nehmen **nicht** adäquat zu. Das Kind bewegt sich nur wenig.

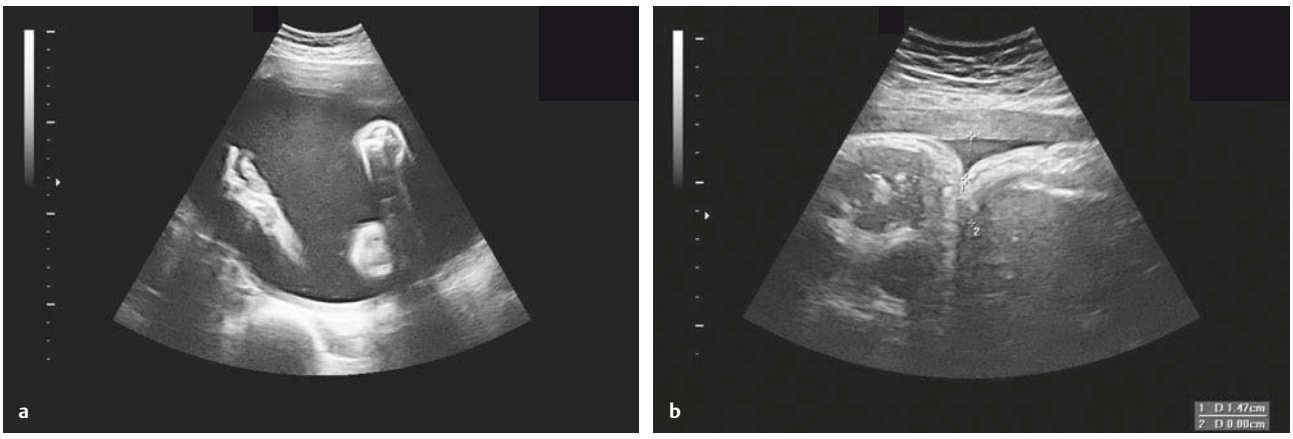
ACHTUNG

*Die beengte Lage kann beim Kind u. a. zu einer **Unterentwicklung der Lungen** sowie zu einem **Schiefhals** (Torticollis) oder **Klumpfuß** führen.*

Die Diagnose eines Oligohydramnions wird mittels **Ultraschalluntersuchung** gesichert (▶ **Abb. 21.30b**).

Therapeutisch kann eine **Fruchtwasseraufüllung** (Amnioninfusion) versucht werden; die Fruchtblase wird hierbei mit einer **Glukose-Kochsalz-Lösung** aufgefüllt. Ist das Kind reif genug, sollte es möglichst bald **entbunden** werden.

Abb. 21.30 Störungen der Fruchtwassermenge.



a Sonografischer Befund bei Polyhydramnion (erhöhte Fruchtwassermenge).
b Ultraschallbefund bei Oligohydramnion (verminderte Fruchtwassermenge).
Abb. aus: Scholz C, Lato K. Pränataldiagnostik im zweiten Trimenon. In: Eberle C, Scholz C, Lübke M et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 2.Auflage. Thieme; 2015

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Poly- und Oligohydramnion

Störungen der **Fruchtwassermenge** (Diagnose kann mittels **Sonografie** gestellt werden):

- **(Poly-)Hydramnion: Erhöhte** Fruchtwassermenge. Ursachen: u. a. **Ösophagusatresie** (Kind kann kein Fruchtwasser schlucken), **Diabetes mellitus** der Schwangeren (es wird zu viel Fruchtwasser produziert), kindliche **Herzfehler**, **Infektionen**. Erhöhtes Risiko für **vorzeitigen Blasensprung** und Frühgeburt. Therapie: Behandlung der Ursache, ggf. **Fruchtwasserpunktionen**.
- **Oligohydramnion: Verminderte** Fruchtwassermenge. Ursachen: u. a. **vorzeitiger Blasensprung**, **reduzierte Urinproduktion** des Kindes, Plazentainsuffizienz. Erhöhtes Risiko für **Unterentwicklung** der **Lungen**, Schiefhals, Klumpfuß. Therapie: Behandlung der Ursache; ggf. **Fruchtwasserauffüllung** mit Glukose-Kochsalz-Lösung.

21.5.13 Störungen des Schwangerschaftsablaufs

Fehlgeburt (Abort)

Definition Abort

*Unter einer Fehlgeburt (Abort) versteht man die **vorzeitige Beendigung** einer Schwangerschaft mit einem kindlichen Gewicht **< 500 g** (**ohne Lebenszeichen** des Kindes). Liegt das Gewicht der Frucht > 500 g, spricht man von einer **Totgeburt**.*

Des Weiteren unterscheidet man:

- **Frühabort:** Fehlgeburt bis zur 12. SSW
- **Spätabort:** Fehlgeburt zwischen der 13. und 24. SSW
- **artifizieller Abort:** Schwangerschaftsabbruch (medikamentös oder per Ausschabung)
- **Drohender Abort** (Abortus imminens): Das Kind im Mutterleib lebt (intakte Schwangerschaft), der Muttermund ist geschlossen, es besteht aber eine vaginale Blutung.
- **Beginnender Abort** (Abortus incipiens): Die Schwangerschaft ist nicht mehr intakt und irreversibel gestört. Der Muttermund ist bereits geöffnet; eine Fehlgeburt ist nicht mehr aufzuhalten.
- **Vollständiger Abort** (Abortus completus): Das tote Kind und die Plazenta sind komplett abgegangen, in der Gebärmutterhöhle sind keine Reste zurückgeblieben.
- **Unvollständiger Abort** (Abortus incompletus): Das tote Kind ist abgegangen, Teile der Plazenta sind jedoch in der Gebärmutterhöhle zurückgeblieben.
- **Verhaltener Abort** (Missed Abortion): Das Kind ist im Mutterleib verstorben, wurde aber nicht ausgestoßen.
- **Fieberhafter Abort** (Abortus febrilis): Der Abort geht mit Fieber einher.
- **Habitueller Abort:** Eine Frau hat mindestens 3 Fehlgeburten hintereinander.

Pathophysiologie

Die Ursachen sind **vielfältig** und nicht immer zu klären. Infrage kommen v. a. genetische Störungen des Kindes – sog. **Chromosomenaberrationen** (d. h. Abweichungen von der normalen Anzahl oder Struktur der Chromosomen). Außerdem können Störungen im Bereich der **Plazenta**, **Fehlbildungen** oder Tumoren der Gebärmutter (z. B. Myome), **Infektionen**, **hormonelle** Störungen, **Stoffwechselerkrankungen** sowie bestimmte Medikamente verantwortlich sein. Auch eine pathologische Reaktion des **Immunsystems** kann einen Abort verursachen (unzureichende Toleranz des mütterlichen Immunsystems gegen kindliche Antigene).

Habituelle Aborte kommen bei Frauen mit einer bestimmten Autoimmunerkrankung vor. Beim Antiphospholipid-Syndrom besteht eine erhöhte Bereitschaft zur Blutgerinnung.

WISSEN TO GO

Fehlgeburt – Pathophysiologie

Fehlgeburt (Abort) = **vorzeitige Beendigung** einer Schwangerschaft **ohne Lebenszeichen** des Kindes (kindliches Gewicht **< 500 g**); bei kindlichem Gewich > 500 g spricht man von **Totgeburt**.

Verlaufsformen:

- **Drohender Abort** (Abortus imminens): noch intakte Schwangerschaft, geschlossener Muttermund, es besteht aber eine vaginale Blutung.
- **Beginnender Abort** (Abortus incipiens): Schwangerschaft irreversibel gestört, geöffneter Muttermund; Fehlgeburt ist nicht mehr aufzuhalten.
- **Vollständiger Abort** (Abortus completus): Totes Kind und Plazenta sind komplett abgegangen, keine Gewebereste in Gebärmutterhöhle.
- **Unvollständiger Abort** (Abortus incompletus): Totes Kind ist abgegangen, Teile der Plazenta sind jedoch in der Gebärmutterhöhle zurückgeblieben.
- **Verhaltener Abort** (Missed Abortion): Kind ist im Mutterleib verstorben, wurde aber nicht ausgestoßen.
- **fieberhafter Abort** (Abortus febrilis)
- **habitueller Abort:** mindestens 3 Fehlgeburten hintereinander

Mögliche Ursachen: u. a. genetische Störungen des Kindes (**Chromosomenaberrationen**), Störungen im Bereich der **Plazenta/Gebärmutter**, **Infektionen**, **Hormon-/Stoffwechselerkrankungen**, pathologische Reaktion des **Immunsystems**.

Symptome und Diagnostik

Die Frauen klagen über **Unterbauchschmerzen** und eine mehr oder weniger starke **vaginale Blutung**.

Bei der **gynäkologischen Untersuchung** wird u. a. beurteilt, ob die Gebärmutter druckschmerzhaft ist und ob der Muttermund geöffnet oder geschlossen ist. Mithilfe der **Sonografie** wird überprüft, ob kindliche Herzaktionen nachweisbar sind und ob das kindliche Wachstum (bzgl. des Schwangerschaftszeitpunkts) angemessen ist (▶ **Abb. 21.31**). In einigen Fällen werden wiederholt **Blutuntersuchungen** durchgeführt, um den Verlauf der β-hCG-Konzentration zu beurteilen.

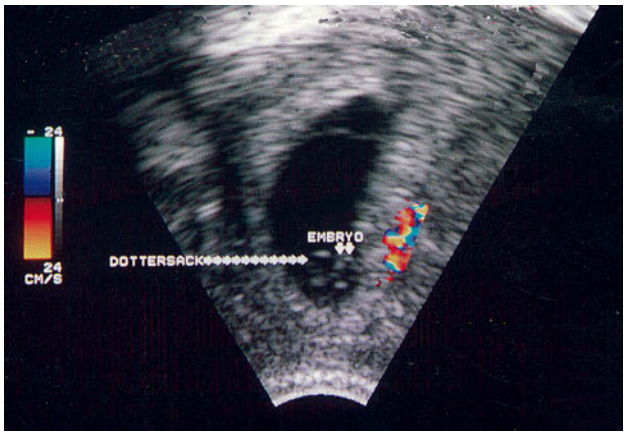
Therapie

Die Behandlung unterscheidet sich bei den verschiedenen Verlaufsformen eines Aborts:

- **Drohender Abort**: Eine Fortsetzung der Schwangerschaft ist möglich und es kann versucht werden, das Kind zu retten. Die Frau sollte sich **körperlich schonen** oder sogar Bettruhe einhalten, solange die Blutung anhält. Die orale Gabe von **Magnesium** kann ggf. hilfreich sein. Nach der

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 21.31 Sonografie bei Abort.



Verhaltener Abort (Missed Abortion): In der Sonografie erkennt man einen zu kleinen Embryo ohne Herzaktionen. Es kann ein Blutfluss in den uterinen Gefäßen dargestellt werden – ein kindlicher Blutfluss zeigt sich jedoch nicht. *Abb. aus: Dimpfl T, Dautzenberg L, Stumpfe M. Fehlgeburt (Abort). In: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013*

22. SSW erfolgt – bei Wehentätigkeit – eine Wehenhemmung (**Tokolyse**).

- **Beginnender**, **vollständiger** oder **unvollständiger** Abort: Die Schwangerschaft ist nicht mehr intakt; verbleibendes Schwangerschaftsgewebe muss entfernt werden. Dies erfolgt i. d. R. mittels Ausschabung (**Kürettage**). Mithilfe von **Prostaglandinen** kann das Ausstoßen der Frucht unterstützt und der Gebärmutterhals erweicht werden (→ reduziertes Verletzungsrisiko).
- **Verhaltener** Abort: **Bis** zur **12. SSW** entspricht die Vorgehensweise der bei einem beginnenden Abort (**Kürettage** und Gabe von **Prostaglandinen** zur Erweichung des Gebärmutterhalses). Nach der 12. SSW wird die Ausstoßung der Frucht medikamentös mit **Prostaglandinen** oder **Oxytocin** eingeleitet; anschließend wird verbliebenes Restgewebe mittels **Kürettage** entfernt.
- **Fieberhafter** Abort: Die Patientin erhält intravenös **Antibiotika**. Die Entfernung der Frucht erfolgt i. d. R. mittels **Kürettage**.
- **Habitueller** Abort: Im Vordergrund steht die Diagnostik und Therapie der **Grunderkrankung**. Bei einem Antiphospholipid-Syndrom kann beispielsweise die Gabe von Heparin und Acetylsalicylsäure erfolgreich sein.

Darüber hinaus muss ggf. eine **Rhesusprophylaxe** verabreicht werden.

Blitzlicht Pflege Fehlgeburt

*Eine Fehlgeburt oder Totgeburt kann für die Eltern ein **sehr traumatisches** Erlebnis sein. Verständnis, Anteilnahme sowie Angebote zur Begleitung sind neben der körperlichen Versorgung der Mutter enorm wichtig!*

WISSEN TO GO

Fehlgeburt – Symptome, Diagnostik, Therapie

Symptome: v. a. Unterbauchschmerzen, **vaginale Blutung**. Diagnostik mittels Anamnese, gynäkologischer **Untersuchung**, **Sonografie**, ggf. Blutuntersuchungen (**Verlauf β-hCG**).

Therapie:

- **Drohender Abort**: körperliche **Schonung** (evtl. Bettruhe); ggf. orale Gabe von **Magnesium**. Nach 22. SSW **Tokolyse** (bei Wehentätigkeit).
- **Beginnender**, **vollständiger** oder **unvollständiger** Abort: Entfernung der Frucht mittels **Kürettage**; ggf. **Prostaglandine** (erweichen den Gebärmutterhals und unterstützen das Ausstoßen).
- **Verhaltener** Abort: **Bis 12. SSW** Entfernung der Frucht mittels **Kürettage**, Gabe von **Prostaglandinen** zur Erweichung des Gebärmutterhalses. Nach 12. SSW: Ausstoßung der Frucht wird mit **Prostaglandinen** oder **Oxytocin** eingeleitet; anschließend Entfernung von Restgewebe mittels **Kürettage**.
- **fieberhafter** Abort: i. v. **Antibiotika**, Entfernung der Frucht (i. d. R. mittels **Kürettage**)
- **habitueller** Abort: Diagnostik und Therapie der **Grunderkrankung**

Darüber hinaus muss ggf. eine **Rhesusprophylaxe** erfolgen.

Zervixinsuffizienz

Definition Zervixinsuffizienz

*Unter einer Zervixinsuffizienz (Muttermundschwäche) versteht man eine **vorzeitige Verkürzung** des **Gebärmutterhalses** (auf < 25 mm) mit Erweichung und Eröffnung des Muttermundes.*

Ursächlich kommen **vorzeitige Wehen** im Rahmen von **Infektionen** in Betracht. Auch ein erhöhter Druck im Bauchraum bei **Mehrlingsschwangerschaften** kann verantwortlich sein. Eine weitere mögliche Ursache ist eine vorangegangene **Schädigung** des **Gebärmutterhalses** durch instrumentelle Eingriffe (z. B. Kürettage).

ACHTUNG

*Eine Zervixinsuffizienz geht mit einem erhöhten Risiko für **Fehl-** und **Frühgeburten** einher.*

Die Diagnose wird mittels **gynäkologischer Untersuchung** (inkl. der Entnahme von Abstrichen) und **vaginaler Sonografie** gestellt. Mittels **CTG** kann der Zustand des Kindes beurteilt werden.

Die Patientin wird i. d. R. **stationär** aufgenommen. Es kann versucht werden, die Schwangerschaft mithilfe einer **Cerclage** (operativer Verschluss des Muttermundes) zu verlängern. Es besteht jedoch das Risiko, dass durch die Cerclage ein vorzeitiger Blasensprung ausgelöst wird. Bei Infektionen kommen **Antibiotika** zum Einsatz. Je nach Schwangerschaftsdauer wird eine **Lungenreifebehandlung** (S. 1176) durchgeführt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Zervixinsuffizienz

Vorzeitige Verkürzung des **Gebärmutterhalses** mit Eröffnung und Erweichung des Muttermundes (z. B. aufgrund von Infektionen oder bei Mehrlingsschwangerschaften) → erhöhtes Risiko für **Fehl-** und **Frühgeburten**. Diagnostik v. a. mittels gynäkologischer **Untersuchung** und **vaginaler Sonografie**.

Therapie: meist **stationäre** Aufnahme, bei einigen Patientinnen **Cerclage**, bei Infektion **Antibiotika**, ggf. **Lungenreifebehandlung**.

Vorzeitiger Blasensprung

Definition Vorzeitiger Blasensprung

*Von einem vorzeitigen Blasensprung spricht man, wenn die Fruchtblase **vor Beginn** der **Geburtswehen**, d. h. **vor** der **Eröffnungsphase**, einreißt.*

Pathophysiologie und Symptome

Die häufigste Ursache eines vorzeitigen Blasensprungs sind **Infektionen**, die über die Geburtswege aufsteigen und so die Eihäute schädigen. Eine **bakterielle Vaginose** erhöht ebenfalls das Risiko. Weitere Risikofaktoren sind: **Zervixinsuffizienz** und **vorzeitige Wehen**, **Mehrlingsschwangerschaften**, Lageanomalien (z. B. **Beckenendlage**) oder **Polyhydramnion**.

Reißt die Fruchtblase vor der Geburt ein, bemerkt die Schwangere einen **Abgang** von **Fruchtwasser** aus der Vagina. Vorzeitige Wehen gehen mit **Unterbauchschmerzen** einher. Bei Infektionen besteht ggf. **Fieber**.

Komplikationen

Ein vorzeitiger Blasensprung erhöht das Risiko für eine **Fehl-** oder **Frühgeburt**. Infolge des Fruchtwasserverlustes entsteht ein **Oligohydramnion** (S. 1173), was wiederum mit bestimmten Risiken für das Kind verbunden ist.

Amnioninfektionssyndrom • Nach einem vorzeitigen Blasensprung können Bakterien aus der Vagina aufsteigen und ein Amnioninfektionssyndrom (= AIS bzw. Chorioamnionitis) auslösen. Dabei handelt es sich um eine Infektion von Eihäuten, Plazenta und Fruchtwasser, die auf das Kind übergreifen kann. Häufige Erreger sind u. a. B-Streptokokken, E. coli, Staphylokokken, Enterokokken und Anaerobier.

Die Infektion äußert sich bei der Schwangeren durch **Fieber** und eine erhöhte Herzfrequenz (**Tachykardie**). Das abfließende **Fruchtwasser riecht übel**. Die Gebärmutter ist **druckschmerzhaft**.

ACHTUNG

*Diese Infektion löst sehr häufig **vorzeitige Wehen** und damit eine **Frühgeburt** aus. Es kann sich eine **Sepsis**, ggf. mit **Verbrauchskoagulopathie** (S. 733), entwickeln.*

WISSEN TO GO

Vorzeitiger Blasensprung – Pathophysiologie und Symptome

Vorzeitiger Blasensprung = Fruchtblase reißt **vor Beginn** der **Geburtswehen** (d. h. vor der Eröffnungsphase) ein. Ursachen: u. a. **Infektionen**, **Zervixinsuffizienz**, vorzeitige Wehen, **Mehrlingsschwangerschaften**.

Symptome: Schwangere bemerkt **Abgang** von **Fruchtwasser**, ggf. **Unterbauchschmerzen** und **Fieber**. Komplikationen: erhöhtes Risiko für Fehl- und **Frühgeburt**, Oligohydramnion.

Es kann zum **Amnioninfektionssyndrom** kommen (= Infektion von Eihäuten, Plazenta und Fruchtwasser, die auf das Kind übergreifen kann): Schwangere entwickelt Fieber und Tachykardie, Fruchtwasser riecht übel, druckschmerzhafte Gebärmutter → erhöhtes Risiko für Frühgeburt; **Sepsis** und **Verbrauchskoagulopathie** möglich.

Diagnostik

Die Diagnostik beim Verdacht auf einen vorzeitigen Blasensprung umfasst eine **Anamnese** (Risikofaktoren, Abgang von Fruchtwasser?) und **Spekulumeinstellung**. Zur Abklärung einer fraglichen Infektion werden **Abstriche** von Vagina und Gebärmutterhals angefertigt. Das **Scheidensekret** kann mit speziellen Tests untersucht werden (Nachweis bestimmter Proteine, Untersuchung des pH-Werts); dies dient dem Nachweis von abgegangenem Fruchtwasser. Die Fruchtwassermenge kann mittels **Sonografie** überprüft werden.

Bei einer Infektion sind in der **Blutuntersuchung** die Entzündungsparameter (CRP, Leukozyten) erhöht. Im **CTG** geht die Infektion mit einer kindlichen Tachykardie einher.

Therapie

Die Behandlung richtet sich nach dem Schwangerschaftszeitpunkt. **Vor der 22. SSW** ist die kindliche Prognose sehr schlecht; die Schwangerschaft muss i. d. R. **aktiv beendet** werden. Zwischen der 22. und 24. SSW muss eine individuelle Entscheidung getroffen werden – ob die Schwangerschaft aktiv beendet wird oder versucht wird, sie zu verlängern.

Die **24. SSW** gilt als untere Grenze der Lebensfähigkeit. Bei einem Blasensprung zwischen der **24.** und **34. SSW** kann – wenn keine Infektion vorliegt – versucht werden, die Schwangerschaft zu verlängern. Die Behandlung umfasst eine **antibiotische Therapie** und ggf. Wehenhemmung, sog. **Tokolyse** (S. 1199). Darüber hinaus wird eine **Lungenreifebehandlung** durchgeführt: Die Schwangere erhält **Glukokortikoide**, um beim Kind die Bildung von **Surfactant** anzuregen. Surfactant wird von Lungenzellen (Pneumozyten) gebildet und enthält Fette (Lipide) und Proteine. Die Substanz reduziert die Oberflächenspannung in den Alveolen und senkt dadurch die Neigung der Lungen, zu kollabieren.

Bei einem Blasensprung **nach** der **34. SSW** wird zunächst abgewartet, ob eine Wehentätigkeit eintritt. Ist dies nicht der Fall, wird die **Geburt eingeleitet**. Die Zervixreifung kann durch lokale Anwendung von **Prostaglandinen** gefördert werden. Bei reifer Zervix kommt **Oxytocin** zum Einsatz. Prophylaktisch wird vor der 37. SSW eine antibiotische Behandlung empfohlen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! *Merke* Amnioninfektionssyndrom

*Bei Zeichen eines beginnenden Amnioninfektionssyndroms muss die Schwangerschaft unter **Antibiotikagabe** zügig **beendet** werden (ggf. mittels Kaiserschnitt).*

WISSEN TO GO

Vorzeitiger Blasensprung – Diagnostik und Therapie

Diagnostik: Anamnese, **Spekulumeinstellung**, **Abstrichentnahme**, Untersuchung des Scheidensekrets (Fruchtwasser?), **Sonografie** (Fruchtwassermenge); bei Infektion erhöhte Entzündungsparameter in der **Blutuntersuchung** und kindliche Tachykardie im **CTG**.

Therapie abhängig von Schwangerschaftszeitpunkt: **vor** der **22. SSW** sehr schlechte kindliche Prognose, Schwangerschaft muss i. d. R. **aktiv beendet** werden. **24.–34. SSW**: Wenn keine Infektion vorliegt, kann versucht werden, die **Schwangerschaft** zu **verlängern** (**Antibiotika**, ggf. Tokolyse, Lungenreifebehandlung mit **Glukokortikoiden**).

Blasensprung **nach** der **34. SSW:** Wenn keine Wehen eintreten, wird die **Geburt eingeleitet** (lokal **Prostaglandine** zur Zervixreifung, bei reifer Zervix **Oxytocin**); **vor** der **37. SSW** prophylaktisch **Antibiotika.**

Bei beginnendem **Amnioninfektionssyndrom** zügige **Beendigung** der Schwangerschaft (ggf. mittels Sectio) unter **Antibiotikagabe**.

Frühgeburt

Definition Frühgeburt

*Von einer **Frühgeburt** spricht man bei einer **Geburt vor** der vollendeten **37. SSW**.*

Ursachen

Eine Frühgeburt kann durch **vorzeitige Wehen** (d. h. muttermundwirksame Wehen vor der 37. SSW), einen **vorzeitigen Blasensprung** (S. 1176) und/oder eine **Zervixinsuffizienz** (S. 1175) ausgelöst werden. Diese Ursachen sind nicht klar voneinander abgrenzbar und hängen pathophysiologisch zusammen.

Eine Frühgeburt kann auch absichtlich herbeigeführt werden – wenn eine **medizinische Indikation** eine vorzeitige **Einleitung** der Geburt erfordert.

Es gibt zahlreiche **Risikofaktoren**, die die Wahrscheinlichkeit einer Frühgeburt erhöhen, u. a.:

- **Infektionen**: v. a. aufsteigende Infektionen aus der Vagina (z. B. B-Streptokokken), Harnwegsinfekte, mütterliche Infektionen während der Schwangerschaft (z. B. mit Listerien)
- **Grunderkrankungen** der Schwangeren: z. B. Diabetes mellitus
- **hypertensive** Erkrankungen in der Schwangerschaft wie Präeklampsie
- Störungen der **Plazenta**: z. B. Placenta praevia, vorzeitige Plazentalösung, Plazentainsuffizienz
- kindliche **Fehlbildungen, Polyhydramnion** und **Mehrlingsschwangerschaften**
- **Nikotinkonsum**
- mütterliches **Alter** < 18 oder > 35 Jahre
- **psychische** Ursachen: z. B. starker Stress

Therapie

Therapie und Prognose sind stark abhängig vom **Schwangerschaftsalter**; zur Vorgehensweise siehe Unterkapitel „Therapie“ bei „Vorzeitiger Blasensprung“ (S. 1176).

Bei einer **Zervixinsuffizienz** kann bei einigen Patientinnen eine **Cerclage** (d. h. der operative Verschluss des Muttermunds) indiziert sein.

Wichtig ist die Versorgung des Kindes nach der Geburt durch speziell ausgebildete Kinderärzte (**Neonatologen**). Deshalb sollten Schwangere bei **drohender Frühgeburt** möglichst in ein **Perinatalzentrum** verlegt werden.

Probleme beim Kind

Frühgeborene Kinder („Frühchen“) sind durch ihre **Unreife** gekennzeichnet – Geburtsgewicht, Körperlänge und Kopfumfang sind vermindert und die Organe noch nicht ausgereift. Dies kann zahlreiche Probleme verursachen, v. a.:

- **Atemnotsyndrom** bzw. Infant Respiratory Distress Syndrome (IRDS): Die Lunge produziert noch zu wenig Surfactant (S. 1176). Dadurch kollabieren Lungenbläschen (Alveolen) und nehmen nicht am Gasaustausch teil. Es folgt ein Sauerstoffmangel des Kindes. Näheres zum Atemnotsyndrom siehe Kap. „Atmungssystem“ (S. 374).
- **ZNS-Schäden** und **Hirnblutungen**: Die Unreife des Gehirns geht bei frühgeborenen Kindern häufig mit einer Verminderung der Atemfrequenz bis hin zum **Atemstillstand** (Apnoe) und einer verlangsamten Herzfrequenz (**Bradykardie**) einher. Das Risiko für **Hirnblutungen** ist bei Frühchen erhöht.
- **persistierender Ductus arteriosus** (S. 247)
- **Infektionen**: Aufgrund des unreifen Immunsystems besteht eine erhöhte Infektanfälligkeit.
- **Hypoglykämie** (niedriger Blutzuckerspiegel): Das Enzymsystem ist nicht ausgereift – u. a. ist die Neubildung von Glukose (Glukoneogenese) noch unzureichend entwickelt. Folge können gefährliche Abfälle der Blutglukosekonzentration sein.
- **Hyperbilirubinämie** (S. 1190) aufgrund des unreifen Enzymsystems in der Leber
- **Retinopathie** (S. 654): Erkrankung der Netzhaut mit Erblindungsgefahr

Übertragung

Definition Übertragung

*Von einer Übertragung spricht man bei einer **Schwangerschaftsdauer > 42 Wochen** – d. h., wenn der errechnete **Geburtstermin** um mehr als **2 Wochen überschritten** wird.*

Pathophysiologie und Symptome

Die häufigste **Ursache** einer Übertragung („unechte“ Übertragung) ist eine **fehlerhafte Berechnung** des Geburtstermins. „Echte“ Übertragungen sind viel seltener; sie können Folge einer **verminderten Erregbarkeit der Gebärmuttermuskulatur** sein.

Nach der normalen Schwangerschaftsdauer altert die Plazenta und ihre Funktion verschlechtert sich (**Plazentainsuffizienz**). Dadurch ist das Kind gefährdet. Zusätzlich nimmt der **Kopfumfang** des Kindes weiter zu, wodurch die Geburt schwieriger wird. Das Mekonium (erster Stuhl des Kindes, „Kindspech“) kann in das Fruchtwasser abgehen und in die kindlichen Lungen gelangen (sog. **Mekoniumaspiration**). Die **Mutter** ist durch die Verzögerung des Geburtstermins **körperlich** wie **psychisch** belastet.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diagnostik und Therapie

Der Zustand der **Mutter**, des **Kindes** und die **Fruchtwassermenge** müssen überwacht werden – v. a. der **Sonografie** und den **CTG-Kontrollen** (ca. alle 2–3 Tage) kommt eine große Bedeutung zu.

Ab dem **10. Tag** nach dem errechneten Geburtstermin – bzw. früher bei Anzeichen für eine Beeinträchtigung – wird die Schwangere **stationär** aufgenommen und die **Geburt eingeleitet**. Dies erfolgt durch lokale Applikation von **Prostaglandinen** oder mit **Oxytocin i. v.**

WISSEN TO GO

Schwangerschaft – Übertragung

Übertragung = **Schwangerschaftsdauer > 42 Wochen** (Überschreitung des errechneten Geburtstermins um **> 2 Wochen**). Ursache meist **fehlerhafte Berechnung** des Geburtstermins. Komplikationen: **Plazentainsuffizienz**, Probleme bei der Geburt (Kopfumfang Kind ↑), Mekoniumaspiration.

Diagnostik: v. a. **Sonografie-** und **CTG-Kontrollen**. Ab **10. Tag** nach Termin (bei Problemen früher) **Einleitung** der Geburt: lokal Prostaglandine oder Oxytocin i. v.

21.6 Pathologische Geburt

Die normale räumliche Beziehung zwischen Mutter und Kind während der Geburt wird im Kap. „Position des Kindes während der Geburt“ erläutert (S. 1142).

21.6.1 Lageanomalien

Definition **Lageanomalie**

*Wenn das Kind bei Geburtsbeginn **nicht** in **Schädellage** (d. h. mit dem Kopf führend) in den Geburtskanal eintritt, spricht man von einer Lageanomalie.*

Lageanomalien werden durch eine **große Bewegungsfreiheit** des Kindes in der Gebärmutter begünstigt, z. B. bei **Polyhydramnion** (S. 1173). Weitere Ursachen einer Lageanomalie sind: **Mehrlingsschwangerschaften, Frühgeburt**, enges mütterliches Becken, eine schlaffe Gebärmutter bei Mehrgebärenden sowie **Fehlbildungen** der Gebärmutter.

Beckenendlage (BEL)

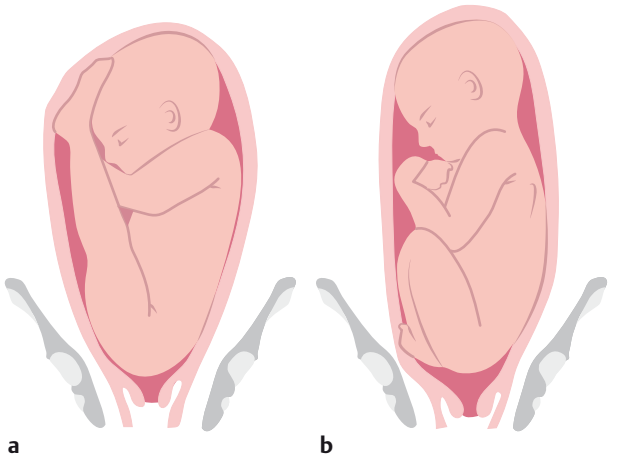
Definition **Beckenendlage**

*Bei einer Beckenendlage (BEL) liegt das Kind in **Längslage**. Es tritt nicht mit dem Kopf, sondern mit dem **Becken** oder den **Beinen voran** in den Geburtskanal ein. Dies kommt bei etwa **5 %** aller Geburten vor.*

Pathophysiologie

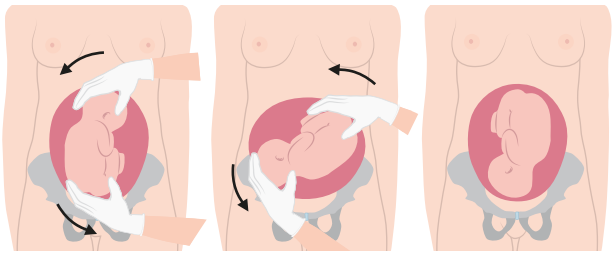
Bei einer Beckenendlage unterscheidet man verschiedene Varianten (▶ **Abb. 21.32**): **Steißlage**, **Steiß-Fuß-Lage**, **Kniela-ge**, **Fußlage**. Außer bei der Steißlage gibt es noch die Unterscheidung zwischen **vollkommener** Lage (beide Beine gehen voran) und **unvollkommener** Lage (ein Bein geht voran, das andere ist hochgeschlagen).

Abb. 21.32 Beckenendlage (häufige Varianten).



a Reine Steißlage.
b Vollkommene Steiß-Fuß-Lage.
Abb. nach: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013

Abb. 21.33 Äußere Wendung bei Beckenendlage.



Der Geburtshelfer versucht von außen, das Kind in Schädellage zu bringen. *Abb. nach: Lübke M. Beckenendlage (BEL). In: Gätje R, Eberle C, Scholz C et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 1. Auflage. Thieme; 2011*

Diagnostik

Die Hebamme tastet die Lage des Kindes vor der Geburt mithilfe der **Leopold-Handgriffe**. Bei der **vaginalen Untersuchung** sind der Steiß oder die Füße des Kindes tastbar. Die Diagnosesicherung erfolgt durch eine **Ultraschalluntersuchung.**

Therapie

Bei einigen Patientinnen kann versucht werden, das Kind mithilfe einer sog. **äußeren Wendung** (▶ **Abb. 21.33**) in Schädellage zu bringen. Dies darf allerdings nur von erfahrenen Geburtshelfern unter Kaiserschnittbereitschaft durchgeführt werden.

Wenn das Kind in Beckenendlage verbleibt, muss die Schwangere ausführlich **aufgeklärt** werden und eine Risikoabwägung erfolgen. In den meisten Fällen wird den Eltern zu einer Entbindung mittels **Kaiserschnitt** geraten. Bei einigen Patientinnen ist jedoch eine **vaginale Entbindung** durch einen erfahrenen Geburtshelfer möglich.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Quer- und Schräglage

Definition Quer-/Schräglage

*Die Querlage und die Schräglage sind **seltene** Lageanomalien, bei denen das Kind quer bzw. schräg zur Körperachse der Mutter liegt.*

Pathophysiologie

Die Risikofaktoren für eine Quer- oder Schräglage entsprechen größtenteils denen für eine Beckenendlage (S. 1178).

Eine mögliche Komplikation dieser Lageanomalie ist der **Vorfall** eines kindlichen **Arms** (S. 1182) nach dem Blasensprung. Dies kann zu einer **verschleppten Querlage** führen, bei der die kindliche Schulter im Becken eingeklemmt wird (▶ **Abb. 21.34**). Es besteht die Gefahr, dass die Gebärmutter einreißt, sog. **Uterusruptur** (S. 1183), was mit ausgeprägten **Blutungen** einhergeht.

ACHTUNG

*Eine **verschleppte Querlage** stellt einen Notfall in der Geburtsmedizin dar.*

Diagnostik und Therapie

Die **Leopold-Handgriffe** ergeben bereits Hinweise auf eine Quer-/Schräglage. Im Rahmen der **vaginalen Untersuchung** tastet der Untersucher ein leeres Becken; ggf. kann ein vorgefallener Arm tastbar sein. Die Diagnose wird mittels **Sonografie** gesichert.

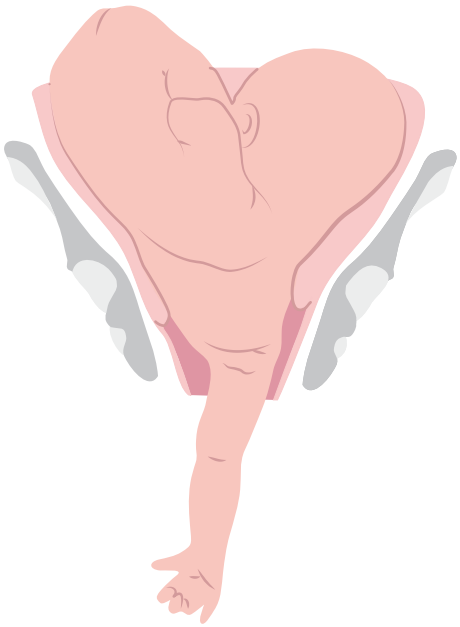
! *Merke* Kaiserschnitt

*Quer- und Schräglage sind **geburtsunmögliche Lagen** – d. h., das Kind muss per Kaiserschnitt (Sectio) entbunden werden.*

Es kann ggf. der Versuch einer **äußeren Wendung** (S. 1178) unternommen werden.

Die verschleppte Querlage stellt einen **Notfall** dar: Es müssen umgehend eine Wehenhemmung (**Tokolyse**) und eine Entbindung mittels **Kaiserschnitt** durchgeführt werden.

Abb. 21.34 Querlage mit Armvorfall.



Der rechte kindliche Arm liegt im Geburtskanal; die rechte Schulter ist im Becken verkeilt. *Abb. nach: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013*

WISSEN TO GO

Geburt – Lageanomalien

Abweichungen von der normalen Schädellage sind:
- **Beckenendlage (BEL):** Kind liegt in Längslage, tritt aber nicht mit dem Kopf, sondern mit dem **Becken** oder den **Beinen** voran in den Geburtskanal ein.
- **Quer-/Schräglage:** Kind liegt quer bzw. schräg zur Körperachse der Mutter.

Risikofaktoren für Lageanomalien: u. a. große Bewegungsfreiheit des Kindes in der Gebärmutter **Frühgeburt**, Fehlbildungen der Gebärmutter.

Diagnostik mittels **Leopold-Handgriffen**, vaginaler **Untersuchung**, **Sonografie**.

Therapie: Bei einigen Patientinnen kann eine **äußere Wendung** versucht werden. Bei **Beckenendlage** ist ggf. eine **vaginale Entbindung** möglich, meist jedoch Entbindung per **Sectio**. **Quer-/Schräglage** sind geburtsunmögliche Lagen (Entbindung mittels **Sectio**). Bei Querlage kann es zu Armvorfall und **verschleppter Querlage** kommen (Notfall) → sofortige **Tokolyse** und **Sectio!**

21.6.2 Haltungsanomalien

Pathophysiologie, Symptome und Diagnostik

Normalerweise erfolgt eine Geburt aus der **vorderen Hinterhauptslage** (voHHL): Das Hinterhaupt des Kindes ist nach vorne (d. h. in Richtung Symphyse der Mutter) gerichtet und das Kind tritt in gebeugter (flektierter) Haltung in den Geburtskanal ein. Bei der **Tastuntersuchung** tastet man als vorangehenden Kindsteil (Leitstelle) die **kleine Fontanelle**. Abweichungen von der physiologischen Haltung (= Haltungsanomalien) sind:
- **Deflexionslagen** (▶ **Abb. 21.35**): Der kindliche Kopf ist nicht nach vorne gebeugt (flektiert), sondern gestreckt (deflektiert). Zu den Deflexionslagen zählen:
  - Vorderhauptslage (VoHL, Leitstelle = große Fontanelle)
  - Stirnlage (Leitstelle = Stirn)
  - Gesichtslage (GL, Leitstelle = Kinn)
- Eine weitere Haltungsanomalie ist die **Roederer-Kopfhaltung.** Hierbei ist der Kopf des Kindes bereits im Beckeneingang **maximal stark** gebeugt. Die Leitstelle ist die kleine Fontanelle.

ACHTUNG

*Haltungsanomalien führen zu einem verlängerten Geburtsverlauf bis hin zum **Geburtsstillstand** (S. 1182). Das Risiko für **mütterliche Geburtsverletzungen** (S. 1183) ist erhöht.*

Therapie

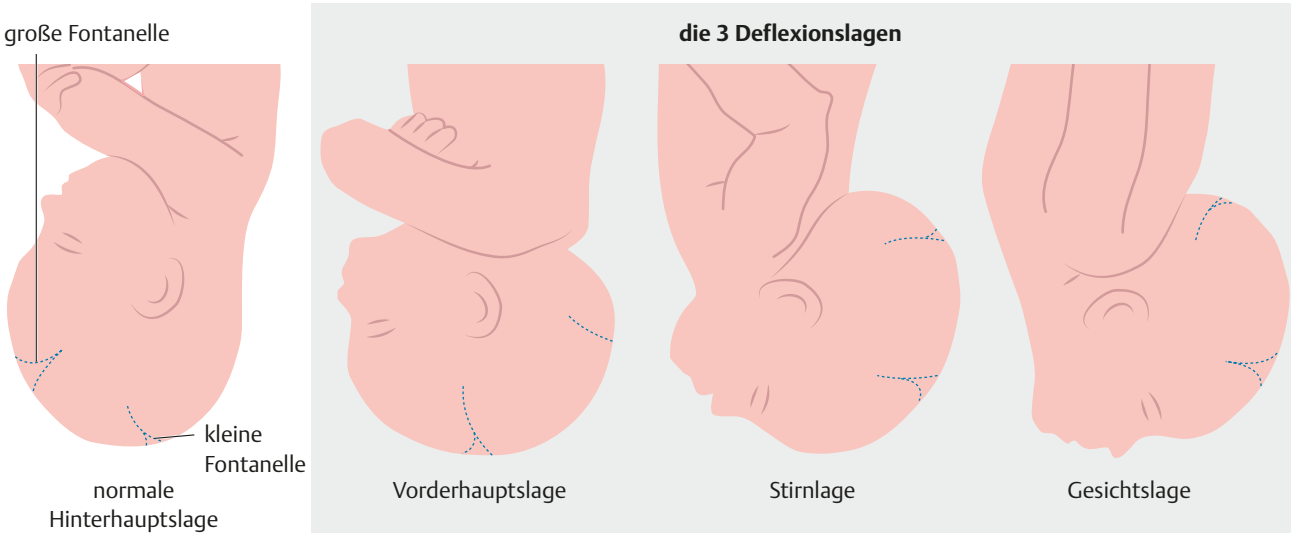
! *Merke* Vaginale Entbindung

*Generell ist eine vaginale Entbindung nur möglich, wenn der **kindliche** Rücken nach vorne (**ventral**) gerichtet ist.*

Das **geburtshilfliche Vorgehen** unterscheidet sich bei den verschiedenen Haltungsanomalien:
- **Vorderhauptslage:** Die Schwangere wird seitlich gelagert (auf die Seite des kindlichen Hinterhaupts); so kann ggf. erreicht werden, dass das Hinterhaupt in Führung geht.

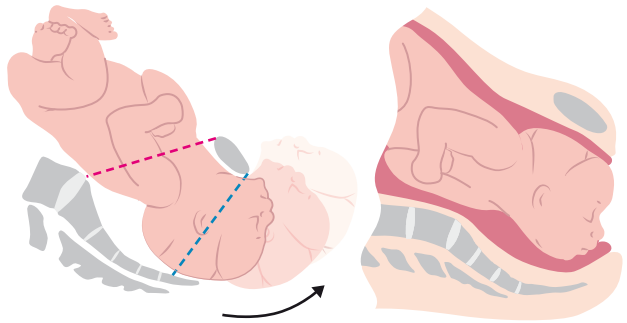
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 21.35 Haltungsanomalien.



Die Abbildung zeigt die 3 Deflexionslagen im Vergleich zur normalen Hinterhauptslage. *Abb. nach: Kirschbaum M, Münstedt K, Hrsg. Checkliste. Gynäkologie und Geburtshilfe 2. Auflage. Thieme; 2005*

Abb. 21.36 Gesichtslage.



a **b**

a Mentoanteriore Gesichtslage: Das kindliche Gesicht ist in Richtung Symphyse gerichtet. Eine vaginale Entbindung ist möglich und geht mit einer Beugung des Kopfes einher.

b Mentoposteriore Gesichtslage: Diese Haltungsanomalie stellt eine geburtsunmögliche Lage dar; die Entbindung muss mittels Kaiserschnitt erfolgen.

Abb. nach: Lübke M. Gesichtslage (GL). In: Gätje R, Eberle C, Scholz C et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Auflage. Thieme; 2015

Gelingt dies nicht, wird wegen der Gefahr eines Dammrisses eine Episiotomie durchgeführt. Die Entbindung muss bei einigen Schwangeren mithilfe einer Saugglocke (Vakuumextraktion) erfolgen.

- **Stirnlage:** Es handelt sich um die ungünstigste Variante, da der Durchmesser des kindlichen Kopfes in dieser Haltung am größten ist. Wenn es im Verlauf der Geburt nicht zu einer Haltungsänderung kommt, erfolgt meist ein Kaiserschnitt.
- **Gesichtslage:** Die Schwangere wird seitlich gelagert (auf die Seite des kindlichen Kinns). Dreht sich das Kinn in Richtung Symphyse der Schwangeren (sog. **mentoanteriore** Gesichtslage) –, ist eine vaginale Entbindung möglich. Ein in Richtung Kreuzbein gerichtetes Kinn (**mentoposteriore** Gesichtslage) macht eine vaginale Entbindung unmöglich; es muss ein Kaiserschnitt durchgeführt werden (▶ **Abb. 21.36**).

WISSEN TO GO

Geburt – Haltungsanomalien

Die Geburt erfolgt normalerweise aus **vorderer Hinterhauptslage:** Hinterhaupt des Kindes ist nach vorne (in Richtung Symphyse) gerichtet; Kind tritt in gebeugter (flektierter) Haltung in den Geburtskanal ein (Leitstelle = **kleine Fontanelle**). Abweichungen hiervon (= Haltungsanomalien):

- **Deflexionslagen** – d. h., der kindliche Kopf ist nicht nach vorne gebeugt (flektiert), sondern gestreckt (deflektiert):
  - Vorderhauptslage (Leitstelle = große Fontanelle)
  - Stirnlage (Leitstelle = Stirn)
  - Gesichtslage (Leitstelle = Kinn)
- **Roederer-Kopfhaltung:** Kindlicher Kopf ist bereits im Beckeneingang **maximal stark** gebeugt (Leitstelle = kleine Fontanelle).

Es besteht eine erhöhte Gefahr für einen **Geburtsstillstand** und **mütterliche Geburtsverletzungen**. Geburtshilfliches Vorgehen: bei **Vorderhauptslage** zunächst Seitlagerung der Mutter (auf die Seite des kindlichen Hinterhaupts); wenn keine Hinterhauptslage erreicht werden kann: Episiotomie und ggf. Vakuumextraktion. Bei **Stirnlage** meist Kaiserschnitt. Bei **Gesichtslage** Seitlagerung (auf die Seite des kindlichen Kinns); wenn sich das Kinn in Richtung Symphyse dreht, ist eine vaginale Entbindung möglich; ein in Richtung Kreuzbein gerichtetes Kinn erfordert einen Kaiserschnitt.

21.6.3 Einstellungsanomalien

Definition **Einstellungsanomalie**

*Normalerweise geht im Geburtskanal das **kindliche Hinterhaupt** in Führung. Als Einstellungsanomalie bezeichnet man eine davon abweichende (**regelwidrige**) **Einstellung** des Kindes.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Einstellungsanomalien des Kopfes

Pathophysiologie, Symptome und Diagnostik

Bei den regelwidrigen Einstellungen des kindlichen Kopfes unterscheidet man:

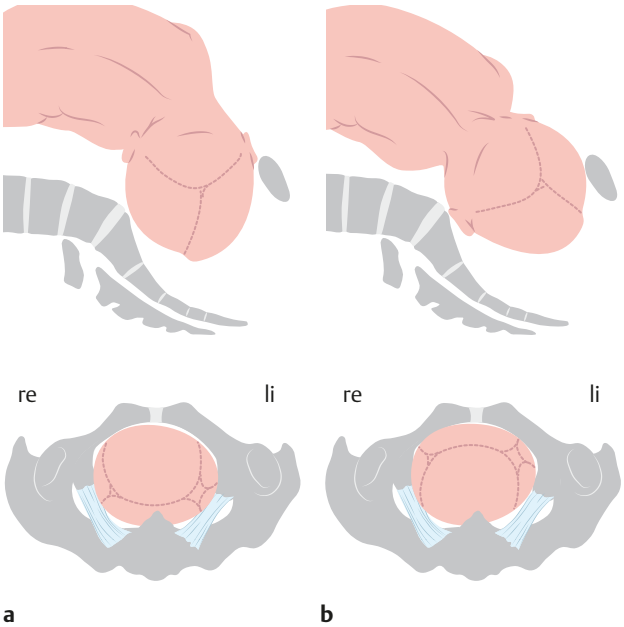
- **Hoher Geradstand:** Der kindliche Kopf steht längs (Pfeilnaht gerade) über dem querovalen Beckeneingang.
- **Tiefer Querstand:** Der kindliche Kopf steht quer (Pfeilnaht quer) auf dem Beckenboden (der Beckenausgang ist längsoval).
- **Scheitelbeineinstellung:** Im Beckeneingang steht der Kopf quer, die Pfeilnaht weicht jedoch nach vorne oder hinten ab (Asynklitismus). Wenn die Pfeilnaht in Richtung Kreuzbein abweicht, geht das vordere Scheitelbein in Führung (**vorderer** Asynklitismus oder **Naegele-Obliquität**, ▶ Abb. 21.37a). Beim **hinteren** Asynklitismus (**Litzmann-Obliquität**, ▶ Abb. 21.37b) geht das hintere Scheitelbein in Führung – die Pfeilnaht weicht in Richtung Symphyse ab.
- **Hintere Hinterhauptslage** (hiHHL): Der kindliche Hinterkopf zeigt nach hinten.

ACHTUNG

*Wie bei den Haltungsanomalien besteht ein erhöhtes Risiko für einen **Geburtsstillstand** (S. 1182) und für **mütterliche Geburtsverletzungen** (S. 1183).*

Die Diagnose wird mithilfe der **Palpation** während der Geburt gestellt.

Abb. 21.37 Scheitelbeineinstellung (Asynklitismus).



a Vordere Scheitelbeineinstellung (= vorderer Asynklitismus oder Naegele-Obliquität): Das vordere Scheitelbein geht in Führung, die Pfeilnaht weicht nach hinten ab.

b Hintere Scheitelbeineinstellung (= hinterer Asynklitismus oder Litzmann-Obliquität): Das hintere Scheitelbein geht in Führung, die Pfeilnaht weicht nach vorne ab.

Abb. nach: Eberle C, Scholz C, Lübke M et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Auflage. Thieme; 2015

Therapie

Das geburtshilfliche Vorgehen sieht folgendermaßen aus:

- **Hoher Geradstand:** Die Schwangere wird abwechselnd seitlich gelagert (Schaukellagerung); ggf. erfolgt eine Wehenhemmung (Tokolyse). Kann mit diesen Maßnahmen keine Drehung des Kindes erzielt werden, erfolgt die Geburt per Kaiserschnitt.
- **Tiefer Querstand:** Die Schwangere wird seitlich gelagert (auf die Seite des kindlichen Hinterhaupts). Wenn sich eine Wehenschwäche entwickelt, kann Oxytocin verabreicht werden. Kommt es zum Geburtsstillstand, muss eine vaginal-operative Entbindung (meist Vakuumextraktion) durchgeführt werden.
- **Scheitelbeineinstellung:** Beim vorderen Asynklitismus ist eine vaginale Entbindung möglich, jedoch nicht beim hinteren Asynklitismus (→ Entbindung mittels Kaiserschnitt).
- **Hintere Hinterhauptslage** (hiHHL): Die Schwangere wird seitlich gelagert (auf die Seite des kindlichen Hinterhaupts). Kommt es zum Geburtsstillstand, wird Oxytocin eingesetzt; ggf. muss eine vaginal-operative Entbindung (Vakuum- oder Zangenextraktion) erfolgen.

Schulterdystokie

Definition **Schulterdystokie**

*Bei einer Schulterdystokie **bleibt** nach Geburt des kindlichen Kopfes die **Drehung** der **Schultern aus**. Dies führt zu einem **Geburtsstillstand**.*

Pathophysiologie, Symptome und Diagnostik

Diese Einstellungsanomalie kommt v. a. bei **adipösen Schwangeren** und bei hohem Geburtsgewicht des Kindes (**Makrosomie**) vor. Man unterscheidet:

- **Hoher Schultergeradstand:** Die Schultern stehen längs auf dem querovalen Beckeneingang.
- **Tiefer Schulterquerstand:** Die Schultern stehen quer auf dem Beckenboden bzw. auf dem längsovalen Beckenausgang.

Nach Geburt des kindlichen Kopfes passen sich die kindlichen Schultern unzureichend an den Geburtskanal an; es kommt zum Geburtsstillstand. Beim **hohen Schultergeradstand** bleibt die vordere kindliche Schulter an der Symphyse hängen; der kindliche Kopf wird von der Vulva der Schwangeren wie von einer **Halskrause** umschlossen. Der **tiefe Schulterquerstand** fällt dadurch auf, dass die **Drehung** des kindlichen Kopfes (nach dessen Entwicklung) **ausbleibt**.

Therapie

Bei **hohem Schultergeradstand** erfolgen eine **Episiotomie** und **Tokolyse**. Mithilfe bestimmter **Lagerungsmanöver** versucht man, die kindlichen Schultern zu lösen – z. B. mit dem sog. **McRobert-Manöver**: Die Beine der Schwangeren werden erst gestreckt und dann in der Hüfte gebeugt. Alternativ kann man eine **innere Rotation der Schultern** versuchen: Der Geburtshelfer drückt mit seiner Hand vom kindlichen Rücken aus auf die vordere (zur Symphyse gerichtete) kindliche Schulter.

Bei **tiefem Schulterquerstand** erfolgt ebenfalls eine **Episiotomie**. Das **McRobert-Manöver** kann erfolgreich sein. Auch die **äußere Drehung des kindlichen Kopfes** ist eine Möglichkeit, um die kindlichen Schultern in den längsovalen Durchmesser zu drehen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Geburt – Einstellungsanomalien

Einstellungsanomalie = **regelwidrige Einstellung** des Kindes (normalerweise geht im Geburtskanal das kindliche Hinterhaupt in Führung); geht mit erhöhtem Risiko für **Geburtsstillstand** und **mütterliche Verletzungen** einher.

Einstellungsanomalien des Kopfes

- **Hoher Geradstand:** Kindlicher Kopf steht längs über dem querovalen Beckeneingang → Schaukellagerung der Schwangeren, ggf. Tokolyse. Bei Erfolglosigkeit Sectio.
- **Tiefer Querstand:** Kindlicher Kopf steht quer auf dem Beckenboden → Lagerung der Schwangeren auf die Seite des kindlichen Hinterhaupts; bei Wehenschwäche Oxytocin; ggf. vaginal-operative Entbindung (meist Vakuumextraktion) erforderlich.
- **Scheitelbeineinstellung:** Kopf steht im Beckeneingang quer, die Pfeilnaht weicht jedoch nach vorne oder hinten ab (Asynklitismus). Wenn die Pfeilnaht nach hinten abweicht, geht das vordere Scheitelbein in Führung (**vorderer** Asynklitismus, Naegele-Obliquität) → vaginale Entbindung möglich. Beim **hinteren** Asynklitismus (Litzmann-Obliquität) geht das hintere Scheitelbein in Führung – die Pfeilnaht weicht nach vorne ab → Entbindung mittels Sectio.
- **Hintere Hinterhauptslage** (hiHHL): Kindlicher Hinterkopf zeigt nach hinten → Lagerung der Schwangeren auf die Seite des kindlichen Hinterhaupts; bei Geburtsstillstand Oxytocin; ggf. vaginal-operative Entbindung (Vakuum- oder Zangenextraktion).

Schulterdystokie

Nach Geburt des kindlichen Kopfes bleibt die **Drehung** der **Schultern aus** → **Geburtsstillstand**. Risikofaktoren: **Adipositas** der Schwangeren, **Makrosomie** des Kindes. Man unterscheidet den **hohen** und den **tiefen Schultergradstand**. Davon abhängig ist die Therapie, die in Form von **Episiotomie**, **Lagerungsmanöver** und **Tokolyse** erfolgt.

21.6.4 Armvorfall

Definition Armvorfall

*Von einem **Armvorfall** spricht man, wenn **nach dem Blasensprung** eine Hand (**unvollkommener** Armvorfall) oder ein Arm (**vollkommener** Armvorfall) vor dem vorangehenden Kindsteil zu liegen kommt.*

*Wenn die **Fruchtblase** noch **intakt** ist, bezeichnet man diese Situation als **Vorliegen** einer Hand bzw. eines Arms.*

Pathophysiologie und Symptome

Risikofaktoren sind u. a. ein **Polyhydramnion**, Frühgeburten, **Mehrlingsschwangerschaften** und **Querlage**.

Der Vorfall des Arms führt zu einem **Geburtsstillstand**. Das Risiko für **mütterliche Geburtsverletzungen** ist erhöht.

ACHTUNG

*Bei einer Querlage besteht die Gefahr, dass es zur **verschleppten Querlage** (S. 1179) kommt. Diese birgt die Gefahr einer **Uterusruptur** (S. 1183), die mit starken Blutungen einhergeht.*

Es kann zur Sauerstoffunterversorgung des Kindes (**fetale Hypoxie**) kommen.

Diagnostik und Therapie

Ein Armvorfall wird im Rahmen der **vaginalen Untersuchung** getastet.

Wenn es bei **Schädellage** des Kindes zum **Vorliegen** einer Hand bzw. eines Arms oder zum **Vorfall** einer **Hand** kommt, ist eine vaginale Entbindung möglich. Das mütterliche **Becken** wird **hochgelagert** und es wird versucht, die Hand bzw. den **Arm zurückzuschieben.**

Beim **Vorfall** eines **Arms** erfolgt i. d. R. ein **Kaiserschnitt**. Ein Armvorfall in **Querlage** erfordert eine **umgehende Sectio**!

WISSEN TO GO

Geburt – Armvorfall

Armvorfall: Nach dem **Blasensprung** kommt eine Hand oder ein Arm vor dem vorangehenden Kindsteil zu liegen. Bei **intakter Fruchtblase** spricht man von **Vorliegen** einer Hand bzw. eines Arms.

Es kommt zum **Geburtsstillstand**. Erhöhtes Risiko für **mütterliche Verletzungen**, **verschleppte Querlage** (Gefahr der Uterusruptur) und **fetale Hypoxie**.

Bei **Schädellage** ist eine vaginale Entbindung bei **Vorliegen** einer Hand/eines Arms oder **Vorfall** einer **Hand** möglich: Das mütterliche **Becken** wird **hochgelagert** und man versucht, die Hand/den Arm **zurückzuschieben**. Bei **Vorfall** eines **Arms**: **Sectio** (bei einer Querlage **sofort**)!

21.6.5 Geburtsstillstand

Definition Geburtsstillstand

*Von einem Geburtsstillstand spricht man bei einem **fehlenden Geburtsfortschritt** (> 2 h in der Eröffnungsphase bzw. > 1 h in der Austreibungsphase).*

Pathophysiologie

Mögliche Ursachen sind **Lage-, Haltungs-** und **Einstellungsanomalien**, ein **Missverhältnis** zwischen mütterlichem Becken und kindlichem Kopf sowie ein hohes Geburtsgewicht (**Makrosomie**). Darüber hinaus kann die Wehentätigkeit pathologisch sein (sog. **Wehendystokie**): Die Wehen können zu schwach sein (**Wehenschwäche**), mit einer zu hohen Frequenz auftreten (**Wehensturm**) oder **unkoordiniert** sein. Auch eine unzureichende Erweichung und Dilatation des Gebärmutterhalses (**Zervixdystokie**) kommt infrage: Dies kann **funktionell** bedingt sein (z. B. aufgrund eines mangelnden Ansprechens auf Prostaglandine) oder **anatomische** Ursachen (wie Verklebungen) haben.

Symptome und Diagnostik

Bei einem Geburtsstillstand besteht die Gefahr **mütterlicher Geburtsverletzungen**. Zudem ist die Sauerstoffversorgung des Kindes gefährdet; es droht eine **fetale Hypoxie** bis hin zur **Asphyxie** (S. 1189).

Zum Ausschluss eines Missverhältnisses zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken wird der Zangemeister-Handgriff (S. 1148) angewendet. Darüber hinaus erfolgen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

eine **vaginale Untersuchung**, **Sonografie**, **CTG** und ggf. eine **Mikroblutuntersuchung**.

Therapie

Die Therapie richtet sich nach der zugrunde liegenden **Ursache**. Bei **Wehenschwäche** kommt ggf. **Oxytocin** zum Einsatz, bei **Wehensturm** eine **Tokolyse**.

Bei einer **Zervixdystokie** kann eine **Periduralanästhesie** (S. 1200) hilfreich sein. Die Zervixreifung kann mit **lokal** applizierten **Prostaglandinen** gefördert werden. Ist die Zervixdystokie anatomisch bedingt, kommt eine **Zervixdehnung** infrage.

Bei Erfolglosigkeit muss die Geburt – je nach Höhenstand des Kindes – mittels **Kaiserschnitt** oder **vaginal-operativ** (Vakuum- oder Zangenextraktion) beendet werden.

WISSEN TO GO

Geburtsstillstand

Fehlender Geburtsfortschritt z. B. aufgrund von **Lage-, Haltungs-** oder **Einstellungsanomalien**, Kopf-Becken-Missverhältnis, **Makrosomie**, **Wehendystokie** (Wehenschwäche, Wehensturm oder unkoordinierte Wehen) oder **Zervixdystokie** (unzureichende Erweichung und Dilatation des Gebärmutterhalses; kann funktionell bedingt sein oder anatomische Ursachen haben).

Erhöhte Gefahr **mütterlicher Geburtsverletzungen** und **fetaler Hypoxie**. Diagnostik umfasst **Zangemeister-Handgriff** (Ausschluss Kopf-Becken-Missverhältnis), vaginale **Untersuchung**, **Sonografie**, **CTG**, ggf. Mikroblutuntersuchung.

Therapie der **auslösenden Ursache** – z. B. **Oxytocin** bei Wehenschwäche, **Tokolyse** bei Wehensturm, **lokal Prostaglandine** zur Zervixreifung, ggf. Zervixdehnung. Eine **Periduralanästhesie** kann hilfreich sein.

Bei Erfolglosigkeit Geburt mittels **Kaiserschnitt** oder **vaginal-operativ**.

21.6.6 Mütterliche Geburtsverletzungen

Dammriss

Definition Dammriss

*Beim Dammriss kommt es zum **Einreißen** des **Dammes** – d. h. der Region zwischen der hinteren Kommissur der **großen Schamlippen** und **Anus**.*

! Merke Häufigkeit

*Der Dammriss ist die **häufigste** Geburtsverletzung.*

Risikofaktoren sind u. a. **große Kinder** und ein **mangelnder Dammschutz**. Die Ausprägung des Risses reicht von einer Verletzung der **Haut** des Damms (Grad I) bis hin zum Einriss des **Rektums** (Grad IV). Dammrisse gehen mit **Schmerzen** und **Blutungen** einher.

Das Ausmaß der Verletzung muss genau **inspiziert** werden. Die einzelnen Haut- und Muskelschichten werden in **lokaler Betäubung** wieder vernäht; ggf. sollte die Patientin anschließend Abführmittel (**Laxanzien**) zur Regulierung des Stuhlgangs erhalten. Wenn der Schließmuskel verletzt wurde, kann in **seltenen** Fällen eine Stuhlinkontinenz zurückbleiben. Bei höhergradigen Dammrissen besteht ebenfalls ein Risiko für eine **Harninkontinenz**.

Um einen Dammriss zu **verhindern**, wird in der Austreibungsphase ein **Dammschutz** durchgeführt; falls dies nicht ausreicht, kann ein Dammschnitt (**Episiotomie**) erfolgen.

Blitzlicht Pflege Dammverletzungen

Dammriss und Dammschnitt (Episiotomie) sollten mittels schmerzlindernder und abschwellender Maßnahmen behandelt werden. Geburtshilfliche Stationen halten dafür spezielle Kühlkompressen oder eingefrorene Vorlagen bereit. Außerdem sollten Pflegeempfängerinnen zur sorgfältigen Intimhygiene angehalten werden. Langes Sitzen und Stehen sollte vermieden werden. Nach ärztlicher Anordnung ist die Gabe von Paracetamol oder Ibuprofen möglich.

WISSEN TO GO

Dammriss

Einreißen des Dammes z. B. bei großen Kindern oder **mangelndem Dammschutz** → Einriss der **Haut** bis hin zum **Rektumeinriss** möglich; **Schmerzen** und **Blutungen**.

Genaue **Inspektion** der Verletzung. In **lokaler Betäubung** werden Gewebeschichten **vernäht**; ggf. anschließend Stuhlregulierung (**Laxanzien**). Selten verbleibt nach Rektumeinriss eine **Stuhlinkontinenz**.

Uterusruptur

Definition Uterusruptur

*Bei einer Uterusruptur **zerreißt** die **Gebärmutterwand.** Man unterscheidet **komplette** Rupturen (mit Riss des Peritoneums) von **inkompletten** Rupturen. Eine Uterusruptur im Rahmen einer Geburt (sub partu) stellt eine **sehr gefährliche** Komplikation für Mutter und Kind dar.*

Pathophysiologie und Symptome

Mögliche Ursachen sind u. a. kindliche **Lageanomalien**, Ruptur von **Gebärmutternarben** nach vorangegangenen Operationen (z. B. Sectio) oder **Hindernisse** im Geburtskanal (z. B. Myome). Eine Zunahme der Wehentätigkeit bis hin zu einem **Wehensturm** kann auf eine drohende Uterusruptur hinweisen. Die Gebärende hat **stärkste Schmerzen** bis hin zum **akuten Abdomen** (S. 510). Ist die Ruptur erfolgt, **stoppt** die **Wehentätigkeit** und die Schmerzen lassen i. d. R. nach.

ACHTUNG

*Aufgrund der starken **Blutung** kann sich ein **Schock** (S. 180) entwickeln. Beim Kind kommt es zur Sauerstoffmangelversorgung mit **fetaler Hypoxie**.*

Uterusrupturen können jedoch auch **stumm** verlaufen, d. h. ohne klinische Symptome der Schwangeren.

Therapie

Bei drohender Zerreißung der Gebärmutter erfolgen eine Wehenhemmung (**Tokolyse**) und **Sectio**. Kommt es zur Uterusruptur, wird der Riss – nach Entwicklung des Kindes mittels Sectio – **genäht**. Bei einigen Patientinnen muss die Gebärmutter jedoch entfernt werden (**Hysterektomie**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Uterusruptur

Bei einer Uterusruptur **zerreißt** die **Gebärmutterwand** (ggf. mit Peritoneum). Ursachen: u. a. Lageanomalien, Gebärmutternarben (z. B. nach Sectio) oder Hindernisse im Geburtskanal.

Symptome: Zunahme der **Wehentätigkeit** deutet auf drohende Uterusruptur hin; stärkste Schmerzen bis hin zum **akuten Abdomen**. Nach der Ruptur stoppt die Wehentätigkeit und die Schmerzen lassen nach. Starke Blutung (→ **Schock**), Sauerstoffmangelversorgung des Kindes (→ **fetale Hypoxie**).

Therapie: Bei drohender Uterusruptur erfolgen **Tokolyse** und **Sectio**. Bei stattgehabter Ruptur: Sectio und **Naht** des Risses (ggf. **Hysterektomie** notwendig).

21.6.7 Plazentalösungsstörung und Uterusatonie

Plazentalösungsstörung

Definition **Plazentalösungsstörung**

*Unter einer Plazentalösungsstörung versteht man eine fehlende oder **unvollständige Ablösung** der **Plazenta** im Anschluss an die Geburt (bis zu **30 Minuten** danach). Dies wird auch als **Plazentaretention** bezeichnet.*

Pathophysiologie

Ursache kann eine **Wehenschwäche** sein, d. h., die Gebärmutter zieht sich nicht ausreichend zusammen (**Placenta adhaerens**). Auch eine **Placenta accreta** kann verantwortlich sein: Diese entsteht, wenn Chorionzotten bis in die Muskelschicht der Gebärmutter (Myometrium) eingewachsen sind.

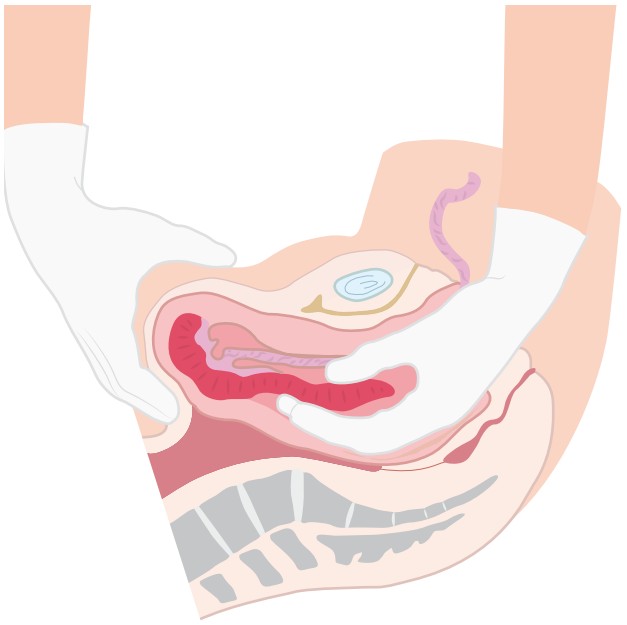
Symptome, Diagnostik und Therapie

Die verbleibenden Plazentareste hemmen die Kontraktion der Gebärmutter in der Nachgeburtsphase. Diese ist **weich** und **vergrößert** zu tasten. Es kann zu gefährlichen **atonischen Nachblutungen** (S. 1184) kommen. Verbliebene Plazentareste können **sonografisch** dargestellt werden.

Um die Lösung der Plazenta zu fördern, **entleert** man zunächst die **Harnblase** der Patientin mittels Katheter und verabreicht **Oxytocin**, um die Wehen zu fördern.

Mit **vorsichtigem Zug** an der **Nabelschnur** versucht man, die Plazenta zu lösen. Die andere Hand umfasst dabei die Gebärmutter von außen (durch die Bauchdecke der Patientin) und drückt den Gebärmutterfundus Richtung Becken (sog. **Credé-Handgriff**, ▸ **Abb. 21.39a**). Falls dies nicht ausreicht, muss die Plazenta in Vollnarkose oder regionaler Betäubung mittels PDA (S. 1200) **manuell gelöst** werden (▸ **Abb. 21.38**). Anschließend erfolgt eine Ausschabung (**Kürettage**). Bei einigen Patientinnen ergibt sich jedoch die Indikation für eine Entfernung der Gebärmutter (**Hysterektomie**).

Abb. 21.38 Manuelle Plazentalösung.



Die Gebärmutter wird mit einer Hand umfasst und in Richtung Becken gedrückt (Credé-Handgriff). Mit der Handkante der anderen Hand wird die Plazenta vorsichtig von der Gebärmutterwand gelöst. *Abb. nach: Kirschbaum M, Münstedt K, Hrsg. Checkliste Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Auflage. Thieme; 2005*

WISSEN TO GO

Plazentalösungsstörung

Fehlende oder **unvollständige Ablösung** der **Plazenta** (bis zu 30 Minuten nach der Geburt). Ursachen: u. a. **Wehenschwäche**, ins Myometrium eingewachsene Chorionzotten (**Placenta accreta**).

Es drohen gefährliche **atonische Nachblutungen**. Diagnostik **klinisch** (Gebärmutter weich und vergrößert) sowie mittels **Sonografie**.

Therapie: **Entleerung** der **Harnblase** mit Katheter, Förderung der Wehen mit **Oxytocin**. Lösung der Plazenta durch vorsichtigen **Zug** an der **Nabelschnur**; die andere Hand umfasst den Uterus mit dem **Credé-Handgriff**. Bei Erfolglosigkeit **manuelle Plazentalösung** in Narkose; danach **Kürettage**. Bei einigen Patientinnen **Hysterektomie** notwendig.

Atonische Nachblutung

Definition **Atonische Nachblutung**

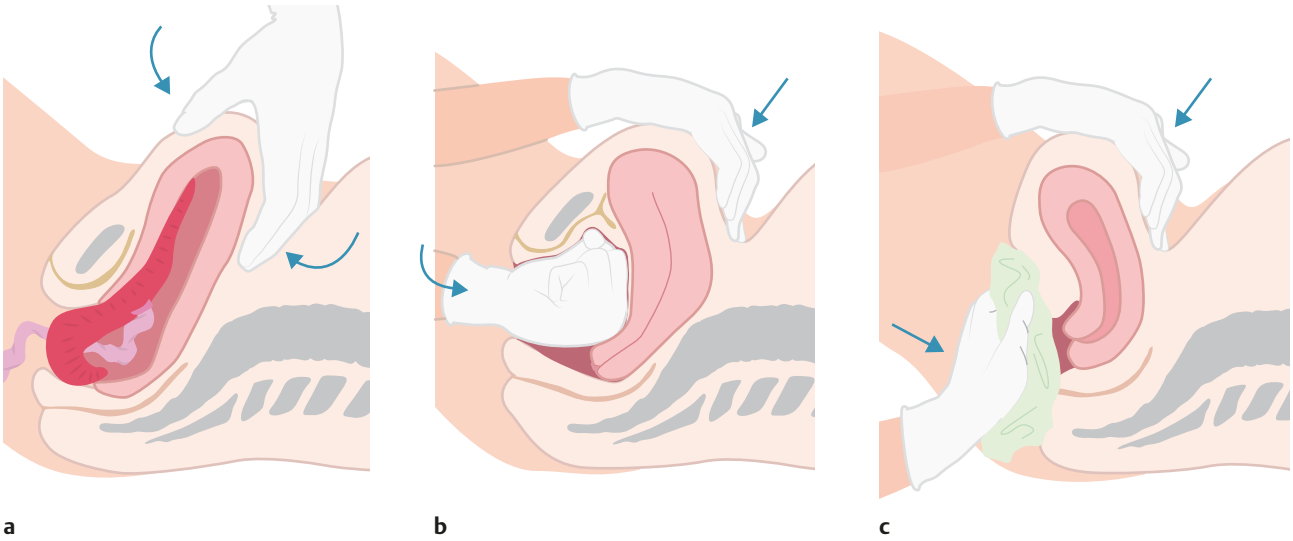
*Wenn sich die **Gebärmuttermuskulatur** nach der Geburt **nicht** ausreichend **zusammenzieht** (Uterusatonie), kann es zu starken bis lebensbedrohlichen Blutverlusten kommen (sog. **atonische Nachblutung**).*

Pathophysiologie

Das Risiko für eine Uterusatonie ist u. a. erhöht bei **Plazentalösungsstörungen** (S. 1184), langem Geburtsverlauf, **Mehrlingsgeburten** sowie hohem kindlichem Geburtsgewicht (**Makrosomie**).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 21.39 Handgriffe bei Blutungen in der Nachgeburtsphase.



a b c

a Credé-Handgriff: Der Gebärmutterfundus wird so umfasst, dass der Daumen auf der Vorderseite und 4 Finger auf der Hinterseite liegen. Synchron mit den Wehen wird die Gebärmutter in Richtung Becken ausgedrückt.
b Hamilton-Handgriff: Eine Hand drückt (zur Faust geballt) gegen die Gebärmuttervorderwand. Die andere Hand drückt von außen gegen die Hinterwand.
c Fritsch-Handgriff: Mit einer Hand drückt man eine Kompresse gegen die Vulva; mit der anderen Hand wird der Gebärmutterfundus nach unten gedrückt.

Abb. nach: Weissenbacher T. Notfallsituationen in der Gynäkologie und Geburtshilfe. In: Eberle C, Scholz C, Lübke M et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Auflage. Thieme; 2015

Symptome und Diagnostik

ACHTUNG

*Im Anschluss an die Geburt kommt es zu einer **starken vaginalen Blutung**; ggf. entwickelt die Mutter eine **Schocksymptomatik** (S. 184).*

Die Gebärmutter ist **weich** und **vergrößert** tastbar. Plazentareste können mittels **Sonografie** dargestellt werden.

Therapie

Bei einer Plazentalösungsstörung (S. 1183) wird versucht, die verbliebenen Plazentareste zu entfernen.

Wenn die Plazenta vollständig ausgestoßen wurde, stehen zunächst **konservative** Maßnahmen zur Verfügung: Neben der **Entleerung** der **Harnblase** und dem Auflegen einer **Eisblase** kann die Blutstillung mit bestimmten Handgriffen gefördert werden (▶ **Abb. 21.39**).

Darüber hinaus kommen **wehenfördernde Medikamente** zum Einsatz: Falls **Oxytocin** nicht ausreicht, verabreicht man systemisch **Prostaglandine** wie Sulproston.

Bei einigen Patientinnen muss die Blutung mithilfe einer **Tamponade** gestoppt werden. Es kann auch eine **operative** Behandlung notwendig sein, z. B. die Arterienunterbindung (**Ligatur**). In seltenen Fällen kann die Blutung nicht gestillt werden, sodass eine **Hysterektomie** durchgeführt werden muss.

WISSEN TO GO

Geburt – atonische Nachblutung

Uterusatonie = Gebärmuttermuskulatur zieht sich nach der Geburt nicht ausreichend zusammen (z. B. aufgrund von **Plazentalösungsstörungen**) → dies kann zu starken bis lebensbedrohlichen Blutverlusten (sog. **atonische Nachblutung**) führen.

Symptome: starke vaginale Blutung; ggf. **Schocksymptomatik**. Gebärmutter ist **weich** und **vergrößert** tastbar; Plazentareste können mittels **Sonografie** dargestellt werden.

Therapie: Bei einer Plazentalösungsstörung werden die **Plazentareste entfernt**. Bei vollständig ausgestoßener Plazenta zunächst **konservatives** Vorgehen: **Harnblase entleeren**, **Eisblase** auflegen, Blutstillung mit bestimmten Handgriffen fördern, z. B.:

- **Credé-Handgriff**: Gebärmutterfundus wird von außen umfasst und wehensynchron nach unten ausgedrückt.
- **Hamilton-Handgriff**: Eine Hand wird in die Vagina eingeführt und drückt (zur Faust geballt) gegen die Vorderwand der Gebärmutter; andere Hand drückt von außen gegen die Gebärmutterhinterwand.

Außerdem medikamentöse Wehenförderung mit **Oxytocin**; bei Erfolglosigkeit systemisch **Prostaglandine**. Lokale Kompression mit **Tamponade** möglich. Bei einigen Patientinnen operative Behandlung notwendig (z. B. die **Arterienligatur**, selten **Hysterektomie** erforderlich).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

21.6.8 Nabelschnurkomplikationen

Nabelschnurvorfall

Definition Nabelschnurvorfall

*Bei einem **Nabelschnurvorfall** fällt die Nabelschnur **nach** dem **Blasensprung** vor den vorangehenden Kindsteil und wird abgeklemmt (▶ **Abb. 21.40b**).*

*Wenn sie bei **intakter Fruchtblase** vor dem Kind zu liegen kommt, spricht man von **Vorliegen** der Nabelschnur (▶ **Abb. 21.40a**) .*

Risikofaktoren für einen Nabelschnurvorfall sind **Lageanomalien**, ein kleines Kind und eine **Frühgeburt**, **Mehrlingsschwangerschaften**, eine hohe Fruchtwassermenge (**Polyhydramnion**) sowie ein **vorzeitiger Blasensprung**.

ACHTUNG

*Bei einem Nabelschnurvorfall ist die Sauerstoffversorgung des Kindes stark gefährdet, da die Nabelschnur zwischen Kind und Geburtskanal eingeklemmt wird. Es droht ein Sauerstoffmangel (**fetale Hypoxie**).*

Das Vorliegen bzw. den Vorfall der Nabelschnur kann man mithilfe der **vaginalen Untersuchung** tasten. Das **CTG** zeigt Auffälligkeiten, wenn die Nabelschnur zusammengedrückt wird.

Das mütterliche **Becken** muss **hochgelagert** und die Wehen gehemmt werden (**Tokolyse**). Bei **Vorliegen** der Nabelschnur wird die Schwangere auf die der Nabelschnur entgegengesetzten **Seite gelagert**. Pathologische CTG-Befunde stellen eine Indikation zur **Sectio** dar.

Bei einem Nabelschnurvorfall sollte versucht werden, den **führenden Kindsteil** (nicht die Nabelschnur) **hochzuschieben**; die Entbindung erfolgt i. d. R. als notfallmäßiger **Kaiserschnitt**.

Nabelschnurumschlingung

Definition Nabelschnurumschlingung

*Die Nabelschnur wickelt sich während der Geburt um einen Körperteil des Kindes. Es handelt sich um eine **häufige** Nabelschnurkomplikation (ca. 20 % aller Geburten).*

Risikofaktoren sind eine hohe Fruchtwassermenge (**Polyhydramnion**) oder eine sehr **lange Nabelschnur**.

Insbesondere bei einer Umschlingung des kindlichen Halses besteht die Gefahr einer Sauerstoffmangelversorgung mit Entwicklung einer **fetalen Hypoxie**.

Die Diagnose kann vor der Geburt mittels **Doppler-Sonografie** gestellt werden. Während der Geburt sind Auffälligkeiten im **CTG** hinweisend; ggf. erfolgt eine **Mikroblutuntersuchung**.

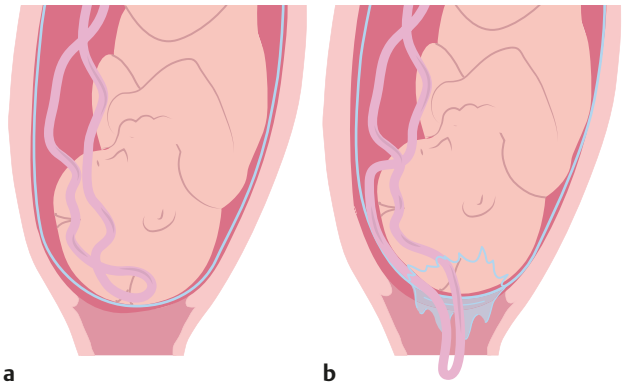
Die Entbindung erfolgt in Abhängigkeit vom Zustand des Kindes und vom Geburtsfortschritt als **Kaiserschnitt** oder vaginal-operativ (mittels **Vakuumextraktion**).

Nabelschnurknoten

Definition Nabelschnurknoten

*Bei einem **echten Nabelschnurknoten** (▶ **Abb. 21.41a**) wird die Nabelschnur komprimiert, wodurch die Blutversorgung des Kindes gefährdet ist. Davon zu unterscheiden sind **unechte Knoten**, die z. B. durch Varizen der Nabelvenen vorgetäuscht werden können (▶ **Abb. 21.41b**).*

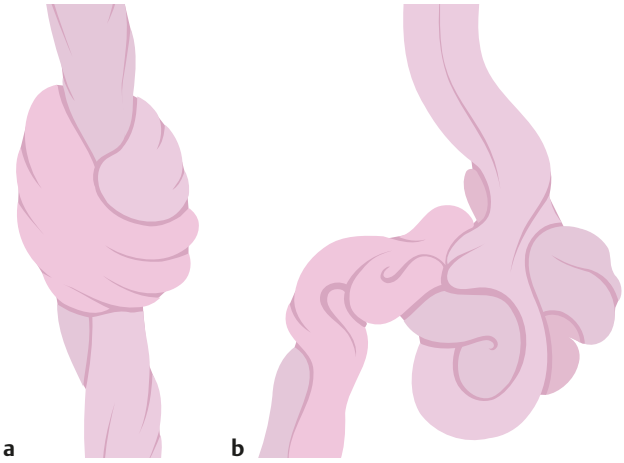
Abb. 21.40 Komplikationen der Nabelschnur.



a Vorliegen der Nabelschnur: Die Nabelschnur liegt vor dem vorangehenden Kindsteil (Fruchtblase ist intakt).
b Vorfall der Nabelschnur (nach erfolgtem Blasensprung).

Abb. nach: Eberle C, Scholz C, Lübke M et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Auflage. Thieme; 2015

Abb. 21.41 Nabelschnurknoten.



a Echter Knoten.
b Unechter (falscher) Knoten – vorgetäuscht durch ein Knäuel aus Varizen.

Abb. nach: Kainer F, Steldinger R, Klosterhalfen T. Nabelschnurknoten. In: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013

Echte Nabelschnurknoten entstehen vermutlich, wenn sich das Kind in der Gebärmutter **vermehrt bewegt**.

Es droht eine **Sauerstoffunterversorgung** des Kindes, die bis zum **intrauterinen Fruchttod** gehen kann. Die Diagnose wird ggf. erst bei einer Totgeburt gestellt. Während der Geburt können echte Nabelschnurknoten zu pathologischen **CTG-Befunden** führen; ggf. erfolgt eine **Mikroblutuntersuchung**.

Wie bei einer Nabelschnurumschlingung ist das geburtshilfliche Vorgehen abhängig vom Zustand des Kindes und vom Geburtsfortschritt; die Entbindung wird mittels **Kaiserschnitt** oder **vaginal-operativ** durchgeführt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Geburt – Nabelschnurkomplikationen

Nabelschnurvorfall
Nabelschnurvorfall = die Nabelschnur fällt **nach** dem **Blasensprung** vor den vorangehenden Kindsteil und wird abgeklemmt → Gefahr der **fetalen Hypoxie**. **Vorliegen** der Nabelschnur = Nabelschnur liegt bei **intakter Fruchtblase** vor dem Kind. Diagnostik mittels **vaginaler Untersuchung**; bei Kompression der Nabelschnur **pathologisches CTG**. Therapie: mütterliches **Becken hochlagern, Tokolyse.** Bei **Vorliegen** der Nabelschnur: **Lagerung** der Schwangeren auf die der Nabelschnur **entgegengesetzten Seite**; bei pathologischen CTG-Befunden **Sectio**. Bei Nabelschnurvorfall: führenden Kindsteil **hochschieben**; meist notfallmäßiger **Kaiserschnitt**.

Nabelschnurumschlingung
Die Nabelschnur wickelt sich während der Geburt um einen Körperteil des Kindes (v. a. bei Umschlingung um den Hals Gefahr der **fetalen Hypoxie**). Diagnostik: vor der Geburt mithilfe der **Doppler-Sonografie**, während der Geburt mittels **CTG** und ggf. **Mikroblutuntersuchung**. Entbindung als **Kaiserschnitt** oder vaginal-operativ (**Vakuumextraktion**).

Nabelschnurknoten
Bei einem **echten Nabelschnurknoten** wird die Nabelschnur **komprimiert** → Blutversorgung des Kindes gefährdet (**intrauteriner Fruchttod** möglich). Während der Geburt fallen **pathologische CTG-Befunde** auf; ggf. erfolgt eine **Mikroblutuntersuchung**. Geburtshilfliches Vorgehen ähnlich wie bei Nabelschnurumschlingung.

21.7 Versorgung und Erkrankungen des Neugeborenen

21.7.1 Früherkennungsuntersuchungen

Zu den Leistungen der gesetzlichen Krankenkassen gehören bestimmte **Vorsorgeuntersuchungen** bei Kindern und Jugendlichen. Diese umfassen die **11 U-Untersuchungen** (vom Zeitpunkt der Geburt bis zum 10. Lebensjahr) und **2 J-Untersuchungen** (= Jugendgesundheits-Untersuchung, bis zum 17. Lebensjahr); Näheres siehe Kap. „Gesundheitslehre versus Krankheitslehre“ (S. 14).

U1 (1. Lebenstag)

Die U1 wird **unmittelbar nach** der **Geburt** (noch im Kreißsaal) durchgeführt. Um den Zustand des Neugeborenen zu beurteilen, wird nach der Abnabelung (S. 1144) eine **arterielle Blutprobe** aus der Nabelschnur entnommen und der **pH-Wert** des Nabelschnurbluts bestimmt.

ACHTUNG
*Ein pH-Wert **< 7,1** kann auf einen **Sauerstoffmangel** unter der Geburt hindeuten.*

Der **Apgar-Score** (s. u.) wird ermittelt, um eine akute Gefährdung des Kindes rechtzeitig zu erkennen. Zudem werden die **körperlichen Reifezeichen** beurteilt und das Kind auf **Geburtsverletzungen** und **Fehlbildungen** untersucht. Falls notwendig, werden Mund und Nase des Neugeborenen **abgesaugt**. Um die Anpassung des Neugeborenen nach der Geburt (sog. **postpartale Adaptation**) beurteilen zu können, werden **Herz** und **Lunge** des Kindes **abgehört**; die kindlichen **Reflexe** werden getestet.

Das Kind sollte prophylaktisch **Vitamin K oral** (Konakion) verabreicht bekommen, um **Blutungen**, sog. Morbus haemorrhagicus neonatorum (S. 734), zu **verhindern**. Die Regulation des Wärmehaushalts ist bei Neugeborenen noch nicht ausgereift. Deshalb sollte das Kind **warmgehalten** werden.

Apgar-Score

Um den **aktuellen Zustand** des Neugeborenen beurteilen zu können, wird der sog. Apgar-Score ermittelt. Dies erfolgt **1, 5** und **10 min** nach der Abnabelung mithilfe eines einheitlichen Verfahrens; folgende Aspekte werden berücksichtigt:
- **A**ussehen (Hautfarbe)
- **P**uls
- **G**rimassieren (Verziehen des Gesichts, Schreien)
- **A**ktivität (Bewegungen)
- **R**espiration (Atmung)

Je nach Ausprägung werden für das jeweilige Merkmal 0–2 Punkte vergeben (▶ **Tab. 21.1**).

Maximal können 10 Punkte erreicht werden:
- 9 oder 10 Punkte: ideal, unauffälliges, rosiges Neugeborenes
- 7 oder 8 Punkte: noch normal, unauffälliges, rosiges Neugeborenes
- 4–6 Punkte: Herz-Kreislauf-System mäßig beeinträchtigt
- 0–3 Punkte: Herz-Kreislauf-System hochgradig beeinträchtigt

ACHTUNG
*Neugeborene, die **< 5 Punkte** erreichen, müssen nach den aktuell gültigen Leitlinien der neonatologischen Notfall-Erstversorgung behandelt werden.*

Tab. 21.1 Punktevergabe beim Apgar-Score.

Merkmal	2 Punkte	1 Punkt	0 Punkte
Aussehen	rosige Hautfarbe an Rumpf und Gliedmaßen	rosige Hautfarbe am Rumpf, Gliedmaßen bläulich	Rumpf und Gliedmaßen blass und bläulich
Puls	> 100/min	< 100/min	kein Puls messbar
Grimassieren	Schreien, Husten, Niesen	Verziehen des Gesichts	keine Grimassen
Aktivität	aktiv, spontane Bewegungen	Arm- und Beingelenke gebeugt	schlaff
Respiration	kräftiges Schreien	langsame, unregelmäßige Atmung	keine Atmung

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Reifezeichen

Nach der Geburt kann anhand bestimmter Merkmale beurteilt werden, ob das Kind **reif** oder **unreif** ist oder ob es **übertragen** wurde.

! Merke Überwachung

*Ein noch **unreifes** oder **übertragenes** Kind muss in den Tagen nach der Geburt **intensiver** überwacht werden als ein zeitgerecht geborenes und reifes Kind.*

Man kann sich nicht immer darauf verlassen, dass der Geburtstermin richtig berechnet wurde; daher sollten folgende Reifezeichen bei jedem Neugeborenen überprüft werden:

- **Körpergewicht:** Es sollte zwischen 2800 g und 4100 g betragen (Durchschnitt 3400 g).
- **Kopfumfang:** Er sollte bei 33,5–37 cm liegen (Durchschnitt 35 cm).
- **Scheitel-Fersen-Länge:** Sie sollte 48–54 cm betragen (Durchschnitt 50 cm).
- **Haut:** Sie sollte glatt und rosig sein.
- **Unterhautfettgewebe:** Es soll v. a. an den Armen und am Gesäß gut ausgebildet sein.
- **Muskeltonus:** Er sollte kräftig sein; die Arm- und Beingelenke sind gebeugt.
- **Körperbehaarung (Lanugohaare):** Die fetale Körperbehaarung sollte sich – bis auf kleine Reste am Rücken – zurückgebildet haben.
- **Kopfhaar:** Es sollte dicht und weich sein.
- **Fingernägel:** Sie sollten die Fingerkuppen überragen.
- **Brust:** Die Brustwarzen sollten einen Warzenvorhof besitzen und aus der Haut herausragen.
- **Geschlechtsorgane:** Bei Jungen sollte mindestens 1 Hoden im Hodensack liegen, bei Mädchen sollten die großen Schamlippen die kleinen Schamlippen bedecken.

WISSEN TO GO

Früherkennungsuntersuchungen – U1

Die U1 wird **unmittelbar nach** der **Geburt** durchgeführt. Der **Blut-pH-Wert** wird bestimmt (arterielle Blutprobe aus der **Nabelschnur**). Eine akute Gefährdung des Kindes kann mithilfe des **Apgar-Scores** erkannt werden, einem Punktesystem, das **A**ussehen (Hautfarbe), **P**uls, **G**rimassieren (Verziehen des Gesichts, Schreien), **A**ktivität (Bewegungen) und **R**espiration (Atmung) des Kindes bewertet.

Außerdem werden die **körperlichen Reifezeichen** beurteilt (Körpermaße, Haut, Behaarung, Fingernägel, Brust und Geschlechtsorgane). Das Kind wird auf **Geburtsverletzungen** und **Fehlbildungen** untersucht. **Herz** und **Lunge** werden **abgehört** und die kindlichen **Reflexe** getestet.

Falls notwendig, werden Mund und Nase des Neugeborenen **abgesaugt**; das Kind sollte **warmgehalten** werden.

Prophylaktische Gabe von **Vitamin K oral** (Konakion), um Blutungen zu **verhindern**.

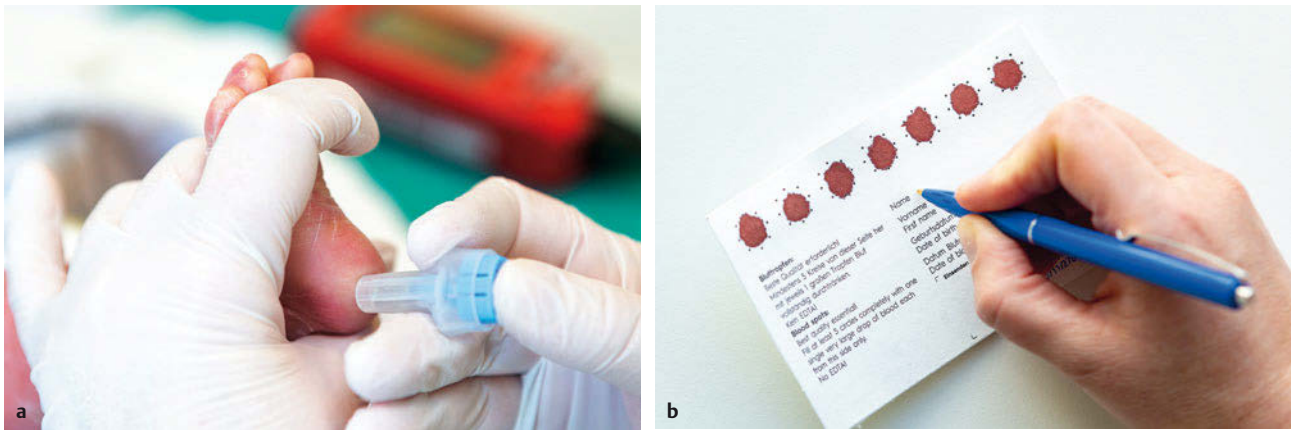
U2 (3.–10. Lebenstag)

Die U2 ist eine umfassende Untersuchung des Neugeborenen, mit deren Hilfe **behandlungsbedürftige Erkrankungen** und **Fehlbildungen** möglichst frühzeitig erkannt werden sollen. Untersucht werden die Organe, Motorik und Reflexe des Kindes.

Das sog. **Neugeborenen-Screening** wird meist zeitgleich zur U2 durchgeführt: Dabei handelt es sich um eine Blutentnahme, die in den ersten **72 Lebensstunden** erfolgen sollte. Dem Neugeborenen wird kapilläres Blut aus der **Ferse** entnommen (▶ **Abb. 21.42a**) und auf ein **Filterpapierkärtchen** gegeben (▶ **Abb. 21.42b**). Das Testkärtchen wird ins Labor eingeschickt. Dort erfolgt eine Untersuchung auf bestimmte **Hormon-** und **Stoffwechselerkrankungen**, u. a.: Schilddrüsenunterfunktion, sog. **Hypothyreose** (S. 616), **Galaktosämie** (s. ▶ **Tab. 14.3**), Phenylketonurie (**PKU**), Ahornsirupkrankheit, Harnstoffzyklusdefekte, Carnitinzyklusdefekte, Fettsäureoxidationsdefekte sowie adrenogenitales Syndrom = **AGS** (S. 634).

In den ersten 3 Lebenstagen findet das **Neugeborenen-Hör-Screening** statt, um Hörstörungen rechtzeitig zu ent-

Abb. 21.42 Neugeborenen-Screening.



a Entnahme von kapillärem Blut aus der Ferse des Neugeborenen.
b Das Blut wird auf die Kreise eines Filterpapierkärtchens übertragen.
Fotos: K. Oborny, Thieme

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

decken, siehe Kap. „Sinnesorgane: Auge und Ohr“ (S. 996). Auffällige Befunde werden im Rahmen der U2 kontrolliert.

Außerdem wird mit den Eltern über die anstehenden **Impfungen** sowie wichtige prophylaktische Maßnahmen gesprochen: v. a. **Vitamin-D-Gabe** zur Prophylaxe einer Rachitis, **Fluoridgabe** zur Kariesprophylaxe sowie ggf. **Jodprophylaxe** zur Vermeidung einer Struma (S. 615).

WISSEN TO GO

Früherkennungsuntersuchungen – U2

3.–10. Lebenstag: umfassende Untersuchung des Neugeborenen, um behandlungsbedürftige Erkrankungen und Fehlbildungen frühzeitig zu erkennen (**Organe**, **Motorik** und **Reflexe** werden beurteilt).

Neugeborenen-Screening (Durchführung in den ersten **72 Lebensstunden**, meist zeitgleich zur U2): Blutentnahme aus der Ferse → im Labor Test auf bestimmte **Hormon-** und **Stoffwechselerkrankungen**, u. a. **Hypothyreose**, **Phenylketonurie**, Galaktosämie und adrenogenitales Syndrom.

In den ersten 3 Lebenstagen findet außerdem das **Neugeborenen-Hör-Screening** statt → auffällige Befunde werden im Rahmen der U2 kontrolliert.

Mit den Eltern wird u. a. über anstehende **Impfungen** sowie die **Vitamin-D-**, **Fluorid-** und ggf. **Jodprophylaxe** gesprochen.

21.7.2 Anpassungsstörungen

Definition Anpassungsstörung

*Wenn sich das Neugeborene beim Übergang vom **intrauterinen** Leben (d. h. in der Gebärmutter) zum **extrauterinen** Leben (außerhalb der Gebärmutter) nicht adäquat anpasst, spricht man von einer **Anpassungs-** oder **Adaptationsstörung**.*

Die Anpassungsstörung kann verschiedene **Organe** betreffen, v. a. das Herz-Kreislauf-System, die Lungen, die Leber und die Nieren sowie bei Neugeborenen das Gehirn. Außerdem gibt es Adaptationsstörungen des **Stoffwechsels** und des **Hormonhaushalts**. Zur Anpassungsstörung des **Gerinnungssystems** (Morbus haemorrhagicus neonatorum) siehe Kap. „Blut- und Immunsystem“ (S. 734).

Asphyxie

Definition Asphyxie

*Eine Asphyxie ist ein **Sauerstoffmangel** beim Kind, der vor (**pränatal**), unter (**subpartal**) oder nach der Geburt (**postnatal**) auftritt. Der Sauerstoffmangel geht mit einem Anstieg von Kohlendioxid (**Hyperkapnie**) und einem Abfall des pH-Werts (**Azidose**) einher.*

Pathophysiologie und Symptome

Die häufigste Form der Asphyxie ist die **pränatale Asphyxie**. Ihre wichtigste Ursache ist eine akute oder chronische **Plazentainsuffizienz** (S. 1169).

Eine **subpartale Asphyxie** kann auf einen erschwerten Geburtsverlauf zurückzuführen sein. So können z. B. **Nabelschnurkomplikationen** (S. 1186) zu einer Sauerstoffminderversorgung des Neugeborenen führen. Auch eine **Kompression** des kindlichen **Kopfes** bei starker Wehentätigkeit kann ursächlich sein.

Die **postnatale Asphyxie** ist häufig auf eine Störung der **Lungenfunktion** des Neugeborenen zurückzuführen.

Nach der Geburt sind die Kinder **blass** („weiße Asphyxie“) oder **zyanotisch** („blaue Asphyxie“), die Herzfrequenz ist erhöht (**Tachykardie**) oder verlangsamt (**Bradykardie**). Die Kinder **atmen unregelmäßig** oder gar nicht; der **Muskeltonus** ist **herabgesetzt**.

ACHTUNG

*Der Sauerstoffmangel kann beim Kind zu schwerwiegenden **Schädigungen** der **Organe** (u. a. **Hirnschädigung** und **Nierenversagen**) führen.*

Die Beweglichkeit des Darms (Peristaltik) ist gesteigert, was zum Abgang von Mekonium (erster Stuhl des Kindes, „Kindspech“) ins Fruchtwasser führen kann; anschließend kann es in die kindlichen Lungen gelangen (**Mekoniumaspiration**) und eine Lungenentzündung (**Pneumonie**) auslösen. Der Darm des Kindes kann geschädigt werden: Bei der sog. **nekrotisierenden Enterokolitis** kommt es in Ileum und Kolon zum Untergang von Darmgewebe (Nekrose). Auch das Gerinnungssystem kann in Form einer **Verbrauchskoagulopathie** (S. 733) betroffen sein.

Diagnostik und Therapie

Unter der Geburt besteht die Möglichkeit, mithilfe einer **Mikroblutuntersuchung** (MBU) den pH-Wert des kindlichen Blutes zu bestimmen und eine Blutgasanalyse anzufertigen. Es zeigt sich ein **pH-Wert < 7,2** (Azidose) bzw. < 7,0 (schwere Azidose). Bei fortgeschrittener Azidose kann sich die Indikation für einen **notfallmäßigen Kaiserschnitt** ergeben.

! *Merke* Fruchtwasser

*Ein Hinweis auf eine Asphyxie ist eine **grüne Verfärbung** des **Fruchtwassers**, die aus dem Abgang von Mekonium resultiert. Um eine Mekoniumaspiration zu verhindern, sollten Mund und Nase des Kindes nach der Geburt schnellstmöglich **abgesaugt** werden.*

Postnatal sind wichtige diagnostische Parameter der **Apgar-Wert** (S. 1187) und der **pH-Wert** des **Nabelschnurbluts**. Anhand derer unterscheidet man die mäßige von der schweren Asphyxie.

Liegt eine **mäßige Asphyxie** (Apgar-Wert 4–6, pH-Wert 7,0–7,2) vor, wird das Kind auf dem vorgewärmten Reanimationstisch gelagert, abgetrocknet und zugedeckt, damit es nicht auskühlt. Nase und Mund werden abgesaugt. Das Neugeborene muss genau beobachtet und ggf. über Maske beatmet werden. Eine Intubation kann erforderlich werden.

Bei einer **schweren Asphyxie** (Apgar-Wert 0–3) ist neben Wärmezufuhr und Absaugen meist eine Intubation und assistierte Beatmung (zunächst mit Raumluft) notwendig. Bei einer Herzfrequenz < 60/min wird eine Herzdruckmassage durchgeführt. Das Verhältnis Herzdruckmassage zu Beatmung beträgt bei der Reanimation des Neugeborenen 3:1; Näheres siehe Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem“ (S. 189). Es wird ein Nabelvenenkatheter gelegt, über den bei Flüssigkeitsmangel Volumen verabreicht werden kann. Eine Absenkung der Körpertemperatur (sog. therapeutische Hypothermie) kann ggf. das Risiko für Hirnschädigungen senken.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Hyperbilirubinämie

Pathophysiologie und Symptome

Bilirubin ist ein Abbauprodukt des roten Blutfarbstoffs Hämoglobin. In der Leber muss unkonjugiertes (= indirektes bzw. nicht wasserlösliches) Bilirubin in konjugiertes (= direktes bzw. wasserlösliches) Bilirubin umgewandelt werden. Nur in der konjugierten Form kann Bilirubin (v. a. mit dem Stuhl) ausgeschieden werden.

Definition Hyperbilirubinämie

Die Leber des Neugeborenen hat zum Zeitpunkt der Geburt noch nicht ihre volle Funktionsfähigkeit erreicht, sodass es zum Anstieg der Bilirubinkonzentration im Blut kommt, zur sog. ***physiologischen Hyperbilirubinämie*** *(Bilirubinkonzentration maximal 15 mg/dl). Dies geht mit einer Gelbfärbung der Haut, Schleim- und Bindehäute einher, dem physiologischen Neugeborenenikterus (****Icterus neonatorum simplex****). Dieser Ikterus beginnt ca. am* ***2. Lebenstag*** *und dauert nicht länger als* ***2 Wochen*** *an. Wenn der Neugeborenenikterus bereits am 1. Lebenstag auftritt, spricht man von einem* ***Icterus praecox****, bei einer Dauer > 2 Wochen von einem* ***Icterus prolongatus****.*

Ursachen für einen Icterus praecox können **verlängerte Geburtsverläufe**, **Verletzungen** des Kindes bei der Geburt mit Hämatombildung, z. B. ein Kephalhämatom (S. 1191), oder eine Schädigung der kindlichen Erythrozyten (**Hämolyse**) sein. Eine Hämolyse tritt bei einer Blutgruppenunverträglichkeit zwischen Mutter und Kind auf, sog. **Morbus haemolyticus neonatorum** (S. 710), kann aber auch durch **Infektionen** oder bestimmte **Medikamente** ausgelöst werden.

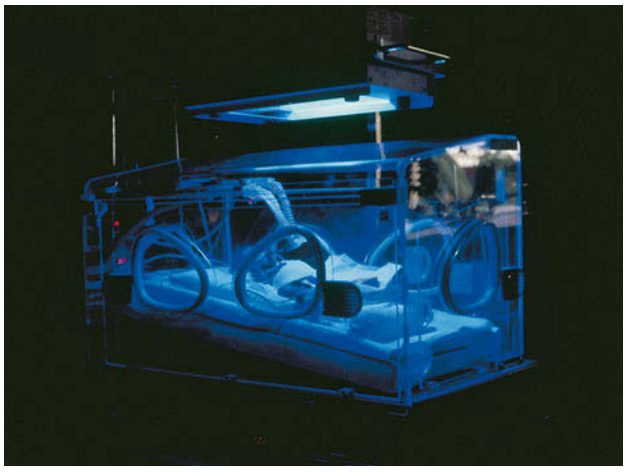
ACHTUNG

Ab einem Bilirubinwert von 20 mg/dl (sog. ***Icterus gravis****) besteht die Gefahr, dass sich Bilirubin im Gehirn in den Basalkernen (Basalganglien) ablagert. Dies wird auch als* ***Kernikterus*** *bezeichnet und kann mit* ***schweren Hirnschädigungen*** *verbunden sein.*

Therapie

Abhängig u. a. vom Lebensalter des Kindes (in Stunden) gibt es festgelegte Bilirubin-Grenzwerte. Wird der entsprechende Grenzwert überschritten, wird eine **Phototherapie** durchgeführt. Das Kind wird mit einem Licht der Wellenlänge aus dem blauen Bereich (ca. 430–490 nm) beleuchtet (▶ **Abb. 21.43**). Dadurch wird das wasserunlösliche Bilirubin photochemisch in wasserlösliches Bilirubin umgewandelt, das dann ausgeschieden werden kann.

Abb. 21.43 Phototherapie bei einem Frühgeborenen.



Um Schädigungen der Netzhaut zu vermeiden, werden die Augen abgedeckt. *Abb. aus: Ackermann H, Aden K, Aurich M et al., Hrsg. AllEx - Alles fürs Examen. 1. Auflage. Thieme; 2012*

Hypoglykämie

Definition Hypoglykämie

Beim ***Neugeborenen*** *spricht man bei einer Blutglukosekonzentration* ***< 35 mg/dl*** *nach der* ***Geburt*** *bzw.* ***< 45 mg/dl*** *nach* ***24 Stunden*** *von einer Hypoglykämie.*

Pathophysiologie und Symptome

Die Bildung von Glukose (**Glukoneogenese**) ist beim Neugeborenen noch **vermindert**; zudem ist die Nahrungsaufnahme nach der Geburt gering. Dadurch kann es bei Neugeborenen zu niedrigen Blutglukosekonzentrationen kommen.

! Merke Risikofaktoren

Besonders gefährdet sind ***Frühgeborene****, Kinder mit einem sehr* ***niedrigen*** *(< 2500 g) oder einem sehr* ***hohen*** *(> 4000 g)* ***Geburtsgewicht*** *und Neugeborene von Schwangeren mit* ***Diabetes mellitus****.*

Symptome (wie Zittern, blasse Hautfarbe) bestehen **selten**.

Diagnostik und Therapie

Bei gefährdeten Neugeborenen erfolgen routinemäßig **wiederholte** Messungen der **Blutglukosekonzentration** (aus Serum). Außerdem werden weitere Blutwerte (u. a. die **Elektrolyte** Kalzium und Magnesium) bestimmt.

Die Therapie der Hypoglykämie besteht in der Gabe von **Glukose**, entweder **oral** (gesüßter Tee) oder i. v. (**5 %ige Glukoselösung**); ggf. ist ein Ausgleich der **Elektrolyte** notwendig.

WISSEN TO GO

Anpassungsstörungen des Neugeborenen

Anpassungs- oder **Adaptationsstörung** = Neugeborenes passt sich beim **Übergang** vom **intra-** zum **extrauterinen Leben** nicht ausreichend an; kann verschiedene **Organe** den **Stoffwechsel**, **Hormonhaushalt** oder das **Gerinnungssystem** betreffen.

- **Asphyxie** = Sauerstoffmangelversorgung vor, während oder nach der Geburt Hauptursache: **pränatal** die **Plazentainsuffizienz**, **subpartal** Komplikationen im **Geburtsverlauf**, **postnatal** Störungen der **Lungenfunktion**. Asphyxie kann beim Kind zu schwerwiegenden Schädigungen der Organe (u. a. **Hirnschädigung**) führen. Diagnostik **unter** der **Geburt** mittels Mikroblutuntersuchung (**MBU**) → ggf. Indikation zur **Notfallsectio**. Diagnostik **postnatal** mithilfe des **Apgar-Werts** und Bestimmung des pH-Werts im **Nabelschnurblut**. Therapie umfasst **Wärmezufuhr**, **Absaugen** (Nase und Mund), Beatmung über **Maske**; bei schwerer Asphyxie **Intubation** und **assistierte Beatmung**. Bei Herzfrequenz **< 60/min Herzdruckmassage.** Ggf. Volumengabe über **Nabelvenenkatheter** und therapeutische **Hypothermie.**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **Hyperbilirubinämie:** Zum Geburtszeitpunkt ist die Leberfunktion des Neugeborenen unreif → physiologische Hyperbilirubinämie (Anstieg der Bilirubinkonzentration im Blut) mit Gelbfärbung der Haut, Schleim- und Bindehäute. Ursachen: u. a. verlängerter Geburtsverlauf, Geburtsverletzungen mit **Hämatombildung**, Blutgruppenunverträglichkeit zwischen Mutter und Kind (**Morbus haemolyticus neonatorum**), Infektionen. Ab einem Bilirubinwert von ca. 16 mg/dl wird eine **Phototherapie** durchgeführt.
- **Hypoglykämie** (bei Neugeborenen bei einer **Blutglukosekonzentration < 35 mg/dl** nach der Geburt bzw. **< 45 mg/dl** nach 24 Stunden): Risikofaktoren: **Frühgeburt**, Geburtsgewicht < 2500 g oder > 4000 g, Neugeborene von Müttern mit **Diabetes mellitus**. Diagnostik: Bei gefährdeten Neugeborenen u. a. **wiederholte Messungen** der **Blutglukosekonzentration** und der **Elektrolyte** (v. a. Kalzium, Magnesium). Therapie: **Glukose oral** oder **i. v.**; ggf. Ausgleich der Elektrolyte.

21.7.3 Geburtsverletzungen beim Kind

Durch die starken Kräfte, die während der Geburt wirken, kann es beim Kind zu Verletzungen kommen. Das Risiko ist u. a. bei verlängertem (**protrahiertem**) Geburtsverlauf, bei regelwidriger Kindslage (z. B. Geburt aus **Beckenendlage**) und **vaginal-operativer** Entbindung erhöht.

Hämatome im Schädelbereich

Durch die starken Scherkräfte, die während der Geburt auf den Schädel wirken, kann es zu Einblutungen kommen: Man spricht von einem **Kephalhämatom** (Kopfblutgeschwulst) bei einer Einblutung zwischen Schädelknochen und Knochenhaut (Periost); das Hämatom wird von den Schädelnähten begrenzt (▶ **Abb. 21.44a**). Das **Caput succedaneum** (Geburtsgeschwulst) ist ein Ödem mit flohstichartigen (petechialen) Einblutungen oberhalb des Periosts; es wird nicht durch die Schädelnähte begrenzt (▶ **Abb. 21.44b**). Dieses Ödem befindet sich im Bereich der Leitstelle.

Beide Hämatome bilden sich in der Regel ohne therapeutische Maßnahmen folgenlos zurück.

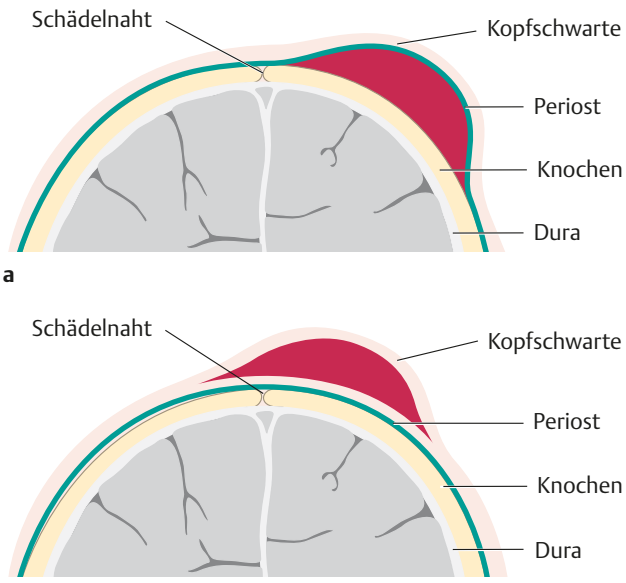
Muskulärer Schiefhals (Torticollis)

Durch starken Druck auf den **M. sternocleidomastoideus** kann es zu **Einblutungen** in den Muskel kommen. Das Risiko ist erhöht bei einer Geburt aus **Beckenendlage**. Das Hämatom organisiert sich, was mit einem narbigen Umbau und einer **Verkürzung** des Muskels einhergeht. Folge ist ein muskulärer Schiefhals, siehe Kap. „Bewegungssystem“ (S. 816).

Frakturen

Die häufigste Fraktur unter der Geburt ist die **Klavikulafraktur** (S. 786). Seltener sind Frakturen des Oberarmschafts (**Humerus**) oder des Oberschenkels (**Femur**). Letztere gehen mit einer **Schwellung** einher; das Kind nimmt eine **Schonhaltung** ein. Die Therapie von Humerus- oder Femurfrakturen besteht in einer **Schienung**.

Abb. 21.44 Hämatome im Schädelbereich.



a Kephalhämatom (zwischen Knochen und Periost).
b Caput succedaneum (oberhalb des Periosts).
Abb. nach: Muschel K. Pathologie des Neugeborenen. In: Eberle C, Scholz C, Lübke M et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Auflage. Thieme; 2015

Nervenverletzungen

Armplexuslähmung

Während der Geburt kann es zur Verletzung bestimmter Nerven kommen. Insbesondere bei Geburten aus **Beckenendlage** kann der Armplexus (Nervengeflecht am Arm) geschädigt werden. Man unterscheidet:

- **Obere Armplexuslähmung** (Erb-Duchenne-Lähmung): Betroffen sind die Segmente C 5/C 6. Der Arm der jeweiligen Seite hängt schlaff herab und ist nach innen rotiert, die Schulter steht tief.
- **Untere Armplexuslähmung** (Klumpke-Lähmung): Bei einer Schädigung der Segmente C 8–Th 1 fallen die kleinen Handmuskeln und der Fingerbeuger aus; ggf. besteht ein sog. Horner-Syndrom (S. 861).

Bei der oberen Armplexuslähmung kann das Segment C 4 mitbetroffen sein. Dies führt zu einer Schädigung des N. phrenicus (**Phrenikusparese**), die sich durch einen einseitigen **Zwerchfellhochstand** und **Luftnot** (Dyspnoe) äußert.

Therapeutisch erfolgt bei einer Armplexuslähmung eine **Ruhigstellung** des Arms und anschließend **Krankengymnastik** (Mobilisierung); die Prognose ist gut. Eine Phrenikusparese bildet sich meist spontan zurück.

Fazialisparese

Insbesondere bei einer Zangengeburt (Forzeps-Entbindung) kann es zur Schädigung des N. facialis kommen, sog. **Fazialisparese** (S. 922). Dies führt zu einer Lähmung der Gesichtsmuskulatur. Beim Schreien fällt eine **Asymmetrie** der **Gesichtszüge** auf – das Gesicht ist zur gesunden Seite hin verzogen.

! *Merke* Augenschutz

*Falls ein unvollständiger Lidschluss (**Lagophthalmus**) besteht, sollte das Auge mit einem Uhrglasverband, Augensalbe und Tränenersatzmitteln geschützt werden.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die Fazialisparese bildet sich meist rasch spontan zurück.

WISSEN TO GO

Geburtsverletzungen des Neugeborenen

Unter der Geburt kann es durch die starken Kräfte, die auf das Kind einwirken, zu Verletzungen kommen. Erhöhtes Risiko u. a. bei **protrahiertem** Geburtsverlauf, **regelwidriger** Kindslage, **vaginal-operativer** Entbindung. Häufige Verletzungen sind:

- **Hämatome im Schädelbereich: Kephalhämatom** = Einblutung zwischen Schädelknochen und Periost; **Caput succedaneum** = Ödem und petechiale Einblutung oberhalb des Periosts
- **muskulärer Schiefhals (Torticollis)** infolge eines Hämatoms im M. sternocleidomastoideus
- **Frakturen:** v. a. Schlüsselbein (**Klavikulafraktur**); selten Frakturen des Oberarms (Humerus) oder Oberschenkels (Femur)
- **Nervenverletzungen: obere Armplexuslähmung** (Arm hängt nach innen rotiert schlaff herab, Schulter steht tief; bei Mitbeteiligung des N. phrenicus einseitige Zwerchfelllähmung → **Luftnot**), **untere Plexuslähmung** (Lähmung der kleinen Handmuskeln und der Fingerbeuger; ggf. Horner-Syndrom), **Fazialisparese** (asymmetrische Gesichtszüge; bei **unvollständigem Lidschluss** muss das Auge mit **Uhrglasverband**, Augensalbe und Tränenersatzmitteln geschützt werden).

Die meisten Verletzungen bilden sich **folgenlos** zurück.

21.7.4 Infektionen

Bei einer Neugeboreneninfektion können die Erreger bereits **während** der **Schwangerschaft** übertragen worden sein. Auch eine Übertragung **unter** der **Geburt** ist häufig; dann kommen v. a. Erreger in Betracht, die den Anogenitalbereich der Schwangeren besiedeln (z. B. B-Streptokokken, E. coli oder die Pilzgattung Candida). Näheres siehe Kap. „Infektionen in der Schwangerschaft“ (S. 1162).

Mütterliche (schützende) Antikörper werden während der Schwangerschaft auf das Kind übertragen, sodass es durch diesen **Nestschutz** einen gewissen Schutz vor Infektionen hat.

ACHTUNG

*Ein erhöhtes Risiko für eine Neugeboreneninfektion besteht u. a. bei einer Infektion der **Schwangeren**, bei **Frühgeburten** oder nach **vorzeitigem Blasensprung**.*

Zeichen einer Infektion beim Kind können z. B. **Luftnot** bzw. pathologische Atmung, **Trinkschwäche,** Anstieg oder Abfall der **Körpertemperatur** sowie **Blässe** sein. Bei einer Infektion mit Chlamydien oder Gonokokken kann sich eine **Konjunktivitis** (S. 957) entwickeln.

Diagnostisch erfolgt eine **klinische Untersuchung** (mit Überprüfung der Vitalparameter). In der **Blutabnahme** sind Entzündungsparameter (CRP, Leukozyten) meist erhöht. Es werden **Blutkulturen** abgenommen.

Die Therapie richtet sich nach dem Erreger. **Bakterielle** Infektionen werden **antibiotisch** therapiert, z. B. mit Penicillinen, Cephalosporinen oder Aminoglykosiden. Bei **viralen** Infektionen kommen ggf. **Virostatika** (wie Aciclovir oder Ganciclovir) zum Einsatz. Bei einer **Pilzinfektion** werden **Antimykotika** (wie Fluconazol) verabreicht.

21.7.5 Fehlbildungen mit Relevanz in der Erstversorgung

▶ **Tab. 21.2** enthält eine Zusammenstellung einiger Fehlbildungen, die in der unmittelbaren Erstversorgung des Neugeborenen Relevanz haben. Aufgrund der pränatalen Diagnostikmöglichkeiten können viele dieser Fehlbildungen bereits im Laufe der Schwangerschaft erkannt werden.

Tab. 21.2 Fehlbildungen bei Neugeborenen mit Relevanz in der Erstversorgung (Auswahl).

Bezeichnung und Beschreibung	Symptome	Erstmaßnahmen und Therapie
Choanalatresie: ein- oder beidseitiger Verschluss der Choanen (= hintere Öffnungen der Nasenhöhle) **Choanalstenose**: unvollständiger Verschluss bzw. Verengung der Choanen	**beidseitige** Choanalatresie: lebensbedrohlich (Kinder bekommen keine Luft bei Nasenatmung), Zyanose, erschwerte Nahrungsaufnahme (Trinken muss fürs Atmen unterbrochen werden → Erstickungsanfälle, Aspirationsgefahr) **einseitige** Choanalatresie: Ausfluss aus der Nase (Rhinorrhö)	• bei beidseitiger Choanalatresie: Atemwege offenhalten (meist mittels Intubation) • Therapie durch operative Korrektur
Zwerchfellhernie: Defekt im Zwerchfell → Verlagerung von Bauchorganen in den Brustkorb; auf der betroffenen Seite Entwicklungsstörung der Lunge (Lungenhypoplasie)	Atemnot (Dyspnoe)	• wenn die Fehlbildung vor der Geburt diagnostiziert wurde: Intubation des Neugeborenen sofort nach der Geburt • nach Stabilisierung des Kindes operative Korrektur
Ösophagusatresie (S. 421): Fehlbildung der Speiseröhre mit Unterbrechung der Kontinuität der Speiseröhre verschiedene Formen; häufig verbunden mit ösophagotrachealer Fistel (Verbindung zwischen Speise- und Luftröhre)	starker Speichelfluss, Hustenattacken, Dyspnoe, Zyanose Gefahr der Aspirationspneumonie	• Säugling nüchtern lassen, parenterale Ernährung • Absaugen des oberen Blindsacks • schnellstmöglich operative Korrektur

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 21.2 Fortsetzung

Bezeichnung und Beschreibung	Symptome	Erstmaßnahmen und Therapie
Omphalozele (Nabelschnurbruch): physiologischer Nabelbruch bildet sich nicht adäquat zurück → Aussackung der Nabelschnur (= Bruchsack) mit Vorfall von Bauchorganen durch den Nabel hindurch **Gastroschisis**: Fehlbildung der Bauchwand (i. d. R. rechts vom Nabel) → Vorfall von Bauchorganen (kein Bruchsack vorhanden)	sichtbarer Austritt von Bauchorganen	• steriles Abdecken des Defekts (bzw. des Bauches und der unteren Extremität) • schnellstmöglich operative Versorgung mit Verschluss des Defekts
Herzfehler (S. 241): Strukturdefekt des Herzens (kann Auswirkungen auf Herzfunktion und Sauerstoffsättigung haben) Einteilung der Herzfehler richtet sich danach, ob ein Shunt zwischen rechtem und linkem Herzen vorliegt. Mehr zu diesem Thema finden Sie im Unterkapitel „Angeborene Herzfehler“ (S. 241).	Trinkschwäche, Wachstumsstörungen, ggf. Zyanose und erhöhte Atemfrequenz	3 Therapiesäulen: • ggf. operative Korrektur (Art und Dringlichkeit der OP hängt vom Ausmaß der Beschwerden ab) • bei einigen Herzfehlern Katheterintervention möglich • medikamentöse Therapie

21.8 Erkrankungen im Wochenbett

21.8.1 Mastitis puerperalis

Definition Mastitis puerperalis

*Unter einer Mastitis versteht man eine **Entzündung** der **Brustdrüse**. Die **Mastitis puerperalis** tritt im **Wochenbett** auf. Eine Mastitis, die unabhängig vom Wochenbett entsteht, heißt **Mastitis non puerperalis** (S. 1092).*

Pathophysiologie

Eine Brustentzündung im Wochenbett wird als Mastitis puerperalis bezeichnet. Beim Stillen wird die Haut im Bereich der Brustwarzen und des Warzenvorhofs gereizt. Dabei bilden sich oft kleine Risse (**Rhagaden**). Durch diese können **Bakterien** (meist Staphylokokken) in die Brust eindringen und eine Entzündung der Brust (**Mastitis**) hervorrufen. Begünstigt wird die Infektion durch **Milchstau.** Oft beginnt die Entzündung in einem begrenzten Bereich und kann von dort auf die ganze Brust übergreifen.

Symptome und Diagnostik

Die Brust ist **schmerzhaft, überwärmt, gerötet** und **geschwollen** (▶ **Abb. 21.45**). Außerdem schwellen die **Lymphknoten** in der Achsel an und die Patientin hat **Fieber**; meist besteht ein starkes Krankheitsgefühl.

Im Verlauf kann die Entzündung zu einer Einschmelzung des Gewebes und zur Bildung eines **tastbaren Abszesses** führen. Der Abszess lässt sich gut eindrücken und kann **sonografisch** dargestellt werden (▶ **Abb. 21.46**).

Therapie

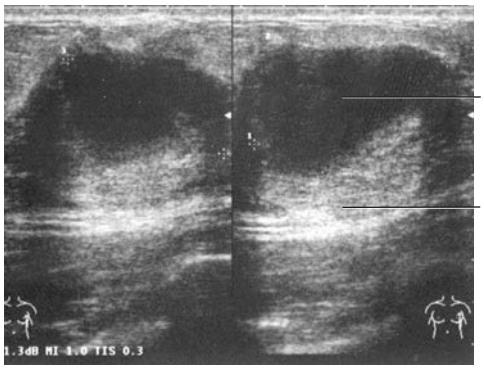
Bei einer Mastitis puerperalis wird die Brust **gekühlt** und durch einen festsitzenden BH **ruhig gestellt.** Aus der betroffenen Brust wird die **Milch abgepumpt** und anschließend verworfen, da sie Bakterien enthalten kann. Mit der anderen Brust kann aber weiter gestillt werden. Meist erfolgt eine **antibiotische Therapie**: Geeignet sind z. B. penicillinasefeste **Penicilline** wie Oxacillin.

Abb. 21.45 Mastitis puerperalis.



Mastitis der linken Brust (3 Wochen nach Geburt): Die Brust ist gerötet und geschwollen. *Abb. aus: Petersen E, Hrsg. Infektionen in Gynäkologie und Geburtshilfe. 5. Auflage. Thieme; 2011*

Abb. 21.46 Abszess in der Brust nach Mastitis.



Sonografie der Brustdrüse (in 2 Ebenen): Es zeigt sich ein unscharf begrenzter Abszess mit einem flüssigen Anteil (dunkel bzw. echoarm) und einem eingedickten Anteil (heller bzw. echoreicher). *Abb. aus: Kästner R, Wunderer G. Wochenbett. In: Weyerstahl T, Stauber M, Hrsg. Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe. 4. Auflage. Thieme; 2013*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Wenn sich ein **Abszess** gebildet hat, sollte dieser mit einer Nadel **punktiert** oder durch einen Einschnitt gespalten und anschließend **gespült** werden, damit der Eiter abfließen kann.

Blitzlicht Pflege Mastitis puerperalis

*Um die Brust zu **kühlen**, können Kühlkompressen verwendet werden. Geeignet sind auch **Quarkwickel** oder Waschlappen, die sich gut an die Haut anschmiegen. Pflegende sollte darauf achten, dass die Pflegeempfängerin genügend **Flüssigkeit** zu sich nimmt.*

*Um einer Mastitis puerperalis **vorzubeugen**, sollte auf entsprechende **Hygienemaßnahmen** und eine gute **Stilltechnik** geachtet werden. Klären Sie die Pflegeempfängerin darüber auf, dass sorgfältiges **Händewaschen** vor dem Stillen wichtig ist. Die Frau sollte ihr Oberteil zum Stillen öffnen – anstatt es lediglich von unten hochzuziehen (verhindert das Abdrücken der Brust). Beim Stillen sollte die Brust **vollständig entleert** werden; dies kann durch Wechsel der Stillpositionen gefördert werden. Der **Wochenfluss** (Lochien) sollte nicht mit der Brust in Berührung kommen.*

WISSEN TO GO

Wochenbett – Mastitis puerperalis

Entzündung der **Brustdrüse** im **Wochenbett**. Beim Stillen bilden sich im Bereich der Brustwarzen und des Warzenvorhofs oft **Rhagaden**; hier können Bakterien in die Brust eindringen und eine Entzündung hervorrufen (v. a. bei Milchstau). Bildung eines **Abszesses** möglich.

Symptome: schmerzhalte **Rötung** und **Überwärmung**, **Fieber**, geschwollene Achsellymphknoten; ggf. tastbarer Abszess (**sonografisch** darstellbar).

Therapie: Brust **kühlen** und **ruhig stellen** (festsitzende BHs), Milch auf betroffener Seite **abpumpen** und verwerfen (Stillen mit anderer Brust möglich), **Antibiotika**, **Abszess** chirurgisch **eröffnen**. Prophylaxe durch sorgfältige **Hygiene** (Hände waschen vor dem Stillen) und gute **Stilltechnik**.

21.8.2 Subinvolutio uteri

Definition Subinvolutio uteri

*Von einer Subinvolutio uteri spricht man, wenn sich der **Uterus** nach der Geburt des Kindes nur **unzureichend zurückbildet** bei gleichzeitig **verstärktem** und blutigem **Wochenfluss** (S. 1144).*

Pathophysiologie

Ursachen dieser **Rückbildungsstörung** können z. B. eine **Mehrlingsschwangerschaft** und ein **Polyhydramnion** sein (Gebärmuttermuskulatur wird überdehnt) oder in der Gebärmutter verbliebene **Plazentareste** (S. 1184). **Abstillen** geht mit einer verminderten hormonellen Stimulation einher, was ebenfalls zu einer Rückbildungsstörung führen kann.

Symptome, Diagnostik und Therapie

Bei der Subinvolutio uteri ist der **Wochenfluss stärker** und **blutiger**. Der **Gebärmutterfundus** (d. h. der Oberrand der Gebärmutter) steht verhältnismäßig **zu hoch**. Die Gebärmutter fühlt sich **weich** an und kann **druckschmerzhaft** sein. Der verstärkte Wochenfluss kann schlecht abfließen. Es kann zu einem **Lochialstau** kommen. Dies geht mit einem erhöhten **Infektionsrisiko** einher.

Mithilfe der **Sonografie** beurteilt man die Größe der Gebärmutter und kann ggf. Plazentareste erkennen. Die Patientin erhält Medikamente, die das Zusammenziehen der Gebärmutter fördern (z. B. **Oxytocin**). Außerdem ist es hilfreich, wenn sich die Wöchnerin viel **bewegt**. Befinden sich Plazentareste in der Gebärmutter, muss diese ausgeschabt werden (**Kürettage**).

21.8.3 Lochialstau

Definition Lochialstau

*Bei einem Lochialstau kann der **Wochenfluss** (die Lochien) **nicht abfließen**, da der Gebärmutterhals (z. B. durch ein Blutgerinnsel) verschlossen ist.*

Pathophysiologie, Symptome und Diagnostik

Ursächlich für einen Verschluss des Gebärmutterhalses können neben **Blutgerinnseln** auch Reste der **Eihäute** sein. Ebenfalls kommt eine unzureichende Erweiterung des Gebärmutterhalses (z. B. bei einer Entbindung mittels **Kaiserschnitt**) infrage.

Beim Lochialstau verringert sich der Wochenfluss oder hört komplett auf und riecht unangenehm. Die Gebärmutter ist **vergrößert**, **weich** und **druckschmerzhaft**. Außerdem bekommt die Frau **hohes Fieber** und **Kopfschmerzen** (typischerweise im Stirnbereich). Es besteht ein erhöhtes Risiko für eine **Infektion** der Gebärmutterschleimhaut, sog. **Endometritis puerperalis** (S. 1195).

Therapie

Die Patientin erhält Medikamente, die das Zusammenziehen der Gebärmutter fördern (z. B. **Oxytocin**). Außerdem sollte sie sich viel **bewegen**. Gegebenenfalls wird der **Gebärmutterhals erweitert**, damit die Flüssigkeit abfließen kann.

WISSEN TO GO

Wochenbett – Subinvolutio uteri und Lochialstau

Subinvolutio uteri

Uterus bildet sich nach der Geburt unzureichend zurück (Wochenfluss ist stärker und blutiger als normal) → erhöhtes Risiko für Lochialstau und Infektionen. **Ursachen:** u. a. überdehnte Gebärmutter, Plazentareste, Abstillen (fehlende hormonelle Stimulation).

Gynäkologische Untersuchung: Gebärmutterfundus steht zu hoch, Uterus ist weich und druckschmerzhaft. **Sonografie**: ggf. Plazentareste. **Therapie:** Kontraktion der Gebärmutter fördern (z. B. mit Oxytocin), Bewegung, ggf. Kürettage.

Lochialstau

Wochenfluss kann nicht abfließen, da **Gebärmutterhals verschlossen** (z. B. durch Blutgerinnsel, Eihautreste) → Wochenfluss nimmt ab (oder sistiert komplett) und riecht unangenehm, **Gebärmutter vergrößert**, weich, druckschmerzhaft, **Fieber**, Kopfschmerzen. Erhöhtes Risiko für Endometritis puerperalis.

Therapie: Oxytocin, Bewegung, ggf. Erweiterung des Gebärmutterhalses.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

21.8.4 Endometritis puerperalis

Definition **Endometritis puerperalis**

*Eine Endometritis puerperalis ist eine **Infektion** der **Gebärmutterschleimhaut**, die im **Wochenbett** auftritt. Sie ist die häufigste Ursache für das **Wochenbettfieber** (= Puerperalfieber bzw. Puerperalsepsis), d. h. entzündliche Erkrankungen der Geschlechtsorgane im Wochenbett, die mit Fieber (≥ 38,0 °C) einhergehen.*

Pathophysiologie, Symptome und Komplikationen

Aus der Vagina **aufsteigende Bakterien** (v. a. E. coli, Staphylokokken, Streptokokken und Enterokokken) führen zu einer Infektion der Gebärmutterschleimhaut. Risikofaktoren sind u. a. **vorzeitiger Blasensprung**, **vaginal-operative** Entbindung oder **Lochialstau**. Eine Endometritis kann auch außerhalb des Wochenbetts auftreten, siehe Kap. „Geschlechtsorgane" (S. 1083).

Bei einer Endometritis riecht der Wochenfluss unangenehm; die Gebärmutter ist **druckschmerzhaft**. Die Patientinnen haben meist **Kopfschmerzen** und bekommen zunächst **leichtes Fieber**.

Die Infektion kann sich auf die Gebärmuttermuskulatur (**Myometritis**) sowie Eileiter und Eierstöcke, sog. **Adnexitis** (S. 1088), ausbreiten. Dies ist mit einem weiteren Anstieg der Körpertemperatur verbunden.

ACHTUNG

*Es droht eine **Sepsis** (S. 1272), die sich zum Multiorganversagen mit **Verbrauchskoagulopathie** (S. 733) entwickeln kann.*

Diagnostik

Neben der **gynäkologischen Untersuchung** (mit Entnahme von Abstrichen zur Erregerbestimmung) werden **Blutuntersuchungen** durchgeführt. Die Entzündungswerte (CRP, Leukozyten) sind erhöht. Beim Verdacht auf eine Sepsis werden **Blutkulturen** angefertigt.

Therapie

Die Patientin bekommt in leichteren Fällen zunächst Medikamente, die das Zusammenziehen der Gebärmutter bewirken (z. B. **Oxytocin**). Bei schwereren Formen kommen **Antibiotika** (wie Aminopenicilline oder Cephalosporine) zum Einsatz.

Bei einer Sepsis ist eine **intensivmedizinische Behandlung** nötig.

WISSEN TO GO

Wochenbett – Endometritis puerperalis

Infektion der **Gebärmutterschleimhaut**, die im **Wochenbett** auftritt. Ursache: aufsteigende Bakterien aus der Vagina; erhöhtes Risiko u. a. bei **vorzeitigem Blasensprung** oder **Lochialstau**.

Symptome: Wochenfluss riecht unangenehm, Gebärmutter ist **druckschmerzhaft**, Kopfschmerzen, leichtes **Fieber**. Komplikationen: Ausbreitung der Infektion (geht mit **Fieberanstieg** einher) auf Gebärmuttermuskulatur (**Myometritis**), Eileiter und Eierstöcke (**Adnexitis**) bis hin zur **Sepsis** mit Multiorganversagen mit **Verbrauchskoagulopathie**.

Diagnostik: gynäkologische **Untersuchung** (**Abstrichentnahme**), **Blutuntersuchungen**; ggf. Abnahme von **Blutkulturen**. Therapie: in leichten Fällen Kontraktion der Gebärmutter fördern (z. B. Oxytocin), bei schwerem Verlauf **Antibiotika**; ggf. **intensivmedizinische** Versorgung.

21.8.5 Thromboembolien

Nicht nur während der Schwangerschaft, sondern auch im Wochenbett ist das Risiko für thromboembolische Komplikationen erhöht: Hier ist v. a. die **Thrombophlebitis** (S. 295) zu nennen (d. h. die Entzündung einer oberflächlichen Vene, die durch ein Gerinnsel verlegt ist). Darüber hinaus kommen gehäuft **tiefe Venenthrombosen** (S. 292) vor, bei denen die Gefahr einer **Lungenembolie** (S. 367) besteht.

Ursächlich für das erhöhte Thromboserisiko sind u. a. eine **Weitstellung** der Blutgefäße, niedriger Blutdruck (**Hypotonie**) und langsamer Blutfluss (**Stase**) nach der Geburt. Hinzu kommt oftmals ein Bewegungsmangel (**Immobilisation**). Darüber hinaus ist die Gerinnbarkeit des Blutes aufgrund einer veränderten Blutzusammensetzung erhöht (**Hyperkoagulabilität**).

ACHTUNG

*Neben Beinvenenthrombosen kommen auch Gerinnsel in den Sinusvenen, sog. **Sinusvenenthrombosen** (S. 897) vor, die sich u. a. durch **Kopfschmerzen** bemerkbar machen können. Auch Thrombosen in den **Ovarialvenen** sind möglich; diese können zu starken **Schmerzen** im **Unterbauch** führen.*

Eine medikamentöse Auflösung des Gerinnsels mit sog. Fibrinolytika (**Lysetherapie**) kann im Wochenbett **nicht** durchgeführt werden; die **Blutungsgefahr** ist zu hoch. Eine adäquate **Thromboseprophylaxe** ist bei Wöchnerinnen deshalb angezeigt. Dazu zählen die regelmäßige Mobilisation, insbesondere bei Kaiserschnitt, sowie eine entsprechende Flüssigkeitszufuhr. Nach einem Kaiserschnitt wird nach Hausstandard auch eine Antikoagulation verabreicht (z. B. Celxane).

WISSEN TO GO

Wochenbett – Thromboembolien

Erhöhtes Risiko für thromboembolische Komplikationen (**Thrombophlebitis**, **tiefe Venenthrombose**) im Wochenbett u. a. wegen **weitgestellten Blutgefäßen**, Stase, niedrigem Blutdruck, **Immobilisation** und veränderter Zusammensetzung des Blutes (→ **Hyperkoagulabilität**).

Auch **Sinusvenenthrombosen** (→ Kopfschmerzen) und Thrombosen der **Ovarialvenen** (→ Unterleibsschmerzen) sind möglich.

Keine Lysetherapie im Wochenbett möglich wegen Blutungsrisiko.

21.8.6 Psychische Probleme

Ca. 70 % der Wöchnerinnen leiden in den ersten Wochen nach der Geburt kurzzeitig an leichten **depressiven Verstimmungen** (Babyblues, „Heultage"). Die Frauen müssen plötzlich weinen und sind sehr empfindlich. Manche Frauen haben ggf. Schwierigkeiten, Gefühle für ihr Kind zu entwickeln und fühlen sich oft überfordert.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Eine mögliche Ursache dafür ist einerseits der plötzliche **Abfall** der **Schwangerschaftshormone**. Aber auch andere Faktoren spielen eine Rolle: **Schlafmangel**, **Überforderung** durch die neue Mutterrolle, **Angst** um die Partnerschaft, Sorgen über die veränderte **berufliche** und **finanzielle Situation** etc.

Blitzlicht Pflege Babyblues

*Die depressive Verstimmung verschwindet meistens nach einigen Tagen von selbst. In dieser Situation ist es sehr wichtig, dass Angehörige und Pflegende **verständnisvoll** reagieren und **einfühlsam** auf die Wöchnerin eingehen.*

Selten entsteht eine **schwere Wochenbettdepression** (postpartale Depression) oder eine **Wochenbettpsychose** (S. 1218). In diesen Fällen ist eine **psychiatrische Behandlung** erforderlich!

WISSEN TO GO

Wochenbett – psychische Probleme

Viele Wöchnerinnen leiden kurzfristig an **depressiven Verstimmungen** (Babyblues, „Heultage"). Ursachen: u. a. **Abfall** der **Schwangerschaftshormone**, **Schlafmangel**, Überforderung und **Angst** vor der neuen Rolle und den anstehenden Veränderungen → **einfühlsamer** Umgang ist wichtig!

Selten entwickelt sich eine **schwere Wochenbettdepression** oder eine **Wochenbettpsychose** → **psychiatrische** Behandlung erforderlich!

21.9 Wichtige Medikamente

21.9.1 Medikamentöse Therapie in der Schwangerschaft

Einige Medikamente können bei Einnahme während der Schwangerschaft zur **Schädigung** oder zu **Fehlbildungen** des Kindes führen. Deshalb muss bei jeder Schwangeren genau geprüft werden, ob die Einnahme eines Medikaments wirklich **nötig** ist. Es sollten nur Medikamente eingesetzt werden, die schon länger auf dem Markt und bei denen keine negativen Auswirkungen auf das heranwachsende Kind bekannt sind. Frauen, die aufgrund einer Grunderkrankung regelmäßig Medikamente einnehmen müssen, benötigen eine ausführliche Beratung und Begleitung.

Auf www.embryotox.de stellt das Pharmakovigilanz- und Beratungszentrum für Embryonaltoxikologie (Charité – Universitätsmedizin Berlin) umfassende Informationen zur Verfügung.

21.9.2 Blutdrucksenkende Medikamente

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- α-Methyldopa (Presinol)
- Dihydralazin (Nepresol)
- Metoprolol (Beloc zok)

Wirkmechanismus • **α-Methyldopa** ist eine künstlich hergestellte Aminosäure, die Einfluss auf die Bildung und Freisetzung der Botenstoffe (Neurotransmitter) des sympathischen Nervensystems (u. a. Adrenalin und Noradrenalin) hat. Eine Behandlung mit α-Methyldopa führt zu einem **verminderten Herzzeitvolumen** und **Gefäßwiderstand**; die Folge ist eine **Senkung** des **Blutdrucks**.

Dihydralazin führt zu einer Entspannung der glatten Muskelzellen in den Blutgefäßen, welche dadurch erweitert werden. Die Folge ist ein **verminderter Gefäßwiderstand** und somit eine Senkung des Blutdrucks.

Metoprolol ist ein sog. **kardioselektiver Betarezeptorenblocker**, d. h., das Medikament wirkt hauptsächlich an den Betarezeptoren des Herzens. Es führt u. a. über eine **verminderte Herzfrequenz** und **Weitstellung** der **Blutgefäße** zu einer Blutdrucksenkung. Näheres zu Wirkmechanismus und Nebenwirkungen siehe Kap. „Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem" (S. 271).

Anwendung bei Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett • Die o. g. Medikamente kommen bei hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen (wie **Gestationshypertonie** oder **Präeklampsie**) zur Senkung des Blutdrucks zum Einsatz.

Nebenwirkungen • Nach der Einnahme von **α-Methyldopa** kann es bei der Schwangeren u. a. zu **Müdigkeit** und Blutdruckabfällen (**Hypotonie**) kommen. In seltenen Fällen sind **Leberschäden** möglich.

Dihydralazin kann u. a. **allergische Reaktionen**, Magen-Darm-Beschwerden (Übelkeit, Erbrechen, Durchfall), einen Anstieg der Herzfrequenz (**Reflextachykardie**) und eine Wasseransammlung im Gewebe (**Ödeme**) verursachen.

Zu beachten • Bei Einnahme von **α-Methyldopa** sollten die Leberwerte kontrolliert werden. Das Medikament sollte **nicht plötzlich abgesetzt** werden, da es zu einem sog. **Rebound-Effekt** (mit starkem Blutdruckanstieg) kommen kann.

WISSEN TO GO

Schwangerschaft – blutdrucksenkende Medikamente

Bei **hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen** (Gestationshypertonie, Präeklampsie) kommen zum Einsatz:
- **α-Methyldopa:** reduziert Herzzeitvolumen und Gefäßwiderstand. Nebenwirkungen: u. a. Müdigkeit, Hypotonie, selten Leberschäden.
- **Dihydralazin:** reduziert Gefäßwiderstand. Nebenwirkungen: u. a. allergische Reaktionen, Reflextachykardie, Ödeme.
- **Kardioselektive Betarezeptorenblocker** wie **Metoprolol**: bewirken u. a. eine Senkung der Herzfrequenz und Weitstellung der Blutgefäße.

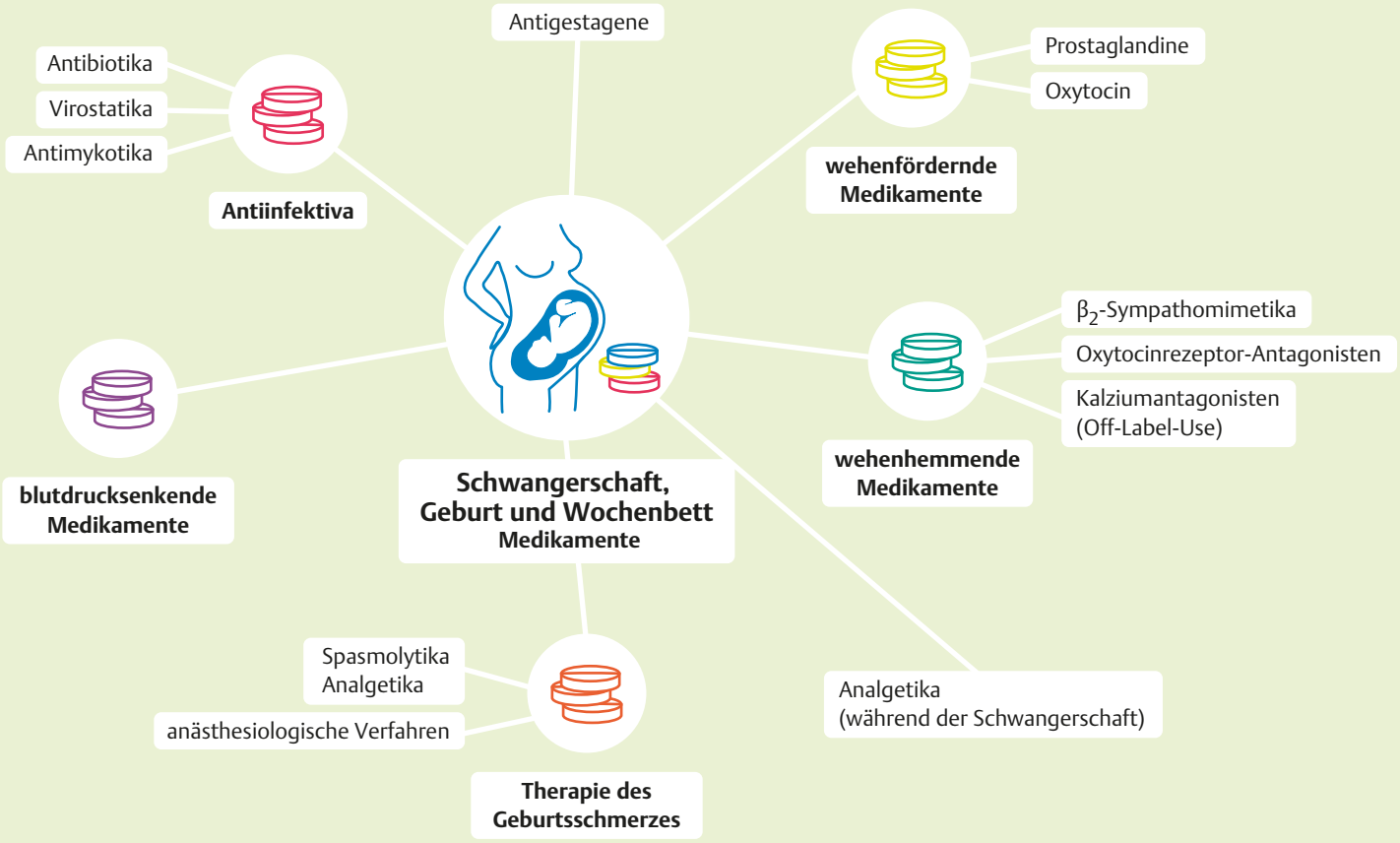
21.9.3 Antiinfektiva

Antibiotika

Bei **bakteriellen** Infektionen während der Schwangerschaft (z. B. **Harnwegsinfekt**, Besiedlung des Genitaltrakts mit **B-Streptokokken** oder **Chlamydien**) kann die Therapie mit einem Antibiotikum erforderlich sein. Auch ein gestörter Schwangerschaftsablauf (z. B. **vorzeitiger Blasensprung**) stellt eine Indikation dar. Im **Wochenbett** werden Infektionen der Brustdrüse (**Mastitis puerperalis**) oder der Gebärmutterschleimhaut (**Endometritis puerperalis**) ggf. antibiotisch therapiert.

Falls eine antibiotische Therapie in der Schwangerschaft erforderlich ist, kommen **Penicilline**, **Cephalosporine** oder

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Makrolide infrage. Näheres zu Wirkmechanismus und Nebenwirkungen siehe Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 146).

Virostatika

Virale Infektionen in der Schwangerschaft (z. B. **Herpes genitalis**) können eine Indikation für Virostatika (S. 152), z. B. **Aciclovir**, darstellen. Antivirale Medikamente zur Therapie einer **Hepatitis B** oder **C** (z. B. Lamivudin, Ribavirin) dürfen in der Schwangerschaft **nicht** eingenommen werden!

Antimykotika

Bei einer **vaginalen Kandidose** (Infektion mit Pilzen der Gattung Candida) sollten Schwangere **lokal Antimykotika** (wie **Clotrimazol**) anwenden. Näheres zu Antimykotika siehe Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 154).

WISSEN TO GO

Schwangerschaft – Antiinfektiva

- Bei **bakteriellen Infektionen** während der Schwangerschaft (z. B. **Harnwegsinfekt**), gestörtem Schwangerschaftsablauf (z. B. **vorzeitiger Blasensprung**) oder Infektionen im Wochenbett (z. B. Endometritis puerperalis) werden ggf. **Antibiotika** eingesetzt. Geeignet sind v. a. **Penicilline**, **Cephalosporine** oder **Makrolide**.
- **Virale Infektionen** in der Schwangerschaft (z. B. Herpes genitalis) können eine Indikation für Virostatika (z. B. Aciclovir) darstellen. Antivirale Medikamente zur Therapie einer **Hepatitis B** oder **C** sind **kontraindiziert**!
- Bei **Pilzinfektionen** (z. B. vaginale Kandidose) kommen **lokal Antimykotika** zum Einsatz.

21.9.4 Antigestagene

Beispiel für Wirkstoffe und Handelsnamen • Mifepriston (Mifegyne)

Wirkmechanismus und Anwendung in der Schwangerschaft • Mifepriston hemmt die Wirkung des Gestagens Progesteron (S. 1099), indem es dessen Rezeptor blockiert, d. h., es wirkt als **Progesteronrezeptor-Antagonist**. Bei Einnahme in der Schwangerschaft bewirkt Mifepriston eine **Erweiterung** des **Muttermunds**; außerdem **löst** sich die **Gebärmutterschleimhaut**.

Bei einem medikamentös induzierten **Schwangerschaftsabbruch** (Abruptio) werden ca. 2 Tage nach Einnahme von Mifepriston **Prostaglandine** angewendet. Diese führen zu Kontraktionen der Gebärmuttermuskulatur. Die Folge ist i. d. R. eine Ausstoßung der Embryonalanlage.

Nebenwirkungen • Ein medikamentöser Schwangerschaftsabbruch kann u. a. mit **Magen-Darm-Beschwerden** (Übelkeit, Erbrechen, Durchfall), Kreislaufproblemen und **Hitzewallungen** einhergehen. Es kommt zu vaginalen **Blutungen**. Die Gebärmutter zieht sich zusammen; diese **Kontraktionen** können **schmerzhaft** sein.

Zu beachten • Die **Erfolgsrate** eines medikamentösen Schwangerschaftsabbruchs liegt **nicht** bei **100 %**. Eine fruchtschädigende Wirkung der eingenommenen Medikamente ist jedoch möglich. Bei einem **misslungenen** medikamentösen Schwangerschaftsabbruch wird der Frau ein **operativer Eingriff** zur Beendigung der Schwangerschaft empfohlen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Schwangerschaft – Antigestagene

Das Antigestagen **Mifepriston** (Mifegyne) ist ein **Progesteronrezeptor-Antagonist** und bewirkt eine **Erweiterung** des **Muttermunds** und **Ablösung** der **Gebärmutterschleimhaut**. Bei einem **medikamentös induzierten Schwangerschaftsabbruch** werden Mifepriston und Prostaglandine eingesetzt → Ausstoßung der Schwangerschaft.

Nebenwirkungen sind u. a. Magen-Darm-Beschwerden, Hitzewallungen, **Blutungen** und **schmerzhafte Kontraktionen** der Gebärmutter.

Fruchtschädigende Wirkung der Medikamente bei **misslungenem** Schwangerschaftsabbruch möglich → **operativer Eingriff** zur Beendigung der Schwangerschaft wird empfohlen.

21.9.5 Wehenfördernde Medikamente

Prostaglandine

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsname • Hierzu zählen:
- **Prostaglandin E2** = PGE2 (Minprostin E2, Propess)
- **Gemeprost** (Cergem)
- **Misoprostol** (Cytotec)
- **Sulproston** (Nalador)

Wirkmechanismus und Anwendung • Prostaglandine sind Gewebshormone, die natürlicherweise im Körper vorkommen und u. a. eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Entzündungen, Schmerzen, Fieber und in der Blutgerinnung haben. In der Gebärmutter werden sie v. a. gegen Ende der Schwangerschaft gebildet: Sie sorgen für eine Erweiterung (**Dilatation**) und **Erweichung** der **Zervix**. Darüber hinaus fördern sie die Kontraktion der Gebärmutter und somit die **Wehentätigkeit**.

Synthetisch hergestellte Prostaglandine werden häufig **lokal** verabreicht (in Form von Vaginalgels oder -zäpfchen); sie können aber auch systemisch (oral, i. v.) gegeben werden.

Prostaglandine werden zur **Geburtseinleitung** (z. B. bei Übertragung) sowie bei **Geburtsstillstand** eingesetzt. Darüber hinaus kommen sie bei einem **Abort** zum Einsatz: Wenn eine **Kürettage** durchgeführt werden muss, können Prostaglandine vorab gegeben werden, um die Zervix zu erweichen und das Verletzungsrisiko zu minimieren. Weitere Indikationen sind **atonische Nachblutungen** oder eine **Blasenmole**.

Bei medikamentös induziertem **Schwangerschaftsabbruch** werden ca. 2 Tage nach Einnahme von Mifepriston Prostaglandine gegeben, um eine Ausstoßung der Schwangerschaft zu erzielen.

Die Anwendung von **Misoprostol** erfolgt in der Geburtshilfe weitgehend als sog. **Off-Label-Use**. Ursprünglich zur Behandlung von Magenschleimhautschädigungen vorgesehen, ist es in Deutschland zur Weheninduktion nicht offiziell zugelassen. Die Frau muss über den Off-Label-Use informiert werden und ihre Einwilligung geben.

Nebenwirkungen • Mögliche Nebenwirkungen sind u. a. Blutdruckanstieg (**Hypertonie**) oder -abfall (**Hypotonie**), Schwindel, Hitzewallungen, **schmerzhafte Uteruskontraktionen**, **Blutungen**, Magen-Darm-Beschwerden (Übelkeit, Erbrechen, Durchfall) sowie **allergische Reaktionen**.

Zu beachten • Die Anwendung von Prostaglandinen kann zu einer **Überstimulation** der Gebärmuttermuskulatur führen. In einem solchen Fall muss ggf. eine Wehenhemmung (**Tokolyse**) erfolgen.

Oxytocin

Wirkstoff und Handelsname • **Oxytocin** (Oxytocin-Noury, Syntocinon, Orasthin)

Wirkmechanismus und Anwendung • Das Hormon Oxytocin führt zu **rhythmischen Kontraktionen** der **Gebärmuttermuskulatur** und wirkt somit wehenfördernd. Es wird intravenös (als Infusion) verabreicht. Die Einsatzgebiete von Oxytocin umfassen: **Kaiserschnitt**, **Abort**, Einleitung der Geburt (z. B. bei **Übertragung**), **Geburtsstillstand**, **Plazentalösungsstörungen**, **atonische Nachblutungen** sowie **Lochialstau.**

Nebenwirkungen • Eine mögliche Nebenwirkung ist die **Überstimulation** der Gebärmuttermuskulatur – in dem Fall muss ggf. eine Tokolyse durchgeführt werden. Außerdem kann es zu einem Blutdruckabfall (**Hypotonie**) und einem reflektorischen Anstieg der Herzfrequenz (**Reflextachykardie**) kommen. Darüber hinaus sind u. a. Übelkeit, **Erbrechen**, **Kopfschmerzen** und allergische Reaktionen möglich.

Ergotamine (Mutterkornalkaloide)

Auch Substanzen aus der Arzneigruppe der Ergotamine, z. B. **Methylergometrin** (Methergin), wirken wehenfördernd. Im Gegensatz zu Oxytocin bewirken sie aber **keine rhythmische** Wehentätigkeit, sondern eine Dauerkontraktion der Gebärmuttermuskulatur. Deshalb dürfen sie **nur nach der Schwangerschaft** eingesetzt werden, z. B. bei **Uterusatonie**.

WISSEN TO GO

Schwangerschaft und Geburt – wehenfördernde Medikamente

Prostaglandine
Kommen physiologisch im Körper vor; bewirken eine **Dilatation** und **Erweichung** der **Zervix** und fördern die **Kontraktion** der **Gebärmutter**. Indikation für synthetisch hergestellte Prostaglandine: u. a. **Geburtseinleitung**, **Geburtsstillstand**, Abort, **vor Kürettage** (reduzieren Verletzungsrisiko), atonische **Nachblutung**, **Blasenmole**. Bei medikamentös induziertem **Schwangerschaftsabbruch** (ca. 2 Tage nach Einnahme von Mifepriston).

Applikation häufig **lokal**. Nebenwirkungen: u. a. **Hypertonie** oder **Hypotonie**, Schwindel, Hitzewallungen, **schmerzhafte** Uteruskontraktionen, **Überstimulation** der Gebärmuttermuskulatur, **Blutungen**, Magen-Darm-Beschwerden, allergische Reaktionen.

Oxytocin
Das Hormon Oxytocin führt zu **rhythmischen Kontraktionen** der **Gebärmuttermuskulatur**. Applikation i. v. Indikationen: u. a. **Kaiserschnitt**, **Abort**, **Geburtseinleitung**, **Geburtsstillstand**, **Plazentalösungsstörungen**, atonische **Nachblutungen** sowie Lochialstau.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Nebenwirkungen: u. a. **Überstimulation** der Gebärmuttermuskulatur, **Hypotonie**, **Reflextachykardie**, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, allergische Reaktionen möglich.

Ergotamine (Mutterkornalkaloide)
Bewirken **Dauerkontraktion** der Gebärmutter → dürfen nur **nach** der **Schwangerschaft** eingesetzt werden (z. B. bei **Uterusatonie**).

21.9.6 Wehenhemmende Medikamente (Tokolytika)

Definition **Tokolyse**
*Unter Tokolyse versteht man die **Hemmung derWehentätigkeit**. Wehenhemmende Medikamente werden daher **Tokolytika** genannt. Sie hemmen die Kontraktionen der Gebärmutter.*

Tokolytika werden eingesetzt, um die **Geburt hinauszuzögern**, z. B. bei vorzeitigem Blasensprung und **drohender Frühgeburt**, drohendem Abort oder Placenta praevia. Weitere Indikationen sind Geburtskomplikationen (wie die **verschleppte Querlage** oder Einstellungsanomalien) sowie ein Geburtsstillstand aufgrund eines **Wehensturms**.

Zum Einsatz kommen v. a.:

- **β_2-Sympathomimetika** wie **Fenoterol** (Partusisten): β_2-Sympathomimetika stimulieren β_2-Rezeptoren des sympathischen Nervensystems in der Gebärmutter und hemmen (über eine Entspannung der glatten Muskulatur) die Wehentätigkeit. Sie führen jedoch auch zu einem Anstieg der Herzfrequenz (**Tachykardie**) und können u. a. **Herzrhythmusstörungen** auslösen. Eine Reduktion der Nebenwirkungen kann erreicht werden, wenn β_2-Sympathomimetika **nicht kontinuierlich** i. v., sondern wiederholt als **Bolus** verabreicht werden.
- **Oxytocinrezeptor-Antagonisten** wie **Atosiban** (Tractocile): Diese sind ähnlich effektiv wie β_2-Sympathomimetika, lösen aber **weniger Nebenwirkungen** aus; sie sind jedoch auch teuer.

Kalziumantagonisten (S. 302) wie **Nifedipin** (Adalat) werden ebenfalls zur Tokolyse eingesetzt, sind für diese Indikation jedoch nicht zugelassen (sog. **Off-Label-Use**).

WISSEN TO GO

Schwangerschaft und Geburt – wehenhemmende Medikamente

Tokolyse = **Hemmung** der **Wehentätigkeit** (wehenhemmende Medikamente = Tokolytika).

Eine Tokolyse dient der **Verzögerung** der **Geburt**, z. B. bei vorzeitigem Blasensprung und **drohender Frühgeburt**, drohendem Abort oder Placenta praevia. Weitere Indikationen: **Geburtskomplikationen** (z. B. verschleppte Querlage), Geburtsstillstand wegen **Wehensturm**.

Eingesetzt werden v. a. **β_2-Sympathomimetika** wie Fenoterol (können Tachykardie und Herzrhythmusstörungen auslösen → **Bolusgabe**, nicht kontinuierlich i. v.) sowie **Oxytocinrezeptor-Antagonisten** wie Atosiban (weniger Nebenwirkungen, aber teuer).

Kalziumantagonisten wie Nifedipin sind nicht zur Tokolyse zugelassen, werden aber verwendet (**Off-Label-Use**).

21.9.7 Analgetika (während der Schwangerschaft)

Bei **Schmerzen** in der Schwangerschaft ist **Paracetamol** Mittel der Wahl.

Das nichtsteroidale Antirheumatikum (NSAR) **Ibuprofen** sollte **nicht nach** der **28. SSW** eingenommen werden, da es u. a. einen vorzeitigen Verschluss des Ductus arteriosus Botalli (S. 247) bewirken kann. Dies kann beim Kind zu einer Herzinsuffizienz führen.

Acetylsalicylsäure (**ASS**) sollte während der Schwangerschaft **nicht** zur Schmerztherapie eingesetzt werden.

Näheres zu Analgetika siehe Kap. „Schmerz und Schmerztherapie“ (S. 167).

21.9.8 Therapie des Geburtsschmerzes

Der Geburtsschmerz hängt nicht nur davon ab, wie ausgeprägt die **Wehentätigkeit** ist und wie stark der **Geburtskanal gedehnt** wird. Auch die **psychische** Verfassung der Schwangeren und deren Schmerztoleranz spielen eine große Rolle. Starke **Ängste** und die **Schmerzen** bei der Geburt **verstärken** sich gegenseitig.

Neben **medikamentösen Maßnahmen** können auch eine gute Geburtsvorbereitung und -begleitung und **nicht medikamentöse Verfahren** (Akupunktur, Entspannungsübungen) dazu beitragen, den Geburtsschmerz zu verringern.

Spasmolytika und Analgetika

Insbesondere in der Eröffnungsphase kann die Gabe krampflösender Medikamente, sog. **Spasmolytika** (S. 503) wie **Butylscopolamin** (Buscopan) hilfreich sein. Das Medikament senkt den Tonus der glatten Muskulatur. Bei einem **straffen Muttermund** helfen Spasmolytika, die Geburt voranzutreiben.

Opioidanalgetika (S. 171) wie **Tramadol** (Tramal) oder **Pethidin** (Dolantin) können ebenfalls zur Schmerzlinderung eingesetzt werden.

ACHTUNG
*Zu beachten ist ihre Plazentagängigkeit: Sie können nach der Geburt zu **Atemstörungen** beim **Neugeborenen** führen.*

Die Kinder müssen engmaschig beobachtet werden; ggf. ist die Gabe des Antidots, d. h. des Gegenmittels, **Naloxon** (Narcanti) notwendig.

Anästhesiologische Verfahren

Lokalanästhesie

Mithilfe einer **Infiltrationsanästhesie** kann die **Dammregion** der Schwangeren betäubt werden. Dies wird z. B. vor einem Dammschnitt (**Episiotomie**) oder bei einem **Dammriss** durchgeführt.

Es werden Lokalanästhetika wie **Lidocain** 1 % verwendet. Vor Injektion des Medikaments muss mithilfe der **Aspirationskontrolle** ausgeschlossen werden, dass die Nadel in einem Blutgefäß liegt. Dazu wird am Kolben der Spritze gezogen – hierbei darf kein Blut in die Spritze zurückfließen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

*Wenn das Lokalanästhetikum **versehentlich intravasal** verabreicht wird, kann es zu einer verminderten Herzfrequenz (**Bradykardie**), Blutdruckabfall (**Hypotonie**) und **Herzrhythmusstörungen** kommen. Außerdem entwickeln die Patienten **ZNS-Symptome**, z. B. perioorales **Kribbelgefühl** (d. h. um den Mund), metallischer Geschmack auf der Zunge, **verwaschene Sprache**. Es kann zu **Krampfanfällen** bis hin zum **Koma** kommen.*

Auch **allergische Reaktionen** auf Lokalanästhetika sind möglich.

Leitungsanästhesie

Bei einer sog. **Pudendusblockade** werden die schmerzleitenden Fasern des N. pudendus betäubt, d. h. Schmerzen in Beckenboden, Vagina und Damm werden reduziert. Angewendet wird das Verfahren in der **Austreibungsphase**, v. a., wenn vaginal-operativ entbunden werden muss; ggf. kann auch vor einem Dammschnitt (**Episiotomie**) oder bei einem **Dammriss** eine Pudendusblockade erfolgen.

Die **Spina ischiadica** (Sitzbeindorn) der Schwangeren wird mit Zeige- und Mittelfinger ertastet (▶ **Abb. 21.47**). Das Lokalanästhetikum wird – nach **Aspirationskontrolle** – in der Nähe der Spina ischiadica injiziert. Die Applikation erfolgt über eine lange Kanüle durch die Scheidenwand.Wie bei der Lokalanästhesie (S. 1199) kann es zu **allergischen Reaktionen** sowie bei versehentlicher intravasaler Applikation zu gefährlichen Auswirkungen auf das **ZNS** und **Herz-Kreislauf-System** kommen.

Darüber hinaus sind u. a. Blutungen und **Hämatome**, **Infektionen** und Verletzungen des **Darmes** möglich.

Regionalanästhesie

Prinzip und Durchführung • Mithilfe der **Periduralanästhesie (PDA)** können Schmerzen reduziert werden, die durch die **Wehen** und **Dehnung** des Geburtskanals ausgelöst werden. Positiver Nebeneffekt ist auch eine **bessere Durchblutung** von Uterus und Plazenta.

Bei einer PDA wird (meist auf Höhe der Wirbelkörper **L 3/L 4**) ein dünner Katheter in den **Periduralraum** eingebracht – dies ist der fettgewebsreiche Raum zwischen der äußeren Rückenmarkshaut (**Dura mater**) und dem **Ligamentum flavum**, welches die Dornfortsätze überspannt (▶ **Abb. 21.48**).

Zunächst wird die Haut im Bereich der Punktionsstelle **desinfiziert** und eine **Lokalanästhesie** durchgeführt. Dann wird der Periduralraum mit einer Punktionsnadel punktiert. In den Periduralraum wird ein Katheter eingebracht, über den das **Lokalanästhetikum**, z. B. Bupivacain (Carbostesin), appliziert wird. Dieses diffundiert durch die Dura mater zu den Nervenstrukturen und führt zu einer Schmerzreduktion. Um die Wirkdauer zu verlängern, kann die Applikation **wiederholt** werden; auch eine kontinuierliche Gabe über einen **Perfusor** ist möglich.

Im Gegensatz zur PDA wird bei einer **Spinalanästhesie** die Dura mater mit der Punktionsnadel durchstochen; das Lokalanästhetikum wird in den **Subarachnoidalraum** appliziert und kann sich im Liquor frei ausbreiten. Die Schmerzausschaltung erfolgt bei einer Spinalanästhesie **unterhalb** der **Punktionsstelle**: Daher erfolgt eine Anästhesie der **kompletten unteren Körperhälfte**. Durch eine **PDA** werden hingegen nur die Segmente betäubt, die an die **Punktionsstelle angrenzen**.

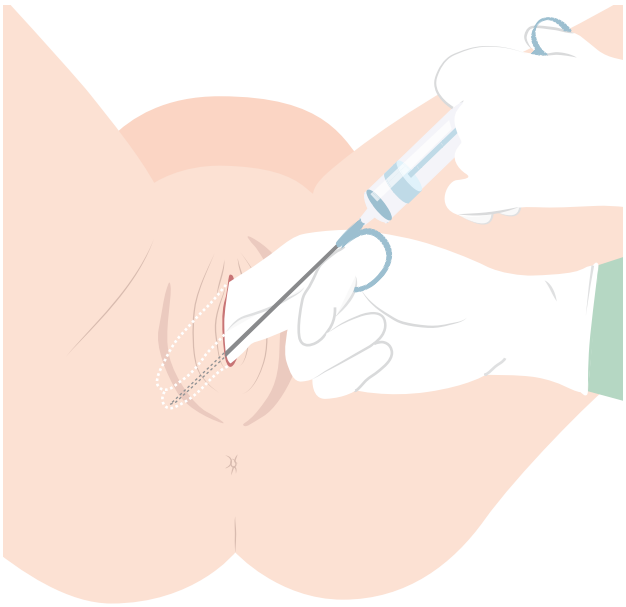
! *Merke* Wirkungseintritt

*Bei einer **Spinalanästhesie** tritt die Wirkung **schneller** ein als bei einer PDA: Sie wird daher bei **dringlichen Eingriffen** eingesetzt (z. B. wenn bei einem **Kaiserschnitt** keine Zeit für eine PDA ist).*

Nebenwirkungen • Eine PDA kann zu Blutdruckabfällen (**Hypotonie**) und zu einer **Atemdepression** führen. Daher ist eine engmaschige Kontrolle von **Blutdruck** und **Puls** wichtig!

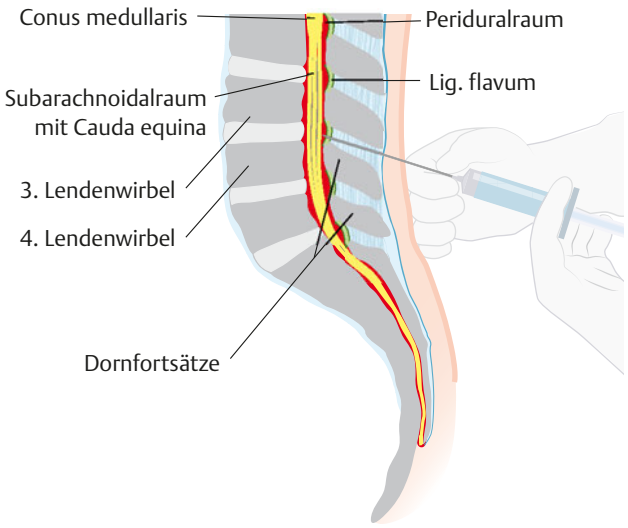
Wenn ein Blutgefäß verletzt wird, kann es zur Bildung eines **Hämatoms** und zu neurologischen Beschwerden kommen. Eine sehr seltene Komplikation ist die Verletzung des

Abb. 21.47 Pudendusblockade.



Die Injektionsstelle befindet sich in der Nähe der Spina ischiadica; diese wird zunächst mit Zeige- und Mittelfinger ertastet. Dann wird das Lokalanästhetikum über eine lange Kanüle durch die Scheidenwand appliziert. *Abb. nach: Lübke M. Leitungsanästhesie. In: Gätje R, Eberle C, Scholz C et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 1. Auflage. Thieme; 2011*

Abb. 21.48 Periduralanästhesie (PDA).



Zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel wird der Periduralraum punktiert. Anschließend wird hier ein Katheter eingelegt, über den ein Lokalanästhetikum verabreicht werden kann. *Abb. nach: Lübke M. Leitungsanästhesie. In: Gätje R, Eberle C, Scholz C et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Gynäkologie und Geburtshilfe. 1. Auflage. Thieme; 2011*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Rückenmarks bis hin zur Querschnittlähmung. Eine Verschleppung von Keimen kann zu **Infektionen** führen.

Bei einer PDA werden größere Mengen an Lokalanästhetika verabreicht als bei einer Spinalanästhesie.

ACHTUNG

*Wird bei einer **PDA** versehentlich die **Dura punktiert** und die komplette Menge des Lokalanästhetikums in den Subarachnoidalraum appliziert, kommt es zur **totalen Spinalanästhesie**, deren Symptome bis zu **Bewusstlosigkeit** und **Herz-Kreislauf-Stillstand** reichen.*

Wie bei der Lokalanästhesie (S. 1199) kann es zu **allergischen Reaktionen** sowie bei versehentlicher **intravasaler** Applikation zu gefährlichen **ZNS-** und **Herz-Kreislauf-Komplikationen** kommen.

Eine Verletzung der Dura geht außerdem mit einem Austritt von Liquor einher, was zum sog. **postpunktionellen Kopfschmerz** führen kann.

WISSEN TO GO

Schwangerschaft und Geburt – Schmerztherapie

Während der Schwangerschaft

Paracetamol: Mittel der Wahl bei Schmerzen in der Schwangerschaft. **Ibuprofen nicht nach 28. SSW** einnehmen (kann zu vorzeitigem Verschluss des Ductus arteriosus Botalli führen).

Therapie Geburtsschmerz

Psychische Faktoren (v. a. Ängste) spielen eine Rolle bei der Schmerzentstehung → **nicht medikamentöse** Verfahren (wie Entspannungsmethoden, Akupunktur) können hilfreich sein!

Spasmolytika wie **Butylscopalamin** (Buscopan) lösen Krämpfe in der **Eröffnungsphase** (v. a. bei straffem Muttermund hilfreich).

Opioidanalgetika (z. B. Tramadol, Pethidin) zur Schmerzlinderung; sind plazentagängig und können nach der Geburt zu **Atemstörungen** beim Neugeborenen führen (→ engmaschige Beobachtung des Kindes, ggf. Gabe des Antidots Naloxon notwendig).

Anästhesiologische Verfahren:

- **Lokalanästhesie** (**Infiltration** des **Dammes** mit Lokalanästhetika): Anwendung z. B. vor Episiotomie oder bei Dammriss.
- **Leitungsanästhesie** (**Pudendusblockade**): Betäubung der schmerzleitenden Fasern des N. pudendus (→ Schmerzreduktion in Beckenboden, Vagina, Damm). Anwendung v. a. in der Austreibungsphase bei vaginaloperativer Entbindung.
- **Regionalanästhesie**: **Periduralanästhesie (PDA)** minimiert Schmerzen aufgrund von Wehen und Dehnung des Geburtskanals: Über einen Katheter wird (meist auf Höhe L 3/L 4) ein Lokalanästhetikum in den Periduralraum eingebracht → Betäubung der Segmente, die an Punktionsstelle angrenzen. **Spinalanästhesie:** Lokalanästhetikum wird in den Subarachnoidalraum appliziert → Betäubung der kompletten unteren Körperhälfte, schnellerer Wirkungseintritt. Mögliche Nebenwirkungen: **Blutdruckabfall**, **Atemdepression**, **Hämatombildung**, **Infektion**, **Kopfschmerzen**, Verletzung Rückenmark, **totale Spinalanästhesie**

21.10 Wichtige Leitsymptome

21.10.1 Übelkeit (Nausea) und Erbrechen (Emesis)

Mögliche schwangerschaftsassoziierte Ursachen

Während einer Schwangerschaft (v. a. im 1. Trimenon) leiden viele Schwangere unter Übelkeit und Erbrechen (**Emesis gravidarum**). Wenn dieses sehr ausgeprägt ist (**Hyperemesis gravidarum**), kann es für Mutter und Kind bedrohliche Folgeerscheinungen hervorrufen. Diese schwangerschaftsassoziierte Übelkeit wird u. a. durch die hohe Konzentration des Schwangerschaftshormons **hCG** (v. a. bei Mehrlingsschwangerschaften), aber auch durch psychische Faktoren hervorgerufen.

Eine **Blasenmole** oder ein **Chorionkarzinom** verursachen ebenfalls hohe hCG-Konzentrationen; die Patientinnen klagen häufig über ausgeprägte Übelkeit.

Darüber hinaus können eine **akute Schwangerschaftsfettleber**, eine **(Prä-)Eklampsie** oder ein **HELLP-Syndrom** mit Übelkeit und Erbrechen einhergehen.

Differenzialdiagnosen

Ursachen für das Leitsymptom Übelkeit, die nicht durch die Schwangerschaft hervorgerufen werden, sind ausführlich im Kap. „Verdauungssystem“ (S. 511) erläutert.

21.10.2 Vaginale Blutung

Mögliche schwangerschaftsassoziierte Ursachen

Die möglichen Ursachen einer vaginalen Blutung unterscheiden sich je nach **Zeitpunkt** der Schwangerschaft.

Frühschwangerschaft

Mögliche Ursachen für vaginale Blutungen in der Frühschwangerschaft sind ein (drohender) **Abort.** Auch eine **Extrauteringravidität** oder eine **Blasenmole** können vaginale Blutungen verursachen.

Eine ungefährliche Ursache für eine **leichte** vaginale Blutung zu Beginn der Schwangerschaft ist die sog. **Nidationsblutung** (S. 1135) zum Zeitpunkt der Einnistung.

Spätschwangerschaft und unter der Geburt

Blutungen zu einem fortgeschrittenen Schwangerschaftszeitpunkt können durch **vorzeitige Lösung der Plazenta** oder durch eine **Placenta praevia** verursacht werden.

Ein Anzeichen für die bevorstehende Geburt ist die Ablösung des Schleimpfropfes in der Eröffnungsphase; dies kann mit einer leichten Blutung (der sog. **Zeichnungsblutung**) einhergehen. Tritt die Zeichnungsblutung vor der vollendeten 37. SSW auf, kann dies auf eine drohende **Frühgeburt** hinweisen.

ACHTUNG

*Eine starke Blutung unter der Geburt, die i. d. R. mit ausgeprägten **Schmerzen** und einer **Schocksymptomatik** einhergeht, kann durch eine **Uterusruptur** ausgelöst werden.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Nachgeburtsphase und Wochenbett

Mögliche Ursachen für eine Blutung in der Nachgeburtsphase sind **Plazentalösungsstörungen** oder eine **Uterusatonie.** Im Wochenbett können Rückbildungsstörungen (**Subinvolutio uteri**) und eine Infektion der Gebärmutterschleimhaut (**Endometritis puerperalis**) mit vaginalen Blutungen einhergehen.

Differenzialdiagnosen

Zu **jedem Schwangerschaftszeitpunkt** können vaginale Blutungen auch durch gynäkologische Erkrankungen hervorgerufen werden, die **unabhängig** von der Schwangerschaft sind: z. B. **Endometriumpolypen** (S. 1086), **Malignome** wie das Zervixkarzinom (S. 1084), **Myome** (S. 1085) oder **Entzündungen**, z. B. eine Zervizitis (S. 1082).

21.10.3 Unterleibsschmerzen

Mögliche schwangerschaftsassoziierte Ursachen

Insbesondere in der **Frühschwangerschaft** können Schmerzen im Unterleib auf einen (drohenden) **Abort** oder eine **Extrauteringravidität** hinweisen. Außerdem geht die **Dehnung** der Gebärmutter häufig mit Schmerzen einher.

Zu einem **fortgeschrittenen** Zeitpunkt der Schwangerschaft können ein **Polyhydramnion**, eine **vorzeitige Lösung** der Plazenta, vorzeitiger Blasensprung mit **Amnioninfektionssyndrom**, **Wehentätigkeit** sowie eine drohende **Uterusruptur** mitunter sehr ausgeprägte Schmerzen auslösen.

Im **Wochenbett** können eine Entzündung der Gebärmutterschleimhaut (**Endometritis puerperalis**) oder eine **Thrombose** der **Ovarialvenen** Schmerzen im Unterleib verursachen.

Differenzialdiagnosen

Auch nicht schwangerschaftsbedingte Ursachen können Unterleibsschmerzen hervorrufen, z. B. Tumoren wie **Myome** (S. 1085) oder **Ovarialtumoren** (S. 1091)**.** Neben genitalen Erkrankungen kommen auch zahlreiche Erkrankungen anderer Organsysteme in Betracht: z. B. eine **Appendizitis** (S. 451), ein **Harnwegsinfekt** (S. 557), **Nierensteine** (S. 565) oder ein Darmverschluss (**Ileus**).

Wichtige Differenzialdiagnosen für das Leitsymptom **Bauchschmerzen** sind im Kap. „Verdauungssystem“ (S. 510) erläutert.



WISSEN TO GO

Schwangerschaft – wichtige Leitsymptome

Wichtige Beschwerden bzw. Leitsymptome im Verlauf einer Schwangerschaft sind:
- **Übelkeit** (Nausea) und Erbrechen (Emesis)
- vaginale **Blutung**
- **Unterleibsschmerzen**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Fallbeispiel Clara und Karl* – Stolpern mit Folgen

Liebe Mama,
was für ein Wochenende! Das Wichtigste zuerst: Clara, dem kleinen Karl und mir geht es gut. Aber es war echt haarscharf!

Clara hat ja am Samstag ihren 31. Geburtstag gefeiert und hat die Schwangerschaft noch immer richtig genossen, obwohl sie schon in der 35. Woche war. Ich hab Dir ein Bild angehängt, auf dem sie den Kuchenteller auf dem Bauch balanciert (hängt unten an der Mail dran, klick einfach drauf, dann öffnet es sich). Abends beim Aufräumen ist sie über die Teppichkante gestolpert und dann heftig gegen den Tisch gestoßen. Wir haben uns total erschreckt, aber alles schien gut zu sein. Was waren wir naiv!

Wir waren gerade am Einschlafen, als Clara auf einmal starke Schmerzen im Bauch und Blutungen bekam. Sie hatte solche Angst um das Kind! Und ich auch, aber auch um sie. Wir haben noch versucht, ihre Frauenärztin zu erreichen, aber es ging natürlich niemand dran. Ich habe dann den Krankenwagen gerufen, der zum Glück auch schnell kam.

In der Ambulanz haben sie Clara untersucht. Ich glaube, das hat ziemlich wehgetan, aber Clara ist ja tapfer. Beim Ultraschall konnte man in der Gebärmutter einen richtigen Bluterguss von dem Stoß sehen; die Ärztin hat uns das Bild gezeigt. Außerdem hatten sie wohl Hinweise darauf, dass bei Karl ein Sauerstoffmangel bestand – deshalb wurde sofort ein Kaiserschnitt gemacht. So hatten wir es uns ja gerade nicht vorgestellt!

Die Ärztin hat mir danach erklärt, was passiert war: Claras Sturz hat dazu geführt, dass sich der Mutterkuchen abgelöst hat. Man nennt das wohl eine „vorzeitige Plazentalösung". Dabei haben wir noch richtig Glück gehabt, es hätte für Clara und Karl auch anders ausgehen können! Deshalb beklage ich mich auch nicht – es ging ja alles gut aus. Karl ist jetzt da, und Clara geht es mittlerweile auch wieder besser. Was bin ich froh! Wir waren so glücklich, dass es mit der Schwangerschaft endlich geklappt hat. Wenn jetzt etwas passiert wäre, hätte ich nicht gewusst, wie wir das hätten verkraften sollen.

Bald kannst Du Dein kleines Enkelchen mit eigenen Augen sehen (ein Foto von uns beiden ist auch im Anhang), ein paar Tage müssen er und Clara noch in der Klinik bleiben.

Es grüßt Dich sehr lieb Dein etwas mitgenommener Sohn,
Jürgen



Lernaufgaben

1. *Der Sturz hat bei Clara eine vorzeitige Plazentalösung zu Folge. Nennen Sie weitere Auslöser sowie die klinischen Symptome der Abruptio placentae.*
2. *Nennen Sie die Verfahren, mit denen die Diagnose gestellt wird.*
3. *Bei Clara wird eine Sectio durchgeführt. Beschreiben Sie das Operationsverfahren.*
4. *Bei Claras Baby Karl gibt es Hinweise auf eine Sauerstoffunterversorgung. Erklären Sie, welche Folgen dies für Karl haben könnte.*
5. *Welche physiologischen Vorgänge spielen sich während des Wochenbetts bei einer Frau ab. Nennen Sie die Veränderungen, die sich während dieser Zeit ergeben.*
6. *Beschreiben Sie eine Erkrankung, die sich im Wochenbett entwickeln kann, ausführlich. Gehen Sie auch auf die therapeutischen Maßnahmen ein.*

* *Fallbeispiel fiktiv, Namen frei erfunden*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

22 Psyche

22.1 Einführung

Das altgriechische Wort **„Psyche“** bezeichnet die „Seele“ des Menschen. „Seele“ umfasst damit die gesamte Persönlichkeit des Einzelnen. Wenn die Psyche erkrankt ist, können daher alle Bereiche der Persönlichkeit betroffen sein: das **Denken, Fühlen, Handeln** und die **Motorik**, also auch die Bewegungen des Menschen bis hin zur Mimik.

Alleine diese Tatsache verdeutlicht, dass es sehr schwer ist, eine Erkrankung der Psyche exakt zu beschreiben, Ursachen dafür zu bestimmen und eine geeignete Therapie festzulegen. Nur in wenigen Fällen ist die Ursache eindeutig zu definieren, z. B. wenn Drogen oder Hirnverletzungen (Schädel-Hirn-Traumata) zu einer Veränderung der Psyche führen. Der Erfolg einer Behandlung oder die komplette Rückbildung psychischer Beeinträchtigungen sind damit längst nicht gegeben. Noch schwieriger werden Diagnose und Therapie, wenn sich für die psychische Erkrankung keine eindeutige Ursache feststellen lässt.

In Ihrem Alltag werden Sie immer wieder auf die Begriffe **„neurotische Störung“** (griech. neuron = Nerv) stoßen sowie auf den Begriff **„Psychose“** (griech. psyche = Seele) oder **„affektive Störungen“** (Affekt = Stimmung). Während zu den affektiven Störungen z. B. Depressionen zählen und zu den neurotischen Störungen z. B. Angststörungen, bezeichnen Psychosen eine Gruppe von Krankheiten, bei denen der Bezug zur Realität oft dauerhaft verloren geht, so z. B. bei der Schizophrenie.

Wahrscheinlich können Sie sich in die Welt eines depressiven Patienten einigermaßen hineinversetzen und sich extreme Traurigkeit und Antriebslosigkeit vorstellen, weil Sie das vielleicht in Ansätzen selbst schon erlebt haben. Wahnideen oder Halluzinationen nachzuvollziehen – wie sie z. B. bei einer Schizophrenie vorkommen – fällt uns jedoch in der Regel sehr schwer. Wenn das Verhalten des Patienten dann zusätzlich durch Aggressionen charakterisiert ist, wird schnell klar, dass der Umgang mit psychisch erkrankten Menschen besondere Anforderungen an Sie stellt.

! *Merke* **Umgang mit psychisch Kranken**

Psychisch erkrankte Menschen haben in der Regel Probleme mit der Beziehung zu ihren Mitmenschen. Das schließt die Beziehung zu Ihnen als Pflegende mit ein. Eine ***Beziehung zum Patienten aufzubauen*** *ist daher in der Pflege psychisch kranker Menschen eine* ***besondere Herausforderung****. Sie benötigen aber diese Beziehung zum Patienten schon alleine, um Medikamente verabreichen zu können.*

22.2 Diagnostik

22.2.1 Anamnese und klinische Untersuchung

Anamnese • Die Anamnese ist bei psychiatrischen Erkrankungen meist ausführlicher und umfassender als in anderen medizinischen Fachgebieten. Sie kann sogar schon Bestandteil der Therapie sein. Während der Anamnese werden die aktuellen Symptome und früheren Beschwerden des Patienten erörtert. Hierzu gehören Fragen nach:

- **Beginn und Verlauf der Krankheit**. Eventuell ist ein möglicher **Auslöser** der Krankheit festzustellen
- **Medikamenten**, die der Patient einnimmt. Bestimmte Medikamente können psychische Krankheiten oder Störungen auslösen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



- **Alkohol- oder Drogenmissbrauch**
- aktuellen oder früheren **körperlichen Krankheiten**
- der **familiären und beruflichen Situation** sowie der Lebensgeschichte des Patienten
- einer **familiären Belastung** im Hinblick auf psychische Erkrankungen (Eltern, Geschwister)

Während der Anamnese ist auf das Verhalten des Patienten, auf die Körperhaltung, die Mimik und Gestik sowie auf den Gesamteindruck zu achten.

Klinische Untersuchung • Auch in der Psychiatrie ist eine körperliche Untersuchung unerlässlich, da einer psychischen Krankheit eine organische Ursache zugrunde liegen kann.

Die allgemeine **klinische Untersuchung** beinhaltet das Herz-Kreislauf-System, das Abhören der Lunge, die Untersuchung der inneren Organe und die genaue Betrachtung (Inspektion) der Haut. Eventuell sind Einstichstellen bei Drogenkonsum oder Ähnliches zu sehen.

Die **neurologische Untersuchung** (S. 864) wird vor allem durchgeführt, um eine organische Ursache der psychischen Krankheit auszuschließen. Der Arzt untersucht die Funktion der Hirnnerven, die Motorik, die Sensibilität und die Reflexe.

22.2.2 Labordiagnostik und apparative Diagnostik

Labordiagnostik • Die körperliche Untersuchung wird durch die Labordiagnostik ergänzt, um **organische Ursachen** psychiatrischer Krankheiten zu erkennen. Zudem kann ein **Drogenscreening** durchgeführt werden. Hat man den Verdacht auf eine infektiöse oder tumorbedingte Gehirnerkrankung ist eine **Untersuchung des Liquors** angezeigt.

Apparative Diagnostik • Die Untersuchung kann durch apparative oder bildgebende Diagnostik ergänzt werden. Die **Elektroenzephalografie bzw. EEG** (S. 877) misst die Hirnströme und macht so eine gestörte Hirnaktivität sichtbar. Mit den bildgebenden Verfahren wie **Röntgen** (S. 46), **CT** (S. 50) und **MRT** (S. 52) sind Veränderungen des Gehirns, wie Tumoren, Minderdurchblutungen oder Blutungen zu erkennen, die sich auf die Psyche des Betroffenen auswirken können.

! *Merke* Psychiatrische Diagnosen

Psychische Erkrankungen werden anhand ihrer Symptome und des psychopathologischen Befunds (siehe unten) diagnostiziert. Da aber auch organische Ursachen hinter psychischen Veränderungen stecken können, können weitere diagnostische Maßnahmen (Blutuntersuchung, bildgebende Verfahren) erforderlich sein.

Um die Verständigung (auch international) über psychiatrische Diagnosen zu erleichtern, wurden Klassifikationssysteme entwickelt. Die beiden wichtigsten sind:

- ***ICD** = **I**nternational Statistical **C**lassification of **D**iseases = Internationale Statistische Klassifikation von medizinischen Diagnosen, aktuell **ICD-10***
- ***DSM** = **D**iagnostic and **S**tatistical Manual of **M**ental Disorders = Diagnostisches und statistisches Handbuch psychischer Störungen, aktuell **DSM-V.***

WISSEN TO GO

Anamnese und klinische Untersuchung

In der Psychiatrie ist die **Anamnese** der wichtigste Bestandteil der Diagnostik. Sie wird aus diesem Grund **besonders umfassend** erhoben. Da eine psychische Krankheit immer auch die Folge einer organischen Ursache sein kann, sind die **klinische Untersuchung** und ggf. **Labor-** und **apparative Diagnostik** (z. B. MRT, CT, EEG) weitere notwendige Maßnahmen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



22.2.3 Psychopathologischer Befund

Im Zusammenhang mit Erkrankungen der Psyche gibt es zahlreiche Bezeichnungen für einzelne Symptome oder Gruppen von Symptomen. Nachfolgend sind die wichtigsten aufgeführt.

Bewusstseinsstörungen

Definition Bewusstseinsstörung

*Eine Bewusstseinsstörung bezeichnet jegliche **Veränderung des Alltagsbewusstseins**. Man unterscheidet eine quantitative von einer qualitativen Bewusstseinsstörung. **Quantitativ** bedeutet, es liegt eine Störung des Wachheitsgrades (Vigilanz) vor. **Qualitativ** beschreibt eine Änderung von Bewusstseinsinhalten wie eine Bewusstseinseintrübung oder eine Bewusstseinsverschiebung.*

Quantitative Bewusstseinsstörung

Unter den quantitativen Bewusstseinsstörungen gibt es folgende Abstufungen:

- **Benommenheit:** Der Patient ist verlangsamt und **schläfrig**, aber trotzdem **leicht aufzuwecken**.
- **Somnolenz:** Der Patient ist **schläfrig** und benommen. Man kann ihn aber durch **lautes Ansprechen** oder Anfassen wecken.
- **Sopor:** Der Betroffene ist sehr **schläfrig** und nur mit **starken Schmerzreizen** aufzuwecken. Er ist nicht mehr orientiert und eine Kommunikation nicht möglich.
- **Koma:** Der Patient ist **bewusstlos**, seine Reflexe sind erloschen, er ist **nicht aufzuwecken**.

Qualitative Bewusstseinsstörung

Zu den qualitativen Bewusstseinsstörungen zählen:

- **Bewusstseinseintrübung**: Der Patient ist in seinem Bewusstsein beeinträchtigt und kann verschiedene Aspekte nicht mehr sinnvoll miteinander verknüpfen. Er ist **verwirrt** und **desorientiert**.
- **Bewusstseinseinengung**: Das Bewusstsein ist stark zentriert, z. B. auf die Innenwelt des Patienten, meist verbunden mit verminderter Ansprechbarkeit auf Außenreize.
- **Bewusstseinsverschiebung**: Die Wahrnehmung des Patienten ist verändert. Er erlebt Sinneseindrücke intensiver, z. B. empfindet er Musik lauter als bisher oder Farben erscheinen ihm kräftiger als zuvor.

Bewusstseinsstörungen sind typisch für das **Delir:** Hierunter versteht man eine organisch bedingte psychische Störung, die mit **Desorientierung, Gedächtnisstörungen, Wahrnehmungsstörungen, Ängsten** und **Wahnvorstellungen** einhergeht. Außerdem treten vegetative Symptome (Pulsbeschleunigung, Schwitzen, Tremor) und psychomotorische Störungen (S. 1208) auf.

Orientierungsstörungen

Definition Orientierungsstörung

Der Patient ist desorientiert – im Hinblick auf seine eigene Person, die Situation, in der er sich gerade befindet, die aktuelle Zeit und den Raum, in dem er sich gerade aufhält.

- **Desorientierung im Hinblick auf die eigene Person:** Der Patient ist nicht in der Lage, Angaben zu seinem Namen, seinem Geburtsdatum und seiner Lebensgeschichte zu machen.
- **Desorientierung im Hinblick auf die aktuelle Situation:** Der Patient kann die Situation und die momentanen Gegebenheiten nicht erfassen. Er weiß nicht, was gerade mit ihm

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

passiert. Beim Transport in die Klinik meint der Patient beispielsweise, dass er entführt wird.

ACHTUNG

Die Desorientierung kann zu Unsicherheit und Ängsten führen. Hieraus kann aggressives Verhalten gegenüber Pflegepersonal und Ärzten entstehen.

- **Desorientierung im Hinblick auf die Zeit**: Der Patient weiß nicht, welche Jahreszeit, welcher Wochentag oder welches Datum gerade ist.
- **Desorientierung im Hinblick auf den Ort**: Der Patient weiß nicht, wo er sich momentan befindet, ob er zum Beispiel in einer Klinik, in einem Altenheim oder zu Hause ist.

Prüfung • Die Orientierung prüft man mit folgenden Fragen:
- Wie heißen Sie? Wann sind Sie geboren? Welchen Beruf haben Sie erlernt?
- Warum sind Sie hier?
- Welcher Wochentag ist heute? Welches Datum haben wir? Welche Jahreszeit haben wir?
- Wo sind wir hier? In welchem Stockwerk? In welcher Stadt?

Störungen von Aufmerksamkeit und Konzentration

Definition Aufmerksamkeitsstörungen

Die Fähigkeit, die volle Aufmerksamkeit auf etwas zu richten, ist eingeschränkt oder nicht mehr vorhanden.

Patienten mit **Aufmerksamkeitsstörung** können die Umwelt (mit ihren Sinnesorganen) und ihre eigenen Gedanken und Gefühle nicht mehr richtig wahrnehmen. Bei einer **Konzentrationsstörung** sind die Patienten nicht mehr in der Lage, ihre Aufmerksamkeit auf eine bestimmte Gegebenheit zu richten.

Prüfung • Die Aufmerksamkeit wird mit folgenden Fragen geprüft:
- Fällt es Ihnen schwer, sich in Gesprächen zu konzentrieren?
- Bitte ziehen Sie von 100 fortlaufend 7 ab. Also 100 minus 7, das Ergebnis wieder minus 7 usw.
- Bitte buchstabieren Sie das Wort „Kugelschreiber".
- Sagen Sie die Monate rückwärts auf. Beginnen Sie mit Dezember.

Gedächtnisstörungen

Definition Gedächtnisstörungen

*Patienten mit Gedächtnisstörung sind unfähig, neue und alte Erfahrungen wiederzugeben. Man unterscheidet das **Ultrakurzzeitgedächtnis** (für die Dauer von Sekunden), das **Kurzzeitgedächtnis** (für die Dauer von Minuten) und das **Langzeitgedächtnis**.*

Amnesie • Eine Amnesie ist eine Gedächtnisstörung, die sich auf einen bestimmten Inhalt und/oder einen bestimmten Zeitraum bezieht. Unterschieden werden retro- und anterograde Amnesie (▶ **Abb. 22.1**). Damit ist gemeint, dass jemand z. B. infolge eines Verkehrsunfalls mit Schädel-Hirn-Trauma (S. 914) nicht mehr weiß, was vor oder nach dem Unfall passiert ist. Ist die Gedächtnislücke sozusagen „rückwirkend", kann sich der Betroffene also nicht mehr an das erinnern, was **vor** dem Unfall war, so bezeichnet man dies

Abb. 22.1 Amnesie.



Abb. nach: Rohkamm R, Kermer P, Hrsg. Taschenatlas Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

als **retrograde** Amnesie (von lat. retro = „zurück"). Wenn der Gedächtnisverlust **nach** dem Unfall einsetzt, bezeichnet man ihn als **anterograde** Amnesie (von lat. antero = „voraus").

Kognitive Defizite • Kognitive Defizite sind Gedächtnisstörungen, die sich auf das Kurzzeit- oder Langzeitgedächtnis beziehen. Sie können unterschiedliche Ausprägungen haben, von diskreten Defiziten bis zum massiven Ausfall des Gedächtnisses (z. B. Demenz).

Konfabulationen • Der Patient füllt Erinnerungslücken mit Einfällen aus, die nicht der Wahrheit entsprechen. Er selbst hält diese jedoch für Erinnerungen.

Paramnesie • Die Erinnerung des Patienten ist verfälscht und entfremdet. Er erinnert sich an Ereignisse, die nicht stattgefunden haben, oder an Personen, die er nicht kennt. Jemand hat z. B. das Gefühl, etwas schon einmal erlebt zu haben oder eine Krankenpflegerin schon immer zu kennen. Dies wird als **Déjà-vu-Erlebnis** bezeichnet.

Prüfung • Das Gedächtnis prüft man mit folgenden Fragen:
- Erzählen Sie mir aus Ihrem Leben, Ihrer Biografie. Welchen Beruf haben Sie erlernt? Sind Sie verheiratet? Haben Sie Kinder?
- Fällt es Ihnen schwer, sich etwas zu merken?
- Bitte sprechen Sie mir folgende Begriffe nach: Katze, Malen, Apfel!
- Bitte benennen Sie folgende Gegenstände (Zeigen auf Uhr, Bleistift, Schreibtischlampe)!

Störungen der Wahrnehmung

Definition Wahrnehmungsstörung

Die Wahrnehmung der Umwelt mit den Sinnen und die Wahrnehmung der eigenen Gedanken und Gefühle ist gestört.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Halluzinationen

Zu den Wahrnehmungsstörungen zählen Halluzinationen (**Fehlwahrnehmungen**). Das bedeutet, der Patient hört, sieht, riecht oder schmeckt etwas, **ohne** dass ein **entsprechender Außenreiz** vorhanden ist. Man unterscheidet folgende Formen:

- **akustische Halluzinationen:** Der Patient hört Geräusche, Lärm, einzelne Wörter oder Stimmen, die nicht existieren. Dabei ordnen manche Patienten die Stimmen bekannten Personen zu, nehmen also z. B. an, ihre Mutter sprechen zu hören. Manche Patienten hören mehrere Stimmen und gehen davon aus, dass sich diese Stimmen über sie unterhalten, sie auslachen oder ihnen drohen. Manche Patienten treten in Dialog mit den „eingebildeten" Stimmen, sprechen also mit diesen Stimmen.

ACHTUNG

Gefährlich kann es werden, wenn ein Patient glaubt, die eingebildete Stimme würde ihm Befehle erteilen, die er unbedingt ausführen muss. Das Risiko, dass sich ein Patient selbst Schaden zufügt, ist dann sehr groß. In der Regel ist eine stationäre Behandlung nötig.

- **optische Halluzinationen:** Diese Art der Wahrnehmungstäuschung reicht von einfachen optischen Eindrücken wie Lichtblitzen, über das Sehen von verschiedenen Farben, bis hin zum Sehen von Gestalten, Fabelwesen, Tieren oder Menschen. Es können sogar ganze Szenen erlebt werden.
- **Geruchs- und Geschmackshalluzinationen:** Der Patient meint beispielsweise, den Geruch von Leichen oder Fäulnis zu riechen.
- **Zönästhesien:** Sie betreffen die Wahrnehmung des eigenen Körpers. Sie sind äußerst vielfältig und treten oft anfallsweise auf. Die Patienten haben z. B. das Gefühl, versteinert zu sein oder haben plötzlich Schmerzen.
- **Leibhalluzinationen:** Hier erleben die Betroffenen, im Unterschied zur Zönästhesie, die Körperwahrnehmung als von außen gemacht (z. B. „Der Nachbar elektrisiert meine Hoden.").

Prüfung • Halluzinationen sind objektiv schwer zu beurteilen. Sie können nur erfragt oder beobachtet werden, wenn der Patient sich plötzlich abwendet oder gestikuliert, als sei er im Gespräch.

- Hören Sie Stimmen, obwohl niemand im Raum ist? Kennen Sie diese Person?
- Ist es schon einmal vorgekommen, dass Sie Personen oder Gegenstände gesehen haben, die andere nicht sehen konnten?
- Befürchten Sie, dass Ihre Gedanken laut werden?
- Geschehen in Ihrem Körper merkwürdige Dinge? Fühlt sich Ihr Körper anders an als sonst?

Illusion

Im Unterschied zur Halluzination ist die Illusion eine **falsche Interpretation von realen Sinneseindrücken**. Das heißt, die Patienten halten reale Sinneseindrücke für etwas anderes (z. B. wird ein Ast in der Dunkelheit für eine Schlange gehalten).

Störungen des Antriebs und der Psychomotorik

Definition Antriebsstörungen

*Störungen des Antriebs sind alle **Störungen der Grundaktivität** des Menschen. Dies kann sowohl eine **Antriebsverminderung** als auch eine **Antriebssteigerung** bedeuten. Als **Psychomotorik** bezeichnet man die Bewegungen und die Körperhaltung, die durch die Psyche bedingt sind.*

Man unterscheidet folgende Störungen:

- **Antriebsverminderung:** Dem Patienten fehlt es deutlich an Initiative, Aktivität und Energie. Dies wirkt sich auch psychomotorisch aus. Die Bewegungen sind verlangsamt und einförmig.
- **Stupor:** Die Antriebsverminderung kann bis zum Stupor (= **Bewegungs- und Regungslosigkeit**) führen. Die Betroffenen sind wie versteinert, sie reagieren nicht auf Ansprache. Ihr Bewusstsein ist erhalten, aber ihre Sinneswahrnehmungen und Reaktionen sind stark eingeschränkt. Dies kann z. B. bei einer Schizophrenie vorkommen (katatoner Stupor, ▶ **Abb. 22.6**).
- **Antriebssteigerung:** Der Patient ist hyperaktiv und in seinen Plänen und Unternehmungen kaum zu bremsen. Es besteht ein starker Bewegungsdrang (motorische Unruhe). Dies macht es dem Betroffenen nahezu unmöglich, ruhig sitzen zu bleiben oder einem Gespräch zu folgen.
- **Stereotypien:** Bestimmte Bewegungen oder sprachliche Äußerungen werden ständig wiederholt.
- **Mutismus:** Der Patient ist wortkarg bis hin zum völligen **Verstummen**. Sprechorgane, Sprachfähigkeit und Gehör sind intakt.
- **Logorrhö:** Der **Rededrang** des Patienten ist nicht mehr zu bremsen. Eine normale Kommunikation ist dadurch schwierig bis unmöglich.
- **Tics:** Tics (von franz. „tic" = nervöses Zucken) bezeichnen die unwillkürliche Wiederholung immer gleicher Bewegungen (**motorischer Tic**) oder Lautäußerungen (**vokaler Tic**). Der Patient schneidet zum Beispiel Grimassen, schleudert immer wieder die Arme weg oder ruft obszöne Worte. Tics treten besonders häufig im Kindesalter auf, verschwinden aber nach ein paar Monaten oft auch von alleine wieder. Eine besondere, aber seltene Form der Tic-Störung ist das sog. **Tourette-Syndrom**, bei dem motorische und vokale Tics besonders häufig auftreten.

! *Merke* Tic-Störung

Die Intelligenz ist bei Tic-Störungen nicht beeinträchtigt und es liegen auch keine seelischen Störungen vor.

- **Aggressivität:** Der Patient ist gereizt und wird verbal beleidigend oder handgreiflich.
- **Automatismen:** Hier führt der Patient automatische Bewegungen durch (z. B. macht er automatisch Bewegungen nach oder befolgt automatisch gegebene Anweisungen) oder spricht Dinge nach. Beim **Negativismus** führt er immer das Gegenteil von dem aus, was verlangt wird, oder er verweigert die Handlung komplett und wehrt sich „mit Händen und Füßen" gegen alles, was man von ihm verlangt.

Prüfung • Störungen des Antriebs und der Psychomotorik werden v. a. durch **Beobachtung** diagnostiziert. Hierbei ist es wichtig, den Patienten nicht nur bei Therapiesitzungen, sondern auch während der Freizeit im Kontakt mit anderen Patienten, während der Mahlzeiten oder bei Spaziergängen zu beobachten.

Störungen der Affektivität

Definition Affektivitätsstörungen

*Affektivität beschreibt das gesamte Gefühlsleben, also einerseits die **emotionale Grundstimmung** des Menschen, andererseits auch **kurzfristige Gefühle** wie Mitleid, Zorn, Wut, Freude, Bewunderung und Interesse.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Affektstörungen können sich unterschiedlich äußern:
- **Affektlabilität:** Dies ist ein **rascher Wechsel der Stimmungslage**, z. B. von Freude zu Trauer und umgekehrt. Die einzelne Stimmungslage hält nicht lange an, die Stimmung ist also nicht stabil. Die Gefühlsäußerung – z. B. Lachen oder Weinen – entspricht aber der tatsächlichen Stimmung des Betroffenen (Unterschied zur Affektinkontinenz).
- **Affektinkontinenz:** Die Gefühle können nicht kontrolliert werden, kommen plötzlich und sind übermäßig stark. Die Gefühlsäußerungen – z. B. Lachen oder Weinen – wechseln ebenso plötzlich wie bei der Affektlabilität, entsprechen aber nicht unbedingt der Stimmung des Betroffenen. Das heißt, der Betroffene weint, ohne dass er traurig ist.
- **Affektarmut:** Gefühle können nicht oder kaum wahrgenommen und geäußert werden. Hierdurch wirkt der Betroffene auf andere gleichgültig und interesselos.
- **Euphorie:** der Situation unangebrachte Steigerung des Gefühls und Wohlbefindens
- **läppischer Affekt:** leere, „nervige" Heiterkeit
- **Gefühl der Gefühllosigkeit:** Viele Depressive berichten von dieser inneren Leere. Die Gefühle sind nicht mehr vorhanden, sodass sie weder Freude noch Trauer empfinden können (= **vom Patienten/subjektiv** wahrgenommene Gefühllosigkeit).
- **Depressivität:** Der Patient ist in einer niedergedrückten, freudlosen, schwermütigen und hoffnungslosen Stimmung.
- **Ambivalenz:** Der Patient empfindet **gleichzeitig positive** wie **negative Gefühle**, z. B. Liebe und Hass in Bezug auf eine Person im selben Moment.
- **Parathymie:** Die Gefühlsäußerung des Kranken und das momentane Erlebnis, die momentane Situation passen nicht zueinander, z. B. Lachen angesichts eines Todesfalls.

Prüfung • Affektstörungen können durch Beobachtung und Nachfragen festgestellt werden:
- Haben sich Ihre Gefühle in der letzten Zeit verändert?
- Fühlen Sie sich niedergeschlagen? Haben Sie manchmal das Gefühl, weniger wert zu sein als andere Menschen? Haben Sie noch Interessen?
- Empfinden Sie plötzliche Stimmungsschwankungen?
- Kommt es vor, dass Sie ganz gegensätzliche Gefühle haben, z. B. jemanden lieben und hassen gleichzeitig?

Störungen des Denkens

Formale Denkstörungen

Definition Formale Denkstörung

*Unter den **formalen Denkstörungen** versteht man Störungen des Gedankenablaufs, also **wie** der Patient denkt.*

Formale Denkstörungen werden vom Kranken selbst auch so wahrgenommen. Sie können die Geschwindigkeit des Denkens, den Inhalt des Denkens oder auch die Logik der Gedankenabfolge betreffen:
- **Denkverlangsamung:** Sie äußert sich auch durch verlangsamtes Sprechen und durch verzögerte Reaktionen.
- **umständliches Denken:** Der Betroffene kann nicht zwischen Wichtigem und Unwichtigem unterscheiden. Er verliert sich im Detail.
- **eingeengtes Denken (Gedankenarmut):** Das Denken ist auf wenige Themen begrenzt, von denen sich der Patient nicht mehr lösen kann. Oft ist auch der Wortschatz begrenzt. Dies erschwert ein normales Gespräch, da der Betroffene das Thema kaum wechseln kann.
- **Grübeln:** Die Gedanken kreisen ständig um ein spezielles Problem oder mehrere Themen, ohne zu einer Lösung zu gelangen.
- **Perseveration** (von lat. perseverare = verharren): Der Patient bleibt an einem bestimmten Gedanken oder bestimmten Wörtern haften und **wiederholt** diese ständig. Beispiel: Jemand wird nach seinem Wohnort gefragt. Er beantwortet die Frage korrekt, gibt aber auch auf nachfolgende, andere Fragen immer wieder dieselbe Antwort, obwohl diese Antwort dann sinnlos ist und nichts mehr mit der aktuellen Frage zu tun hat.
- **Ideenflucht:** Der Betroffene wechselt ständig die Denkinhalte, kann kaum einen klaren Gedanken fassen und wird andauernd abgelenkt. Das Denken wirkt ziellos.
- **Gedankensperrung/Gedankenabreißen:** Gedanken reißen plötzlich während eines Gespräches ab, ohne dass ein Grund ersichtlich ist.
- **Inkohärenz** (Zerfahrenheit): Die Gedanken sind nicht zusammenhängend und logisch, sondern sprunghaft und gehen durcheinander. Dementsprechend konfus wirkt alles was der Betroffene sagt. Eine Kommunikation ist oft gar nicht möglich.
- **Neologismen:** Die Patienten kreieren neue Wörter, die keinen Sinn ergeben und meist aus anderen Worten zusammengezogen werden (Beispiel: Heiligkunst, Spätstück).

Inhaltliche Denkstörungen

Definition Inhaltliche Denkstörungen

*Bei inhaltlichen Denkstörungen ist der Inhalt des Gedachten gestört, also **was** der Patient denkt. Hierzu zählen **Wahn-** und **Zwangsgedanken**.*

***Wahn** bezeichnet eine unkorrigierbare subjektive Überzeugung eines Menschen von sich selbst oder von seiner Welt. Diese steht im Widerspruch zur Wirklichkeit. Ein **Zwang** ist ein fremder und oft quälender Gedanke, den die Betroffenen für unvernünftig halten, aber dennoch nicht unterdrücken können, siehe Zwangsstörung (S. 1240).*

Es gibt unterschiedliche Wahnformen:
- **Wahneinfall:** Hier entwickelt der Patient plötzlich eine wahnhafte Vorstellung.
- **Wahnwahrnehmung:** Der Patient misst einer bestimmten Sinneswahrnehmung eine völlig unrealistische Bedeutung zu. Beispiel: Jemand lächelt den Patienten an. Dies löst beim Patienten Angst aus, weil er glaubt, das Lächeln deutet ein kommendes Unglück an.
- **Wahnstimmung:** Dies ist das Erleben einer unheimlichen, beängstigenden, bedrückenden und verunsichernden Stimmung mit der Erwartung, es könnte etwas (Schlimmes) passieren.
- **systematischer Wahn:** Die verschiedenen Wahnideen werden miteinander verknüpft und weitergeführt, bis sich ein komplettes System ergibt.
- **Beziehungswahn:** Der Kranke bezieht Vorgänge in der Umwelt und Handlungen seiner Mitmenschen wahnhaft auf sich selbst. Er ist z. B. der Meinung, dass bestimmte Fernsehsendungen nur seinetwegen gesendet werden.

ACHTUNG

Beziehungswahn hat nichts mit einer Partnerschaft zu tun!

- **Bedeutungswahn:** Zufälle werden wahnhaft interpretiert. Ihnen wird eine besondere Bedeutung beigemessen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **Verfolgungswahn:** Der Kranke hat das Gefühl, Ziel von Verfolgung und Nachstellungen zu sein.
- **Eifersuchtswahn:** Der Kranke ist der Überzeugung, von seinem Partner betrogen zu werden.
- **Liebeswahn:** Der Patient denkt, er werde von einer bestimmten Person begehrt, z. B. von einem Arzt oder einer Krankenpflegerin.
- **Schuldwahn:** Dies ist die wahnhafte Vorstellung, Schuld auf sich geladen und gesündigt zu haben.
- **Verarmungswahn:** Der Kranke ist der Überzeugung, finanziell ruiniert zu sein und sich dementsprechend nichts leisten zu können. In der Klinik kann es deshalb vorkommen, dass der Patient die Behandlung ablehnt. Er denkt nämlich, sie nicht bezahlen zu können.
- **hypochondrischer Wahn:** Der Patient ist der Überzeugung, seine Gesundheit sei bedroht oder er leide bereits an einer schweren Krankheit.
- **Größenwahn:** Der Betroffene überschätzt sich selbst. Er meint, im Besitz außerordentlicher Fähigkeiten zu sein. Manchmal besteht auch ein wahnhafter Sendungsauftrag, z. B. die Welt verändern zu müssen.

Prüfung • Formale und inhaltliche Denkstörungen werden anhand von Beobachtungen des Arztes, des Pflegepersonals oder der Angehörigen identifiziert (Auffälligkeiten im Gespräch mit dem Patienten, Verhaltensauffälligkeiten).

Ich-Störungen

Definition Ich-Störungen

Die Grenze zwischen dem Ich und der Umwelt ist nicht mehr gegeben und scheint durchlässig. Der Patient hat kein klares Ich-Bewusstsein mehr. Er ist in seinen Gedanken nicht mehr frei und hat das Gefühl, seine Identität werde manipuliert (Störung der Meinhaftigkeit).

Zu den Ich-Störungen zählt man (▶ **Abb. 22.2**):

- **Depersonalisation:** Die eigene Identität oder eigene Körperteile werden als verändert, unwirklich und fremd erlebt.
- **Derealisation:** Der Patient nimmt seine Umgebung als fremd und andersartig wahr.
- **Gedankenausbreitung:** Der Kranke hat das Gefühl, dass andere Personen seine Gedanken kennen und diese sogar steuern können.
- **Gedankenentzug, Gedankeneingebung:** Der Kranke ist der Meinung, seine Gedanken würden ihm entzogen bzw. ihm eingegeben.
- **Fremdbeeinflussungserlebnisse:** Der Patient glaubt, dass er von außen gelenkt und gesteuert wird.

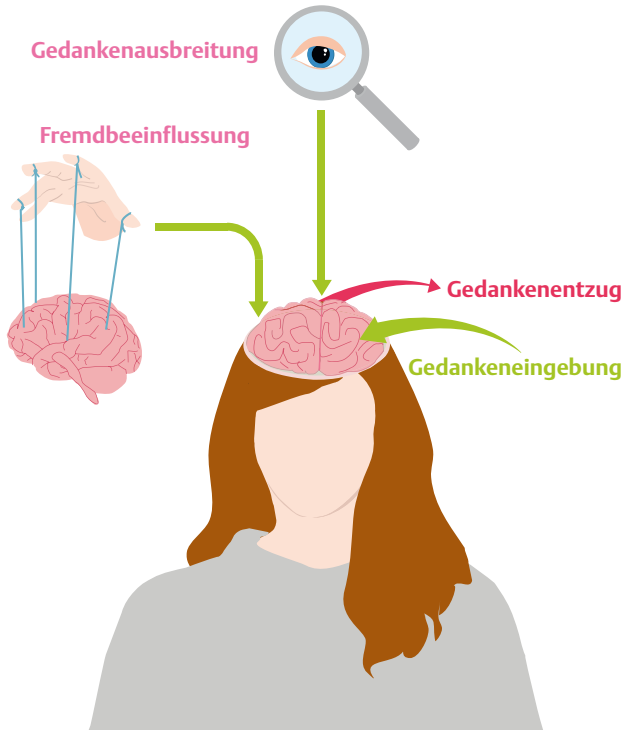
Prüfung • Meist berichtet der Patient von sich aus über die Ich-Störung. Fragen des Arztes sind u. a.:

- Spüren Sie, dass sich in letzter Zeit etwas verändert hat?
- Kennen andere Personen Ihre Gedanken?
- Werden Ihnen Gedanken von außen eingegeben? Kommt es vor, dass Ihnen Gedanken weggenommen werden?
- Fühlen Sie sich manchmal wie ferngesteuert?

Blitzlicht Pflege Gesamtbeurteilung

*Auch wenn die Diagnostik psychiatrischer Erkrankungen letztlich in der Hand des Arztes bzw. des Psychotherapeuten liegt, spielen Pflegende bei der **Gesamtbeurteilung des Patienten** eine wichtige Rolle. Beobachtungen der Pflegenden hinsichtlich des **Verhaltens** und der **Stimmung** von Patienten in unterschiedlichen Situationen unterstützen den behandelnden Arzt bei der Diagnosestellung.*

Abb. 22.2 Ich-Störungen.



WISSEN TO GO

Psychopathologischer Befund

Der psychopathologische Befund ist der wesentliche Bestandteil der psychiatrischen Diagnostik. Hier werden folgende Störungen erfasst:

- **Bewusstseinsstörungen:** Die Bewusstseinslage ist verändert; entweder **quantitativ** (Störung im Sinne von Schläfrigkeit und Wachheit) oder **qualitativ** (Störung im Sinne von Bewusstseinseintrübung oder -verschiebung).
- **Orientierungsstörungen:** Die Patienten sind im Hinblick auf die eigene Person, die Situation, die aktuelle Zeit und/oder den Raum nicht orientiert.
- **Störungen der Aufmerksamkeit:** Die Fähigkeit, die volle Aufmerksamkeit auf etwas zu richten, ist eingeschränkt oder nicht mehr vorhanden.
- **Gedächtnisstörungen:** Die Patienten sind unfähig, neue und alte Erfahrungen wiederzugeben. Sie können sich z. B. nicht erinnern, was während einer bestimmten Zeitspanne passiert ist (**Amnesie**), oder sie erinnern sich falsch (**Konfabulation**).
- **Störungen der Wahrnehmung:** Die Wahrnehmung der Umwelt mit den Sinnen und die Wahrnehmung der eigenen Gedanken und Gefühle ist gestört. Das typische Symptom sind **Halluzinationen**.
- **Störungen des Antriebs und der Psychomotorik:** Der Antrieb kann gesteigert oder verlangsamt sein. Psychomotorik bezeichnet die Bewegungen und die Körperhaltung, die durch die Psyche bedingt sind.
- **Störungen der Affektivität:** Die Gefühlslage ist gestört; z. B. reduziert (depressiv) oder gesteigert (euphorisch).
- **Störungen des Denkens:** Entweder ist der Gedankenablauf gestört, also **wie der Patient denkt** (z. B. Gedankenverlangsamung, Ideenflucht) oder der Gedankeninhalt, also **was der Patient denkt** (z. B. Wahn).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **Ich-Störungen:** Die Betroffenen haben das Gefühl, die eigene Identität wird manipuliert, z. B. jemand kann ihre Gedanken steuern.

22.3 Psychiatrische Therapie und Psychotherapie

Je nachdem, wie schwer die Erkrankung ist und ob sie eine organische Ursache hat oder nicht, erfolgt die Therapie entweder bei einem **Psychiater** oder bei einem **Psychotherapeuten**. Zunächst klärt der Psychiater eine evtl. zugrundeliegende organische Störung (z. B. eine Stoffwechselerkrankung) als Ursache der psychischen Erkrankung ab. Während in der **Psychiatrie** häufig die **medikamentöse Therapie** im Vordergrund steht, werden bei der **Psychotherapie psychologische Techniken** eingesetzt. Dabei gibt es Überschneidungen zwischen beiden Bereichen. So kann die medikamentöse Behandlung des Psychiaters durch eine Gesprächstherapie ergänzt oder eine Gesprächstherapie durch Medikamente unterstützt werden, z. B. bei einer Depression. Individuell entschieden werden muss auch, ob die Therapie stationär oder ambulant, einzeln oder in der Gruppe erfolgen soll. Jenseits von Pharmako- und Psychotherapie gibt es zahlreiche weitere Verfahren, wie z. B. die Ergotherapie oder die Lichttherapie, die zusätzlich eingesetzt werden können.

22.3.1 Medikamentöse Therapie

Bei psychiatrischen Erkrankungen spielen in erster Linie Medikamente aus der Gruppe der **Antidepressiva** und **Antipsychotika** eine Rolle. Näheres hierzu siehe Abschnitt „Wichtige Medikamente“ (S. 1265).

22.3.2 Psychotherapie

Verhaltenstherapeutische Verfahren

Die Verhaltenstherapie geht davon aus, dass das Verhalten eines Menschen erlernt ist und durch bestimmte Bedingungen verstärkt oder verhindert wird. Damit fasst sie auch eine Verhaltensstörung, wie eine Essstörung, als etwas in weiten Teilen **Erlerntes** auf. Die Umgebung, das soziale Umfeld und Erfahrungen, auch im Elternhaus, spielen dabei als Verursacher der Störung eine bedeutende Rolle. Da das **falsche Verhalten** erlernt wurde, kann es nach Auffassung der Verhaltenstherapie auch wieder **korrigiert**, also durch ein anderes Verhalten ersetzt werden. Wesentliche Ziele sind die Aktivierung und Stabilisierung des Patienten, die Entwicklung seiner sozialen Kompetenz und die Veränderung seiner Denkstrukturen. Auf diese Weise sollen **negative** Einstellungen abgebaut und das Leben des Patienten **positiv** gestaltet werden.

In der Verhaltenstherapie kann man sich unterschiedlicher Methoden bedienen. Beispiele:

- **Expositionstherapie:** Sie wird v. a. in der Behandlung von Angst- und Zwangsstörungen eingesetzt und hat das Ziel, den Patienten mit seinen Ängsten zu konfrontieren und langsam zu desensibilisieren (▶ **Abb. 22.3**) (u. a. systematische Desensibilisierung, Flooding).
- **operante Verfahren:** Das Verhalten soll mittels Verstärkung (z. B. Belohnung bei Zeigen des erwünschten Verhaltens) oder Bestrafung (z. B. Time-out nach Selbstverletzung in der Therapie von Borderline-Patienten) modifiziert werden.
- **kognitive Verfahren:** Hier besteht die Annahme, dass bestimmte Grundüberzeugungen unsere Gedanken, Gefühle und Handlungen bestimmen. Der Patient soll lernen, seine Gedankengänge und -muster zu hinterfragen und neu zu bewerten. Diese Art der Verhaltenstherapie wird z. B. bei Depressionen oder Persönlichkeitsstörungen angewendet (z. B. kognitive Therapie nach Beck, ACT = Akzeptanz- und Commitment-Therapie nach Hayes).
- **Selbstsicherheitstraining:** Hierbei wird z. B. anhand von Rollenspielen das Selbstbild gestärkt. Der Patient erlangt mehr Selbstsicherheit und erwirbt soziale Fertigkeiten, z. B. lernt er, Wünsche und Bedürfnisse zu äußern und „nein“ zu sagen.

Abb. 22.3 Expositionstherapie.



Patienten mit Klaustrophobie sollen z. B. in einen Aufzug einsteigen, um sich ihrer Angst zu stellen. © Sergey/stock.adobe.com

Psychodynamische Psychotherapie

Psychodynamik bezeichnet seelische „Kräfte“, die im Menschen wirken, also z. B. Gefühle (Emotionen). Die psychodynamische Psychotherapie stützt sich letztlich auf die klassische **Psychoanalyse** von Sigmund Freud. Dabei spielen das **Unbewusste** und die **Kindheit** eine entscheidende Rolle. Man geht davon aus, dass eine akute psychische Erkrankung zumindest auch die Spätfolge von nicht verarbeiteten **früheren** Erlebnissen, Erfahrungen und **Konflikten** ist. Bei der Therapie geht man davon aus, dass das Aufdecken und das Bearbeiten der Konflikte zur Heilung führt. Zu den psychodynamischen Therapieverfahren zählen die **tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie** sowie die **Psychoanalyse**.

Gesprächspsychotherapie nach Rogers

Diese Form der Psychotherapie zählt zu den humanistischen Psychotherapieverfahren (**personen- oder klientenzentrierte Psychotherapie**). Kerngedanke dieser Therapie ist, dass jeder Mensch die Tendenz zu einer positiven Entwicklung hat, wenn die natürlichen Wachstumskräfte nicht behindert werden.

Die Gesprächspsychotherapie geht u. a. auf den amerikanischen Psychologen und Psychotherapeuten **Carl Rogers** zurück. Grundlage ist die wohlwollende Beziehung des Therapeuten zu seinem Patienten sowie seine **Empathie** (die Einfühlung in den Patienten). Dabei soll der Patient mithilfe des Therapeuten selbst Lösungsmöglichkeiten erarbeiten. Der Therapeut **akzeptiert** den Patienten wie er ist. Er greift nicht steuernd mit konkreten Verhaltenstipps in dessen Leben ein, sondern sorgt dafür, dass sich der Patient selbst „auf die Schliche kommt“. Wenn ihm dies gelingt, der Patient sich also selbst versteht und wertschätzt, bessert sich auch sein Befinden. Wichtig ist dabei, dass der Therapeut authentisch und glaubwürdig ist.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

22.3.3 Weitere Therapieformen

Entspannungstechniken • Entspannungstechniken sollen psychische Spannungszustände reduzieren. Der Patient lernt, mit seiner inneren Anspannung zurechtzukommen. Sie werden v. a. bei Angst- und Schlafstörungen und bei psychosomatischen Erkrankungen eingesetzt.

Wichtige Entspannungsverfahren (▶ **Abb. 22.4**) sind das **autogene Training** nach Schultz, das mit Autosuggestion arbeitet, („Der linke Arm wird ganz schwer.“) und die **progressive Muskelrelaxation** nach Jacobson. Bei der progressiven Muskelrelaxation werden verschiedene Muskeln nacheinander angespannt und wieder entspannt. Dadurch soll die Körperwahrnehmung verbessert werden. Auch **achtsamkeitsbasierte Verfahren** gewinnen zunehmend an Bedeutung (z. B. die MBSR = Mindfulness-Based-Stress-Reduction).

Psychoedukation • Psychoedukation dient dazu, die **Krankheitseinsicht** (Compliance) des Patienten **zu fördern**. Er soll lernen, Krisensituationen rechtzeitig zu erkennen und zu bewältigen, sodass ein Krankheitsrückfall verhindert und die stationären Aufenthalte reduziert werden können.

Bei der Psychoedukation lernt der Patient Fakten über seine Erkrankung, und der Behandlungsplan wird ihm genau erklärt. Dann wird gemeinsam mit dem Therapeuten ausgearbeitet, wie er sich in Krisensituationen richtig verhalten soll. Psychoedukation wird z. B. bei Angststörungen oder Psychosen – aber auch bei chronischen Schmerzen – eingesetzt.

Künstlerische Therapieformen • Psychotherapie kann auch ohne Worte stattfinden. Häufig eingesetzte Verfahren sind:

- Kunsttherapie: Durch z. B. Zeichnen oder Malen soll der Patient unbewussten und schwer in Worte zu fassenden Konflikten Ausdruck verleihen.
- Tanz- bzw. Bewegungstherapie: Hier lernt der Patient, seinen Körper besser wahrzunehmen und sich körperlich auszudrücken.
- Musiktherapie: Musik fördert die Kommunikation und aktiviert emotionale Prozesse.

Hypnose • Hier werden die Patienten in einen schlafähnlichen Zustand tiefster Entspannung versetzt. Durch den Einfluss des Hypnotiseurs werden Ängste und innere Anspannungen abgebaut und unbewusste Körperfunktionen stabilisiert.

Abb. 22.4 Entspannungstherapie.



Entspannungstechniken können innere Spannungszustände abbauen (Symbolbild). © 4frame group/stock.adobe.com

WISSEN TO GO

Therapie in der Psychiatrie

In der Psychiatrie gibt es verschiedene Therapiemöglichkeiten, die häufig kombiniert angewendet werden:

- **medikamentöse Therapie:** Eingesetzt werden v. a. Antipsychotika und Antidepressiva.
- **Psychotherapie:**
  - **Verhaltenstherapie:** Korrektur von falsch erlerntem Verhalten
  - **psychodynamische Psychotherapie:** Aufdecken und Bearbeiten früherer (unbewusster) Konflikte
  - **Gesprächspsychotherapie nach Rogers:** Patient steht im Mittelpunkt und findet selbst Lösungsmöglichkeiten seiner Probleme.
- **weitere:** Entspannungstechniken (reduziert innere Anspannung), Psychoedukation (verbessert die Krankheitseinsicht des Patienten), künstlerische Therapie (z. B. Musik, Bewegung, Malen), Hypnose

22.4 Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis

Definition **Psychose**

*„Psychose“ („Geisteskrankheit“) ist ein Sammelbegriff für psychische Erkrankungen, die mit einem **Realitätsverlust** und oft sehr starken **Angstgefühlen** verbunden sind.*

22.4.1 Schizophrenie

Definition **Schizophrenie**

*Schizophrenie ist eine tiefgreifende psychische Störung, die Denken, Wahrnehmung und Gefühle betrifft. Im Vordergrund stehen **Wahn, Halluzinationen, Wahrnehmungsstörungen, Auffälligkeiten des Denkens** und **Ich-Störungen**. Oft geht der Bezug zur Wirklichkeit verloren, bzw. die Betroffenen können nicht unterscheiden, was Realität und was ihre eigene „verzerrte“ Wahrnehmung ist. Dementsprechend schwierig bis unmöglich ist die Bewältigung des Alltags.*

Etwa 1 % der Bevölkerung erkrankt an einer Schizophrenie. Das Haupterkrankungsalter liegt meist zwischen dem 15. und 35. Lebensjahr.

Pathophysiologie

Die Ursachen der Schizophrenie sind im Einzelnen nicht geklärt. Man geht davon aus, dass es viele verschiedene Ursachen gibt (**multifaktorielle** Entstehung). Wahrscheinlich haben die Betroffenen eine gewisse genetische oder entwicklungsbedingte Veranlagung (= „Vulnerabilität“), unter bestimmten Belastungen (= Stress) an einer Psychose zu erkranken. Dies wird durch das „**Vulnerabilitäts-Stress-Modell**“ (S. 1219) erklärt.

Für die Krankheitsentstehung werden verschiedene Ursachen diskutiert:

- **genetische Faktoren:** Die genetische Anlage spielt eine große Rolle. Angehörige von Schizophrenie-Patienten erkranken deutlich häufiger als die Allgemeinbevölkerung.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Kinder- und Jugendpsychiatrie

- autistische Störung
  - frühkindlicher Autismus
  - Asperger-Syndrom



Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis

- Schizophrenie
- schizoaffektive Psychose
- anhaltend wahnhafte Störung
- Wochenbettpsychose



Schlafstörung

- organisch
  - Schlafapnoe
  - Restless-Legs-Syndrom
  - Narkolepsie
- nicht organisch
  - Insomnie
  - Störung Schlaf-Wach-Rhythmus
  - Hypersomnie
  - Parasomnie



affektive Störungen

- Depression
- Manie
- bipolare Störung



Suizidalität



Essstörung

- Anorexie
- Bulimie



Psyche
Erkrankungen



organisch bedingte Störungen

- akut
  - Delir
- chronisch
  - Demenz

Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen

- Störung der Impulskontrolle
- artifizielle Störung
- Persönlichkeitsstörungen
  - abhängig
  - emotional instabil (Borderline)
  - narzisstisch
  - ängstlich vermeidend
  - histrionisch
  - schizoid
  - paranoid
  - zwanghaft



Sucht

- Alkohol
- Medikamente
- Drogen



neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen

- Burnout-Syndrom
- Belastungsstörung
  - akute
  - posttraumatische
  - Anpassungsstörung
- Angststörung
  - konkrete Situation
    - Phobie
  - nicht konkrete Situation
    - Panikstörung
    - generalisierte Angststörung
- Zwangsstörung
  - Zwangsgedanken
  - Zwangshandlungen
  - Zwangsimpulse
- Erkrankungen mit körperlichen Symptomen
  - somatoforme Störung
  - dissoziative Störung

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **neurobiologische Faktoren:** Die größte Bedeutung hat die sog. **Dopamin-Hypothese**. Dopamin ist ein wichtiger Neurotransmitter (Botenstoff) des Gehirns. Ein Überschuss an Dopamin oder eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Dopamin könnte die Entstehung der Schizophrenie erklären. Auch der Neurotransmitter **Glutamat** scheint bei der Schizophrenie-Entstehung eine Rolle zu spielen.
- **strukturelle Veränderungen des Gehirns:** Untersucht man das Gehirn von Schizophrenie-Patienten, erkennt man gehäuft eine **Vergrößerung der Liquorräume**.
- **erworbene Schädigungen des Gehirns:** Möglicherweise sind frühkindliche Schädigungen des Gehirns von Bedeutung, die durch Erkrankungen während der Schwangerschaft (z. B. Virusinfektionen) oder durch Komplikationen (Sauerstoffmangel) während der Geburt hervorgerufen werden.
- **psychosoziale Faktoren:** Stark **belastende Lebensereignisse** und **andauernde emotionale Anspannung** können das Risiko erhöhen, an einer Schizophrenie zu erkranken. Außerdem wurde in Studien ein Zusammenhang zwischen Wohnort und Erkrankungsrisiko gefunden. So sollen Menschen, die die ersten 15 Lebensjahre in der Großstadt verbracht haben, ein höheres Erkrankungsrisiko haben.

Schizophrene, die in einer sog. **„High-Expressed-Emotions"-Familie** (HEE-Familie) leben, haben außerdem eine **höhere Rückfallquote.** In solchen HEE-Familien spielt das Ausdrücken von kritischen Emotionen dem Kranken gegenüber eine große Rolle. Für die Entstehung der Erkrankung scheint dies jedoch nicht relevant.

WISSEN TO GO

Schizophrenie – Ursachen

Die Schizophrenie ist eine tiefgreifende psychische Störung, die Denken, Wahrnehmung und Gefühle betrifft, und bei der die Patienten meist den Bezug zur Wirklichkeit verlieren. Als **Ursache** sind mehrere mögliche Faktoren zu berücksichtigen:

- eine **genetische Veranlagung**
- ein Zuviel an **Dopamin** (Botenstoff im Gehirn), sog. **Dopaminhypothese**
- **strukturelle Hirnveränderungen** (z. B. haben die Patienten oft erweiterte Liquorräume)
- **Virusinfektionen** der Mutter während der Schwangerschaft und **Geburtskomplikationen**
- stark **belastende Lebensereignisse** und andauernde **emotionale Anspannung**
- **psychosoziale Faktoren** (Leben in der Großstadt, belastende Lebensereignisse)

Symptome

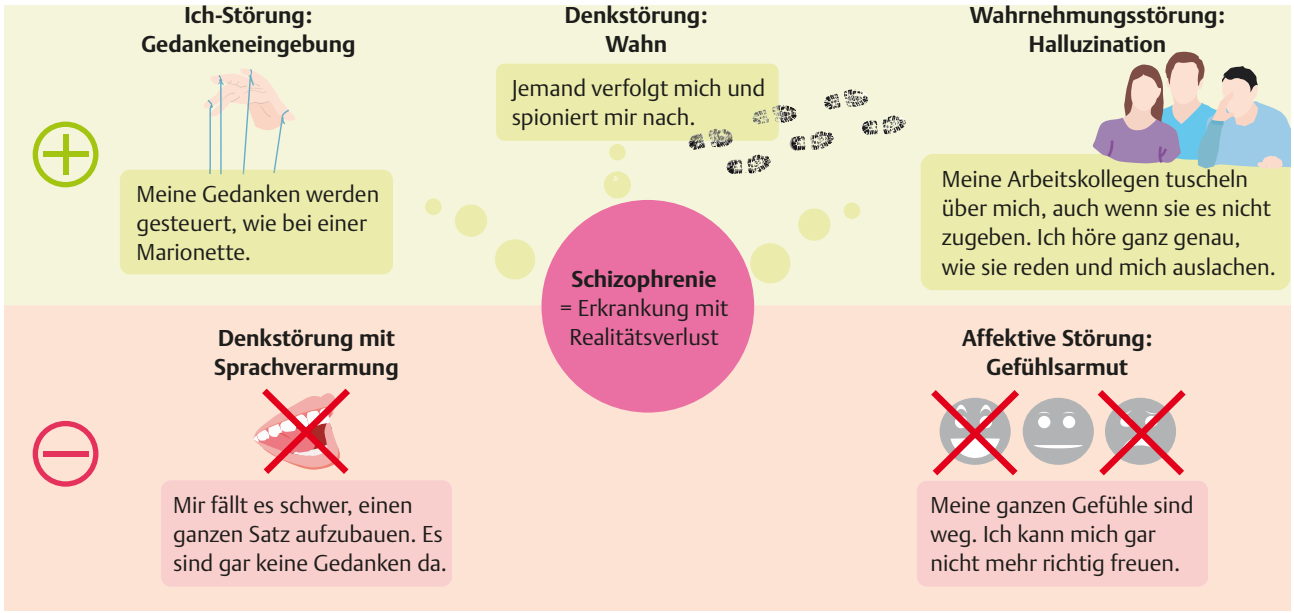
In den meisten Fällen beginnt die Erkrankung mit Symptomen, die nicht unbedingt auf eine Schizophrenie schließen lassen wie Angst, Schlafstörungen oder depressive Stimmung (= Vorstadium). Die Symptome der ausgeprägten Schizophrenie werden untergliedert in:

- **Plus-** oder **Positivsymptome**
- **Minus-** oder **Negativsymptome**

Dabei fallen die Plussymptome, z. B. in Form von Wahnvorstellungen, naturgemäß deutlich stärker auf als die Minussymptome, die meist mit einem Rückzug des Betroffenen verbunden sind. Plus- und Minussymptome können gleichzeitig vorhanden sein, oder es überwiegen entweder die Plus- oder die Minussymptome. Auch **kognitive Symptome** sind ein zentraler Symptomkomplex bei der Schizophrenie. Es treten Probleme mit der Konzentration und dem Gedächtnis sowie der Planung von Handlungen auf. Insgesamt ist die Schizophrenie ein sehr **komplexes Krankheitsbild**, das sich schwer durch das Aufzählen einzelner Symptome erfassen lässt (▶ **Abb. 22.5**).

In der Vergangenheit hat man die Symptome in unterschiedliche Rangebenen (1. und 2. Ranges) eingeteilt. Dies spielt in der neueren Diskussion der Schizophrenie keine so große Rolle mehr.

Abb. 22.5 Symptome bei Schizophrenie.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

Schizophrenie hat nichts mit einer Spaltung des Betroffenen in 2 verschiedene Persönlichkeiten zu tun! Der Begriff „Schizophrenie" (griech. schizein = „spalten", phren = „Zwerchfell" [Geist, Verstand]) legt dies zwar nahe, allerdings steht er für das zweigeteilte Erleben der Wirklichkeit.

Plus- oder Positivsymptome

Hierzu zählen alle Symptome, die bei einem an Schizophrenie Erkrankten **hinzukommen** (**Plus**symptome) – verglichen mit einem Nichterkrankten. Dies sind vor allem **Wahneinfälle** und **Halluzinationen** sowie **Störungen des Ich-Erlebens**, aber auch formale Denkstörungen wie **Zerfahrenheit im Denken** und auffallende Gedankensprünge.

Ich-Störungen äußern sich dadurch, dass die Betroffenen das eigene Ich oder auch nur bestimmte Körperteile oft als verändert und fremd erleben (Depersonalisation). Darüber hinaus haben sie das Gefühl, andere Menschen lesen und steuern ihre Gedanken (Gedankeneingebung) oder entziehen ihnen eigene Gedanken (Gedankenentzug). Manche glauben, sie werden als Person insgesamt von außen gesteuert und gelenkt (Fremdbeeinflussungserlebnisse).

Die häufigsten **Wahneinfälle** oder **Wahnvorstellungen** sind Verfolgungs-, Vergiftungs- oder Größenwahn. So wird ein Spaziergänger, der am Haus vorbeikommt, zu einem gefährlichen Spion, oder der Betroffene glaubt, dass Gedeih und Verderb der ganzen Welt von seinem Handeln abhingen, er ein berühmter Forscher sei und Ähnliches (= Größenwahn).

! *Merke* Vergiftungswahn

Patienten, die unter Vergiftungswahn leiden, rühren oft ihren eigenen Teller nicht an (eher noch den der Mitpatienten oder originalverpackte Lebensmittel) und verweigern das Essen, aus Angst, vergiftet zu werden. Daher sind sie oft abgemagert, haben aber keine Körperschemastörung (S. 1251) wie bei Magersucht.

Typisch sind außerdem **Halluzinationen**. Der Patient meint, Geräusche, Lärm oder einzelne Wörter zu hören. Besonders charakteristisch ist das **Stimmenhören**. Die Stimmen können sich über den Patienten unterhalten, ihn auslachen oder ihm etwas befehlen. Halluzinationen anderer Sinneseindrücke sind seltener.

Affektive Störungen zeigen sich dadurch, dass die Äußerung der Gefühle nicht zur Situation passt oder indem es zu plötzlicher Panik, Angst, Wutausbrüchen, aggressivem Verhalten oder aber zu spontaner Freude und Heiterkeit kommt.

ACHTUNG

Schizophrenie-Patienten können bei ausgeprägter Erkrankung eine potenzielle Gefahr für sich selbst und auch für andere Patienten und Mitarbeiter darstellen. Insofern ist Vorsicht im Umgang mit dem Patienten angezeigt.

Minus- oder Negativsymptome

Hierunter fallen Symptome, die eine Verminderung, ein „Minus" bedeuten, wenn man sie mit dem Verhalten und der Stimmungslage Nichterkrankter vergleicht. Dies sind u. a. **Motivations**- und **Antriebsarmut, Gefühlsarmut**, Niedergeschlagenheit bis hin zur **Depression**, oft in Verbindung mit dem sozialen Rückzug des Betroffenen. Auffallend ist auch die **Sprachverarmung**, d. h., die Betroffenen benötigen manchmal viel Zeit, um auf eine Frage zu antworten. Darüber hinaus beantworten sie die Frage dann nur mit wenigen Worten.

Typische Erscheinungsbilder der Schizophrenie

Je nachdem, welche Symptome im Vordergrund stehen, unterscheidet man verschiedene Unterformen der Schizophrenie:

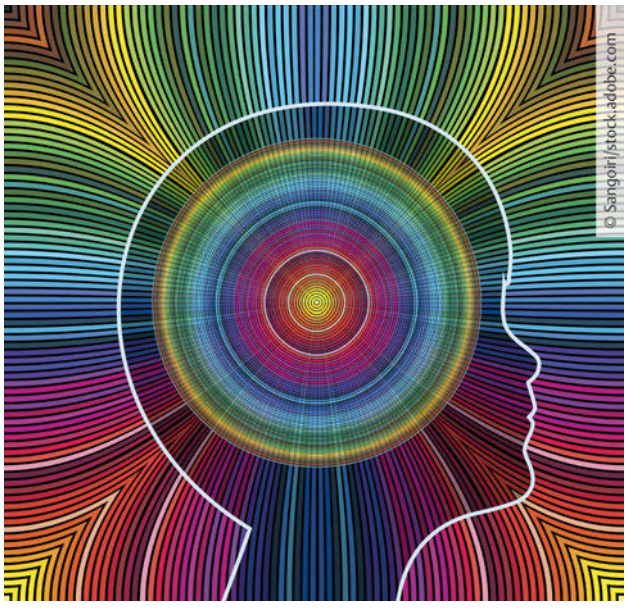
- **paranoid-halluzinatorische Schizophrenie:** häufigste Form; die Patienten haben v. a. akustische Halluzinationen und Wahnsymptome. Diese Form ist gut zu behandeln.
- **katatone Schizophrenie:** Die Betroffenen zeigen psychomotorische Störungen zwischen Erregung und einer Bewegungsstarre (**katatoner Stupor**). Beim katatonen Stupor sind die Patienten zwar bei vollem Bewusstsein, können sich jedoch nicht mehr bewegen und verharren in ihrer Haltung über mehrere Stunden (▶ **Abb. 22.6**). Andererseits gibt es die **katatone Erregung**, während der der Patient äußerst unruhig und aggressiv ist. Weitere Symptome sind Befehlsautomatismen und Negativismen.
- **hebephrene Schizophrenie:** Von dieser Form sind meistens Jugendliche betroffen. Sie zeigen ein läppisch-heiteres Verhalten, sind distanz- und antriebslos und denken zerfahren und weitschweifig.
- **schizophrener Residualzustand:** chronische Schizophrenie mit vorwiegend Negativsymptomen.

WISSEN TO GO

Schizophrenie – Symptome

Schizophrenie ist eine schwere Erkrankung mit einem vielfältigen und **komplexen Erscheinungsbild**. Die Betroffenen leiden an formalen Denkstörungen, Wahn, Halluzinationen und nehmen die Realität oft stark verzerrt wahr. Auch die Stimmung ist verändert, kognitive und psychomotorische Symptome sind weitere Begleiterscheinungen. Unterschieden werden **Plussymptome** (v. a. akustische Halluzinationen, Wahnvorstellungen, motorische Unruhe) und **Minussymptome** (u. a. Antriebsarmut, Sprachverarmung).

Abb. 22.6 Negative Auswirkungen.



Während des stationären Aufenthalts sollten Betroffene vor Stress und Reizüberflutungen (Lärm, zu viele soziale Kontakte) geschützt werden. © Sangoiri/stock.adobe.com

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diagnostik

In der **Anamnese** werden die aktuellen Symptome und die früheren Beschwerden des Patienten erfragt. Hierzu sind auch Angaben von Angehörigen wichtig (Fremdanamnese). Die Diagnose „Schizophrenie" beruht jedoch auf dem **psychopathologischen Befund**, entscheidend sind die Symptome **Halluzination**, **Wahn** und **Ich-Störungen**.

Eine **körperliche Untersuchung** (sowohl internistisch als auch neurologisch) ist notwendig, um eine eventuell zusätzliche körperliche Krankheit nicht zu übersehen, und weil eine körperliche Krankheit auch direkt Auslöser der schizophren erscheinenden Symptomatik sein kann (z. B. Alkoholvergiftungen, Entzündungen des Gehirns, Neuroborreliose, Schädel-Hirn-Trauma, Stoffwechselstörungen).

Im **Labor** werden Blut und ggf. Liquor untersucht. Ein **Drogenscreening** muss ebenfalls durchgeführt werden, da Drogen eine ähnliche Symptomatik hervorrufen können und Suchterkrankungen häufig bei Schizophrenie-Patienten beobachtet werden. Schließlich folgt noch die **apparative Diagnostik** (CT und MRT des Schädels, EEG).

Therapie

Die Therapie der Schizophrenie ruht auf 3 Säulen: Gabe von Medikamenten, Psychotherapie und Soziotherapie.

Medikamentöse Therapie • Äußerst wirksam und wissenschaftlich gut belegt ist die medikamentöse Therapie mit **Antipsychotika (Neuroleptika)** (S. 1267). Voraussetzung für den Erfolg der Behandlung ist eine konsequente und regelmäßige Einnahme der Medikamente.

Blitzlicht Pflege Medikamenteneinnahme

Pflegekräfte müssen die Medikamenteneinnahme überwachen. Da Pflegeempfänger mit einer Schizophrenie oft sehr ängstlich und misstrauisch sind und zudem häufig Wahnideen entwickeln, kann die Aufforderung, ein Medikament einzunehmen, einen evtl. bestehenden Vergiftungswahn noch verstärken. Es kann daher sein, dass der Betroffene nur vortäuscht, ein bestimmtes Medikament zu nehmen, dieses aber tatsächlich wieder ausspuckt, sobald er sich unbeobachtet fühlt.

Medikamente der Wahl sind dabei **atypische Antipsychotika** wie Risperidon oder Olanzapin, da diese einerseits deutlich besser verträglich sind als die traditionellen typischen Neuroleptika (z. B. Haloperidol), andererseits auch auf die Negativsymptome wirken und seltener motorische Nebenwirkungen (**Dyskinesien**, ▶ **Abb. 22.41**) hervorrufen. Grundsätzlich sollte man in der Therapie möglichst nur 1 Medikament verwenden (Monotherapie). Die meisten Patienten bekommen die Medikamente als Tabletten verabreicht, nur in Ausnahmefällen (suizidgefährdeter Patient) ist eine parenterale Therapie erforderlich (i. m. oder i. v.). Nach Besserung der akuten Symptome wird zum Schutz vor Rückfällen meist eine Langzeitbehandlung über einige Jahre angeschlossen.

ACHTUNG

Die medikamentöse Therapie ist v. a. zu Beginn oft problematisch, da die Patienten sich nicht als krank empfinden und daher alle Maßnahmen ablehnen.

Psychotherapie • Die Psychotherapie unterstützt die medikamentöse Behandlung. Dabei hilft der Therapeut dem Patienten bei der Krankheitsbewältigung, motiviert ihn zur Therapie und unterstützt ihn bei der Verbesserung der Lebensqualität. Dies geschieht insbesondere im Rahmen der **Psychoedukation** (S. 1212), also der Vermittlung von Informationen über mögliche Risikofaktoren, Behandlungsmöglichkeiten und Vorbeugung gegen Rückfälle. Besonders wichtig ist es, dass der Patient Frühwarnzeichen erkennt. Zudem werden während der Psychotherapie auch Strategien zur Alltagsbewältigung entwickelt.

Soziotherapie • Während der Soziotherapie werden die sozialen Fähigkeiten des Patienten gefördert. Grundlage hierfür ist ein strukturierter Tagesablauf. Die Fähigkeiten des Patienten werden während einer Arbeits- und Beschäftigungstherapie (Ergotherapie) geschult. Auf keinen Fall darf man jedoch den Kranken überfordern. Deshalb muss die Therapie langsam und behutsam gesteigert werden. Andererseits hat eine Unterforderung während des Klinikaufenthalts negative Folgen für den Krankheitsverlauf.

Blitzlicht Pflege Umgang mit Kranken

Wichtig ist ein ausgewogenes Verhältnis von Nähe und Distanz. Sowohl zu viel Nähe als auch zu viel Distanz können sich negativ auf den Pflegeempfänger auswirken.

Prognose

Man kann keine allgemein gültige Prognose stellen, weil die Krankheit unterschiedlich verläuft – in **Schüben** oder in Form einer **kontinuierlichen Verschlechterung**. Manche Patienten können normal in der Gesellschaft leben und ihren Alltag bewältigen oder sind sogar nach der Therapie des ersten akuten Schubs völlig geheilt. Bei anderen führt die Krankheit über viele **Rückfälle** zum sozialen Abstieg oder sogar zum **Suizid**. Ein akuter Beginn der Krankheit, kurze Krankheitsphasen und erkennbare auslösende Faktoren sind günstig für die Prognose, ebenso ein möglichst früher Beginn der Therapie. Bei den meisten Patienten lassen sich zumindest die Symptome und das Rückfallrisiko gut beeinflussen. Der Alltag, das berufliche und das soziale Leben bleiben jedoch in den meisten Fällen eingeschränkt.

WISSEN TO GO

Schizophrenie – Therapie und Verlauf

In der Therapie haben sich **Antipsychotika** (Neuroleptika) bewährt, um die Symptome (Angstzustände, Wahnvorstellungen, Schlafstörungen) zu behandeln und eine unterstützende **Psycho- und Soziotherapie** überhaupt zu ermöglichen. Der Verlauf ist sehr unterschiedlich. Einige Patienten werden komplett geheilt, andere erleiden Rückfälle, bei einer weiteren Gruppe bleibt die Erkrankung dauerhaft bestehen. Eine große Gefahr ist die erhöhte **Suizidalität** bei den Betroffenen.

22.4.2 Schizoaffektive Psychosen

Definition Schizoaffektive Psychosen

*Die schizoaffektive Psychose ist eine Erkrankung, bei der die Betroffenen sowohl **schizophrene** als auch **affektive Symptome** (S. 1218) zeigen.*

Pathophysiologie • Die schizoaffektive Psychose hat vermutlich dieselben Ursachen wie die Schizophrenie und die af-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

fektiven Störungen. Insbesondere wird eine **genetische Ursache** angenommen.

Symptome • Prinzipiell können bei der schizoaffektiven Psychose sämtliche Symptome der Schizophrenie sowie der Depression (S. 1218) und der Manie (S. 1222) auftreten. Man unterscheidet daher eine **schizodepressive**, eine **schizomanische** und eine **gemischte Störung**.

Diagnostik • Die Diagnostik erfolgt analog zu diesen Krankheitsbildern. Wichtig ist die Abgrenzung zu rein affektiven Störungen und rein schizophrenen Psychosen. Die Diagnose sollte nur gestellt werden, wenn neben der schizophrenen Symptomatik eindeutig die Kriterien einer affektiven Erkrankung erfüllt werden. Die häufig bestehende depressive Begleitsymptomatik bei Schizophrenien allein rechtfertigt noch nicht die Diagnosestellung.

Therapie • In der Akutphase wird mit **Antipsychotika** behandelt. Bei der schizodepressiven Störung wird zusätzlich ein **Antidepressivum**, bei der schizomanischen Störung ein **Stimmungsstabilisierer** verabreicht. Hinzu kommen psycho- und soziotherapeutische Maßnahmen wie bei der Schizophrenie.

Prognose • Die Prognose ist im Vergleich zur Schizophrenie besser, im Vergleich zu den affektiven Störungen schlechter. Die Krankheit verläuft oft phasenhaft. Rezidive sind häufig.

WISSEN TO GO

Schizoaffektive Psychosen

Typisch für die schizoaffektive Psychose sind sowohl **schizophrene** als auch **affektive Symptome.** Die Therapie umfasst Medikamente (**Antipsychotika**) und psycho- und sozialtherapeutische Maßnahmen. Die Prognose ist im Vergleich zur Schizophrenie besser, im Vergleich zu den affektiven Störungen schlechter.

22.4.3 Anhaltende wahnhafte Störung

Definition Anhaltende wahnhafte Störung

*Hier steht der Wahn im Vordergrund, weitere Symptome einer Schizophrenie oder affektiven Psychose sind **nicht** vorhanden.*

Pathophysiologie

Die genaue Ursache ist nicht bekannt. Die Genetik tritt hierbei eher in den Hintergrund. In den Familien Betroffener findet man **keine** Häufung von wahnhaften Störungen. Vermutlich spielen **psychische und soziale Faktoren** als Auslöser eine Rolle. Gefährdet sind vor allem vereinsamte, isolierte und kontaktarme Menschen, die Schwierigkeiten im Umgang mit anderen Menschen haben. Auch ältere Menschen, die alleine leben, können gefährdet sein und harmlose Ereignisse wahnhaft umdeuten, z. B. ein Gespräch, das 2 Nachbarn miteinander führen, als Verschwörung interpretieren.

Symptome

Allen wahnhaften Störungen gemeinsam ist die Tatsache, dass die Wahnideen **keiner vernünftigen Argumentation zugänglich** sind.

Blitzlicht Pflege Umgang mit „Wahnpatienten“

Der Pflegeempfänger ist davon überzeugt, dass seine Wahnidee keine „Einbildung“, sondern Wirklichkeit ist. Daher gelingt es auch nicht, den Pflegeempfänger von der Unwahrheit seiner Vorstellung zu überzeugen. Dies kann – ganz im Gegenteil – im schlimmsten Fall dazu führen, dass der Pflegeempfänger Sie auch als Bedrohung empfindet, sozusagen als Verbündeten derjenigen, die ihn verfolgen oder bedrohen.

Häufige Wahninhalte sind:

- **Liebe:** Beim **Liebeswahn** (Erotomanie) steht die wahnhaft ausgeprägte Liebe zu einer oft unerreichbaren Person im Mittelpunkt. Der Betroffene ist unerschütterlich davon überzeugt, dass diese Liebe erwidert wird. Jegliches Verhalten wird in diesem Sinne uminterpretiert. Dies kann so weit gehen, dass sich der Kranke als Opfer sexueller Übergriffe und Vergewaltigungen sieht oder selbst immer wieder versucht, Kontakt aufzunehmen bis hin zum Stalking.
- **Eifersucht:** Beim **Eifersuchtswahn** ist der Kranke wahnhaft davon überzeugt, von seinem Partner betrogen zu werden. Häufig findet man diese Form des Wahns bei Alkoholikern. Hieraus resultiert häufig auch eine erhöhte Gewaltbereitschaft.
- **Verfolgung:** Beim **Verfolgungswahn** nimmt der Betroffene seine Mitmenschen als Verfolger oder als deren Gehilfen wahr. Der Patient fühlt sich überwacht und bedroht.

Ein weiteres Wahnsyndrom ist der **Dermatozoenwahn**. Hier sind die Betroffenen überzeugt, dass kleine Tiere auf oder unter ihrer Haut kriechen. Sie wenden sich oft zunächst an den Hautarzt. Von dieser Störung sind meistens ältere Menschen betroffen, aber auch junge Menschen können daran leiden (dann oft in Verbindung mit Kokainkonsum).

! *Merke* Folie à deux

*Hierbei handelt es sich um ein eigenständiges Krankheitsbild (sog. induzierte wahnhafte Störung), bei dem eine **gesunde Person** die wahnhaften Überzeugungen von einem psychisch Kranken übernimmt. Die Störung tritt bei Personen auf, die eine sehr enge Beziehung zueinander haben (z. B. Eheleute, Geschwister oder Mutter und Kind).*

Diagnostik

Mit der **Anamnese** werdendie aktuellen Symptome erfragt: Hat sich der Betroffene in der Vergangenheit schon verfolgt oder bedroht gefühlt, ohne dass für Angehörige eine äußere Ursache erkennbar war? Darüber hinaus ist zu klären, ob der Betroffene z. B. bestimmte Drogen eingenommen hat oder an einer Alkoholerkrankung leidet. Auch hier spielt die Fremdanamnese eine große Rolle.

Therapie und Prognose

Die Therapie erfolgt v. a. mit **Antipsychotika**. Darüber hinaus wirkt sich eine unterstützende verhaltenstherapeutisch orientierte **Psychotherapie** positiv aus. Problematisch ist, dass den Betroffenen oft die **Einsicht fehlt**, dass sie krank sind und sie eine Therapie daher ablehnen.

Chronische Wahnerkrankungen sind äußerst schwer zu therapieren, akute wahnhafte Störungen haben eine bessere Prognose.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Anhaltende wahnhafte Störung

Bei den Erkrankten stehen die Wahnsymptome im Vordergrund. Bei der Entstehung spielen vermutlich **psychosoziale Faktoren** eine Rolle (isolierte, kontaktarme und ältere Menschen).

Häufige Wahnthemen sind **Liebeswahn** (Erotomanie), **Eifersuchtswahn** und **Verfolgungswahn**. Typisch für die Wahnideen ist, dass sie nicht korrigierbar sind.

Die Behandlung erfolgt mit **Antipsychotika**, unterstützt durch **Psycho-** und **Verhaltenstherapie**, wobei die Therapie oft nicht anschlägt (v. a. bei chronischen Verläufen).

22.4.4 Psychosen im Wochenbett

Definition Wochenbettpsychose

*Es handelt sich um psychotische Störungen, die im Zusammenhang mit der **Geburt eines Kindes** auftreten. Meistens beginnen sie innerhalb der ersten beiden Wochen nach der Geburt.*

Ursachen

Die Ursache ist nicht geklärt. Ein Grund ist vermutlich die **hormonelle Umstellung** bei der Mutter, so fallen nach der Geburt u. a. Östrogen und Progesteron stark ab. Zum anderen kommen durch die Geburt **neue Belastungen** auf die Mutter zu. Manche Mütter empfinden das Kind als starken Einschnitt in ihrem Leben, der berufliche und auch familiäre Konsequenzen hat. Auch die Rolle der Frau verändert sich, manche Lebenspläne müssen eventuell geändert werden. Vermutlich gibt es auch eine **genetische Disposition**.

Symptome

Die Wochenbettpsychose beginnt zumeist sehr plötzlich **1–4 Wochen nach der Geburt**. Die Patientin entwickelt eine akute paranoid-halluzinatorische Symptomatik mit Halluzinationen, Realitätsverlust und Wahnvorstellungen. Sie ist starken Stimmungsschwankungen unterworfen, zusätzlich können erhebliche Ängste und depressive Symptome auftreten.

ACHTUNG

Bei Wochenbettpsychosen besteht die Gefahr, dass die Mutter sich selbst oder das Kind tötet! Die erkrankte Frau muss daher dringend stationär behandelt werden.

Diagnostik und Therapie

Die Diagnostik entspricht der Diagnostik der Schizophrenie (S. 1216). Eine stationäre Aufnahme ist häufig dringend notwendig, insbesondere wenn Gefahr für die Mutter oder das Neugeborene besteht. Die **medikamentöse Therapie** orientiert sich an der vorliegenden Symptomatik und erfolgt mit Antidepressiva, Antipsychotika, Beruhigungsmitteln und Lithium.

ACHTUNG

Bekommt die Patientin Medikamente, darf sie nicht stillen.

Hinzu kommt eine unterstützende **Psychotherapie**. Die Mutter sollte im Alltag weitgehend entlastet und unterstützt werden, z. B. durch Kinderkrankenschwestern und Hilfsdienste.

Prognose

Die Prognose ist günstiger als bei Psychosen in anderen Lebensphasen. Bei weiteren Geburten besteht jedoch das Risiko, dass die Patientin erneut eine Wochenbettpsychose erleidet. Zudem kann sich eine Psychose unabhängig von der Geburt entwickeln.

! Merke Postpartale Depression

Eine Wochenbettpsychose hat nichts mit einer postpartalen Depression (S. 1222) oder einer depressiven Verstimmung nach der Geburt zu tun.

WISSEN TO GO

Wochenbettpsychosen

Psychosen im Wochenbett treten meist 1–4 Wochen nach der Geburt auf. Als Ursache spielen wahrscheinlich die **hormonelle** Umstellung und die neue **Belastungssituation** eine Rolle. Die Beschwerden können sich durch **depressive** Störungen äußern oder auch durch eine **schizophrene Symptomatik**. Die **Suizidgefahr** und die **Gefahr der Kindstötung** ist bei den betroffenen Müttern besonders hoch!

Die Mütter müssen **stationär** aufgenommen und **medikamentös** (nach vorherrschender Symptomatik, z. B. mit Beruhigungsmitteln, Antidepressiva oder Antipsychotika) behandelt werden. Während die Mutter Medikamente einnimmt, darf sie **nicht stillen**.

22.5 Affektive Störungen

Definition Affektive Störungen

*Affektive Störungen sind Erkrankungen, bei denen die **Stimmung** (= Affektivität) und der **Antrieb** krankhaft verändert sind.*

Nach der vorhandenen Symptomatik bzw. Stimmungslage unterscheidet man:

- **Depression** (depressive Episode): niedergeschlagene und hoffnungslose Stimmung mit Antriebsminderung
- **Manie** (manische Episode): gehobene oder reizbare Stimmung mit Antriebssteigerung

Tritt entweder nur eine depressive oder nur eine manische Symptomatik auf, spricht man von einer **unipolaren** Störung. Leidet der Patient sowohl an depressiven als auch manischen Symptomen im Wechsel, so liegt eine **bipolare** Störung oder **manisch-depressive Erkrankung** vor (▶ Abb. 22.7).

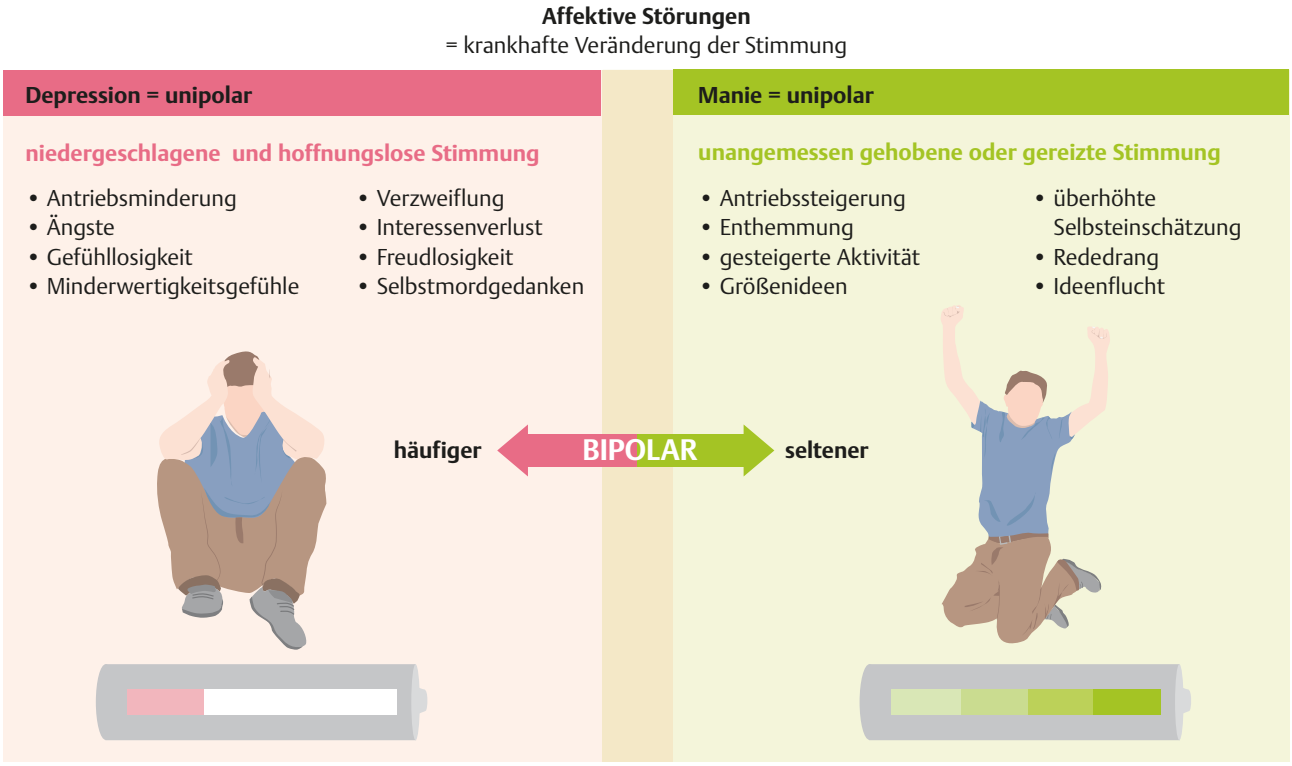
22.5.1 Depression

Definition Depression

Bei einer Depression leidet der Patient an gedrückter Stimmung, Interessenverlust sowie Verminderung von Antrieb und Aktivität. Er verspürt eine innere Leere und beschreibt ein „Gefühl der Gefühllosigkeit“, empfindet also weder Freude noch Leid. Hinzu kommen körperliche Symptome.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 22.7 Affektive Störungen.



Depressive Erkrankungen gehören heute zu den **häufigsten psychischen Erkrankungen**. Etwa 18 von 100 Menschen erkranken im Laufe ihres Lebens daran. Dabei sind Frauen häufiger betroffen als Männer. Eine Depression kann in jedem Lebensalter auftreten, auch bereits bei Kindern und Jugendlichen. Die Ersterkrankung wird aber häufig zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr beobachtet.

Bei **älteren Menschen** ist die Depression die häufigste psychische Störung, denn mit dem Älterwerden nehmen auch Verlusterlebnisse (z. B. Verlust bestimmter Fähigkeiten, Verlust von Angehörigen oder körperlicher Unversehrtheit) zu, die den Menschen in eine Krise stürzen können.

Blitzlicht Pflege Depression im Alter

Die Depression bei älteren Menschen wird oft nicht als solche erkannt. Das liegt v. a. daran, dass häufig zusätzlich körperliche Erkrankungen von der Depression „ablenken". Daher sollte insbesondere auch bei der Pflege außerhalb der Psychiatrie auf die Stimmungslage von älteren Pflegeempfängern geachtet werden.

Pathophysiologie

Eine Depression kann viele Ursachen haben. Man geht davon aus, dass Depressionen die Folge von Wechselwirkungen zwischen biologischen, psychischen und sozialen Faktoren sind (**multifaktorielle Entstehung**). Man spricht daher auch von einem **biopsychosozialen** Krankheitsmodell.

Vulnerabilitäts-Stress-Modell • Auf dieser Grundlage ist das sog. **Vulnerabilitäts-Stress-Modell** oder auch Verletzlichkeits-Stress-Modell entstanden, das heute als Erklärungsmodell für die Entwicklung einer Depression bevorzugt wird. Unter Vulnerabilität versteht man die Neigung eines Menschen, an einer bestimmten Krankheit zu erkranken (= **Krankheitsdisposition**). Sie wird durch genetische, somatische und psychosoziale Faktoren bestimmt. Die Vulnerabilität alleine führt aber noch nicht zur Erkrankung; erst durch zusätzliche **Stressfaktoren** (z. B. Schicksalsschläge) kann bei der Überschreitung einer kritischen Grenze die Krankheit ausbrechen.

Genetische Faktoren • Adoptions-, Zwillings- und Familienstudien haben gezeigt, dass es für die Entwicklung einer Depression eine genetische Veranlagung gibt.

Neurobiologische Faktoren • Die derzeit favorisierte neurobiologische Erklärung führt die Depression auf die Verminderung der **Neurotransmitter** Serotonin und Noradrenalin zurück. Zudem spielt vermutlich ein Ungleichgewicht zwischen den verschiedenen Botenstoffen eine wichtige Rolle. Die Rezeptoren sind möglicherweise ebenfalls vermindert oder defekt.

Eine weitere Hypothese geht davon aus, dass die Depression eine hormonelle Ursache hat, die die Hormonachse „Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinde" betrifft (sog. **Stresshormonhypothese**).

Auffallend ist auch, dass die Symptome bei vielen Patienten einem jahres- und tageszeitlichen Rhythmus folgen, also gehäuft in Frühjahr und Herbst sowie morgens auftreten (**saisonale Rhythmik**). Der biologische Rhythmus, also Schlafen und Aufstehen, ist ebenfalls gestört (**zirkadiane Rhythmusstörung**).

Psychosoziale Faktoren • Hierzu gehören sowohl Ereignisse, die schon länger zurückliegen, als auch aktuelle Ereignisse. Meist handelt es sich um **belastende** oder einschneidende **Lebensereignisse**, wie den Verlust von wichtigen Menschen, eine Scheidung, Einsamkeit, Geburt von Kindern sowie andauernde berufliche oder familiäre Überlastung. Migration, Entwurzelung und der Verlust wichtiger Bezugspersonen sind weitere Faktoren. Auch Traumatisierungen, wie z. B. ein Überfall, Verkehrsunfall oder eine Vergewaltigung, sind mit einem erhöhten Depressionsrisiko verbunden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Kognitive Theorie von Beck • Entsprechend der kognitiven Theorie von Beck ist die Depression das Ergebnis einer **negativen Wahrnehmung** der eigenen **Person**, der **Umwelt** und der **Zukunft** (= sog. **kognitive Triade**). Die Betroffenen leiden also unter einer verzerrten Sicht von Mitmenschen und Umwelt und interpretieren Ereignisse falsch. Das Schlechte wird verallgemeinert, das Positive gar nicht erst wahrgenommen. Alles Schlechte ordnet der Patient sich selbst zu, alles Gute anderen. Diese ausschließlich negative Sicht und Deutung der Umwelt hält wiederum die Depression aufrecht.

Lerntheorie • Sie deutet die Depression als **„gelernte Hilflosigkeit"**. Der Betroffene macht die Erfahrung, einer bestimmten Situation hilflos ausgeliefert zu sein und nicht mehr die Kontrolle darüber zu haben. Dazu kommt seine Überzeugung, andere könnten die Situation durchaus kontrollieren. Dieses Gefühl, ein Versager zu sein und nicht zurechtzukommen, führt zum Rückzug und zu depressiver Symptomatik.

Weitere Ursachen • Auch bestimmte **körperliche Erkrankungen** (z. B. Hirntumoren, entzündliche Darmerkrankungen, Zustand nach Myokardinfarkt, Klimakterium) und die **Einnahme bestimmter Medikamente** (z. B. Antihypertensiva wie Betablocker oder Parkinsonmedikamente wie L-Dopa) können eine Depression zur Folge haben.

WISSEN TO GO

Depression – Ursachen

Die Depression ist eine sehr **häufige psychische Störung**, die alle Altersgruppen betreffen kann. Für die Entwicklung der Erkrankung ist das Zusammenwirken vieler Faktoren ausschlaggebend (**multifaktorielle Entstehung**). Nach dem **Vulnerabilitäts-Stress-Modell** liegt der Depression zunächst eine spezielle „Verletzlichkeit" bzw. Krankheitsdisposition zugrunde (genetische, somatische und psychosoziale Faktoren). Zum Erkrankungsausbruch kommt es allerdings erst, wenn durch zusätzliche Stressfaktoren (z. B. belastende Lebensereignisse) eine kritische Grenze überschritten wird.

Symptome

Psychische Symptome • Die Patienten sind in einer **niedergeschlagenen** und **hoffnungslosen Stimmung** (▶ **Abb. 22.8**). Sie leiden an innerer Leere, Verzweiflung und Freudlosigkeit. Frühere Interessen, Hobbys und Bekanntschaften werden vernachlässigt. Die Betroffenen können sich für nichts mehr begeistern. Viele Patienten berichten von einem **„Gefühl der Gefühllosigkeit"**. Der Patient kann also keine Gefühle empfinden, weder positive noch negative. Die geistige Leistungsfähigkeit ist stark eingeschränkt. Dem Betroffenen fällt es schwer, sich auf etwas zu konzentrieren. Das Denken ist verlangsamt oder gehemmt. Zudem konzentriert er sich auf **negative Denkinhalte** (Hoffnungslosigkeit, Schuld- und Minderwertigkeitsgefühle). Typisch ist auch das ausgeprägte Grübeln, das den Patienten regelrecht quält.

Häufig kommen weitere psychische Symptome hinzu, wie Ängste, innere Unruhe, Zwänge und sogar Wahngedanken. Auch **Suizidgedanken** sind häufig.

Schwere Depressionen können auch von **psychotischen Symptomen** begleitet werden, hier sind vor allem bestimmte Wahnideen typisch, u. a. Verarmungs-, Versündigungs-, Schuldwahn, hypochondrischer Wahn.

Abb. 22.8 Grau in grau.



Typisch für eine Depression ist ein Gefühl der ausweglosen Hoffnungslosigkeit. © Artinun/stock.adobe.com

Abb. 22.9 Depressionsspirale.

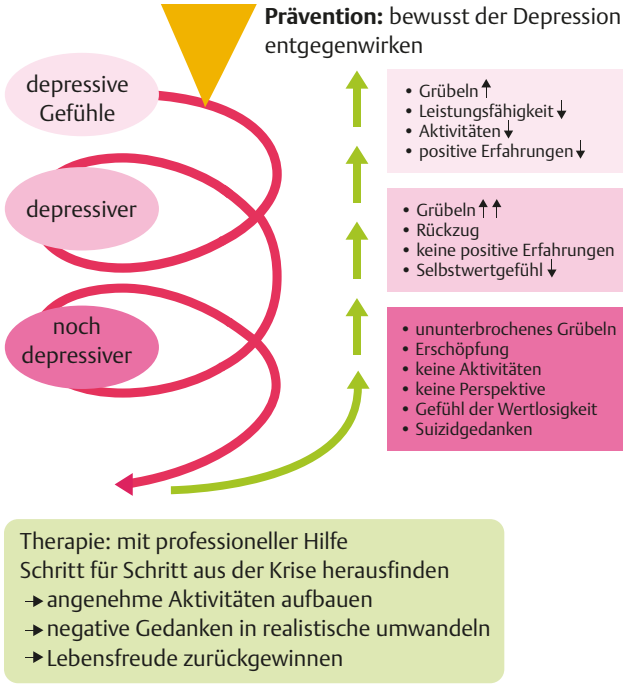


Abb. nach: Pitschel-Walz G. Depressive Episode (F32) und rezidivierende depressive Störung (F33). In: Leucht S, Förstl H, Hrsg. Kurzlehrbuch Psychiatrie und Psychotherapie. 2. Auflage. Thieme; 2018

▶ **Abb. 22.9** zeigt die **Depressionsspirale**.

Blitzlicht Pflege Suizidgefahr bei Depression

Suizidandrohungen eines depressiven Pflegeempfängers sind auf jeden Fall ernst zu nehmen. Pflegende sollten hier immer den Arzt hinzuziehen.

Psychomotorische Symptome • Viele Patienten berichten über den **Verlust von Antrieb** und Energie. Jede Bewegung kostet Überwindung. Die **Bewegungsabläufe verlangsamen sich**. Vor allem morgens sind Antrieb und Stimmung oft besonders stark beeinträchtigt (**„Morgentief"**). Manche Patienten schaffen es kaum noch, ihr Bett zu verlassen. Die Alltagsbewältigung gestaltet sich immer schwieriger. Aufgaben in Beruf und Haushalt kosten den Betroffenen viel Kraft und

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Zeit. Der Extremfall wird als **depressiver Stupor** bezeichnet. Der Patient kann sich nicht mehr bewegen und zeigt kaum noch Reaktionen.

ACHTUNG

*Der depressive **Stupor** ist ein **Notfall** und muss sofort behandelt werden.*

Körperliche Symptome • Die Patienten berichten über **mangelnden Appetit** und **Gewichtsverlust**. Hinzu kommen Übelkeit, Sodbrennen, Verstopfung oder Durchfall. Der gesunde **Schlafrhythmus** ist **gestört**, fast alle Patienten leiden unter Ein- und Durchschlafstörungen. Einige Patienten hingegen schlafen zu viel und sind trotzdem chronisch erschöpft. Das Interesse an Sexualität ist oft deutlich vermindert (**Libidoverlust**). Ein weiteres Symptom ist ein chronischer Erschöpfungszustand. Häufig finden sich auch chronische Schmerzen, wie Rücken- oder Unterleibsschmerzen. Kardiologische Symptome, wie Herzrasen oder -stolpern, Magen-Darm-Beschwerden sowie Atembeschwerden können ebenfalls auftreten.

Diagnostik

Während der **Anamnese** muss ermittelt werden, ob eine Depression im Sinne einer Krankheit vorliegt oder ob es sich nur um eine vorübergehende Stimmungsschwankung handelt. Mithilfe von systematischen Fragebögen wird dabei geklärt, ob und in welchem Ausmaß Symptome einer Depression vorhanden sind (u. a. Becks Depressions Inventar BDI, Hamilton-Depressionsskala HAMD). Für die Diagnosestellung einer Depression gilt, dass die Symptome **mindestens 2 Wochen** andauern.

Da depressive Symptome auch bei **körperlichen Erkrankungen** auftreten können (z. B. nach einem Herzinfarkt, Hormonstörungen, Krebserkrankungen), muss zusätzlich eine **internistische** und **neurologische Abklärung** erfolgen. Neben der körperlichen Untersuchung gehören dazu auch eine Blutuntersuchung sowie die Durchführung einer Elektroenzephalografie (EEG) und eines Elektrokardiogramms (EKG).

WISSEN TO GO

Depression – Symptome und Diagnostik

Charakteristisch für die Depression ist eine deutlich **niedergeschlagene Stimmung** mit **Antriebsminderung**, die über einen längeren Zeitraum anhält. Weitere Symptome sind: Freudlosigkeit, Interessenverlust, Gefühl der Gefühllosigkeit, Minderwertigkeitsgefühle, Verzweiflung und auch Suizidgedanken.

Aber nicht jeder, der depressive Symptome zeigt, muss an einer Depression leiden. Ob es sich nur um eine Stimmungsschwankung oder tatsächlich um eine Depression handelt, wird der Arzt in einem **ausführlichen Gespräch** herausfinden. Anschließend müssen noch **organische Ursachen** einer Depression (z. B. Zustand nach Herzinfarkt, hormonelle Störung, Krebserkrankung) durch verschiedene Untersuchungen ausgeschlossen werden.

Therapie

Für die Behandlung der Depression gibt es mehrere Möglichkeiten: medikamentöse Therapie, Psychotherapie und andere nicht medikamentöse Verfahren, die auf den Körper oder das Befinden wirken (z. B. Licht- oder Bewegungstherapie).

Gegen die Depression werden **Antidepressiva** (S. 1268) eingesetzt. Welches Medikament genau ausgewählt wird, ist davon abhängig, ob es der Patient in der Vergangenheit bereits eingenommen hat, wie er es vertragen hat und von den jeweiligen Nebenwirkungen. Ein Antidepressivum, das auch sedierend wirkt, ist z. B. geeignet, wenn die Patienten zusätzlich Schlafstörungen haben. Bei leichteren bis mittelgradigen depressiven Verstimmungen kann ein Therapieversuch mit Johanniskraut (S. 1269) unternommen werden.

ACHTUNG

*Die **Suizidgefahr** und die Gefahr, sich selbst zu verletzen, ist bei depressiven Patienten **deutlich erhöht**. Besonders hoch ist die Gefahr zu Beginn der Therapie mit Antidepressiva bei Einsatz antriebsteigernder Medikamente. Setzt nämlich die antriebssteigernde Wirkung ein, bevor sich die depressive Stimmung gebessert hat, sind die Patienten durch den verbesserten Antrieb vermehrt suizidgefährdet, da ihnen die Situation noch immer aussichtslos erscheint.*

! *Merke* Antidepressiva

*Die Patienten müssen darauf hingewiesen werden, dass Antidepressiva **erst nach ca. 1–3 Wochen wirken**. Denn oft veranlasst eine nicht sofort einsetzende Wirkung bei gleichzeitig auftretenden Nebenwirkungen die Patienten dazu, das Medikament abzusetzen, weil sie glauben, die Therapie würde nicht helfen.*

Zusätzlich zur medikamentösen Therapie werden **psychotherapeutische Methoden** eingesetzt (u. a. Verhaltenstherapie, interpersonelle Psychotherapie, psychodynamische Therapieverfahren). Grundsätzlich wichtig ist eine verständnisvolle, einfühlende, dem Patienten stets zugewandte Grundhaltung. Das Einbeziehen von Lebenspartner und Familie kann sinnvoll sein. Auf jeden Fall muss eine eventuelle Suizidgefahr abgeklärt werden.

Darüber hinaus sollten sich depressive Patienten ausreichend bewegen, z. B. bei einer **Bewegungstherapie**. Ideal ist Ausdauertraining. In psychiatrischen Kliniken werden auch Verfahren wie **Schlafentzug** und **Lichttherapie** eingesetzt. Die Grundlage hierfür ist die Annahme, dass bei einer Depression der tages- und jahreszeitliche Rhythmus gestört ist.

Bei besonders schweren, kaum therapierbaren Fällen und bei wahnhafter Depression kann die **Elektrokrampftherapie (EKT)** zum Einsatz kommen. Bei dieser Therapie wird beim Patienten im narkotisierten Zustand durch Stromzufuhr über Hirnelektroden ein generalisierter Krampfanfall ausgelöst. Durch diesen werden das zentrale Nervensystem und die Transmitter in vielfältiger Weise beeinflusst. Die EKT muss mehrfach durchgeführt werden, um eine anhaltende Wirkung zu erzielen.

Prognose

Prinzipiell haben Depressionen eine **günstige Prognose**. Sie bilden sich nach einer Therapie in über 60 % der Fälle vollständig zurück. In einigen Fällen bleibt ein Residualzustand zurück, also ein Fortbestehen der Depression, jedoch mit gelinderten Symptomen. Prognostisch ungünstig ist das gleichzeitige Bestehen anderer psychischer oder körperlicher Erkrankungen und Einsamkeit. Mit Rückfällen muss stets gerechnet werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Postpartale Depression

Eine **depressive Verstimmung** tritt bei der Hälfte der jungen Mütter kurz nach der Geburt auf (sog. **Babyblues**). Die Frauen sind müde, erschöpft und ängstlich, die Beschwerden verschwinden nach wenigen Tagen jedoch wieder. Die echte **postpartale Depression** ist eine ernsthaftere Erkrankung, die sich etwa 2 Monate nach der Geburt schleichend bemerkbar macht. Hier stehen die typischen Depressionssymptome im Vordergrund, zusätzlich treten häufig Zwangsgedanken auf. Je nach Schweregrad können auch Suizidgedanken, sehr selten auch Gedanken an Kindstötung auftreten, die Mütter müssen daher stationär behandelt werden. Therapeutisch sollte v. a. die Mutter-Kind-Beziehung gefördert werden; ggf. weitere Behandlung wie bei der „normalen" Depression.

WISSEN TO GO

Depression – Therapie

Es gibt mehrere Behandlungsmöglichkeiten:
- medikamentöse Therapie mit **Antidepressiva:** Wichtig ist es, die Patienten darauf hinzuweisen, dass die Wirkung der Antidepressiva erst nach etwa 1–3 Wochen einsetzt. Achtung: Vor allem zu Therapiebeginn kann die Suizidgefahr erhöht sein!
- **Psychotherapie:** z. B. Verhaltenstherapie, interpersonelle Psychotherapie, psychodynamische Therapieverfahren
- **andere nicht medikamentöse Verfahren:** z. B. Bewegungstherapie, Schlafentzug und Lichttherapie, bei schweren Formen Elektrokrampftherapie
- Zur Behandlung einer **postpartalen Depression** sollte u. a. die Mutter-Kind-Beziehung gefördert werden.

22.5.2 Manie

Definition Manie

*Die **Stimmung** des Patienten ist **unangemessen gehoben**. Charakteristisch sind sorglose Heiterkeit, **gesteigerter Antrieb**, Überaktivität und Selbstüberschätzung. Diese gehobene Stimmung kann in Gereiztheit und Aggressivität umschlagen.*

Pathophysiologie

Genauso wie bei der Depression ist eine Störung der **Neurotransmitter** als Ursache anzunehmen. Ziemlich sicher ist, dass eine Erhöhung der Botenstoffe Dopamin und Noradrenalin vorliegen. Vermutlich ist auch die Manie **genetisch** mitbedingt.

Symptome

Die Stimmung des Patienten ist **ausgesprochen heiter**, **ausgelassen** und **sorglos**, obwohl es hierfür keinen Grund gibt. Dies ist aber auch mit **Enthemmung**, **Selbstüberschätzung**, wahnhaften **Größenideen** sowie unkontrollierbarer Erregung verbunden. Die Manie kann sich auch in einer sehr **reizbaren Stimmung** zeigen. Charakteristisch ist die **fehlende Krankheitseinsicht**. Der Antrieb ist übermäßig gesteigert. So sind manische Patienten voller Tatendrang und Energie. Interessen werden häufig und schnell gewechselt. Oftmals treten eine **Ideenflucht** und Gedankendrängen auf: Der Betroffene hat hierbei das Gefühl, dass ihm tausende Gedanken durch den Kopf rasen. Konzentration und Aufmerksamkeit sind stark eingeschränkt. Dafür ist der Rededrang verstärkt (**Logorrhö**), der Betroffene sucht daher Gemeinschaft und Vertraulichkeit mit anderen. Viele manische Patienten schlafen wenig. Manche sind sexuell enthemmt und überschreiten im Kontakt die sozial üblichen Grenzen. Häufig geben die Betroffenen mehr und schneller Geld aus mit z. T. fatalen sozialen Folgen. Die Symptomatik der Manie führt häufig zu Problemen im Beruf und kann auch die Familie stark belasten.

ACHTUNG

Gefährlich bei manischen Patienten sind die Selbstüberschätzung und das leichtfertige Handeln (z. B. unkontrolliertes Geldausgeben), während sie keine Krankheitseinsicht haben.

Diagnostik

Die Diagnostik der Manie beruht auf Anamnese, **Fremdanamnese** (besonders wichtig, da die Patienten sich selbst aufgrund der fehlenden Krankheitseinsicht verändert wahrnehmen) und **Beobachtung** des Betroffenen. Zur Diagnosestellung müssen die Symptome **mehr als 1 Woche** bestehen.

Differenzialdiagnostisch sind Drogenmissbrauch, Schizophrenie, schizoaffektive Störungen und eine Schilddrüsenüberfunktion auszuschließen.

Therapie

Die Behandlung der Manie muss wegen der mangelnden Krankheitseinsicht **meist stationär** (auch auf richterlichen Beschluss) durchgeführt werden. Grundsätzlich ist der Patient von möglichst allen stimulierenden Außenreizen abzuschirmen. Die manischen Verhaltensweisen sollte man weitgehend ignorieren und den Patienten ernst nehmen.

Blitzlicht Pflege Umgang mit manischen Pflegeempfängern

Im Umgang mit manischen Pflegeempfängern müssen klare Grenzen und Regeln gelten.

Für die Behandlung der akuten manischen Phase spielen Medikamente eine zentrale Rolle. Eingesetzt werden zum einen **Stimmungsstabilisierer** (Lithium, Carbamazepin, Valproat) und zum anderen **Antipsychotika** (z. B. Olanzapin). Bei Lithium ist zu beachten, dass die Wirkung oft erst verzögert eintritt.

Eine **Psychotherapie** wird häufig erst nach der akuten Phase begonnen, da die Patienten aufgrund der noch bestehenden Symptomatik meist nicht zu konzentrierten Gesprächen und therapeutischem Arbeiten fähig sind.

Prognose

Die Prognose ist sehr unterschiedlich, da die mangelnde Krankheitseinsicht der Patienten die Therapie erschwert. Manche Patienten werden durch die Manie in den finanziellen Ruin getrieben. Sie verschulden sich hoffnungslos. Zu beachten ist, dass bei manischen Patienten ebenfalls eine **erhöhte Suizidrate** besteht, vor allem dann, wenn die Manie plötzlich in eine Depression umschlägt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Manie

Bei Manie ist die **Stimmung** des Patienten **unangemessen gehoben** und kann auch **gereizt** sein. Neben der Antriebssteigerung beobachtet man gesteigerte Aktivität, Enthemmung, Rededrang, Ideenflucht, überhöhte Selbsteinschätzung. Die Patienten handeln leichtfertig und geben z. B. sehr viel Geld aus (Verschuldungsgefahr!). Typisch ist die **fehlende Krankheitseinsicht!**

Die akute Behandlung einer Manie gestaltet sich aufgrund der fehlenden Krankheitseinsicht oft schwierig. Entscheidend ist die Therapie mit **Stimmungsstabilisierern** (Lithium, Cabamazepin, Valproat) und **Antipsychotika** (z. B. Olanzapin). Nach der akuten Phase wird eine **Psychotherapie** begonnen.

22.5.3 Bipolare Störung

Definition Bipolare Störung

*Die bipolare Störung ist eine andauernde instabile Stimmungslage, bei der Manie und Depression im Wechsel auftreten (**manisch-depressive Erkrankung**). Zwischen den Krankheitsepisoden können symptomfreie Phasen liegen.*

Das Lebenszeitrisiko für bipolare Störungen liegt bei etwa 1 %, d. h., 1 von 100 Menschen erkrankt im Laufe seines Lebens. Im Gegensatz zur Depression sind Männer und Frauen etwa gleich häufig betroffen. Das Erkrankungsalter ist bei der bipolaren Störung deutlich früher (zu Beginn des 3. Lebensjahrzehnts).

Pathophysiologie

Auch hier geht man davon aus, dass viele Ursachen zusammen die Erkrankung auslösen (**multifaktorielle Genese**). Ein konkreter Bezug zu bestimmten Lebensereignissen ist bei depressiven oder manischen Phasen nicht immer gegeben. Dennoch können **psychosoziale Faktoren** – wie das Erleben von Stress, Traumata oder Konflikten – durchaus eine Rolle spielen. Eine **genetische Veranlagung** für bipolare Störungen ist gut belegt. Eine **Störung der Neurotransmitter** (Noradrenalin, Serotonin, Dopamin) gilt als hochwahrscheinlich.

Symptome

Es treten depressive bzw. manische Symptome auf (▶ **Abb. 22.10**). In den **manischen Phasen** ist der Patient in einer gehobenen Stimmung und zeigt gesteigerten Antrieb und vermehrte Aktivität. In der **depressiven Phase** ist er dagegen niedergeschlagen und antriebslos. Insgesamt sind diese Patienten meist längere Zeit depressiv als manisch.

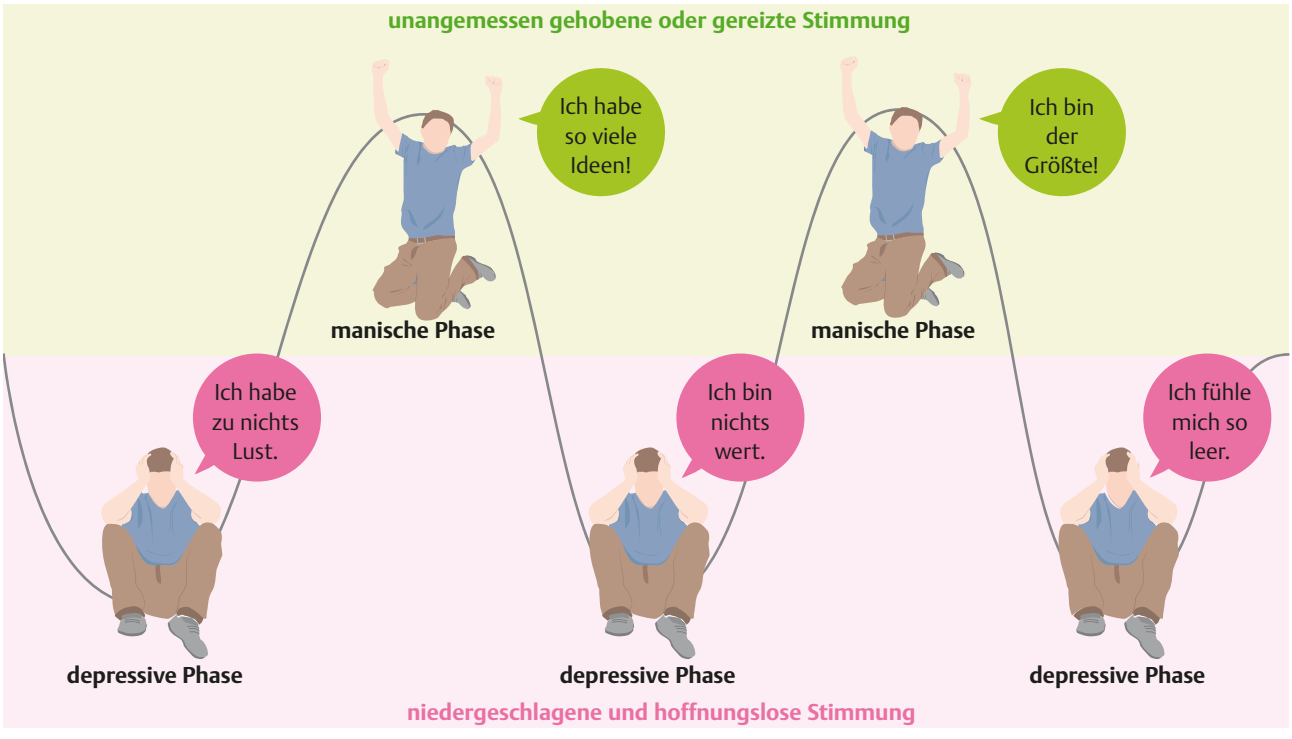
Bei besonderen Verläufen können Manie und Depression gleichzeitig auftreten und sozusagen einen **„Mischzustand"** herstellen. Das bedeutet zum Beispiel, dass sich der Patient in heiterer Stimmung befindet, andererseits aber auch an Antriebsarmut leidet.

Diagnostik und Therapie

Die Diagnosestellung ist nicht immer einfach und kann manchmal auch erst im Krankheitsverlauf korrekt erfolgen.

Während einer depressiven Phase wird wie bei der Depression (S. 1220) und während einer manischen Phase wie bei der Manie (S. 1222) therapiert. Zur **Rezidivprophylaxe** werden **stimmungsstabilisierende Medikamente** (Carbamazepin, Lithium, Valproat, Lamotrigin) gegeben. Auch einige Antipsychotika können eingesetzt werden. Diese Prophylaxe muss oft über einen langen Zeitraum durchgeführt werden und er-

Abb. 22.10 Bipolare Störung.



Bei der bipolaren Störung treten depressive Episoden im Wechsel mit manischen Phasen auf.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

fordert daher viel Motivation seitens des Patienten. Die psychopharmakologische Therapie wird durch **Psychotherapie** (z. B. kognitive Verhaltenstherapie) sinnvoll begleitet. Auch das Führen eines **Stimmungstagebuchs** ist hilfreich.

Prognose

In der Mehrzahl der Fälle lässt sich eine Symptomfreiheit erreichen. Allerdings neigen bipolare Erkrankungen zu **Rezidiven**. Gleichzeitig bestehende psychische Erkrankungen, wie Alkohol- und Drogensucht, verschlechtern die Prognose. **15–30 %** der Patienten begehen einen **Suizidversuch**, es sind damit mehr als bei der unipolaren (reinen) Depression.

WISSEN TO GO

Bipolare Störung

Bei der bipolaren Störung treten **manische und depressive Phasen** auf; zwischen den Krankheitsphasen sind die Patienten in der Regel symptomfrei. Die Entstehung ist wie bei den unipolaren Störungen (unipolare Störung = entweder nur Depression oder nur Manie) **multifaktoriell** bedingt. Im Gegensatz zur unipolaren Depression ist die bipolare Störung **seltener**, **beginnt früher** und hat eine **höhere Suizidrate**. Depressive Phasen sind häufiger als manische.

22.6 Suizidalität

Definition **Suizid**

*Unter **Suizid** (= Selbsttötung) versteht man die absichtliche und aktive Beendigung des eigenen Lebens. **Suizidalität** bezeichnet alle Gedanken und Handlungen, die das Ziel haben, sich selbst zu töten. Hierzu zählt auch das absichtliche Unterlassen lebenswichtiger Maßnahmen, wie die Nichteinnahme von lebenswichtigen Medikamenten.*

Man unterscheidet folgende Begriffe:

- **Suizidversuch:** absichtliche Selbstschädigung zum Zweck der Selbsttötung, die jedoch nicht zum Tod führt
- **Parasuizid:** Suizidversuch, der die Umwelt auf die besondere (verzweifelte) Situation des Betroffenen aufmerksam machen soll (appellativer Suizid → Aufruf zur Hilfeleistung)
- **Bilanzsuizid:** Suizid nach rationalem Abwägen des Für und Wider des Suizids
- **erweiterter Suizid:** Suizid unter Mittötung einer weiteren Person ohne deren Mitentscheidung
- **gemeinsamer Suizid:** gemeinsam geplanter und durchgeführter Suizid

Suizid ist eine der häufigsten Todesursachen. In Deutschland nehmen sich ca. 10.000 Menschen pro Jahr das Leben. **Männer** begehen deutlich (2- bis 3-mal) häufiger einen Suizid als Frauen, bei Frauen sind Suizidversuche häufiger. Das Suizidrisiko steigt mit dem Lebensalter.

Man unterscheidet zwischen **weichen** (z. B. Tabletten schlucken) und **harten Methoden** (z. B. Erhängen, Erschießen) des Suizids.

22.6.1 Pathophysiologie

Suizidalität ist per se keine Krankheit, sondern vielmehr ein Verhalten. Dieses ist **multifaktoriell** bedingt, kann also nicht direkt auf eine Ursache zurückgeführt werden. Besonders suizidgefährdet sind

- ältere, alleinstehende Männer
- Patienten mit einer psychischen Erkrankung, v. a. Depression und Schizophrenie
- Menschen mit Suizidversuch in der Vergangenheit
- Entlassene Patienten aus der stationär-psychiatrischen Behandlung
- Menschen mit einer schwerwiegenden Krankheitsdiagnose oder chronischen Schmerzen
- Personen, die alkohol-, drogen- oder medikamentensüchtig sind
- Patienten mit belastenden Lebensereignissen (z. B. der Tod des Lebenspartners, Scheidung, Verlust des Arbeitsplatzes)
- Personen mit Suizid oder Suizidversuch im Umfeld

22.6.2 Symptome

Suizidale Patienten äußern häufig das Gefühl der Hoffnungslosigkeit, sie ziehen sich zurück, leiden häufig an Schuldgefühlen und einem deutlichen Verlust des Selbstwerts.

Ebenso können bestimmte **Verhaltensweisen**, z. B. ein kompletter Rückzug aus dem Sozialleben oder eine plötzliche **Stimmungsbesserung** ohne erkennbaren äußeren Anlass, auf einen geplanten Suizid hindeuten. Die Stimmungsbesserung ist dann evtl. darauf zurückzuführen, dass der Betroffene seinen Suizid konkret geplant hat und angesichts dieser „Lösungsaussicht" eine bessere Stimmung hat („Ruhe vor dem Sturm").

ACHTUNG

Patienten, die einen Suizid beabsichtigen, kündigen diesen häufig an! Warnsymptome und Androhungen muss man daher sehr ernst nehmen!

Meistens durchleben suizidale Patienten verschiedene Stadien (Suiziderwägung, Ankündigung, Entschluss, ▸ **Abb. 22.11**).

22.6.3 Therapie und Prognose

Akut suizidale Patienten sind ein psychiatrischer **Notfall** und müssen stationär in einer (geschlossenen) **psychiatrischen Abteilung** untergebracht werden. Sie werden mit Antidepressiva, Antipsychotika oder Benzodiazepinen **sediert**. Zeigen die Betroffenen keine Einsicht zur Krankenhauseinweisung, können sie nach dem **Unterbringungsgesetz** in eine geschlossene psychiatrische Abteilung zwangseingewiesen werden. So eine **Zwangsunterbringung** ist immer zeitlich befristet und dient dazu, den Patienten vor sich selbst zu schützen und ihn stationär überwachen zu können. Auch eine akute Fremdgefährdung kann eine Zwangsunterbringung rechtfertigen.

Suizidale Patienten werden von einem **Kriseninterventionsteam** betreut, wichtig sind Gespräche und Sichtkontrolle. Auch die wichtigen **Bezugspersonen** sollten in die Behandlung integriert werden.

Begleitende psychiatrische Erkrankungen müssen ebenso behandelt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 22.11 Stadien der suizidalen Entwicklung.

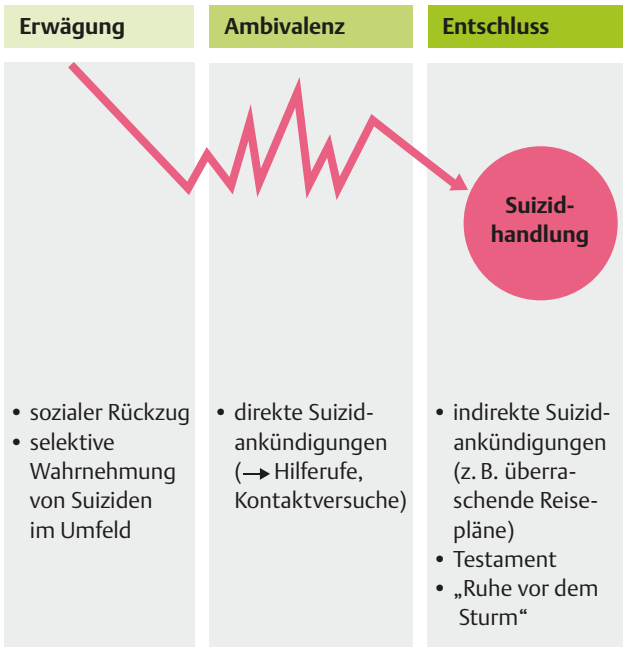


Abb. nach: Mirisch S. Stadienhafter Verlauf suizidaler Entwicklung. In: Leucht S, Förstl H, Hrsg. Kurzlehrbuch Psychiatrie und Psychotherapie. 2. Auflage. Thieme; 2018

Blitzlicht Pflege Suizid – Tabuthema

*Selbstmordgedanken sind ein typisches **Tabuthema**. Sie sollten aber offen und einfühlsam angesprochen werden. Durch ein professionelles Gespräch bessert sich die psychische Lage des Pflegeempfängers bereits oft.*

Die Prognose hängt von der erfolgreichen Therapie der evtl. zugrundeliegenden Erkrankung und dem Erfolg der individuellen Betreuung ab.

ACHTUNG

*Nicht selten unternehmen die Patienten innerhalb der ersten 2 Jahre einen **erneuten Suizidversuch**.*

WISSEN TO GO

Suizidalität

Suizidalität bezeichnet alle Gedanken und Handlungen, die das Ziel haben, sich selbst zu töten. Der **Suizid** (die absichtliche Selbsttötung) ist eine der häufigsten Todesursachen. Ein erhöhtes Risiko für Suizid besteht besonders bei **psychiatrischen Erkrankungen** wie Depression und Schizophrenie. Aber auch bei **belastenden Situationen** (Krankheit, Einsamkeit, höheres Alter) ist die Suizidgefahr hoch. Meistens entwickelt sich ein Suizid langsam in Stadien. Häufig **kündigen** die Patienten ihre **Suizidgedanken an**! Wichtig ist es, entsprechende Äußerungen **immer ernst zu nehmen!**

Akute Suizidalität ist ein psychiatrischer **Notfall**. Die Patienten müssen umgehend stationär in einer (geschlossenen) **psychiatrischen Abteilung** untergebracht werden.

22.7 Organisch bedingte psychische Störungen

Definition Organisch bedingte psychische Störungen

*Unter diesem Begriff werden psychische Störungen zusammengefasst, die eine nachweisbare **organische Ursache** haben, z. B. eine Schädigung oder krankhafte Veränderung des Gehirns.*

Man unterscheidet:
- **akute** organisch bedingte psychische Störungen **ohne** oder **mit** Bewusstseinsstörung (z. B. **Delir**)
- **chronische** organisch bedingte psychische Störungen (z. B. **Demenz**)

22.7.1 Delir

Definition Delir

*Ein Delir ist eine**akute** organisch bedingte psychische Störung. Charakteristisch für das Delir sind **Bewusstseinsstörung** und **kognitive Beeinträchtigungen** (d. h. Beeinträchtigungen des Gedächtnisses, der Konzentration, der Aufmerksamkeit und der Orientierung).*

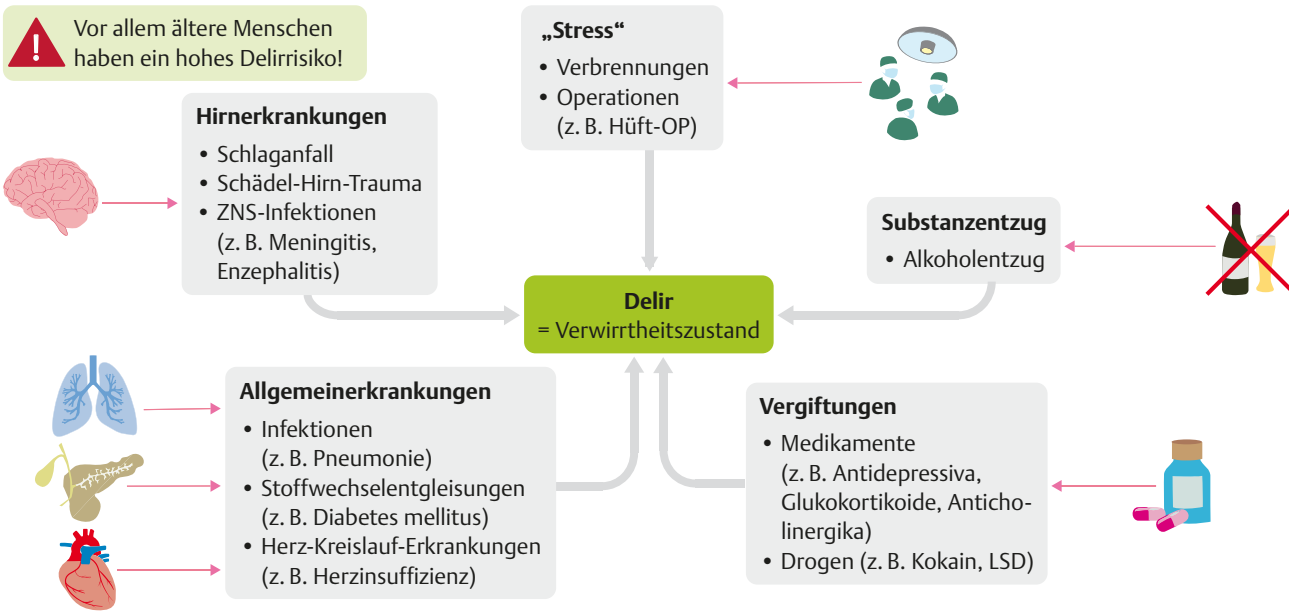
Ursachen eines Delirs können sein (▶ **Abb. 22.12**):
- Verletzung des Gehirns, z. B. ein **Schädel-Hirn-Trauma**
- Infektionen wie **Meningitis** oder **Enzephalitis**
- **Schlaganfall**
- **akute Vergiftungen** mit Medikamenten oder Drogen
- **Alkoholentzug**
- **Nebenwirkungen von Medikamenten:** Grundsätzlich können Verwirrtheitszustände im Alter bei fast allen Medikamenten auch in normaler Dosierung vorkommen, am häufigsten bei trizyklischen Antidepressiva, Parkinson-Medikamenten, Diuretika, Antibiotika, Opiaten, NSAR; typischerweise bei neu angesetzten Medikamenten, aber auch nach längerer Einnahme möglich.
- **postoperatives akutes organisches Psychosyndrom:** Dieses Krankheitsbild kann auf chirurgischen Stationen nach Operationen vorkommen. Es wird durch den Stress des chirurgischen Eingriffs, durch verschiedene Medikamente (z. B. Schmerzmittel wie Opiate) oder durch eine Narkose hervorgerufen.
- **weitere:** z. B. hochfieberhafte Infekte, Stoffwechselentgleisungen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Symptome

Eines der Leitsymptome des Delirs ist die **Bewusstseinsstörung**. Der Patient, der sich in einem **Verwirrtheits-** und **Dämmerzustand** befindet, ist **zeitlich und räumlich desorientiert**. Er ist nicht mehr in der Lage, geordnet und zusammenhängend zu denken oder Gedanken zu Ende zu führen. Typisch ist das Auftreten verschiedenster **Halluzinationen**, die sich mit Träumen vermischen können. Hinzu kommen körperliche Symptome wie **Schlafstörungen**, innere Unruhe, beschleunigter Herzschlag, Zittern, Übelkeit und Erbrechen. Die Symptome treten **plötzlich** auf und können sich im Verlauf der Erkrankung verbessern oder verschlechtern. Oft schwanken die Delirsymptome. Das heißt, der Patient kann **vorübergehend** auch wieder **unauffällig** wirken. Die Symptome bestehen maximal 6 Monate.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 22.12 Ursachen des Delirs.



Blitzlicht Pflege Delir

*Delirante Pflegeempfänger leiden an Angstzuständen und Panikattacken. Dies kann zu aggressivem Verhalten und zu Fluchttendenzen führen. Hier ist auf der Station Vorsicht geboten! Häufig ist das Delir **nachts** und **am frühen Morgen** am stärksten ausgeprägt. Der diensthabende Arzt muss sofort informiert werden!*

Diagnostik

Die Diagnose ergibt sich in erster Linie aus dem klinischen Bild. Soweit möglich, ist eine **Anamnese** zu erheben. **Internistische** und **neurologische Untersuchungen** sind neben der **psychiatrischen Untersuchung** wichtig, um die Ursachen erkennen zu können. Apparative Untersuchungen sind die Ableitung eines **EEGs** und die **Bildgebung** des Kopfes (MRT, CT).

ACHTUNG

***Verwirrtheitszustände bei älteren Menschen** darf man nicht vorschnell als typische Alterserscheinung oder Demenz deuten, sondern sollte auch an ein Delir denken. Denn der akute Verwirrtheitszustand ist eine der häufigsten psychischen Störungen im Alter.*

Therapie und Prognose

! *Merke* Delir

*Das Delir ist ein Notfall und **lebensbedrohlich**!*

Das vorrangige Ziel ist die **Beseitigung der Ursache** des Delirs. Der Patient sollte stationär aufgenommen und intensivmedizinisch betreut und regelmäßig überwacht werden (v. a. Puls, Blutdruck, Temperatur). Zur Behandlung erregter Zustände kommen **Antipsychotika** (z. B. Haloperidol oder Risperidon) und **Benzodiazepine** in Frage. Beim Alkoholentzugsdelir ist Clomethiazol zur Beruhigung am besten geeignet.

Kann die Ursache rechtzeitig beseitigt werden, so ist das Delir vollständig reversibel. Wenn dies nicht geschieht, kann das Delir zur Demenz und im schlimmsten Fall zum Tod führen.

Abb. 22.13 Fixierung.



Bei aggressiven Patienten kann eine Fixierung notwendig werden. *Foto: K. Oborny, Thieme*

Blitzlicht Pflege Vertrauen schaffen

*Den Pflegekräften kommt eine entscheidende Bedeutung bei der Behandlung zu: Wichtig ist, eine **ruhige, sichere und vertraute Umgebung** für den Pflegeempfänger zu schaffen. **Orientierungshilfen**, wie Kalender oder Namensschilder am Bett oder an den Zimmertüren, schaffen Vertrauen und Vertrautheit. Auch ein wiederholtes Ansprechen mit dem Namen oder Erinnern an Zeit und Ort ist hilfreich.*

! *Merke* Zwangsmaßnahmen

*Im Notfall sind Zwangsmaßnahmen (z. B. Fixierung) erforderlich, um für die eigene Sicherheit und die Sicherheit anderer Menschen zu sorgen, z. B. wenn die Patienten sehr aggressiv sind (▶ **Abb. 22.13**). Diese müssen begründet sein und (evtl. nachträglich) richterlich genehmigt und protokolliert werden.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Delir

Delir ist eine akute psychische Störung, die eine **organische Ursache** hat. **Ältere Menschen** sind besonders gefährdet! Leitsymptome des Delirs sind **Bewusstseinsstörungen** und **kognitive Störungen** (Patient ist verwirrt, desorientiert und hat Denkstörungen sowie Halluzinationen). Ein Delir ist **lebensbedrohlich**. Die **Delirursache** muss **beseitigt** werden. Wichtig ist außerdem eine **ständige Überwachung** der Vitalparameter (Puls, Blutdruck, Temperatur). Bei starker Erregung können die Patienten mit **Antipsychotika** und **Benzodiazepinen** behandelt werden. Bei aggressiven Patienten kann eine Zwangsfixierung notwendig werden.

22.7.2 Demenz

Die Demenz ist eine **chronische** organische psychische Störung. Das Krankheitsbild wird ausführlich im Kap. „Gerontopsychiatrie“ (S. 1259) besprochen.

22.8 Störungen durch psychotrope Substanzen (Sucht)

Definition **Psychotrope Substanzen**

*Psychotrope Substanzen sind Stoffe, die das **Bewusstsein** oder die **Psyche beeinflussen**. Dazu zählen Alkohol, bestimmte Medikamente und Drogen.*

*Wenn verschiedene psychotrope Substanzen gleichzeitig und regelmäßig eingenommen werden, spricht man im klinischen Alltag von einer **Polytoxikomanie**.*

Bei allen psychotropen Substanzen unterscheidet man zwischen folgenden Begriffen:

- **akuter Rausch (akute Intoxikation):** Wird eine psychotrope Substanz in ausreichender Dosierung konsumiert, treten sofort akute Rauschsymptome auf. Das Bewusstsein, das Denken und das Verhalten sind beeinträchtigt. Je nachdem, welche Substanz eingenommen wurde, bestehen auch weitere körperliche Symptome.
- **Missbrauch oder schädlicher Gebrauch:** Hierunter versteht man den anhaltenden und übermäßigen Gebrauch einer Substanz, der zu körperlichen und psychischen Schäden führt (z. B. Alkohol, der zur Leberentzündung führen kann).
- **Abhängigkeit:** Abhängige Personen zeigen das starke Verlangen und den zwanghaften Wunsch, diese Substanzen zu sich zu nehmen. Sie haben keine Selbstkontrolle mehr (= **psychische Abhängigkeit** oder **„Craving“**). Da sich der Körper an die Substanzmenge anpasst (Toleranzentwicklung), müssen sie die nötige Dosis immer weiter steigern. Wenn dies nicht möglich ist, kommt es zu **Entzugssymptomen**. Psychotrope Substanzen wie Alkohol oder Opioide führen auch zu einer **körperlichen Abhängigkeit**.

Wie entsteht Sucht? • Substanzen, die abhängig machen, wirken auf das **Belohnungssystem** im Gehirn. Dort wird Dopamin ausgeschüttet, was ein angenehmes, euphorisches Gefühl zur Folge hat. Dieses Gefühl „merkt“ sich das Gehirn, das **Suchtgedächtnis** entwickelt sich. An diesem Prozess sind neben Dopamin noch andere Botenstoffe wie Glutamat beteiligt. Man möchte dieses positive Gefühl wieder empfinden, was für die Aufrechterhaltung des Suchtmittelkonsums der entscheidende Schritt ist.

Risikofaktoren • Insgesamt spielen viele verschiedene Faktoren bei der Suchtentwicklung eine Rolle. Neben genetischen und persönlichen Faktoren hat v. a. die Umwelt entscheidenden Einfluss, z. B. das Milieu, in dem man sich befindet, die berufliche Situation, das Verhalten im Elternhaus, schulische Konflikte. Motive, Suchtmittel zu nehmen, sind dabei v. a.:

- Einsamkeit und innere Leere
- Überbelastung und Wunsch nach Entspannung
- Wunsch, Konflikten zu entgehen
- Geltungsbedürfnis und Gruppenzwang bei Jugendlichen

22.8.1 Alkohol

In Deutschland sind etwa 1,3 Mio. Menschen alkoholabhängig. Männer sind dabei häufiger betroffen als Frauen. In psychiatrischen Kliniken sind Alkoholkranke eine der größten Patientengruppen.

Pathophysiologie

Der Alkoholismus hat verschiedene Ursachen:

- **genetische Faktoren:** Studien an eineiigen Zwillingen haben gezeigt, dass Alkoholismus eine genetische Ursache hat. Auch das „Lernen am Modell“ spielt eine Rolle, beispielsweise wie die Eltern mit Alkohol umgehen. Kinder ahmen später häufig das Verhalten der Eltern nach, wenn diese keine Grenzen im Umgang mit Alkohol kennen.
- **psychologische Faktoren:** Negative Erlebnisse in der Familie, wie Traumatisierungen, Verlust nahestehender Personen, können ebenfalls zur Entstehung des Alkoholismus beitragen.
- **soziale Faktoren:** In westlichen Kulturen ist Alkohol jederzeit für jeden verfügbar. Er wird als kultureller Bestandteil gesehen und von der Industrie massiv beworben. Insbesondere bei Jugendlichen führen gruppendynamische Prozesse zum Zwang, regelmäßig und viel Alkohol zu trinken. Große Gefahren birgt v. a. das sog. Komasaufen (Trinken bis zur Bewusstlosigkeit), das häufig in der Notaufnahme endet.
- **lernpsychologische Theorie:** Durch Alkohol können kurzzeitig eigene Schwächen beseitigt werden. Die eigene Ängstlichkeit, Verletzlichkeit, Unsicherheit und Depressivität werden aufgrund des Alkohols nicht mehr wahrgenommen. Diese positiven Erfahrungen verstärken dann wiederum den Alkoholkonsum. Menschen mit körperlichen oder psychischen Leiden versuchen, ihre Symptome mit Alkohol kurzfristig zu lindern.

ACHTUNG

Alkohol darf man als Suchtmittel nicht unterschätzen! Auch wenn es sich um eine legale Droge handelt, kann der Konsum verheerende Folgen haben.

Symptome

Es werden der einfache Rausch (**akute Alkoholintoxikation**) und die **chronische Alkoholabhängigkeit** unterschieden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ALKOHOL

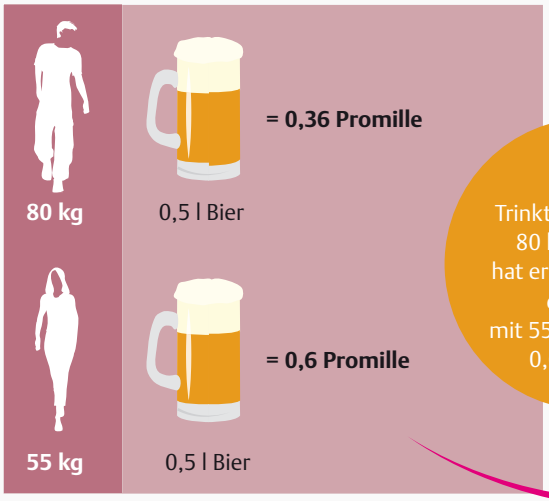
ZAHLEN UND FAKTEN

- **131,1 l** alkoholische Getränke trinkt eine Person in Deutschland im Jahr (mehr als die Hälfte davon ist Bier, etwa ein Viertel Wein).
- Das entspricht einem Konsum von **10,6 l** reinem Alkohol pro Person und Jahr.
- Ca. **10 Millionen** Menschen konsumieren in Deutschland Alkohol in gesundheitsschädigender Weise.
- Ca. **1,8 Millionen** Menschen sind in Deutschland alkoholabhängig.
- Ca. **74 000 Menschen** sterben infolge gesundheitlicher Folgen durch riskanten Alkoholkonsum in Deutschland im Jahr.
- **26,7 Milliarden** Euro Kosten entstehen infolge alkoholbezogener Erkrankungen.

(Quelle: Jahrbuch Sucht 2019)



WIE VIEL PROMILLE HABE ICH?



Trinkt ein Mann mit 80 kg 0,5 l Bier, hat er 0,36 Promille; eine Frau mit 55 kg hat bereits 0,6 Promille.

so wird gerechnet

Promille =

$$\frac{\text{Alkoholmenge}}{\text{Körperflüssigkeitsanteil}}$$

"Widmark-Formel"

Alkoholmenge (Gramm reiner Alkohol) =

$$\text{Menge in ml} \times \frac{\text{Vol.-\%}}{100} \times 0{,}8$$

Körperflüssigkeitsanteil =

$$\frac{\text{Körpergewicht}}{100} \times \begin{cases} 70 \ ♂ \\ \text{oder} \\ 60 \ ♀ \end{cases}$$

Wie schnell wird Alkohol abgebaut?



♂ ca. 0,2 Promille pro Stunde

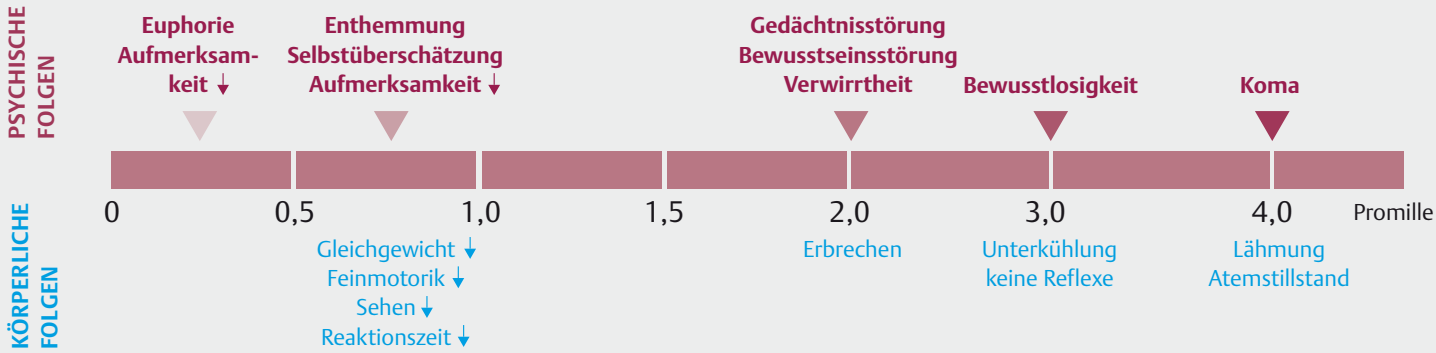
♀ ca. 0,1 Promille pro Stunde

RISKANTE ALKOHOLMENGE

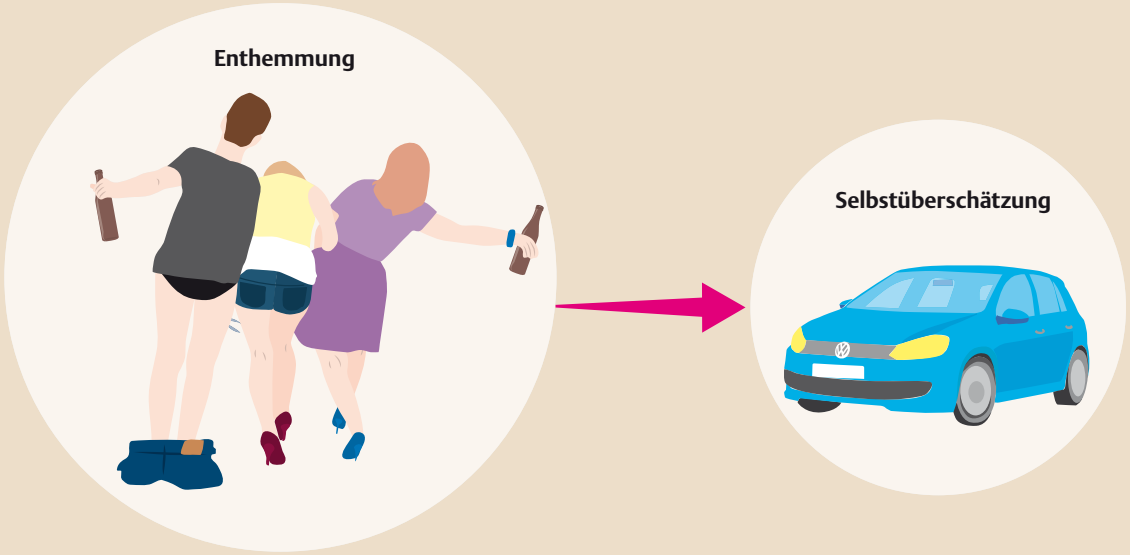


I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

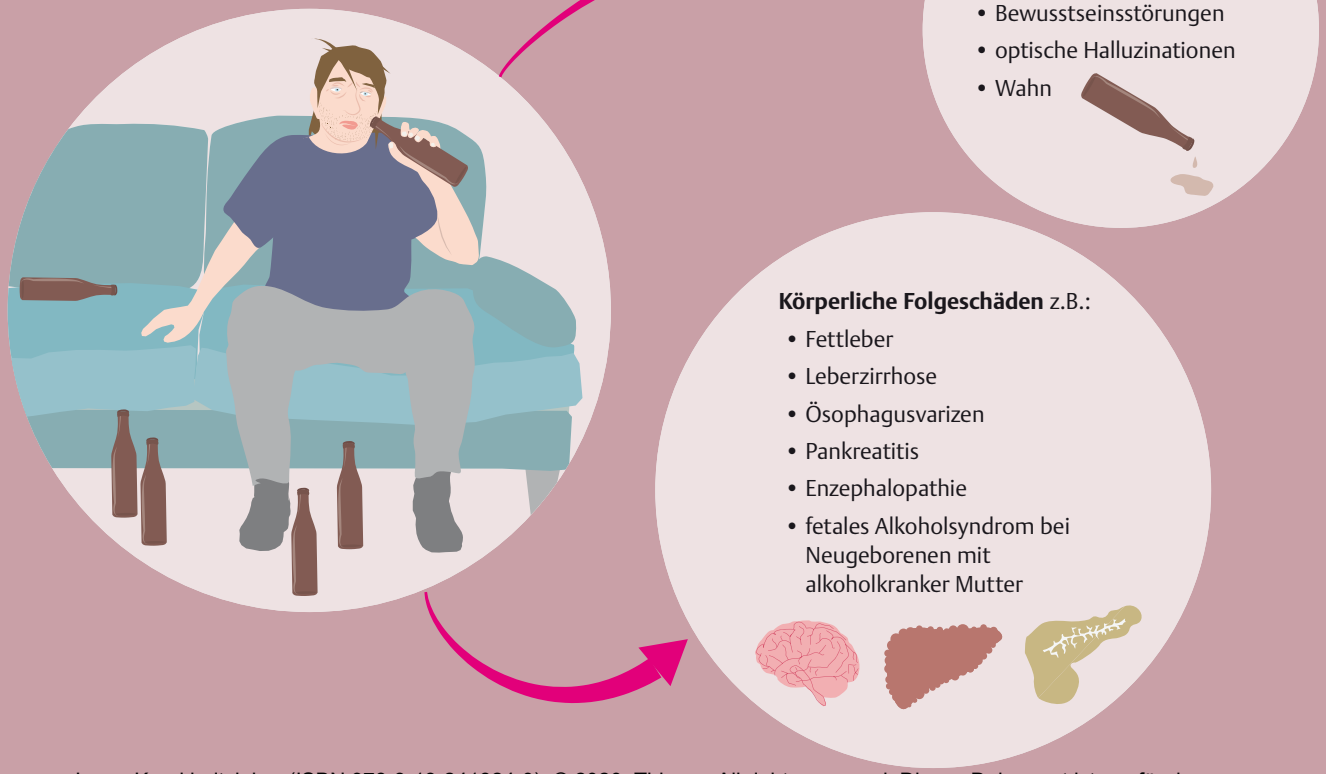
WELCHE SYMPTOME HAT MAN?



AKUTE ALKOHOLVERGIFTUNG (RAUSCH)



CHRONISCHER ALKOHOLKONSUM (ALKOHOLISMUS)



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Akute Alkoholintoxikation

Das Ausmaß eines einfachen Rausches hängt von der getrunkenen Alkoholmenge und damit vom **Blutalkoholgehalt** ab (▶ **Tab. 22.1**). Allerdings reagiert nicht jeder Körper gleich auf Alkohol, z. B. sind Leute, die häufig Alkohol konsumieren, an höhere Spiegel gewöhnt.

Nach einem einfachen Rausch kann ein kurzfristiges Alkoholentzugssyndrom (umgangssprachlich **Kater** oder **„Hangover"**) mit Kopfschmerzen, allgemeinem Unwohlsein und Erbrechen auftreten.

Abbaugeschwindigkeit von Alkohol • Alkohol wird vorwiegend in der **Leber** abgebaut. Das wichtigste Enzym dabei ist die Alkoholdehydrogenase. **Pro Stunde** werden etwa **0,1 ‰** (Frau) und **0,2 ‰** (Mann) abgebaut. Der Abbau hängt neben dem Geschlecht auch vom Körpergewicht ab, kann aber nicht beschleunigt werden (weder durch Duschen, Kaffeetrinken oder Tanzen etc.).

Chronischer Alkoholkonsum

Die chronische Alkoholabhängigkeit entwickelt sich über verschiedene Vorstufen. Zunächst trinken die Patienten, um Spannungen abzubauen, häufig zuerst in der Gruppe, später dann auch allein (sog. **Erleichterungstrinken**). Mit der Zeit steigt die Toleranz und die Betroffenen trinken immer größere Mengen. Das Trinkverhalten ändert sich, man trinkt bereits **morgens**, typischerweise **alleine** und **heimlich**. Mit der Zeit verlieren die Betroffenen zunehmend die Kontrolle, sie trinken regelmäßig und nahezu ohne richtige Abstinenzphasen (sog. **Zwangstrinken**). Typischerweise spielen sie ihren eigenen Alkoholkonsum herunter. Es stellt sich eine **körperliche Abhängigkeit** mit ersten körperlichen **Folgeschäden** ein. In der chronischen Phase nimmt die Toleranz ab, die Alkoholräusche dauern länger (mehrere Tage). Die Patienten entwickeln Alkoholpsychosen, bauen körperlich und sozial immer mehr ab. Unter Umständen schreitet der Prozess zur Alkoholdemenz und weiter bis zum Tode fort.

Trinktypen • Man unterscheidet 5 verschiedene Trinktypen:

- **Alpha-Typ (der Konflikttrinker):** Die Betroffenen trinken, um Spannungen abzubauen; sie verlieren nicht die Kontrolle und können abstinent bleiben.
- **Beta-Typ (der Gelegenheitstrinker):** Die Betroffenen trinken sehr viel bei sozialen Anlässen und suchen Gelegenheiten, um zu trinken. Wie der Alpha-Typ verlieren sie nicht die Kontrolle und können abstinent bleiben.
- **Gamma-Typ (Rauschtrinker):** Die Betroffenen trinken exzessiv und haben dann aber zeitweise wieder abstinente Phasen, die Toleranz steigt; sie verlieren die Kontrolle.
- **Delta-Typ (Spiegeltrinker):** Die Betroffenen trinken ständig, um einen gewissen Alkoholspiegel zu halten, haben aber nur wenige Räusche; Organschäden treten auf.
- **Epsilon-Typ (Quartalstrinker):** Die Betroffenen trinken tage- oder wochenlang exzessiv; sie verlieren dann die Kontrolle, können außerhalb dieser Episoden aber abstinent bleiben.

Kritische Alkoholmenge • Als nicht schädlicher Alkoholkonsum wird bei Frauen eine Alkoholmenge von **max. 12 g Alkohol/Tag** (entspricht in etwa 0,125 l Wein oder 0,25 l Bier) und bei Männern von **max. 24 g Alkohol/Tag** (entspricht in etwa der doppelten Menge) angesehen. Zudem sollten mindestens 1–2 abstinente Tage pro Woche eingehalten werden.

ACHTUNG

Für Frauen bedeutet das, dass ein Konsum von mehr als 0,25 l Bier oder 0,125 l Wein pro Tag bereits kritisch ist.

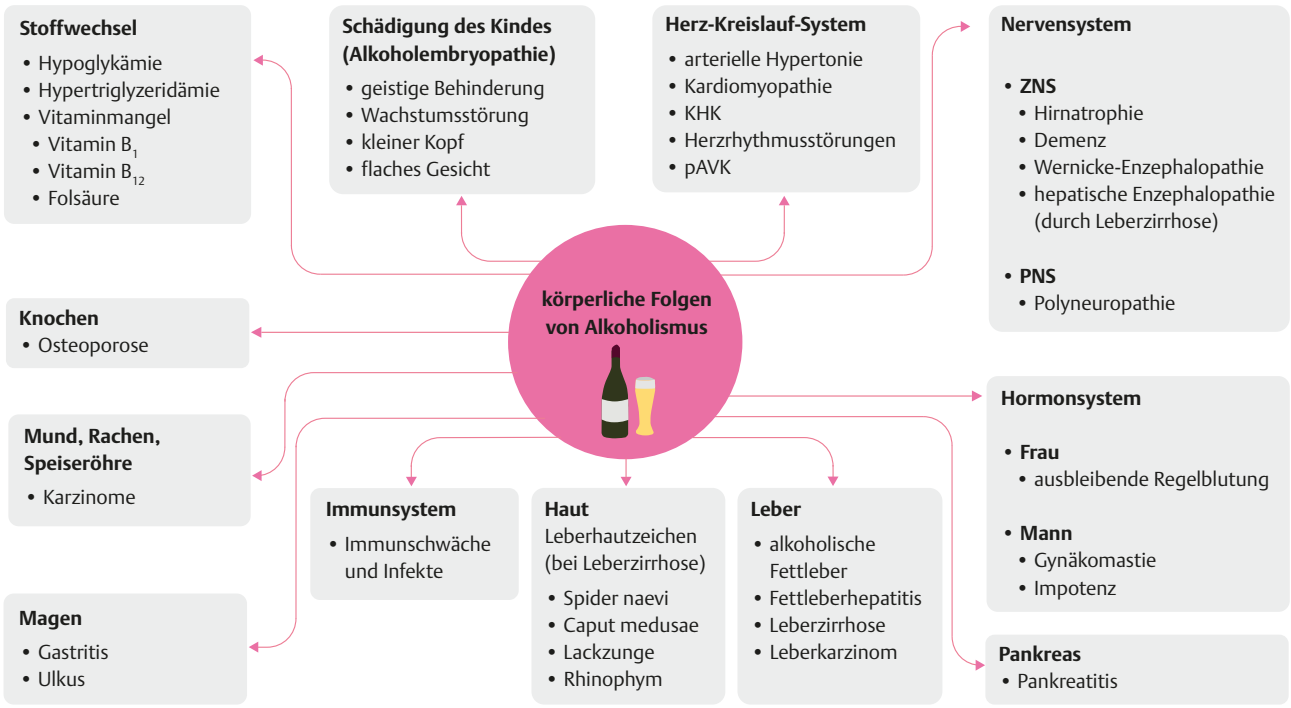
Alkoholentzugssyndrom • Alkoholabhängige weisen Entzugssymptome auf, wenn sie keinen Alkohol trinken. Meistens treten die Symptome 4–12 Stunden nach dem letzten Alko-

Tab. 22.1 Schweregradeinteilung des Alkoholrausches (aus: Leucht, Förstl, Kurzlehrbuch Psychiatrie und Psychotherapie, Thieme, 2013.)

Blutalkoholkonzentration	Schweregrad	Symptome
> 0,3‰	erste Anzeichen	• Beeinträchtigung von Aufmerksamkeit, Konzentration und Reaktionsvermögen • Euphorisierung, Verlust von Ängsten • Steigerung des Leistungsgefühls (bei objektiv verringertem Leistungsvermögen) • Abnahme der Selbstkritik
0,8–1,2‰	Angetrunkenheit	• zusätzlich Störungen von Gleichgewicht, Feinmotorik und Koordination
1,2–1,6‰	leichter Rausch	• erhebliche Beeinträchtigung von Aufmerksamkeit und Reaktionsvermögen • Gangunsicherheit • verwaschene, lallende Sprache • Enthemmung (Rededrang und Distanzminderung) • Situationsverkennung (Selbstüberschätzung und Fehleinschätzung von Gefahrensituationen)
1,6–2,0‰	mittelschwerer Rausch	• weitere Zunahme der Symptome
> 2,0‰	schwerer Rausch	• Gedächtnisstörung • Bewusstseinsstörung, Verwirrtheit • Beginn der eingeschränkten Steuerungsfähigkeit (forensisch relevant!)
> 3,0‰		• Bewusstlosigkeit • Steuerungsfähigkeit aufgehoben (bei entsprechenden Rauschsymptomen)
> 5‰	alkoholisches Koma	• akute vitale Bedrohung mit hoher Mortalität (Dämpfung des Atemzentrums, ggf. Aspiration von Erbrochenem)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 22.14 Körperliche Folgen von Alkoholismus.



holkonsum auf und halten für rund 1 Woche an. Die Betroffenen zeigen starke **vegetative Beschwerden** wie Übelkeit, Erbrechen, Schwitzen, Hypertonie, Tachykardie oder Fieber. Des Weiteren kommt es zu **Tremor**, **Sensibilitätsstörungen, generalisierten Krampfanfällen** und **Ataxie**. Die Patienten sind außerdem unruhig, schreckhaft und leicht reizbar. Kurzfristig können auch optische **Halluzinationen** auftreten (sog. **Prädelir**).

ACHTUNG

Ein Alkoholentzug ohne medizinische Betreuung ist nicht empfehlenswert. Krampfanfälle sind keine Seltenheit und können zu sturzbedingten Verletzungen führen. Außerdem kann es zu weiteren schwerwiegenden Komplikationen kommen.

Alkoholdelir (Delirium tremens) • Das Alkoholdelir ist meistens ein sehr schweres Alkoholentzugssyndrom, das mitunter lebensbedrohliche Komplikationen zur Folge haben kann. Das Delir beginnt nicht selten mit einem **Krampfanfall**. Bei den Betroffenen sind das Bewusstsein und die Orientierung gestört; typisch sind außerdem **optische Halluzinationen** („weiße Mäuse"), Wahnvorstellungen, ein starker Tremor, fahrige Bewegungen und Nesteln.

Patienten mit Alkoholentzug müssen auf der **Intensivstation** betreut werden, da es zu schwerwiegenden Komplikationen wie Elektrolytstörungen, einer Rhabdomyolyse (Gewebezerfall der quergestreiften Muskulatur) oder einem akuten Nierenversagen (S. 548) kommen kann.

Alkoholbedingte Folgeschäden • Im Prinzip werden fast alle Organe durch Alkohol geschädigt (▶ **Abb. 22.14**). Im Laufe der Jahre kann es bei chronischem Alkoholkonsum durch Mangelernährung zu einem Vitamin-B_1-Mangel kommen (Thiamin). Dieser führt im Verlauf zu einer typischen Hirnschädigung (**Wernicke-Enzephalopathie**) mit neurologischen Ausfällen, wie Augenmuskellähmungen, Koordinationsstörungen und Bewusstseinseintrübung.

Ein weiteres Krankheitsbild und oft Langzeitfolge einer Wernicke-Enzephalopathie ist das **Korsakow-Syndrom**. Hier ist das Kurzzeitgedächtnis stark gestört. Die Patienten sind nur eingeschränkt orientiert, oft euphorisch und produzieren falsche Aussagen (Konfabulation).

Bei Alkoholkonsum während der Schwangerschaft besteht die Gefahr, dass sich beim Kind eine **Alkoholfetopathie** (auch **Alkoholembryopathie** oder **fetales Alkoholsyndrom** genannt) entwickelt. Die betroffenen Kinder sind geistig behindert und in ihrem Wachstum sowie in ihrer Entwicklung zurückgeblieben. Sie haben ein auffälliges Gesicht, insbesondere das Mittelgesicht ist abgeflacht, die Oberlippe ist schmal und die Furche an der Mittellinie zwischen Nase und Oberlippe (Philtrum) ist verstrichen. Oft haben die Kinder auch einen tiefen Haaransatz an der Stirn und sind verhaltensauffällig. Es können außerdem weitere organische Fehlbildungen bestehen (z. B. Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte, Herzfehler, Seh- und Hörstörungen, Skelettveränderungen).

WISSEN TO GO

Alkohol – Symptome

- **akute Alkoholvergiftung (einfacher Rausch):** Das Ausmaß hängt von der aufgenommenen Alkoholmenge und damit vom Blutalkoholgehalt ab. Nicht jeder Körper reagiert gleich auf Alkohol.
- **chronischer Alkoholkonsum:** Alkohol ist ein Suchtmittel und führt zur psychischen und körperlichen Abhängigkeit. Die Betroffenen haben den unkontrollierbaren Wunsch oder Zwang, Alkohol zu trinken (**Craving**). Mit der Zeit **steigt** die **Toleranz** und die Betroffenen trinken immer größere Mengen, um **Entzugserscheinungen** zu vermeiden. Alkohol kann auf Dauer fast alle **Organe** (v. a. Gehirn und Leber) **schädigen**. Bei Alkoholkonsum während der Schwangerschaft kann sich eine **Alkoholfetopathie** entwickeln.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **Entzugssymptome:** Entzugssymptome treten meist 4–12 Stunden nach dem letzten Alkoholkonsum auf und halten rund 1 Woche an. Typisch sind **vegetative Beschwerden** (u. a. Übelkeit, Erbrechen, Schwitzen, Tachykardie), **neurologische Symptome** (Tremor, Sensibilitätsstörungen, Krampfanfälle und Ataxie) und optische **Halluzinationen**. Das **Alkoholdelir** ist eine sehr schwere Form des Entzugssyndroms, das lebensbedrohlich sein kann und auf der Intensivstation behandelt werden muss.

Diagnostik

Da Alkoholismus zu massiven psychischen, körperlichen und sozialen Symptomen führt, ist eine umfassende, ganzheitliche Diagnostik erforderlich. Eine entscheidende Rolle spielt die Anamnese, für die es spezielle Fragebögen wie den **CAGE-Test** gibt:

- **C**ut down: Haben Sie (erfolglos) versucht, den Alkoholkonsum zu reduzieren?
- **A**nnoyed: Haben Sie sich geärgert, weil Ihr Trinkverhalten von anderen kritisiert wird?
- **G**uilty: Empfinden Sie Schuldgefühle wegen Ihres Trinkverhaltens?
- **E**ye Opener: Benutzen Sie Alkohol, um morgens in Gang zu kommen?

Werden die Fragen mit „Ja" beantwortet, besteht dringender Verdacht auf Alkoholabhängigkeit.

Während der **körperlichen** und **neurologischen Untersuchung** des Patienten wird nach bereits eingetretenen **Folgen des Alkoholkonsums** gesucht. Diese werden auch anhand verschiedener **Laborwerte** geprüft. Typisch sind **erhöhte Leberwerte** wie Gamma-GT, GOT und GPT. Auch ein erhöhter MVC-Wert kann einen Hinweis geben. Als Langzeitwert kann CDT bestimmt werden, ein Eisen-Transportprotein.

Differenzialdiagnostisch ist zu ermitteln, ob den Alkoholismus weitere psychische Erkrankungen, wie etwa Depression oder Angst, begleiten, oder ob diese die Ursache des Alkoholismus sind.

Therapie

Grundlage für jede Therapie ist eine entsprechende **Motivation des Patienten**, sein Verhalten und sein bisheriges Leben zu ändern. Ein wichtiges Ziel vor einem Entzug ist die Stärkung der Motivation. Der Patient muss zum einen sachlich darüber informiert werden, welche Auswirkungen der Alkoholismus hat. Zum anderen benötigt er unbedingt positive Perspektiven für die Zukunft. Der Betroffene muss eine begründete Hoffnung haben, dass sich seine Situation durch die Therapie bessert, um sich darauf einzulassen.

Entzug • Die Entzugsbehandlung sollte **stationär** in suchtmedizinischen Abteilungen oder Fachkliniken durchgeführt werden.

Blitzlicht Pflege Entzugsbehandlung

*Die Grundhaltung des Pflegepersonals muss **verständnisvoll**, den Pflegeempfänger respektierend, hilfsbereit, aber dennoch **konsequent** und kompromisslos sein.*

Am Beginn der Therapie steht nach der Kontaktaufnahme die **Entgiftungsphase.** Der Alkoholkonsum wird von einem Tag auf den anderen beendet. Das auftretende **Alkoholentzugssyndrom** wird mit Clomethiazol (Distraneurin) oder alternativ mit Benzodiazepinen behandelt. Zur Prophylaxe von Krampfanfällen erhalten die Patienten Antikonvulsiva, gegen eine Wernicke-Enzephalopathie Vitamin B_1. Halluzinationen werden mit Antipsychotika wie Haloperidol therapiert. In jedem Fall muss auch der Elektrolyt- und Flüssigkeitshaushalt normalisiert werden.

ACHTUNG

Clomethiazol selbst hat ebenfalls ein hohes Abhängigkeitspotenzial.

Entwöhnung • An den Entzug schließt sich die **Entwöhnungsbehandlung** an. Diese kann ambulant oder stationär erfolgen und verfolgt das Ziel, die Abstinenz beizubehalten und kann **bis zu 6 Monate** dauern. Während dieser Zeit befindet sich der Patient in **Psychotherapie**. Diese kann medikamentös ergänzt werden durch Substanzen, die das Craving reduzieren, wie Acamprosat (Campral), Naltrexon (Nemexin) und Disulfiram (Antabus).

Langzeitbetreuung • Nach dieser Entwöhnungsphase soll eine ambulante **Langzeitbetreuung** durch Hausärzte, Psychiater, Psychologen und Selbsthilfegruppen erfolgen.

Prognose

Aufgrund der schwerwiegenden körperlichen und psychischen Folgekrankheiten ist die **Sterblichkeit hoch**. Die Lebenserwartung verkürzt sich bei Alkoholikern um durchschnittlich 12 Jahre. Zudem ist auch die Suizidrate erhöht. Nach einer Entgiftung werden ca. 80 % der Patienten rückfällig. Nach einer Entwöhnungstherapie lebt etwa ⅓ der Patienten dauerhaft ohne Alkohol.

WISSEN TO GO

Alkoholentzug

Die Behandlung des Alkoholismus lässt sich in verschiedene Phasen unterteilen:

- **Kontakt- und Motivierungsphase** (ambulant)
- **Entgiftungsphase** (stationär): Behandlung der **Entzugssymptome** mit Medikamenten und Psychotherapie
- **Entwöhnungsphase** (ambulant oder stationär): **Erhalt der Abstinenz** und Vermeidung eines Rückfalls durch Psychotherapie und ggf. Medikamente
- **Weiterbehandlungs- und Nachsorgephase** (ambulant): Langzeitbetreuung durch Hausärzte, Psychiater, Psychologen und Selbsthilfegruppen

Die Rückfallquote ist nach einem Entzug sehr hoch. Nach einer Entgiftung schaffen es gerade einmal 20 % der Patienten abstinent zu bleiben.

22.8.2 Medikamentenabhängigkeit

In Deutschland gibt es etwa 1,4–1,9 Millionen Menschen, die von Medikamenten abhängig sind. Mehr als die Hälfte davon sind Frauen.

Pathophysiologie

Ausgangspunkt ist meist die **medikamentöse Behandlung** psychischer oder körperlicher Probleme, die zur missbräuchlichen Einnahme führt, z. B. nehmen die Betroffenen Medikamente gegen Kopfschmerzen, Angstzustände oder

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Schlafprobleme. Eine Medikamentenabhängigkeit wird am häufigsten ausgelöst durch:
- **Schlaf-, und Beruhigungsmittel** (v. a. Benzodiazepine)
- **Schmerzmittel** (Opioide wie Morphin, NSAR)
- **Hustenstiller** (Antitussiva) wie Codein
- **Aufputschmittel** (z. B. Amphetamine, Methylphenidat)

Medikamentenabhängige haben oft auch noch andere **psychische Probleme**, wie Depressionen, Angsterkrankungen, Persönlichkeitsstörungen, somatoforme oder chronische Schmerzerkrankungen. Beim Auftreten belastender Symptome entschließt sich der Patient rasch zur Einnahme von Medikamenten, die zwar die Symptome lindern, das zugrundeliegende Problem jedoch nicht lösen. Im Verlauf kommt es häufig zu einer Toleranzentwicklung und die Dosis wird erhöht, außerdem treten Nebenwirkungen auf, die wiederum mit weiteren Medikamenten behandelt werden.

ACHTUNG

Durch unkontrollierte Dauermedikation kann ein Arzt eine Medikamentenabhängigkeit fördern. Benzodiazepine dürfen aus diesem Grund nicht länger als 1 Monat eingenommen werden.

Symptome und Diagnostik

Die Abhängigkeit ist **körperlich** und **psychisch** und bleibt oft **lange Zeit unerkannt**. Die Diagnose ist oft schwierig, da die Patienten im Gegensatz zu Alkohol- und Drogenabhängigen lange Zeit unauffällig und sozial angepasst bleiben. Der Verdacht auf eine Medikamentenabhängigkeit kann durch gezielte Fragen abgeklärt werden. Zum Beispiel muss erfragt werden, ob Medikamente ständig eingenommen werden, um Unruhe, Schlaflosigkeit, Angst oder Schmerzen zu lindern, oder ob unangenehme Begleiterscheinungen auftreten, wenn das Medikament weggelassen wird. Neben der **Anamnese** (inkl. Fremdanamnese) muss auch eine **körperliche** und **psychiatrische Untersuchung** erfolgen. Darüber hinaus werden z. B. Benzodiazepine, Opioide und Amphetamine im **Drogenscreening** erfasst.

! *Merke* Medikamentenabhängige Patienten

Verdächtig sind Patienten, die „Wunsch-Rezepte" (nach Schlaf- und Beruhigungsmitteln) einfordern oder die bei mehreren Ärzten parallel in Behandlung sind.

*Medikamente, die ein hohes Abhängigkeitspotenzial haben, fallen unter das Bundesbetäubungsmittelgesetz und müssen daher mit einem speziellen **Betäubungsmittelrezept** (BtM-Rezept) verschrieben werden.*

Therapie

Der Entzug bei Medikamentenabhängigkeit ist meist langwierig, Entzugserscheinungen können bei allen Substanzen auftreten. Die Therapie richtet sich nach der **Substanz**, von der der Betroffene abhängig ist. Die anschließende Therapie umfasst vor allem **psychotherapeutische Maßnahmen**. Sie wird unterstützt durch eine medikamentöse Therapie, um Entzugssymptome, wie Schlaflosigkeit oder Ängstlichkeit, zu lindern.

Bei einer **akuten Vergiftung** mit Medikamenten steht die Sicherung der Vitalfunktionen im Vordergrund. Das Gift muss umgehend aus dem Körper entfernt werden. **Benzodiazepine** sollten **langsam** über Wochen bzw. über Monate **reduziert** werden, um ein Reboundphänomen (= Wiederauftreten oder Verschlechterung der ursprünglichen Symptome) und übermäßige Entzugssymptome zu verhindern.

WISSEN TO GO

Medikamentenabhängigkeit

Die Medikamentenabhängigkeit nimmt häufig bei der **medikamentösen Behandlung** psychischer oder körperlicher Probleme ihren Ausgang. Der Missbrauch von **Schmerz-**, **Schlaf-** und **Beruhigungsmitteln** kommt am häufigsten vor. Eine Medikamentenabhängigkeit ist oft nicht einfach zu erkennen, da die betroffenen Patienten im Vergleich zu anderen Abhängigkeiten (Drogen oder Alkohol) in der Regel „unauffällig" sind.

22.8.3 Nikotinabhängigkeit

In Deutschland geben rund 26 % aller Erwachsenen an, zumindest gelegentlich zu Zigaretten zu greifen, wobei die Quote bei Männern höher liegt als bei Frauen.

Pathophysiologie

Bei Nikotin handelt es sich um ein in Tabakpflanzen vorkommendes Alkaloid (stickstoffhaltige organische Verbindung). Es gelangt meist inhalativ über Zigarettenrauch (aktives oder passives Rauchen) in den Körper, wo es innerhalb weniger Sekunden das **Gehirn** erreicht. Dort bindet es an Acetylcholin-Rezeptoren und steigert u. a. die Dopaminausschüttung (**Belohnungseffekt**). Um dieses Wohlgefühl aufrecht zu erhalten, entwickelt sich bereits während des Nikotinabbaus ein erneutes Rauchverlangen. Nikotin erzeugt somit sowohl eine **psychische** als auch eine **physische Abhängigkeit**.

Weitere Wirkungen des Nikotins beruhen auf der **Stimulation des vegetativen Nervensystems**. Die Verdauung wird angeregt und der Stoffwechsel gesteigert, außerdem sinkt der Appetit. Die Herzfrequenz nimmt zu, durch die Ausschüttung von ADH kommt es zu einer Verengung der Blutgefäße (Vasokonstriktion).

Nikotin ist **plazentagängig**, d. h. es gelangt bei einer Schwangerschaft in den kindlichen Organismus – dasselbe gilt für viele weitere in Zigaretten enthaltene giftige Substanzen. Außerdem sinkt durch die Vasokonstriktion die Blutversorgung der Gebärmutter und damit die Sauerstoff- und Nährstoffversorgung des Kindes. Die Kinder rauchender Mütter sind deshalb bei der Geburt häufig kleiner und leichter als diejenigen von Nichtraucherinnen. Nikotin gelangt auch in die **Muttermilch**.

Symptome

Die **akuten Auswirkungen** des gemäßigten Nikotinkonsums sind:
- Entspannung (Stressabbau)
- Beruhigung (Dämpfung von Wut, Angst oder Aggression)
- erhöhte Aufmerksamkeit (Abbau von Müdigkeit)
- reduziertes Hungergefühl

Bei Erstkonsum kann es zu Übelkeit kommen.

Symptome einer **Intoxikation**, wie sie z. B. durch das Verschlucken von Tabak oder einen übermäßigen Zigarettenkonsum entstehen kann, können sein:
- Kopfschmerzen, Schwindel
- Übelkeit, Diarrhoe
- beschleunigte Atmung (Tachypnoe)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- Bluthochdruck (Hypertonie)
- Krampfanfälle
- Atemlähmung

Beim **Nikotinentzug** kommt es zu Dysphorie, Schlaflosigkeit, Aggressivität, Unruhe und längerfristig zu einer Gewichtszunahme, da die appetitzügelnde Wirkung des Nikotins wegfällt.

Besteht die Abhängigkeit über längere Zeit, **erhöht** sich das **Risiko** für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (z. B. Arteriosklerose, Durchblutungsstörungen), Lungenerkrankungen (z. B. COPD), Krebserkrankungen und Fehlgeburten. Abgesehen vom Nikotin enthalten Zigaretten eine Vielzahl weiterer **suchterzeugender, giftiger** und **krebserregender Substanzen**. Während Nikotin in erster Linie die Abhängigkeit erzeugt, spielen diese Substanzen bei der Entstehung der genannten Gesundheitsschäden eine entscheidende Rolle.

Diagnostik

Die Diagnose der Nikotinabhängigkeit kann meist **anamnestisch** gestellt werden. Zur genaueren Abklärung findet der **Fagerström-Test** Anwendung. Er umfasst 6 Fragen, mit denen der Grad der Nikotinabhängigkeit erfasst wird. Er gibt auch wichtige Hinweise zur Prognose einer Nikotin-Abstinenz.

Im **Blut** und im **Urin** von Rauchern sind außerdem hohe Spiegel des Nikotin-Abbauprodukts **Cotinin** nachweisbar.

Therapie und Prognose

Bei stärkerer körperlicher Abhängigkeit empfiehlt sich eine **Nikotinersatztherapie**. Hierbei wird dem Körper nach der „letzten Zigarette" zur Abmilderung der Entzugssymptome weiterhin Nikotin zugeführt, und zwar – je nach Grad der Abhängigkeit – in Form von Pflastern, Kaugummis, Sublingual- oder Lutschtabletten. Dadurch wird ein Nikotinspiegel erzeugt, der niedriger ist als der durch Zigarettenkonsum bedingte. Dieser Spiegel wird im Lauf der Entwöhnung gesenkt, bis auch auf die Nikotinersatzprodukte verzichtet werden kann. Begleitend sollte eine **Verhaltenstherapie** (Kurzberatung, Intensivberatung oder verhaltenstherapeutische Gruppentherapie) durchgeführt werden, um auch von der psychischen Abhängigkeit loszukommen.

Unterstützend können bei der Entwöhnung Methoden zur Entspannung eingesetzt werden.

Von der pharmakologischen Raucherentwöhnung wird aktuell eher abgeraten, da Wirkstoffe wie Bupropion (Zyban) oder Vareniclin (Champix) im Verdacht stehen, u. a. die Suizidalität zu erhöhen.

Die **Erfolgsquote der Rauchentwöhnung** ist abhängig von der gewählten Methode und der Anzahl der Versuche. Beim erstmaligen Versuch ohne jegliche begleitende Therapie liegt sie nur bei etwa 5 %, wird eine Nikotinersatztherapie durchgeführt, bei ca. 30 %. Mit jedem ernstgemeinten Aufhörversuch steigt die Erfolgsquote, sodass es den meisten wirklich aufhörwilligen Rauchern früher oder später gelingt, von der Nikotinabhängigkeit loszukommen.

ACHTUNG

*Für **E-Zigaretten** und **E-Shishas** stehen sowohl nikotinhaltige als auch nikotinfreie Liquids zur Verfügung. Die bisherige Datenlage lässt noch keine endgültige Risikobewertung für solche Produkte zu. Aber auch bei nikotinfreien Liquids sind **gesundheitliche Schäden** durch die enthaltenen Inhaltsstoffe **nicht auszuschließen**. Wer auf Nummer sicher gehen möchte, sollte daher **weder rauchen noch dampfen**!*

WISSEN TO GO

Nikotinabhängigkeit

Nikotin gelangt beim Rauchen (aktiv/passiv) innerhalb weniger Sekunden ins Gehirn. Dort erzeugt es durch Stimulation der **Dopaminausschüttung** eine **Abhängigkeit**. Weitere Wirkungen ergeben sich aus der Stimulation des vegetativen Nervensystems. Nikotin ist plazentagängig und geht in die Muttermilch über. Zigarettenrauch enthält außerdem weitere suchterzeugende, **giftige und krebserregende Stoffe**, die hauptsächlich für die gesundheitsschädlichen Folgen längerfristigen Rauchens (steigendes Risiko für Herz-Kreislauf-, Atemwegs- und Krebserkrankungen und Fehlgeburten) verantwortlich sind.

Zur Entwöhnung verspricht die **Nikotinersatztherapie** (sinkende Nikotinzufuhr über Pflaster, Kaugummis oder Tabletten) in Kombination mit einer **Verhaltenstherapie** die größten Erfolge.

22.8.4 Drogenabhängigkeit

Pathophysiologie

Insbesondere **psychosoziale Faktoren** tragen zum Beginn der Drogensucht bei. Dabei spielt das **Umfeld**, insbesondere der Gruppendruck eine wichtige Rolle. Auch Neugier, Langeweile oder der Wunsch nach Betäubung unangenehmer Gefühle wie Angst, Wut, Trauer kann ein Auslöser sein. Hier sind Heranwachsende, die unter besonderer emotionaler Belastung stehen und geringe Fähigkeiten zur Emotionsregulation haben, besonders gefährdet. Psychologisch lässt sich die Abhängigkeit auch dadurch erklären, dass der Drogenkonsum **positive Gefühle** hervorruft. Im Gehirn wird das **Belohnungssystem** aktiviert. Der Betroffene versucht also, persönliches Versagen im Beruf oder Probleme in der Familie durch Drogenkonsum bzw. die dadurch ausgelösten positiven Gefühle zu kompensieren. Auch eine **genetische** Ursache der Drogenabhängigkeit wird diskutiert.

Symptome

Die Symptome der einzelnen Drogen sind in ▸ **Tab. 22.2** zusammengefasst; sie unterscheiden sich je nach Droge. Drogen führen zu einer **psychischen Abhängigkeit**, manche, z. B. Opioide, auch zu einer **körperlichen Abhängigkeit**. Der Drogenabhängige verspürt den unwiderstehlichen Wunsch nach der Droge (Craving) und verliert die Kontrolle über den Konsum. Die Dosis muss kontinuierlich gesteigert werden, weil sich der Körper an die Droge gewöhnt (**Toleranzentwicklung**). Wird die Droge nicht mehr konsumiert, treten **Entzugssymptome** auf. Das Leben des Abhängigen beschränkt sich mehr und mehr auf die Beschaffung und auf den Konsum der Droge (▸ **Abb. 22.15**).

Diagnostik

Diagnostisch relevant sind **Anamnese** (inkl. Fremdanamnese) und die Untersuchung der Haut auf **Einstichstellen**. Daran schließt sich das **Drogenscreening** an. Die meisten Drogen können im Blut oder im Urin nachgewiesen werden. Eine weitere Möglichkeit der Diagnostik ist die **Haaranalyse.**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 22.2 Symptome der unterschiedlichen Drogen.

Gruppe	Droge	Applikation	Abhängigkeit	akute Symptome (Rausch, Intoxikation)	Entzug	chronische Symptome
Opioide	Heroin, Codein, Morphin, Methadon, Pethidin, Tilidin, Buprenorphin	i. v., s. c., oral, rektal, Rauchen, inhalativ	psychisch und körperlich	Kick mit Euphorie und gesteigertem Selbstbewusstsein, danach Apathie körperliche Symptome: Miosis, Benommenheit, Bradykardie, Gedächtnisstörung bei Überdosis: Atemstillstand („goldener Schuss“)	wie schwere Grippe, Übelkeit, Muskelschmerzen, Tachykardie, Diarrhoe, Mydriasis, Craving, Schlaflosigkeit	Mangelernährung, sozialer Rückzug, Beschaffungskriminalität bei i. v.-Konsum Gefahr von Hepatitis-B- und -C- bzw. HIV-Infektion
Cannabis	Haschisch (Harz der Cannabispflanze) Marihuana (getrocknete Blüten und Blätter) Wirkstoff: THC (Tetrahydrocannabinol)	meist inhalativ, auch oral	psychisch	Euphorie, gesteigerte Aktivität, Indifferenzgefühl, in höherer Dosierung: Halluzination und Depersonalisationserleben körperliche Symptome: Tachykardie, gerötete Augen, trockene Schleimhäute, motorische Störungen, Appetitsteigerung	Craving, Appetitminderung, Reizbarkeit, Ängstlichkeit, Schwitzen, Dysphorie, Schlafstörung	Lethargie, sozialer Rückzug, „Horrortrips“ mit Angstzuständen, „Flashbacks“ (Rauschsymptome treten wieder auf)
Kokain (Bestandteil der Coca-Pflanze)		nasal (Schnupfen), i. v. oder inhalativ (Crack)	psychisch	Euphorie, erhöhte Kreativität, Libido und Leistungsfähigkeit, kein Schlafbedürfnis, Halluzinationen, anschließend Depression und Angst körperliche Symptome: Mydriasis, Erregung, Schwitzen, Zittern, Tachykardie, Kokainschock (Hypotonie, Krampfanfälle, Koma)	depressive Symptome, Suizidgefahr	Atrophie der Nasenschleimhaut beim Schnupfen, paranoide Kokainpsychose (Unruhe, Verfolgungswahn, Halluzinationen), körperlicher Verfall
weitere Stimulanzien	Amphetamin[1], Methamphetamin (Speed, Crystal Meth), MDMA* (Ecstasy)	oral, i. v., nasal, inhalativ	psychisch	Euphorie, Enthemmung, Wachheit, Erregung körperliche Symptome: Blutdruckkrisen, Mydriasis, Tachykardie, Schwitzen, bei stundenlangem Tanzen Gefahr von Exsikkose und tödlichem Kreislaufversagen	kein typisches Entzugssyndrom, u. a. extreme Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Heißhunger, Schmerzen, Erschöpfungsdepression, Suizidgefahr	Gewichtsverlust (Amphetamine sind Appetitzügler)
Halluzinogene[2]	Ergotderivate (LSD), Phenylalkylamine (Meskalin), Ketamin, Phencyclidin (Angel Dust)	oral, parenteral	psychisch	Halluzinationen, Bewusstseinserweiterung, verändertes Ich- und Zeiterleben sowie Körpergefühl („Trip“), z. B. Gefühl, „fliegen zu können“, „Horrortrip“ (paranoides Erleben, panische Angst, albtraumhafte Halluzinationen) körperliche Symptome: Mydriasis, Tachykardie, Schwitzen, Tremor, Koordinationsstörung	keine körperlichen Symptome, aber Dysphorie, Depressivität	„Flashbacks“, dauerhafte Psychosen

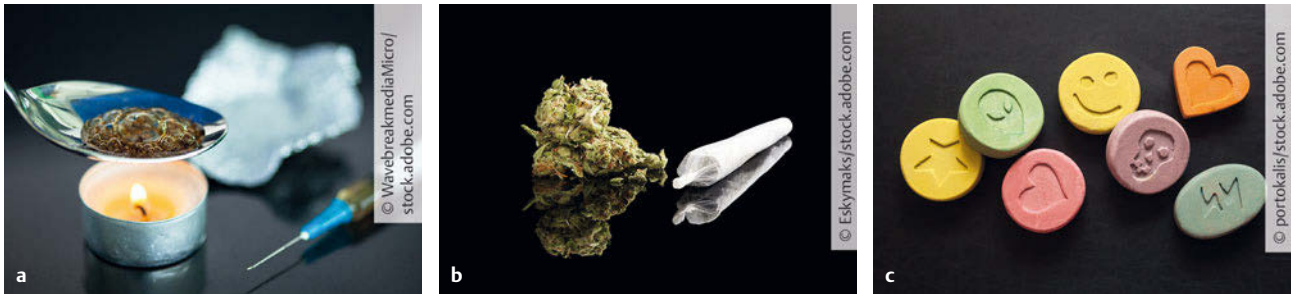
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 22.2 Fortsetzung

Gruppe	Droge	Applikation	Abhängigkeit	akute Symptome (Rausch, Intoxikation)	Entzug	chronische Symptome
Lösungsmittel (Schnüffelstoffe)	Dämpfe von Farbverdünnern, Klebstoffen, Lackentfernern	nasal/inhalativ	evtl. psychisch	traumartige Euphorie, Entspannung körperliche Symptome: Schwindel, Nasenbluten, Atemnot, Übelkeit, Muskelschwäche, Zittern, Sprachstörung, Koma	–	toxische Gehirn- und Rückenmarkschäden, Leber-, Nierenschäden
„liquid ecstasy"	Gammahydroxybuttersäure (GHB)	Oral („K.o.-Mittel", wird Getränken beigemischt, gut wasserlöslich und farblos), inhalativ	psychisch und körperlich	Euphorie, angstlösend, sedierend bis zur Bewusstlosigkeit, retrograde Amnesie; im Einsatz als „rape drug" (Opfer wird bewusstlos und kann sich nach der Vergewaltigung an nichts mehr erinnern) körperliche Symptome: Koma, Bradykardie, Muskelzucken, Atemdepression	ähnlich wie Alkohol (Übelkeit, Erbrechen, Delir)	–

* *MDMA: Methylendioxymethamphetamin*
[1] *Vollsynthetische Drogen aus Chemielabors nennt man Designerdrogen. Hierzu zählen v. a. Stimulanzien wie Amphetamine. Amphetamine werden auch im Sport als Dopingmittel eingesetzt.*
[2] *Natürliche Halluzinogene kommen z. B. vor in Pflanzen (z. B. Engelstrompete, Tollkirsche, Bilsenkraut, Alraune, Kakteen) und in Pilzen (z. B. „Zauberpilze", Fliegenpilz, Peyote-Pilze).*

Abb. 22.15 Drogenkonsum.



a Intravenöse Injektion. © WavebreakmediaMicro/stock.adobe.com
b Getrocknete Teile der Hanfpflanze (Marihuana). © Eskymaks/stock.adobe.com
c Ecstasy. © portokalis/stock.adobe.com

Vorteil dieser Methode ist, dass sich die Substanzen auch noch nach mehreren Wochen oder Monaten nachweisen lassen.

Therapie

Das Ziel ist die **langfristige Abstinenz** und eine **selbstständige Lebensgestaltung** ohne Drogen. Das Vorgehen richtet sich nach der jeweiligen Droge.

Gegen eine **akute Opiatvergiftung** hilft **Naloxon** (i. v.-Gabe). Naloxon wirkt jedoch kürzer als Morphin, daher müssen die behandeten Patienten engmaschig überwacht werden.

Bei **Opiatabhängigkeit** wie Morphin oder Heroin ist zunächst ein Entzug (Entgiftung) nötig. Man unterscheidet einen kalten von einem warmen Entzug. Beim **kalten Entzug** wird die Droge plötzlich abgesetzt. Gegen die Entzugssymptome werden die Patienten medikamentös, z. B. mit Clonidin, Antipsychotika oder Antidepressiva behandelt. Beim **warmen Entzug** wird Heroin zunächst durch den Opiatersatzstoff **Methadon** ersetzt, bis dieses im Verlauf abgesetzt wird. Der warme Entzug dauert länger und ist für den Patienten oft unangenehmer. Speziell bei langjährigen Drogenabhängigen ist dieses Entzugsprogramm mittels Substitution jedoch sinnvoll.

ACHTUNG

***Methadon** ist wie Heroin ein Opiat und macht damit **abhängig**. Es verhindert die Entzugssymptome, löst jedoch, da es oral eingenommen wird, keinen „Rausch" aus. Um eben diesen Kick zu verspüren, injizieren sich manche Heroinsüchtige, die mit Methadon behandelt werden, zusätzlich Heroin. Durch die dann doppelte Opiatdosis besteht die Gefahr der Atemdepression, an der die Suchtkranken versterben können.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Anschließend wird eine **Entwöhnung** durchgeführt mit einem vielfältigen Programm aus Psycho-, Sozio- und Arbeitstherapie.

Bei **anderen Drogen** wird versucht, mittels Psychotherapie eine Abstinenz zu erreichen. Entzugserscheinungen werden medikamentös gelindert.

Merke Arbeit mit Drogenabhängigen

*Appelle an die Vernunft oder abschreckende Beispiele sind im Kontakt mit den Betroffenen zu vermeiden. Die Behandlung sollte in enger Zusammenarbeit mit Drogenberatungsstellen und Selbsthilfegruppen erfolgen. Akut verwirrte und ängstliche Drogenpatienten sollte man durch Zureden beruhigen („**talking down**“).*

Prognose

Die Prognose der Drogenabhängigkeit ist eher schlecht. Nur 20–40 % der Patienten können nach einer Entwöhnung in einer Fachklinik ohne Drogen leben. Die **Sterblichkeit** ist 15-fach erhöht. Sie ist meist durch Überdosierungen, Unfälle, Suizid oder Infektionen (bei i. v.-Konsum) bedingt.

WISSEN TO GO

Drogenabhängigkeit

Eine Übersicht über die verschiedenen Drogen gibt ▶ **Tab. 22.2**. Drogen führen zu einer psychischen Abhängigkeit (Craving), manche Drogen, wie Opiate (z. B. Morphin oder Heroin), verursachen auch eine körperliche Abhängigkeit. Die Dosis muss kontinuierlich gesteigert werden, weil sich der Körper an die Droge gewöhnt (**Toleranzentwicklung**). Wird die Droge nicht mehr konsumiert, treten **Entzugssymptome** auf.

Der Opiatentzug verläuft in 2 Schritten:

- **Entzug**
  - **kalter Entzug** = Entzug **ohne** medikamentöse Unterstützung
  - **warmer Entzug** = Heroin wird zunächst durch Methadon ersetzt
- **Entwöhnung:** durch Psycho-, Sozio- und Arbeitstherapie

Abb. 22.16 Belastungsstörung.



Traumatische Erlebnisse wie z. B. Naturkatastrophen können zu posttraumatischen Belastungsstörungen führen.
© domagoj8888/stock.adobe.com

Abb. 22.17 Formen von Belastungsstörungen.

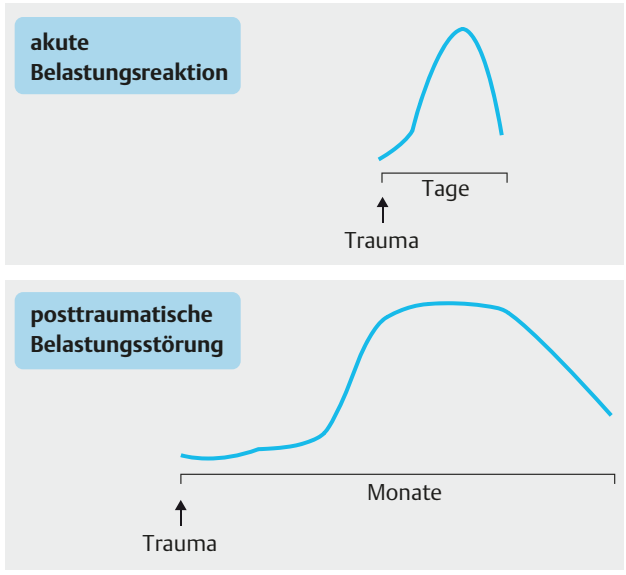


Abb. nach: Laux G, Möller H, Hrsg. Memorix Psychiatrie und Psychotherapie. 2. Auflage. Thieme; 2011

22.9 Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen

22.9.1 Anpassungs- und Belastungsstörungen

Definition Anpassungs- und Belastungsstörungen

*Anpassungs- und Belastungsstörungen sind starke emotionale **Reaktionen auf ein belastendes Ereignis**. Je nach Beginn und Dauer der Störung sowie den auslösenden Ereignissen unterscheidet man **akute Belastungsreaktionen, posttraumatische Belastungsstörungen** und **Anpassungsstörungen**.*

Pathophysiologie

Belastungsstörung • Zu den Ursachen gehören **extrem belastende Ereignisse** unterschiedlichster Art (▶ **Abb. 22.16**), z. B. ein persönliches traumatisches Erlebnis (z. B. Kriegserlebnisse, Vergewaltigung, lebensbedrohliche Erkrankung), aber auch das Beobachten eines für andere traumatischen Ereignisses (z. B. schwerer Unfall). Wie stark sich das jeweilige Ereignis auswirkt, hängt von der individuellen Verletzbarkeit, der sog. **biologischen Vulnerabilität**, ab. Diese wiederum ist unterschiedlich, je nachdem, ob zusätzliche Faktoren wie eine Angststörung oder extreme Erschöpfung u. a. vorliegt. Auch das **Alter** spielt hierbei eine Rolle. So wirken sich belastende Ereignisse bei Kindern und Jugendlichen sowie bei älteren Menschen besonders stark aus.

Eine Belastungsstörung kann akut (**akute Belastungsreaktion**) oder innerhalb von 6 Monaten (**posttraumatische Belastungsstörung**) nach einem traumatisierenden Ereignis auftreten (▶ **Abb. 22.17**).

Anpassungsstörung • Anders als bei den Belastungsreaktionen ist das auslösende **Ereignis** bei einer Anpassungsstörung in der Regel sehr belastend, aber **weniger außergewöhnlich**. Vielmehr reagieren die Betroffenen auf ein einschneidendes persönliches Erlebnis (z. B. den Verlust eines Lebenspartners durch Trennung oder Tod, ein individuelles „Versagen“ in Schule oder Beruf) außergewöhnlich stark, etwa mit Angst oder Depression.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Symptome

Belastungsstörung • Die **akute Belastungsstörung** tritt sofort nach einer außergewöhnlichen Belastung auf, die Patienten sind in einer Art emotionaler Taubheit (engl. numbing) und nehmen die Umwelt nur eingeschränkt wahr, sie haben Erinnerungslücken und erleben sich selbst als verändert (Depersonalisationserleben). Als weitere Symptome treten Angst, Depression, Verzweiflung, Schlafstörungen, Überaktivität oder Rückzug auf.

Bei Patienten mit **posttraumatischer Belastungsstörung** tritt die Symptomatik verzögert auf und ist äußerst vielgestaltig. Neben depressiven, ängstlichen, dissoziativen und somatischen Symptomen wird das bedrohliche Ereignis häufig unwillkürlich durch geringfügige Auslöser im Sinne von Flashbacks (Nachhallerinnerungen) wieder wachgerufen, der Betroffene hat keine Chance, die angstauslösenden Bilder und Gefühle zu unterdrücken. Er hat Albträume und leidet an Schlafstörungen, wirkt emotions-, teilnahmslos und schreckhaft (sog. Hyperarousal).

Anpassungsstörung • Bei Anpassungsstörungen kommt es im Anschluss an belastende und einschneidende Lebensveränderungen zu unterschiedlichen affektiven Symptomen und Beeinträchtigungen in der Alltagsbewältigung. Die Störung dauert meist nicht länger als 6 Monate. Sie führt, insbesondere bei Jugendlichen, auch zu **Störungen des Sozialverhaltens**, wie etwa gesteigerter Aggressivität.

Therapie

Während sich die **akute Belastungsreaktion** und auch die **Anpassungsstörung** oft durch **kurzzeitige Psychotherapie** und – je nach Schwere der Symptome – ggf. zusätzlich durch Medikamente (z. B. SSRI) beseitigen lässt, bleibt die **posttraumatische Belastungsstörung** trotz Behandlung oft über Monate bestehen und kann **chronisch** werden. Eine schwere Erkrankung erfordert in jedem Fall eine **psychotherapeutische Behandlung**, manchmal auch stationär, etwa wenn Suizidgefahr besteht oder die Symptome den Alltag sehr stark beeinträchtigen.

Wichtig ist zunächst, eine weitere Traumatisierung auszuschließen, dem Patienten also **Sicherheit zu vermitteln**, und offenkundige Symptome zu behandeln, z. B. durch Entspannungstechniken, evtl. auch durch Medikamente. Erst wenn der Patient infolgedessen ausreichend stabil ist, erfolgt die vorsichtige Annäherung an die Aufarbeitung des Traumas. Dies erfordert ein besonderes **Vertrauensverhältnis** zwischen Therapeut und Patient. Hilfreich ist es auch, wenn der Betroffene auf ein stabiles soziales Umfeld (Familie, Freunde) zurückgreifen kann.

WISSEN TO GO

Anpassungs- und Belastungsstörung

- **akute Belastungsreaktion:** Vorübergehende Reaktion auf eine außergewöhnliche Belastung (z. B. schwerer Unfall, Naturkatastrophen), die unmittelbar nach dem Ereignis auftritt und nur kurz (Stunden bis wenige Tage) andauert.
- **posttraumatische Belastungsstörung:** Reaktion auf ein extrem belastendes Ereignis von katastrophalem Ausmaß (z. B. Kriegserlebnisse, Folter, Vergewaltigung, schwere Naturkatastrophen), das meist verzögert (innerhalb von 6 Monaten) einsetzt.
- **Anpassungsstörung:** Reaktion auf ein sehr belastendes Ereignis, kein katastrophales Ausmaß = life event (z. B. Verlust eines Lebenspartners durch Trennung oder Tod).

Typische **Symptome** von Anpassungs- und Belastungsstörungen sind Angst, Depression, Schlafstörungen mit Albträumen, Schreckhaftigkeit und sozialer Rückzug.

22.9.2 Angststörungen

Definition Angststörungen

Angststörungen sind pathologisch und hängen nicht mit realen Gefahren zusammen. Man unterscheidet situationsbezogene von situationsunabhängigen Angststörungen. Bei der ***situationsbezogenen Angst (= Phobie)*** *versucht der Betroffene, die angstauslösende Situation zu meiden. Ist dies nicht möglich, tritt Panik auf. Die* ***situationsunabhängige Angst*** *tritt auf, ohne dass es einen Auslöser oder eine bestimmte Situation gibt, die die Angst auslöst. Wenn die Angst lange anhält, frei flottiert und nicht auf bestimmte Objekte oder Situationen bezogen ist, bezeichnet man dies als* ***generalisierte Angststörung****. Tritt die Angst plötzlich aus heiterem Himmel auf, handelt es sich um eine* ***Panikstörung****.*

Angststörungen gehören zu den häufigsten psychischen Störungen. Etwa 15 % aller Menschen leiden einmal im Leben daran.

Pathophysiologie

Zur Entstehung der Angststörung gibt es verschiedene Modellvorstellungen. Vermutlich gibt es auch eine **genetische Veranlagung**, die die Angststörung begünstigt. Im Gehirn können verschiedene **Botenstoffe im Ungleichgewicht** sein und somit eine Angststörung auslösen.

Die **Lerntheorie** besagt, dass sich das Gefühl der Angst an bestimmte Situationen oder Gegenstände koppelt (**Konditionierung**). Wenn primär nicht angstauslösende Situationen (z. B. U-Bahn-Fahren) oder Gegenstände mit unangenehmen Ereignissen gekoppelt sind (z. B. Beklemmungsgefühl und Atemnot in einer überfüllten und stickigen U-Bahn), entwickelt sich eine Angst davor. Die Betroffenen versuchen diese Situationen zu meiden, wodurch die Angst jedoch aufrechterhalten und sogar verstärkt wird.

Auch der **Erziehungsstil** der Eltern kann eine Rolle spielen. Zum Beispiel kommt es bei überbehüteten Kindern oder bei Kindern äußerst ängstlicher Eltern zum vermehrten Auftreten von Angsterkrankungen (**Lernen am Modell**).

Psychodynamisch wird die Angststörung als psychisches Ungleichgewicht aufgrund **innerer Konflikte** gesehen. Das Symptom „Angst" stellt bei diesem Modell eine Art „neurotischen Kompromiss" dar, der widerstrebende unbewusste Wünsche und Triebe auflösen soll (z. B. Autonomie-Abhängigkeits-Konflikt).

Auch **organische Ursachen** können Auslöser für Angststörungen sein, z. B. Fehlfunktionen der Schilddrüse, Erkrankungen des Nebennierenmarks, Herzkrankheiten oder eine beginnende Demenz. Auch Drogen und Medikamente können als Auslöser eine Rolle spielen.

▶ **Abb. 22.18** gibt einen Überblick über die verschiedenen Angststörungen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 22.18 Angststörung.

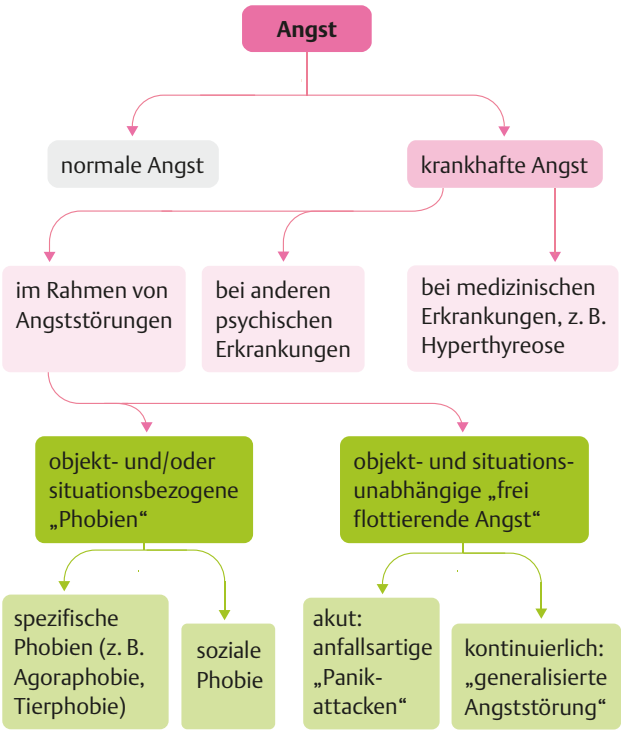


Abb. nach: Kasper S, Volz H, Hrsg. Psychiatrie und Psychotherapie compact. 3. Auflage. Thieme; 2014

Abb. 22.19 Phobien.



Symptome

Die Angststörung ist eine Krankheit, die verschiedene Ebenen betrifft: das **Gefühl**, die **körperliche Reaktion**, die **Gedanken** und schließlich das **Verhalten** und die **Motorik** des Menschen.

Angst an sich hat keinen Krankheitswert. Sie ist sogar eigentlich etwas Positives und schützt den Menschen vor Gefahren und Bedrohung. Eine krankhafte **Angststörung** liegt dann vor, wenn die Angst besteht, obwohl es überhaupt **keinen Anlass** dafür gibt (pathologische Angst).

Das Leben der Betroffenen schränkt sich dadurch immer mehr ein und konzentriert sich auf die Angst. Im Extremfall ist der Patient völlig isoliert und auch arbeitsunfähig. Bei einem Arztbesuch steht dann häufig die **körperliche Begleitsymptomatik** im Vordergrund. Zu dieser gehören Herzklopfen, schnelle Atmung, Schwitzen, Zittern, Schwindelgefühle, Bauchschmerzen und Schwächegefühl. Die Muskulatur ist angespannt und der Patient erstarrt.

Ist diese Angst auf **konkrete Situationen oder Objekte** bezogen, nennt man dies eine **Phobie** oder phobische Störung. Typische Phobien (▶ **Abb. 22.19**) sind:

- Angst vor weiten Plätzen und vor Menschenansammlungen (Agoraphobie)
- Angst, vor anderen zu sprechen, zu essen bzw. beobachtet zu werden (soziale Phobie)
- Angst vor bestimmten Tieren, wie Spinnen, Würmern, Mäusen (Zoophobie)
- Angst vor Blut
- Angst vor großen Höhen

Die Betroffenen haben „Angst vor der Angst“ und vermeiden daher die angstauslösenden Situationen/Objekte, was im Extremfall zu **sozialer Isolation** führen kann.

! *Merke* Angststörung

Typische Merkmale von Angststörungen sind:

- *grundlos und übermäßig auftretende Angst*
- *Vermeidungsverhalten, dadurch starke Beeinträchtigung der Lebensqualität*

Eine **Panikattacke** beschreibt das **anfallartige** Auftreten größter Angst, **ohne** dass es hierfür einen konkreten **Auslöser** gibt. Patienten mit Panikstörung empfinden häufig Todesangst und Kontrollverlust. Dies wird von einer massiven **körperlichen Symptomatik** (z. B. Herzrasen, Brustschmerzen, Zittern, Übelkeit/Erbrechen, Hitzewallungen) begleitet.

Personen mit generalisierter Angststörung haben dauerhaft Angst, sie grübeln und befürchten, dass ein Unglück hereinbrechen wird. Es gibt dabei keinen konkreten Angstauslöser. ▶ **Abb. 22.20** zeigt den Teufelskreis der Angst.

Blitzlicht Pflege Zuwendung und Anteilnahme

*Angstpatienten benötigen besonders **viel Zuwendung, Akzeptanz und Anteilnahme**. Für die Pflegenden ist es besonders wichtig, die Ängste der Pflegeempfänger ernst zu nehmen, auch wenn diese für Außenstehende oft unverständlich sind. Gerade die heftige körperliche Symptomatik, die nicht gefährlich ist, beunruhigt die Pflegeempfänger stark und führt zu der Annahme, dass eine körperliche Erkrankung dahintersteckt. Die Betroffenen lassen sich aber in der Regel beruhigen. Im Unterschied dazu kann man z. B. einen Hypochonder nicht beruhigen.*

Diagnostik

Für die Diagnosestellung ist eine umfassende **Anamnese** notwendig. Zunächst ist es wichtig zu beurteilen, ob überhaupt eine krankhafte Angststörung vorliegt. Solange die Angst auf tatsächlich bedrohliche oder gefährliche Situationen beschränkt ist, hat sie keinen Krankheitswert. Es ist abzuklären, ob die Angst immer vorhanden oder situationsgebunden ist.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! Merke Begleiterkrankungen

Oftmals leiden Menschen mit anderen psychischen Krankheiten an Angststörungen. Besonders häufig ist die Depression mit Angst verbunden, aber auch Schizophrenie, Zwänge, Persönlichkeits- und Substanzstörungen (Alkohol, Drogen) gehen mit Angst einher.

Ausmaß und Art der Angst kann durch verschiedene **psychologische Testverfahren**, wie die Hamilton-Angstskala oder Beck-Angstinventar, untersucht werden. Außerdem muss geklärt werden, ob die Angst durch körperliche Ursachen hervorgerufen wird. Eine umfassende **körperliche Untersuchung** ist daher unbedingt nötig.

Therapie

Die Behandlung von Angststörungen erfolgt in erster Linie durch **kognitive Verhaltenstherapie mit Reizkonfrontation**, zusätzlich kann eine medikamentöse Behandlung durchgeführt werden. Hier kommen v. a. **SSRI** zum Einsatz (S. 1267).

ACHTUNG

Der Einsatz von Benzodiazepinen ist aufgrund des hohen Abhängigkeitspotenzials äußerst kritisch zu betrachten, wenn überhaupt, sollte er auf akute Krisen beschränkt bleiben.

Bei der **Verhaltenstherapie** konfrontiert man den Betroffenen direkt mit dem Reiz, der die Angst auslöst. Der Auslöser der Angst kann dabei entweder schrittweise oder sofort massiv an den Patienten herangeführt werden. Letzteres bezeichnet man als **Flooding-Therapie** (der Patient wird mit dem Reiz „überflutet"). Zudem übt man mit dem Patienten **Entspannungsverfahren** ein. Durch vorausgehende Entspannung kann die Angstreaktion verringert werden. Außerdem kommen Elemente aus der kognitiven Verhaltenstherapie zum Einsatz, die die festgefahrenen Annahmen und Denkmuster des Patienten hinterfragen und korrigieren.

Die **psychodynamische Therapie** versucht eine Aufarbeitung der Ursache der Angststörung. Ein eventuell zugrunde liegender Konflikt wird bearbeitet.

Prognose

Die Angststörung kann einen chronischen Verlauf nehmen und ohne Therapie mehrere Jahrzehnte anhalten. Mit Therapie ist die Prognose aber günstig.

WISSEN TO GO

Angststörungen

Angststörungen sind sehr häufige psychische Störungen. An der Entstehung kann eine Reihe von Faktoren beteiligt sein. Dazu zählen u. a. genetische Einflüsse, psychisches Ungleichgewicht aufgrund innerer Konflikte, überbehütender Erziehungsstil, fehlerhafte Lernprozesse (Nachahmung anderer). Man unterscheidet folgende Formen:

- **Phobie:** Angst vor konkreten Situationen oder Objekten (z. B. Menschenmassen, Tiere, Höhen)
- **generalisierte Angststörung:** anhaltende, **situationsunabhängige Angst** ohne einen bestimmten Auslöser
- **Panikattacke:** plötzliche und anfallartige größte Angst

Typische **körperliche** Symptome bei Angststörungen sind Herzklopfen, schnelle Atmung, Schwitzen, Zittern, Schwindelgefühle, Bauchschmerzen und Schwächegefühl.

Die Behandlung erfolgt durch **Verhaltenstherapie** und ggf. zusätzlich Gabe von **Antidepressiva** (v. a. SSRI). In der Psychotherapie wird der Patient entweder schrittweise oder sofort massiv mit der angstauslösenden Situation konfrontiert (**Reizkonfrontation**). Zusätzliche **Entspannungsverfahren** helfen, die Angst zu verringern.

22.9.3 Zwangsstörung

Definition Zwangsstörung

*Die Zwangsstörung ist eine Krankheit, bei der Patienten durch immer wiederkehrende **Zwangsgedanken** und **-handlungen** gequält werden. Diese folgen meist demselben Muster. Der Versuch, Widerstand dagegen zu leisten, ist vergeblich. Zwangshandlungen werden von den Betroffenen durchgeführt, um ein befürchtetes Unheil abzuwenden. Die Sinnlosigkeit der Zwänge ist den Patienten bewusst, führen sie die Handlungen aber nicht durch, löst das Angst aus.*

Pathophysiologie

Die Entstehung der Zwänge ist **multifaktoriell,** genetische, organische und psychologische Ursachen scheinen eine Rolle zu spielen.

Man kann in betroffenen **Familien** eine Häufung von Zwangsstörungen feststellen. Bei Zwillingen sind meist beide betroffen. Zudem wird vermutet, dass im Gehirn des Menschen bestimmte Filterfunktionen defekt sind und dass eine Überfunktion bestimmter Regionen des Gehirns vorhanden ist. Es besteht ein Ungleichgewicht der **Hirnbotenstoffe** Serotonin und Dopamin. Vielleicht können auch Schädigungen des Gehirns in der Kindheit später zu einer Zwangsstörung führen.

Lernpsychologisch erklärt man sich Zwänge dadurch, dass Befürchtungen oder **Ängste** mit neutralen Objekten verknüpft werden. Zum Beispiel wird Angst mit dem neutralen Objekt „Schmutz" verknüpft. Wenn der Patient den Schmutz entfernt, beseitigt er gleichzeitig seine Angst. Die Zwangshandlung „Schmutz entfernen" reduziert die Angst erheb-

Abb. 22.20 Angstkreis.

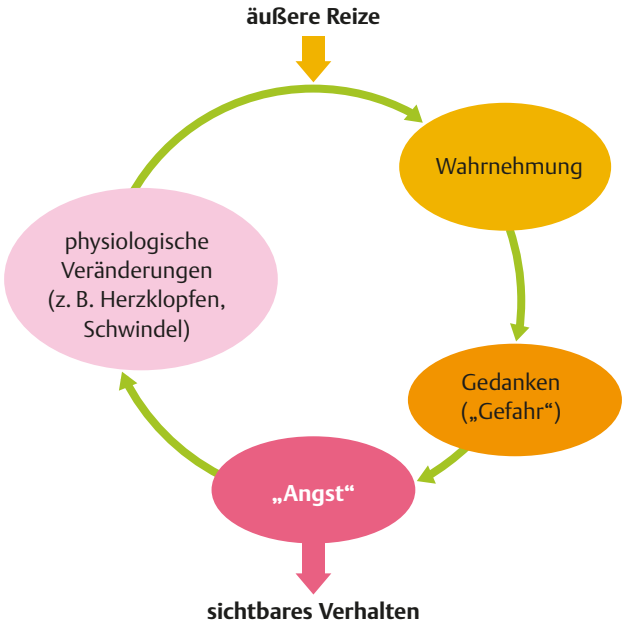


Abb. nach: Kraemer S. Ätiologie und Pathogenese. In: Leucht S, Förstl H, Bäuml J et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Psychiatrie und Psychotherapie. 1. Auflage. Thieme; 2012

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

lich. Irgendwann verselbstständigt sich dieses Ritual und der Patient versucht, durch übertriebenes Reinigen und Waschen Spannungen bzw. Angstgefühle abzubauen.

Psychodynamisch sollen sich Zwänge durch ein sehr ausgeprägtes **Gewissen** des Betroffenen und ebenso ausgeprägte **Triebe** erklären. Gewissen und natürliche Triebe stehen miteinander im Konflikt. Eine übertrieben strenge Erziehung hinsichtlich Hygiene und Reinlichkeit sollen ebenfalls Anteil an der Entstehung einer solchen Zwangsstörung haben.

Symptome

Ähnlich wie im Fall der Angst hat nicht jeder Zwang gleich Krankheitswert. Nicht krankhaft ist es z. B., wenn man kontrolliert, ob die Haustür tatsächlich verschlossen ist oder das Flugticket wirklich in der Tasche ist. Manchmal hat man auch eine bestimmte Melodie im Kopf, die man einfach nicht mehr aus dem Kopf bekommt. Wenn jedoch die Zwänge immer wiederkehren und den Menschen in seinem **Alltag beeinträchtigen**, wenn das **Leben** immer mehr von Zwängen und Ängsten **dominiert** wird, sind Zwänge als Krankheit anzusehen.

Die Versuche des Patienten, sich von seinen Zwängen zu befreien, sind meist vergeblich und mit großer Anspannung und Angst verbunden. Charakteristisch für die Zwangsstörungen ist, dass sie immer nach dem gleichen Muster ablaufen. Sie sind also **stereotyp**. Sie drängen sich dem Patienten auf, ohne dass er etwas dagegen tun kann, obwohl er die **Unsinnigkeit** der Zwänge durchaus einsieht.

Es werden Zwangsgedanken, Zwangshandlungen und Zwangsimpulse unterschieden (▶ **Abb. 22.21**):

Zwangsgedanken • Sie sind häufige, immer wiederkehrende Ideen oder Befürchtungen, es könnte etwas Schreckliches passieren, wofür man dann verantwortlich wäre. Die ausgelösten Ängste können nur durch Zwangshandlungen gemildert werden.

Zwangshandlungen • Der Patient führt gegen seinen Willen zwanghaft Handlungen durch, obwohl er sich der Unsinnigkeit bewusst ist. Diese Handlungen verlaufen immer nach demselben Schema, gleich einem Ritual, das auf keinen Fall verkürzt oder verändert werden darf.

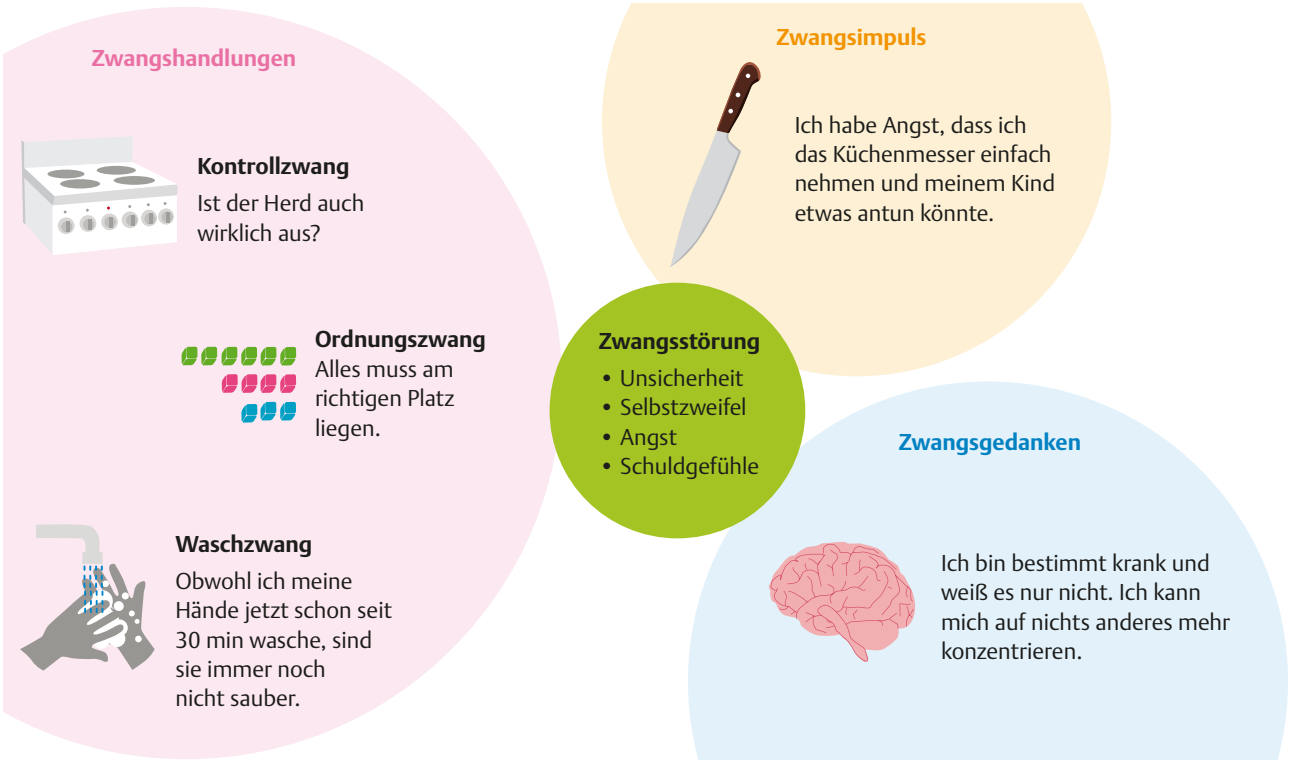
- Am häufigsten ist der **Kontrollzwang.** Unzählige Male wird kontrolliert, ob der Herd aus ist, ob der Wasserhahn zu ist, ob die Haustür verschlossen ist, ob alle Fenster geschlossen sind und so weiter. Dies kann mehrere Stunden dauern, bis für den Patienten alles in Ordnung ist. Kann er diese Zwangshandlungen nicht durchführen, treten Angst und eine große innere Anspannung auf.
- Beim **Ordnungszwang** muss alles perfekt aufgeräumt sein. Alle Stifte haben auf dem Schreibtisch einen bestimmten Platz und dürfen nicht um einen Zentimeter verschoben werden.
- Patienten mit **Waschzwang** sind der Meinung, verschmutzt zu sein, und waschen sich manchmal stundenlang die Hände, um die innere Anspannung etwas zu lindern.

Zwangsimpulse • Sie drängen sich dem Patienten auf und wollen zu Handlungen gegen den eigenen Willen anleiten. Sie sind mit der Befürchtung verbunden, anderen großen Schaden zuzufügen. Man nimmt z. B. das Küchenmesser in die Hand und befürchtet, seinen Partner damit umbringen zu müssen. Der Patient leidet an großer Angst, dass die Impulse nicht mehr beherrschbar sind, was zu großer Anspannung führt.

Blitzlicht Pflege Umgang mit „Zwangspatienten“

Zwangshandlungen erscheinen Außenstehenden zwar unverständlich, sollten aber ernst genommen und nicht belächelt werden, denn der Pflegeempfänger leidet darunter und durch die Zwangshandlungen vermeidet oder reduziert er ein zum Teil sehr starkes Angstgefühl. Wichtig ist, dem Pflegeempfänger in diesen Situationen Unterstützung und Empathie zu signalisieren.

Abb. 22.21 Zwangsstörungen.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Zwangsstörungen – Symptome

Ein krankhafter Zwang liegt dann vor, wenn die Zwänge immer mehr den Alltag beeinträchtigen und das Leben davon dominiert wird. Entscheidend ist, dass die Zwänge immer wieder nach gleichem Muster gegen den persönlichen Willen **wiederholt** werden müssen, obwohl sie als **unsinnig** erlebt werden. Man unterscheidet 3 Formen von Zwangsphänomenen:

- **Zwangsgedanken:** wiederkehrende Gedanken, etwas Schreckliches könnte passieren.
- **Zwangshandlungen**, z. B. wiederholtes Kontrollieren, ob der Herd aus ist (= **Kontrollzwang**), oder stundenlanges Händewaschen (= **Waschzwang**).
- **Zwangsimpulse:** Impuls zu Handlungen gegen den eigenen Willen und Befürchtung, anderen großen Schaden zuzufügen oder sie zu verletzen.

Diagnostik

Die Diagnostik basiert auf einer ausführlichen **Anamnese**. Die Symptomatik muss **mindestens 2 Wochen** bestehen, um die Diagnose Zwangsstörung stellen zu können. Der Patient muss die Gedanken als unangenehm empfinden. Sie treten immer wieder nach demselben Muster auf. Jeglicher Widerstand gegen die Zwänge ist erfolglos und mit großer Angst oder innerer Unruhe verbunden. Der Arzt muss ausschließen, dass eine **andere psychische Störung** vorhanden ist. Zwänge können auch im Rahmen von Depression, Angststörung oder Schizophrenie vorkommen. Medikamente und Drogen sind eine weitere mögliche Ursache, ebenso müssen organische Ursachen ausgeschlossen werden.

Therapie

Die Behandlung ist meist schwierig und langwierig. Zur medikamentösen Behandlung sind **Antidepressiva** wie SSRI am besten geeignet. Damit werden neben den Zwängen auch gleichzeitig Ängste und eine depressive Stimmung gelindert. Diese Medikamente müssen in ausreichend hoher Dosierung und über einen längeren Zeitraum, manchmal über Jahre hinweg gegeben werden.

Bei der **Verhaltenstherapie** wird der Patient stufenweise mit seinen Zwängen konfrontiert (**Expositionstherapie mit Reaktionsverhinderung**). Er muss bewusst seine Zwänge aushalten, ohne Zwangshandlungen auszuführen. Dadurch lernt er, seine innere Anspannung und seine Ängste zu überstehen, ohne dass das Befürchtete eintritt. Das Vermeidungsverhalten soll aufgegeben werden. In diesen Situationen größter Anspannung versucht der Patient, sich körperlich durch bewusste langsame Atmung oder durch progressive Muskelrelaxation zu **entspannen**. Zwangsgedanken können durch **gedankliche Umstrukturierung** reduziert werden. Der Patient soll versuchen, sich von den Inhalten der Zwänge zu distanzieren, indem er sich bewusst wird, dass diese lediglich Teil seiner Zwangsstörung sind und die Angst keineswegs begründet ist, außerdem ist es wichtig, dass der Patient versteht, dass Zwangsgedanken normalerweise nicht ausgeführt werden.

Bei der Therapie spielt die Einbindung der Angehörigen eine große Rolle. Oft sind auch sie einem großen Leidensdruck ausgesetzt, da sie in die Zwänge miteinbezogen werden und so die Störung mit aufrechterhalten können.

Psychodynamisch wird versucht, das starke Über-Ich des Patienten, also das stark ausgeprägte Gewissen, zu schwächen und verborgene Triebwünsche und -gedanken als normal und natürlich wahrzunehmen.

Blitzlicht Pflege Zwangsstörung und Stationsalltag

Insbesondere Pflegeempfänger mit Zwangsstörung haben oft einen sehr strukturierten Tagesablauf, in dem die Ausführung der Zwangshandlungen fest verankert ist. Für den Alltag der Pflegenden oder auch der Mitpatienten kann dies problematisch werden (z. B. wenn der Patient aufgrund eines Waschzwangs lange Zeit Bad und Toilette besetzt). Ein gemeinsam erarbeiteter Tagesplan, der auch vorhandene Zwangshandlungen berücksichtigt, hilft hier, Konflikte zu vermeiden.

Prognose

Die Zwangsstörung verläuft oft **chronisch** und breitet sich immer mehr aus. Die Folge kann sozialer Rückzug und berufliches Scheitern sein. Auch der Alltag ist unter Umständen massiv beeinträchtigt. Die Therapie ist langwierig und schwierig. In den meisten Fällen lindert sie zumindest die Symptome und erhöht so die Lebensqualität.

WISSEN TO GO

Zwangsstörungen – Therapie und Prognose

Am wichtigsten sind psychotherapeutische Verfahren und hier insbesondere die **Verhaltenstherapie**. Bei dieser wird der Patient mit seinen Zwängen konfrontiert und muss sie bewusst aushalten, ohne Zwangshandlungen durchzuführen (**Expositionstherapie**). Zwangsgedanken können durch **gedankliche Umstrukturierung** behandelt werden. Angehörige sollten auf jeden Fall in die Behandlung miteinbezogen werden.

Zwangsstörungen verlaufen oft **chronisch**. Meist können aber durch die Therapie die zum Teil quälenden Zwangssymptome gelindert werden.

22.9.4 Dissoziative Störung

Definition Dissoziative Störung

*Bei einer dissoziativen Störung bestehen körperlich anmutende Beeinträchtigungen, für die es keine organische Ursache gibt. Vielmehr handelt es sich um eine „Abwehrreaktion", bei der **seelische Probleme in körperliche Symptome** „umgewandelt" werden (lat. conversio = Umwandlung, daher auch „**Konversionsstörung**").*

Pathophysiologie

Dissoziative Störungen sind **multifaktoriell bedingt**. Die psychodynamische Erklärung geht davon aus, dass es im Unbewussten des Patienten **ungelöste Konflikte** gibt, die sich in Form **körperlicher Symptome** äußern. Der Konflikt wird aus dem Bewusstsein verdrängt und kann dadurch „ertragen" werden. Für den Patienten entsteht dadurch ein **Krankheitsgewinn**: Einerseits muss er sich z. B. durch die aufgetretene körperliche Lähmung einer belastenden Situation nicht stellen (primärer Krankheitsgewinn), andererseits erfährt er jetzt Zuwendung und Rücksicht von seiner Umwelt (sekun-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

därer Krankheitsgewinn). Das kann die Störung zusätzlich fördern. Es scheint auch eine genetische Komponente zu bestehen, ebenso wurden verschiedene neurobiologische Auffälligkeiten festgestellt. Auch frühe Traumatisierungen können mit auslösend sein.

Symptome

Die Symptome der Konversionsstörung können das gesamte Denken und die Wahrnehmung betreffen, stammen aber meist aus dem **Bereich der Bewegungsstörung** (▶ Abb. 22.22). Häufig sind **Lähmungen** einer oder mehrerer Gliedmaßen. Dies lässt sich tiefenpsychologisch als Symbol verstehen. Der Patient will durch seine Bewegungsunfähigkeit zeigen, dass es so nicht mehr weitergeht und er am Ende seiner Kräfte ist. Weitere Symptome sind **Unsicherheiten beim Gehen** oder merkwürdig erscheinende Gangmuster. Bei manchen versagt die **Stimme**, andere zittern. Schenkt man diesem Zittern Aufmerksamkeit, so verstärkt es sich. Eine weitere Form der Konversionsstörung sind **Krampfanfälle**, vergleichbar mit epileptischen Anfällen. Sie verlaufen zwar mit viel Dramatik, sind jedoch meist harmlos. Schwerwiegende Verletzungen wie bei epileptischen Anfällen sind eher die Ausnahme. Auch Ohnmachtsanfälle können vorkommen. Manchmal reicht eine strenge Ermahnung, und der Anfall ist vorbei.

Weitere Konversionsstörungen betreffen das **Sinnesempfinden** des Patienten. Dieser meint z. B., Teile seiner Haut seien unempfindlich. Andere glauben, alles nur noch verschwommen zu sehen oder gar zu erblinden, wieder andere können nicht mehr hören oder riechen.

Konversionsstörungen betreffen jedoch nicht nur die körperliche, sondern auch die psychische Ebene. Typisch ist ein plötzlicher **Verlust bestimmter Gedächtnisinhalte**. Meist ist der Verlust viel zu stark, als dass er durch medizinische Ursachen erklärt werden könnte.

Diagnostik

Eine Konversionsstörung darf nur dann diagnostiziert werden, wenn **körperliche Erkrankungen** medizinisch **ausgeschlossen** werden können und eine umfangreiche Anamnese erhoben wurde, um einen **psychischen Konflikt** zu finden. Zudem sollte ein zeitlicher Zusammenhang zwischen einer psychischen Belastung und den körperlichen Symptomen bestehen.

ACHTUNG

Die Patienten verneinen oft, dass sie einen psychischen Konflikt haben! Wichtig ist daher v. a. die Fremdanamnese.

Abb. 22.22 Dissoziative Störung der Bewegung.



Diese Bewegungsstörung ist heute selten; dabei überstreckt sich der Patient in Rückenlage und bildet eine „Brücke".

Therapie

Konversionsstörungen werden **psychotherapeutisch** behandelt. Die Therapie sollte möglichst frühzeitig beginnen, damit die Konversionsstörung nicht chronisch wird.

Blitzlicht Pflege Beschwerden akzeptieren

Grundlage der Therapie ist auch hier ein vertrauensvolles Verhältnis. Das Personal muss den Pflegeempfänger ernst nehmen. Keinesfalls darf man den Pflegeempfänger als Simulanten behandeln oder als jemand, der sich seine Krankheit nur einbildet.

Mithilfe der **Verhaltenstherapie** versucht man, die Symptome zu lindern. Die Vorstellung, die der Patient von der Entstehung seiner Krankheit hat, wird korrigiert und neue Verhaltensweisen werden eingeübt. Zusammen mit dem Therapeuten entwickelt der Patient neue Strategien, um Probleme und Konflikte zu lösen. Die Therapie sollte den Patienten entlasten und neue Perspektiven eröffnen.

Psychodynamisch versucht man, den zugrunde liegenden Konflikt zu erarbeiten. Eine medikamentöse Therapie ist nicht erfolgversprechend. Manchmal ist es nützlich, wenn das Personal den körperlichen Symptomen nicht allzu viel Aufmerksamkeit schenkt, um diese nicht noch zu verstärken. Stattdessen sollte man den Patienten ablenken.

Prognose

Die Konversionsstörung kommt oft plötzlich und kann auch wieder spontan verschwinden. Während des Krankheitsverlaufs können die Symptome wechseln, chronische Verläufe sind möglich.

WISSEN TO GO

Konversionsstörung – Therapie

Bei Konversionsstörungen wandeln sich seelische Konflikte in körperliche Symptome um. Sie äußern sich in Störungen der bewussten Kontrolle (Willkürmotorik) und der bewussten Wahrnehmung (Sinneswahrnehmung, Gedächtnis)

- **Bewegungsstörung:** z. B. Lähmungen, Unfähigkeit zu gehen oder zu stehen, merkwürdiges Gangmuster, Versagen der Stimme, Zittern, Krampfanfälle
- **Sensibilitäts- und Empfindungsstörungen:** z. B. Sensibilitätsstörungen der Haut, Seh-, Hör- und Riechstörung, Schmerzen
- **Gedächtnisstörungen**

Wesentliche Voraussetzung für die Therapie ist ein vertrauensvolles Verhältnis zum Patienten. Behandelt wird mit **Verhaltenstherapie** (Körperwahrnehmung korrigieren) und **psychodynamischen Methoden** (zugrunde liegenden Konflikt erarbeiten).

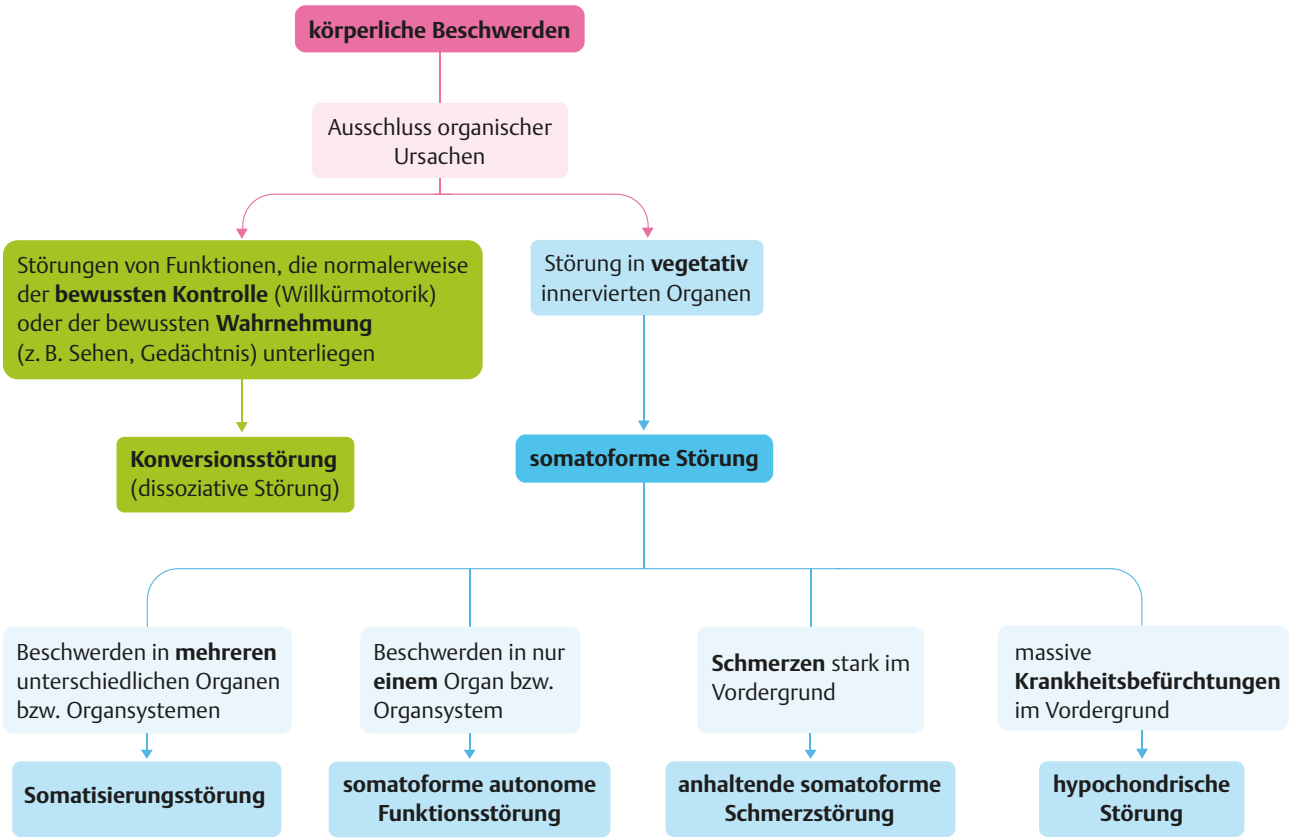
22.9.5 Somatoforme Störung

Definition Somatoforme Störungen

Bei somatoformen Störungen kommt es zu anhaltenden oder wiederholt auftretenden körperlichen Symptomen, für die keine ausreichende organische Ursache gefunden werden kann, bei denen aber in der Pathogenese psychische Faktoren eine Rolle spielen. Die wichtigsten Formen sind die Somatisierungsstörungen, somatoformen Schmerzstörungen und die hypochondrischen Störungen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 22.23 Ursachen psychisch bedingter körperlicher Beschwerden.



Somatoforme Störungen sind ziemlich häufig, man schätzt, dass ca. 10–40 % aller stationären Patienten betroffen sind, auch in der Allgemeinarztpraxis sind diese Patienten häufig.

Pathophysiologie

Wie bei dissoziativen Störungen haben hier organische Symptome auch eine psychische Ursache. Bei somatoformen Störungen sind jedoch Organe betroffen, die vegetativ und damit **nicht bewusst** innerviert werden. Bei dissoziativen Störungen sind hingegen v. a. die bewusste Wahrnehmung (Sinneswahrnehmung, Identität, Gedächtnis) und die Willkürmotorik betroffen. Den Unterschied zeigt auch ▸ **Abb. 22.23**. Falls organische Ursachen vorhanden sind, erklären sie nicht das Ausmaß der angegebenen Beschwerden und die daraus resultierende Beeinträchtigung des Patienten.

In der Tiefenpsychologie geht man davon aus, dass unbewusste Konflikte verdrängt wurden und sich nun mit körperlichen Symptomen äußern. Die Lerntheorie geht von einem sich verstärkenden Kreislauf aus (▸ **Abb. 22.24**).

Symptome

Somatoforme Störungen • Sie können unterschiedliche Organe betreffen und sich demnach völlig verschieden äußern.

Zu den **somatoformen autonomen Funktionsstörungen** zählen folgende Formen:

- **Herzangststörung:** Meist sind Frauen betroffen, sie haben ein attackenartiges Stechen in der Brust, ausgeprägte vegetative Symptome (Schwitzen, Atemnot, Zittern) und Angst, einen Herzinfarkt zu erleiden. Oft ist in der Anamnese ein Herzinfarkt einer nahen Bezugsperson zu erheben.

Abb. 22.24 Verstärkungskreislauf bei somatoformen Störungen.

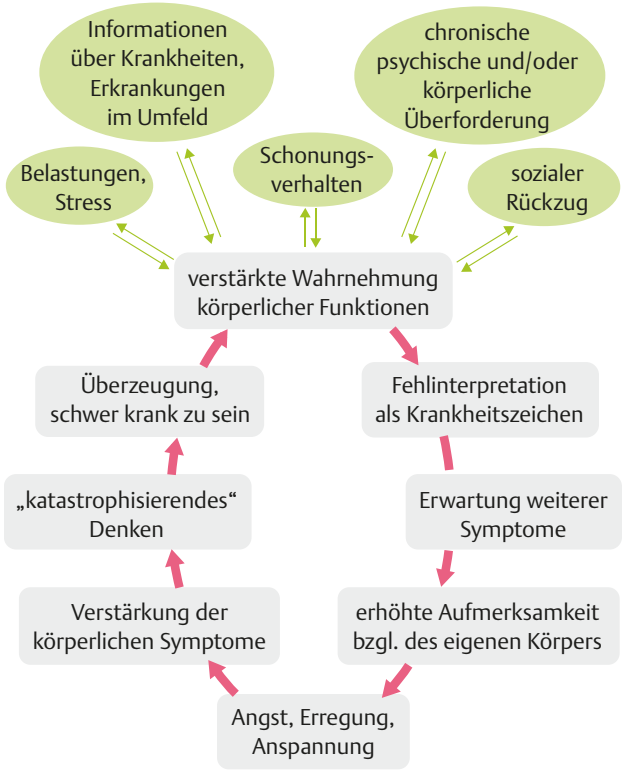


Abb. nach: Kraemer S, Leucht S. Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen (F40–48). In: Leucht S, Förstl H, Bäuml J et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Psychiatrie und Psychotherapie. 1. Auflage. Thieme; 2012

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **Hyperventilation** (S. 376): Oft sind junge Frauen betroffen, die sehr emotional reagieren (z. B. Wut, Angst).
- **Reizmagen** und **Reizdarmsyndrom** (S. 455)
- **Reizblase:** häufiger Harndrang und Schmerzen
- **Prostatodynie:** Schmerzen, Brennen am Damm, Probleme beim Wasserlassen, sexuelle Funktionsstörung

Bei den **anhaltenden somatoformen Schmerzstörungen** stehen v. a. die Schmerzen im Vordergrund.

Somatisierungsstörung • Die Betroffenen zeigen **häufig wechselnde** körperliche Symptome (z. B. Bauchschmerzen, Übelkeit, Blähungen, Aufstoßen, Brustschmerzen, Atemnot, sexuelle Störungen, Missempfindungen der Haut), die über **2 Jahre** bestehen. Sie leiden stark darunter und neigen zum Schonverhalten. Typisch ist, dass sie übermäßig häufig zum Arzt gehen und nicht akzeptieren, dass keine organische Ursache gefunden wird.

Hypochondrische Störung • Die Betroffenen sind der festen Überzeugung, krank zu sein. Sie beschäftigen sich andauernd mit ihrem Körper und suchen zahlreiche Ärzte auf. Die Überzeugung ist auch durch wiederholte Untersuchungen, die keinen pathologischen Befund ergeben, nicht korrigierbar. Der Alltag der Betroffenen wird ihren Symptomen untergeordnet. Oft bestehen begleitende depressive Verstimmungen oder Angststörungen.

! *Merke* Hypochondrische Störung

Ein Patient mit hypochondrischer Störung „weiß" in der Regel genau, welche Krankheit er hat (meist eine Tumorerkrankung oder schwere neurologische Erkrankung). Auch durch wiederholte ergebnislose Untersuchungsbefunde lässt er sich nicht beruhigen und sucht immer wieder einen neuen Arzt auf. Man spricht auch vom oder „Ärzte-Hopping".

Therapie

Die Therapie der Wahl ist die **Psychotherapie**. Vor allem bei **Somatisierungsstörungen** ist es wichtig, den Patienten und seine Beschwerden ernst zu nehmen und eine tragende Beziehung zu ihm aufzubauen. Da die Patienten in der Vergangenheit häufig viele verschiedene Ärzte aufgesucht haben, sollte die zukünftige Behandlung durch einen einzigen Arzt erfolgen, der jedoch in enger Absprache mit Ärzten anderer Fachrichtungen bleibt. Hilfreich ist es auch, wenn die Patienten sog. **Symptomtagebücher** anlegen. Ihre Aktivitäten sollten gefördert werden (nicht zu viel schonen!) und Ablenkungsstrategien entwickelt werden. Eventuell kann auch ein medikamentöser Therapieversuch mit Antidepressiva gemacht werden.

Auch bei Patienten mit **hypochondrischen Störungen** steht die **Verhaltenstherapie** im Vordergrund. Die Patienten sollen lernen, ihr Verhalten zu ändern und nicht bei jedem Symptom einen Arzt aufzusuchen oder im Internet zu recherchieren. Eventuell können auch Antidepressiva oder (v. a. bei wahnhafter Ausprägung) Antipsychotika eingesetzt werden.

WISSEN TO GO

Somatoforme Störungen

Auch bei somatoformen Störungen haben körperliche Beschwerden psychische Ursachen. Hier sind im Unterschied zu dissoziativen Störung jedoch **vegetative Organe** betroffen. Typische Störungsbilder sind:

- **somatoforme autonome Störung:** betrifft ein Organ (z. B. Reizdarmsyndrom)
- **somatoforme Schmerzstörung:** Schmerzen stehen im Vordergrund
- **Somatisierungsstörung:** betrifft mehrere Organe
- **hypochondrische Störung:** feste Überzeugung, krank zu sein, ohne objektivierbaren Befund, die Angst steht hier im Vordergrund

Charakteristisch ist, dass die Patienten sehr häufig zum Arzt gehen, oft den Arzt wechseln, aber keine organische Ursache gefunden wird, die das Ausmaß der Beschwerden ausreichend erklärt.

22.9.6 Burnout-Syndrom

Definition Burnout-Syndrom

Hierunter versteht man einen Zustand von körperlicher und geistiger Erschöpfung, der durch Überbelastung verursacht wurde (engl. to burn out = ausbrennen). Hinter dem Begriff „Burnout" können sich viele Diagnosen verbergen, am häufigsten die Depression.

Pathophysiologie

Das Burnout-Syndrom ist in den Industrieländern mittlerweile zu einer echten Volkskrankheit geworden. Häufige Auslöser sind **anhaltender Stress** sowie **hoher Druck und hohe Verantwortung in Beruf und Privatleben**. Oft wird den Betroffenen zu wenig Respekt und Vertrauen entgegengebracht, sie erhalten weder Lob noch Anerkennung und sind **chronisch überlastet**. Besonders gefährdet sind leistungsorientierte und perfektionistische Menschen, oft auch Personen aus sozial helfenden Berufen (z. B. Pflegende, auch pflegende Angehörige, Sozialarbeiter, Therapeuten, Ärzte) oder Lehrer sowie Angestellte im mittleren Management.

Ein Burnout entwickelt sich langsam. Erste **Warnsignale** sind starke Schwankungen der persönlichen Leistungsfähigkeit und das Unvermögen, Arbeit und Freizeit zu trennen. Die Betroffenen sind gedanklich immer bei der Arbeit und wollen sich beweisen. Sie arbeiten mehr und vernachlässigen ihre eigenen Bedürfnisse. Sie werden zunehmend gereizt und ungeduldig und können sich nicht mehr richtig erholen. Mit der Zeit ziehen sie sich immer mehr zurück und verlieren ihre Motivation. Später nimmt auch die Leistungsfähigkeit ab; der Betroffene ist isoliert und sieht selbst keinen Ausweg mehr aus diesem Teufelskreis (▶ **Abb. 22.25**).

Symptome

Die Betroffenen sind **frustriert** und haben das **Gefühl zu versagen**. Sie sind überfordert, aber auch ängstlich, aggressiv und häufig **depressiv** verstimmt. Auch **körperlich** macht sich ein Burnout bemerkbar, z. B. mit chronischer Müdigkeit, Verspannungen, Kopfschmerzen, Herzrhythmusstörungen, Schlafstörungen oder sexuellen Problemen. Oft neigen die Betroffenen auch zu einem starken Alkohol- oder Kaffeekonsum. Nicht selten stellen sich auch **private Probleme** ein.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 22.25 Entstehung eines Burnout-Syndroms im medizinischen Bereich.

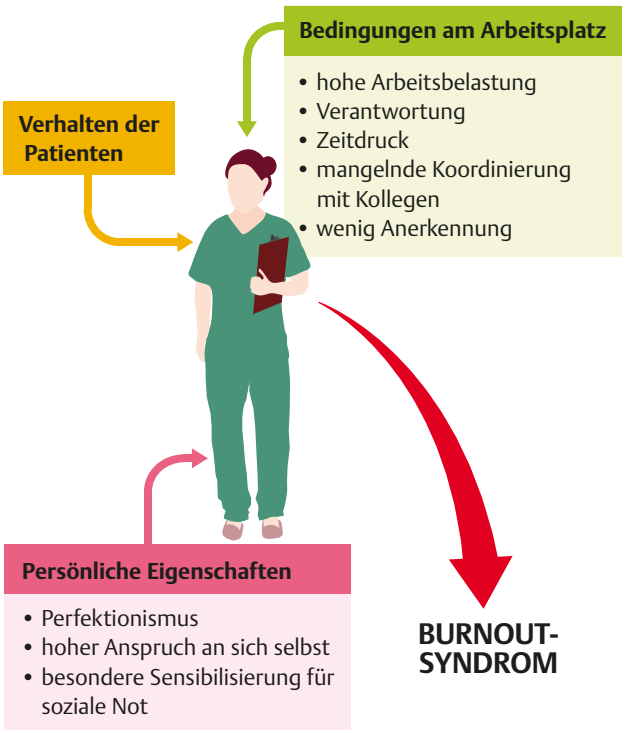


Abb. 22.26 Kommunikation unter Pflegenden.



Foto: K. Oborny, Thieme

Therapie

Die Patienten benötigen eine Psychotherapie, in der zunächst versucht wird, die auslösenden Faktoren herauszufiltern, um anschließend Strategien zu erarbeiten, wie diese bestmöglich vermieden werden können. Dabei steht v. a. die **Verhaltenstherapie** im Vordergrund. Auch Entspannungsübungen spielen eine große Rolle.

Blitzlicht Pflege Burnout-Gefahr unter Pflegenden

*Pflegende stehen unter einem besonders hohen Arbeitsdruck, sie erleben täglich die Ängste, Wünsche, Schmerzen und Zerrissenheit ihrer Pflegeempfänger mit und müssen mit diesen Erlebnissen erst einmal umgehen lernen. Auf der Station wird viel von Pflegenden verlangt, oft herrscht Zeitdruck und wenig Zeit für lobende Worte und persönliche Zuwendung. Um einem Burnout vorzubeugen, sind daher unter anderem gute soziale Kontakte und Gespräche unter Kollegen sehr wichtig (▶ **Abb. 22.26**).*

WISSEN TO GO

Burnout-Syndrom

Zustand von körperlicher und geistiger Erschöpfung, der durch berufliche Überbelastung verursacht wurde. Besonders gefährdet sind perfektionistische Menschen in einem Beruf mit hoher Verantwortung, hohem Zeitdruck und hoher Arbeitsbelastung.

22.10 Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen

22.10.1 Persönlichkeitsstörungen

Definition Persönlichkeitsstörungen

Hierunter werden anhaltende (chronische) Wahrnehmungs-, Denk- und Verhaltensmuster zusammengefasst, die deutlich von der Norm abweichen und in vielen Fällen den Betroffenen selbst und auch seine Umgebung leiden lassen. Die Persönlichkeitsstruktur ist in besonderer Weise ausgeprägt und unflexibel. Die Diagnose wird erst ab dem Erwachsenenalter gestellt.

Pathophysiologie

Vermutlich spielen mehrere Faktoren eine Rolle, so z. B. eine bestimmte **Veranlagung** (Disposition), frühere **Lernerfahrungen** sowie wiederkehrende **positive oder negative Verstärkung** eines bestimmten Verhaltens durch das Umfeld.

Ein vereinfachendes Beispiel zur Entwicklung einer ängstlich-vermeidenden Persönlichkeitsstörung ist folgendes: Ein von vornherein ängstlicher Mensch meidet an sich schon Situationen, die in seinen Augen zu Enttäuschungen führen könnten, wie z. B. den Kontakt zu anderen Menschen. Kommt hierzu noch ein Erlebnis, bei dem dieser Mensch tatsächlich von einem anderen enttäuscht wird, verstärkt dies die ohnehin vorhandenen Ängste. Der Betroffene fühlt sich in seiner negativen Einschätzung anderer Menschen bestätigt und vermeidet in Zukunft umso mehr jeden Kontakt. Das Vermeiden von Kontakten wird als Schutz empfunden und dadurch erst recht als Verhaltensmuster beibehalten.

Formen und Symptome

Allen Persönlichkeitsstörungen gemeinsam ist das Vorhandensein eines unflexiblen und in besonderer Weise ausgeprägten Erlebens- und Verhaltensmusters. Nach dem vorherrschenden Verhaltensmuster unterscheidet man verschiedene Formen: die paranoide, die schizoide, die histrionische, die ängstlich-vermeidende, die narzisstische, die emotional instabile, die abhängige, die zwanghafte und die dissoziale Persönlichkeitsstörung.

Paranoide Persönlichkeitsstörung • Die Betroffenen sind äußerst **misstrauisch** und **argwöhnisch** gegenüber ihren Mitmenschen. Sie vermuten hinter dem Verhalten und den Handlungen anderer schnell Negatives – ohne dass dies gerechtfertigt ist. Ein Vorschlag wie der, gemeinsam einkaufen zu gehen, wird rasch umgedeutet in: „Du möchtest mich in der Öffentlichkeit bloßstellen." Dementsprechend sind auch Wutausbrüche und Aggressionen der Betroffenen häufig.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Schizoide Persönlichkeitsstörung • Die Betroffenen sind kaum oder gar nicht in der Lage, **soziale Kontakte** zu knüpfen. Es ist sehr schwer, Zugang zu diesen Patienten zu bekommen, da sie sehr verschlossen sind. Es gibt wenige Themen, die ihnen Freude bereiten (meist das logische Denken). Die Patienten sind Einzelgänger, die Kontakt zu anderen vermeiden und praktisch keine Gefühle zeigen. Es besteht eine Nähe zum Asperger-Syndrom (S. 1257).

Histrionische Persönlichkeitsstörung • Die Betroffenen stehen gerne im **Mittelpunkt**, erwarten also ein besonderes Maß an Aufmerksamkeit (engl. histrionic = schauspielerisch, theatralisch). Dementsprechend „**theatralisch**" verhalten sie sich und erzählen auch die banalsten Dinge in den schillerndsten Farben. Ihr gesamtes Verhalten ist sehr **dramatisierend**, immer auf Wirkung bedacht und auch **manipulativ**. Die Stimmung wechselt rasch. Darüber hinaus verhalten sich die Betroffenen oft verführerisch und sexualisiert, Attraktivität spielt für sie eine überaus große Rolle.

Ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung • Die Betroffenen haben ein extrem **negatives Bild von sich selbst**. Sie gehen davon aus, dass der Fehler immer bei ihnen liegt und niemand sie mögen kann. Daher vermeiden sie vor allem soziale Kontakte. Zu groß ist die Angst, abgelehnt zu werden. Dies ist verbunden mit dem Gefühl, es sei besser, gar nichts zu tun, als das Falsche zu tun.

Narzisstische Persönlichkeitsstörung • Die Betroffenen sind davon überzeugt, dass sie jemand **ganz Besonderes** sind. Der Begriff „Narzissmus" leitet sich aus der griechischen Mythologie ab: Der Jüngling Narziss verliebt sich in sein eigenes Spiegelbild. Menschen mit einer narzisstischen Persönlichkeitsstörung beanspruchen für sich, bevorzugt behandelt zu werden und sich selbst nicht an Regeln halten oder auf andere Rücksicht nehmen zu müssen. Erhalten narzisstische Menschen nicht die erwartete **Aufmerksamkeit** und das ständige Entgegenkommen, neigen sie zu Aggressionen. Sie sind leicht **zu kränken**. Ein weiteres Kernsymptom ist der **Mangel an Empathie**.

Emotional instabile Persönlichkeitsstörung • Man unterscheidet bei den emotional instabilen Persönlichkeitsstörungen den impulsiven Typ vom Borderline-Typ. Patienten mit **impulsiver Störung** neigen zu Wutausbrüchen und sind streitlustig, sie handeln impulsiv, ohne nachzudenken, welche Konsequenzen ihre Handlungen haben könnten.

Der **Borderline-Typ** (borderline, engl. = Grenzlinie) hat große **Schwierigkeiten, stabile zwischenmenschliche Beziehungen aufzubauen**, die Betroffenen haben **Angst, alleingelassen zu werden** und leiden unter extremen **Stimmungsschwankungen**. Die Furcht, alleingelassen zu werden, wird damit „bekämpft", dass die Betroffenen besonders hohe Erwartungen an die Beziehung zu anderen Menschen stellen. Dadurch üben sie Druck aus, erreichen dann unter Umständen das Gegenteil des Gewollten und fühlen sich wiederum bestätigt in ihrer Befürchtung, dass man sie alleinlässt. Ihr **Selbstbild wechselt** sehr schnell und kann innerhalb von Minuten von kompletter Selbstüberschätzung zur totalen Selbstunsicherheit umschwenken. Auch Mitmenschen werden oft innerhalb kurzer Zeit idealisiert und dann wieder verachtet. Häufig kommt es bei Borderline-Störungen auch zu **selbstverletzendem Verhalten**, wie dem „Ritzen" der Unterarme (▶ **Abb. 22.27**), oder Suizidandrohungen. Auch Essstörungen, Medikamenten-, Alkohol- oder Drogenmissbrauch sowie Depressionen können begleitend bestehen.

Abb. 22.27 Selbst beigefügte Verletzungen bei Borderline-Störung.



Abb. aus: Deister A. Borderline-Persönlichkeitsstörung. In: Möller H, Laux G, Deister A et al., Hrsg. Duale Reihe Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie. 6. Auflage. Thieme; 2015

Häufig gab es einen sexuellen, körperlichen oder emotionalen Missbrauch in der Vergangenheit.

Blitzlicht Pflege Umgang mit Borderline-Erkrankten

*Borderline-Erkrankte sind durch ihre raschen Stimmungswechsel für das gesamte Betreuungsteam eine **große Herausforderung**. Die Betreuenden müssen Kränkungen aushalten und damit umgehen, dass sich die Erkrankten Nähe wünschen, innerhalb kurzer Zeit aber wieder radikale Distanz fordern.*

*Pflegende sollten deshalb sehr **transparent** und **klar** mit diesen Pflegeempfängern umgehen. Abwesenheitszeiten sollten besprochen und ein Kollege benannt werden, der in dieser Zeit als Ansprechpartner fungiert, damit es die Pflegeempfänger nicht als „Verlassenwerden" empfinden, wenn z. B. die Betreuungsperson Urlaub hat. Pflegende sollten insbesondere auf ein **angemessenes Nähe-Distanz-Verhältnis** achten und sich nicht in zu intensive Beziehungen verstricken lassen. Weiterhin sollten Pflegende darauf achten, dass sie den Pflegeempfänger körperlich nicht zu nah kommen, denn häufig haben die Pflegeempfänger bereits Missbrauchserfahrungen gemacht. Reflektierende Gespräche und **Supervisionen** sind eine notwendige Basis für den Umgang mit diesen Pflegeempfängern.*

Abhängige Persönlichkeitsstörung • Menschen mit einer abhängigen (**dependenten**) Persönlichkeitsstörung sind davon überzeugt, dass sie alleine nicht „überleben" können. Sie machen sich mit allem, auch mit allen Entscheidungen, **abhängig von anderen Menschen**. Die Furcht, verlassen zu werden, ist auch hier sehr ausgeprägt und führt dazu, dass Betroffene sich allen Wünschen und Forderungen anderer unterwerfen, um diese nicht zu verlieren. Dadurch laufen die Betroffenen auch Gefahr, ausgenutzt zu werden.

Zwanghafte Persönlichkeitsstörung • Menschen mit einer zwanghaften (**anankastischen**) Persönlichkeitsstörung sind **perfektionistisch** und haben einen **Kontrollzwang**. Sie halten sich konsequent an starre Regeln, die sie aufstellen, und planen akribisch. Anankastische Personen sind damit sehr **unflexibel** und **pedantisch**. Oft haben sie Schwierigkeiten, mit den Eigenheiten anderer Menschen zurechtzukommen, da sie auch von anderen ein genormtes Verhalten erwarten.

Dissoziale Persönlichkeitsstörung • Die Betroffenen sind **verantwortungslos** und **missachten soziale Normen** und Regeln. Das Schuldbewusstsein ist gering ausgeprägt, ebenso die Fähigkeit zur Einfühlung in andere Menschen. Die Frustrati-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

onstoleranz ist niedrig, rasch kommt es zu aggressivem und gewalttätigem Verhalten. Die Betroffenen kommen häufig mit dem Gesetz in Konflikt.

Diagnostik

Sehr häufig haben Menschen mit einer Persönlichkeitsstörung **kein Bewusstsein für ihre Erkrankung**. Eine der Hauptschwierigkeiten besteht deshalb darin, sie überhaupt von der Notwendigkeit einer Untersuchung oder einer Therapie zu überzeugen. Bei der Diagnostik spielen daher neben **Selbstbeurteilungsfragebögen** und **mündlichen Interviews** auch die Angaben von Menschen aus der näheren Umgebung des Betroffenen eine große Rolle (**Fremdanamnese**).

Wichtig ist außerdem eine sorgfältige und umfassende klinische Diagnostik. Abzuklären ist des Weiteren, ob andere Faktoren wie Drogen- und Alkoholkonsum oder neurologische Ursachen, wie frühkindliche Hirnschädigungen, vorhanden sind.

Therapie und Prognose

Die Therapie ist je nach Persönlichkeitsstörung unterschiedlich. Die Behandlung von Persönlichkeitsstörungen erfolgt in erster Linie mit **psychotherapeutischen Verfahren**. Dabei kommen meist psychodynamische Therapie (z. B. Mentalisierung nach Peter Fonagy) oder kognitive Verhaltenstherapie (z. B. Schematherapie nach Young) zum Einsatz.

Im Einzelfall können bestimmte Symptome wie extreme Stimmungsschwankungen auch **medikamentös** behandelt werden.

Eine völlige Veränderung der Persönlichkeit ist nicht zu erwarten. Zumindest können aber die extremen Ausprägungen der jeweiligen Persönlichkeitsstörung gemildert werden, sodass die Betroffenen z. B. wieder mehr am sozialen Leben teilnehmen können und sich insgesamt weniger Schaden durch extreme Verhaltensweisen zufügen.

WISSEN TO GO

Persönlichkeitsstörungen

Persönlichkeitsstörungen sind **Extremvarianten** von Persönlichkeitszügen. Nach dem vorherrschenden Verhaltensmuster unterscheidet man folgende Formen:

- **paranoid:** misstrauisch und argwöhnisch
- **schizoid:** kontaktunfähig und einsam
- **histrionisch:** „theatralisch“ und emotional
- **ängstlich-vermeidend:** selbstunsicher und kontaktvermeidend
- **narzisstisch:** ehrgeizig und selbstbewusst
- **emotional instabil (Borderline):** überempfindlich und selbstschädigend
- **dependent (abhängig):** unselbstständig und nachgiebig
- **anankastisch (zwanghaft):** perfektionistisch und mit Kontrollzwang

22.10.2 Abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle

Definition **Abnorme Gewohnheiten, Störungen der Impulskontrolle**

*Hierunter versteht man **Verhaltensstörungen**, die **wiederholt** auftreten und die der Patient **nicht kontrollieren** kann. Der Impuls ist so stark, dass er sich nicht unterdrücken lässt. Erst wenn der Betroffene die abnorme Handlung ausgeführt hat, entspannt er sich. Oft fügen die Patienten sich selbst oder anderen Schaden zu und bereuen dies anschließend.*

Pathophysiologie

Die Ursachen sind nicht hinreichend geklärt. **Lernpsychologisch** lässt sich das Fortbestehen des krankhaften Verhaltens damit erklären, dass der Patient durch sein Verhalten positive Gefühle, wie Belohnung, Erleichterung, Entspannung und sogar Euphorie, erlebt. Dies motiviert ihn, erneut so zu handeln. Hinzu kommt eine **Persönlichkeitsstruktur**, die gierig nach neuen Reizen und Abenteuern ist. Langeweile ist um jeden Preis zu vermeiden. Es gibt auch einen **neurobiologischen Ansatz**, der von einer Veränderung bestimmter Botenstoffe des Gehirns ausgeht.

Symptome

Pathologisches Spielen • Die Betroffenen können dem Glücksspiel (▶ **Abb. 22.28**) **nicht widerstehen**. Der Alltag der Betroffenen konzentriert sich immer mehr auf die Spielsucht und andere Interessen sowie Familie und Beruf werden vernachlässigt. In Belastungssituationen nimmt die Spielsucht stark zu. Weitere **Risikofaktoren** sind Langeweile, hohe Intelligenz, Risikofreude und Arbeitssucht. Der Betroffene verspürt den **inneren Drang**, spielen zu müssen. Die Anspannung legt sich erst während des Spielens. Dann erlebt der Betroffene eine euphorische und rauschhafte Stimmung mit Zunahme des Selbstwertgefühls. Er spielt mit immer **höheren Einsätzen**, um nach wie vor diese Erregung zu spüren. Die Folgen sind oft **hohe Verluste**, finanzielle Schwierigkeiten bis hin zum persönlichen Ruin, dennoch wird weitergespielt. Nicht selten führen diese Probleme zu Versuchen, sich Geld verschaffen – bis hin zu **kriminellen Machenschaften**. Versuche, das Spielen einzustellen, sind zwecklos, denn dann kommt es zu Reizbarkeit, depressiven Verstimmungen und innerer Unruhe.

Abb. 22.28 Pathologisches Glücksspiel.



Der innere Drang, spielen zu müssen, kennzeichnet die Spielsucht (Symbolbild). © Tomasz Zajda/stock.adobe.com

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Pathologische Brandstiftung (Pyromanie) • Die Patienten beschäftigen sich intensiv mit Feuer und zeigen großes Interesse an Brandbekämpfung und Feuerwehr. Es kann vorkommen, dass sie Mitglied der Freiwilligen Feuerwehr sind und dann ihren selbst gelegten Brand löschen. Manchmal lösen sie falschen Alarm aus oder sind **faszinierte** Beobachter, wenn es in ihrer Umgebung brennt.

! *Merke* Pyromanie

*Ein Pyromane hat **kein kriminelles Motiv**. Er kann dem intensiven Impuls nicht widerstehen, ein Feuer zu legen. Die innere Anspannung wird unerträglich und fällt erst mit dem Legen des Feuers. Der Schaden, den er anderen zufügt, ist ihm weitgehend egal.*

Pathologisches Stehlen (Kleptomanie) • Der Patient ist nicht in der Lage, den Impuls zum Stehlen zu unterdrücken, obwohl er das Diebesgut gar nicht benötigt. Nach dem Diebstahl werden die Gegenstände oft entsorgt. Der Grund für das Stehlen ist eine innere Anspannung, die kaum mehr ertragen wird. Erst wenn gestohlen wird, fällt diese ab und es tritt ein Gefühl der Befriedigung ein. Typisch ist, dass die Tat alleine durchgeführt wird. Anschließend kann es zu **Schuldgefühlen** kommen. Dennoch kommt es immer wieder zu solchen Diebstählen.

Trichotillomanie • Die Betroffenen (meistens sind es Frauen) haben den Impuls, sich die eigenen Haare auszureißen („Haarrupfsucht", ▶ **Abb. 22.29**). Die Erkrankung beginnt meistens in der Pubertät.

Therapie

Die Betroffenen werden in erster Linie mit einer **Verhaltenstherapie** behandelt. Sie sollen lernen, wie sie mit der zum jeweiligen Impulsdurchbruch führenden Anspannung anders umgehen können. Sie werden angehalten, Situationen zu vermeiden, die sie in Versuchung führen.

Man kann zusätzlich zur Verhaltenstherapie auch eine Behandlung mit Antidepressiva oder Stimmungsstabilisierern versuchen.

Abb. 22.29 Trichotillomanie.



Am Kopf sind bereits kahle Stellen erkennbar, da sich die Person die eigenen Haare ausreißt. *Abb. aus: Bahmer J. Trichotillomanie und Trichoteiromanie. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*

WISSEN TO GO

Störungen der Impulskontrolle

Störungen der Impulskontrolle sind Verhaltensstörungen, die **wiederholt** auftreten und die der Patient **nicht kontrollieren** kann. Der Grund ist eine unerträgliche **innere Anspannung**, die sich erst legt, wenn der Betroffene seinem Impuls folgt.

- **pathologisches Spielen:** Motiv zum Spielen ist nicht der finanzielle Gewinn, sondern das Erleben des „Kicks" beim Gewinn → Zunahme des Selbstwertgefühls.
- **pathologische Brandstiftung (Pyromanie):** kein kriminelles Motiv, sondern Faszination für alles, was mit Feuer zu tun hat (danach oft Gleichgültigkeit gegenüber dem verursachten Schaden).
- **pathologisches Stehlen (Kleptomanie):** Motiv zu stehlen ist nicht der Besitz neuer Dinge, sondern das Gefühl der Befriedigung nach der Tat (danach aber oft Schuldgefühle).

22.10.3 Störungen der Geschlechtsidentität und der Sexualpräferenz

Definition Geschlechtsidentität und Sexualpräferenz

- ***Störungen der Geschlechtsidentität:*** *Konflikt zwischen dem chromosomalen und dem empfundenen Geschlecht.*
- ***Störungen der Sexualpräferenz:*** *Hierunter werden sexuelle Phantasien und Neigungen verstanden, die von der gesellschaftlichen Norm abweichen und sich entweder auf bestimmte Praktiken oder Sexualobjekte beziehen (auch Paraphilie genannt).*

In ▶ **Tab. 22.3** sind typische Störungsbilder zusammengefasst.

22.10.4 Artifizielle Störung

Definition Artifizielle Störung

*Patienten mit artifizieller Störung täuschen Krankheitssymptome vor bzw. führen diese künstlich herbei (**Münchhausen-Syndrom**). Eine Sonderform ist das **Münchhausen-by-proxy-Syndrom** (Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom), bei dem beispielsweise Eltern bei ihren Kindern körperliche Symptome oder Erkrankungen verursachen und sie daraufhin zum Arzt bringen.*

Die Betroffenen wollen ihre Krankheit „erzwingen" und führen ihre Symptome absichtlich herbei, z. B. eine Hypoglykämie durch Insulininjektionen. Ganz charakteristisch ist, dass die Betroffenen eine lange Krankengeschichte mit **unterschiedlichen Symptomen** haben und **regelmäßig Ärzte aufsuchen**. Den Arzt drängen sie regelrecht zu Untersuchungen und therapeutischen Maßnahmen (auch invasiven!). Damit die psychische Störung nicht erkannt wird, manipulieren und behindern sie die diagnostischen Maßnahmen auch aktiv. Die Betroffenen selbst kommen nicht selten aus dem **medizinischen Bereich**.

ACHTUNG

Im Unterschied zu Simulanten haben diese Patienten keinen ersichtlichen Vorteil von ihren Symptomen (z. B. Schmerzensgeld, Frührente). Ihnen geht es um die medizinische Zuwendung.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 22.3 Störungen der Sexualpräferenz.

Störung	Beschreibung
Störungen der Geschlechtsidentität	
Transsexualität	Man identifiziert sich mit dem anderen Geschlecht und trägt den dauerhaften Wunsch, diesem anzugehören (durch eine Geschlechtsumwandlung).
Transvestitismus	Verlangen, gegengeschlechtliche Kleidung zu tragen und vorübergehend in die Rolle des anderen Geschlechts zu schlüpfen. Das Verlangen ist aber nicht sexuell motiviert, die Patienten haben nicht den Wunsch nach Geschlechtsumwandlung und zeigen keine sexuelle Erregung durch das Tragen der gegengeschlechtlichen Kleidung.
Störungen der Sexualpräferenz	
Fetischismus	sexuelle Befriedigung beim Anblick oder beim Berühren von Gegenständen (meistens Kleidungsstücke)
transvestitischer Fetischismus	sexuelle Erregung durch das Tragen von Kleidern des anderen Geschlechts
Exhibitionismus	sexuelle Erregung durch Entblößen der Genitalien in der Öffentlichkeit vor dem anderen Geschlecht, mit nachfolgender Masturbation
Voyeurismus	sexuelle Erregung durch Beobachten von Unbekannten bei intimen Tätigkeiten oder beim Entkleiden ohne deren Wissen, mit begleitender Masturbation
Pädophilie	sexuelle Neigung zu Kindern (Jungen oder/und Mädchen), die meist in der Vorpubertät sind
Sadomasochismus	sexuelle Erregung durch sexuelle Aktivitäten mit Zufügen von Schmerzen und Erniedrigungen (Sadismus = Zufügen von Schmerz und Züchtigung; Masochismus = Erleiden von Schmerz und Züchtigung)
multiple Störungen der Sexualpräferenz	gleichzeitiges Bestehen mehrerer Paraphilien
Frotteurismus	sexuelle Erregung durch Reiben des eigenen Körpers an unbekannten Personen
Zoophilie (Sodomie)	sexuelle Handlungen an Tieren
weitere	sexuelle Erregung durch Strangulation oder obszöne Telefonanrufe

Münchhausen-by-proxy-Syndrom • Hier machen die Erziehungsberechtigten ihre Kinder oder nahestehende Personen absichtlich krank, um sie dann zum Arzt zu bringen und behandeln zu lassen. Es handelt sich dabei um **Kindesmisshandlung**!

WISSEN TO GO

Artifizielle Störung

Die Patienten täuschen Krankheitssymptome vor bzw. führen diese künstlich herbei (**Münchhausen-Syndrom**). Beim **Münchhausen-by-proxy-Syndrom** (Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom) fügen Eltern ihren Kindern körperliche Symptome oder Erkrankungen zu und bringen sie daraufhin zum Arzt. Typisch sind **häufige Arztbesuche** in der Anamnese mit oft unterschiedlichen Krankheitssymptomen. Patienten mit artifizieller Störung arbeiten nicht selten im **medizinischen Bereich**.

22.11 Essstörungen

22.11.1 Anorexia nervosa

Definition **Anorexia nervosa**

*Die Anorexia nervosa ist ein **absichtlich herbeigeführter Gewichtsverlust**, der zum Teil zu extremem Untergewicht führt. Die Betroffenen haben massive Angst vor einer Gewichtszunahme. Trotz der Abmagerung erleben sie sich als zu dick, leiden also unter einem **verzerrten Selbstbild**.*

Pathophysiologie

In den meisten Fällen sind **junge Frauen** von einer Anorexia nervosa betroffen.

Die Ursachen sind vielschichtig. Es gibt eine **gesellschaftliche** und eine **kulturelle Komponente**. In den Medien und in der Werbung wird ein idealistisches Schlankheitsbild vermittelt. Schlankheit ist das Symbol für Karriere, Erfolg, Lebensfreude und Aktivität. In vielen Zeitschriften werden Diäten beschrieben, die angeblich innerhalb kürzester Zeit zur Gewichtsabnahme führen. Dies kann der erste Schritt in Richtung Magersucht sein. Auch familiäre Verhaltensweisen können zur Entstehung einer Anorexie beitragen. Die Patienten wachsen überbehütet in eher strengen Familien auf.

Lerntheoretisch wird die Anorexie durch das **gesteigerte Selbstwertgefühl** wegen der Gewichtsabnahme interpretiert. Die Reaktionen des Umfelds auf den Gewichtsverlust sind zunächst positiv und bestärkend. Dies motiviert zur

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

weiteren Gewichtsabnahme. Die Betroffenen fühlen sich erfolgreicher und attraktiver. Ziemlich häufig tritt die Anorexie während Belastungssituationen auf.

Tiefenpsychologisch betrachtet soll der Anorexie ein **seelischer Konflikt** zugrunde liegen, der sich in der Essstörung äußert. Dieser Konflikt besteht in der Angst vor dem Erwachsenwerden und den eigenen sexuellen Bedürfnissen (Identitätskonflikt). Durch den Gewichtsverlust und die ausbleibende Regelblutung wird dieser Konflikt vermieden. Die Beziehung zu Mutter und Vater kann ebenfalls gestört sein. Die Betroffenen haben das Gefühl, unzulänglich und ineffektiv zu sein, was durch die Essstörung kompensiert werden soll. Sie sind misstrauisch gegenüber anderen und können ihre eigenen Gefühle nicht richtig wahrnehmen.

Die **biologischen Ursachen** wurden in den letzten Jahren intensiv erforscht. So gibt es bei der Entstehung auch eine **genetische Veranlagung**. Auch hormonelle Veränderungen sowie eine Störung der Neurotransmitter werden diskutiert.

Symptome

Das wichtigste Symptom ist die **massive Gewichtsabnahme**, die **willentlich** herbeigeführt wird. Dabei achten die Patienten genau auf die eingenommene Nahrung. Oftmals essen sie keine kohlenhydrat- und fetthaltigen Nahrungsmittel mehr und nehmen die Nahrung in kleinsten Portionen zu sich und kauen sehr lange.

Die Betroffenen leiden unter einer **Körperschemastörung**, das heißt, sie fühlen sich trotz des Untergewichts noch zu dick (▶ **Abb. 22.30a**). Zur Reduktion des Gewichts wird neben dem Verzicht auf Nahrung **exzessiv Sport** getrieben, immer wieder erbrochen (bulimische Form der Anorexie) und Appetitzügler und **Abführmittel** eingenommen.

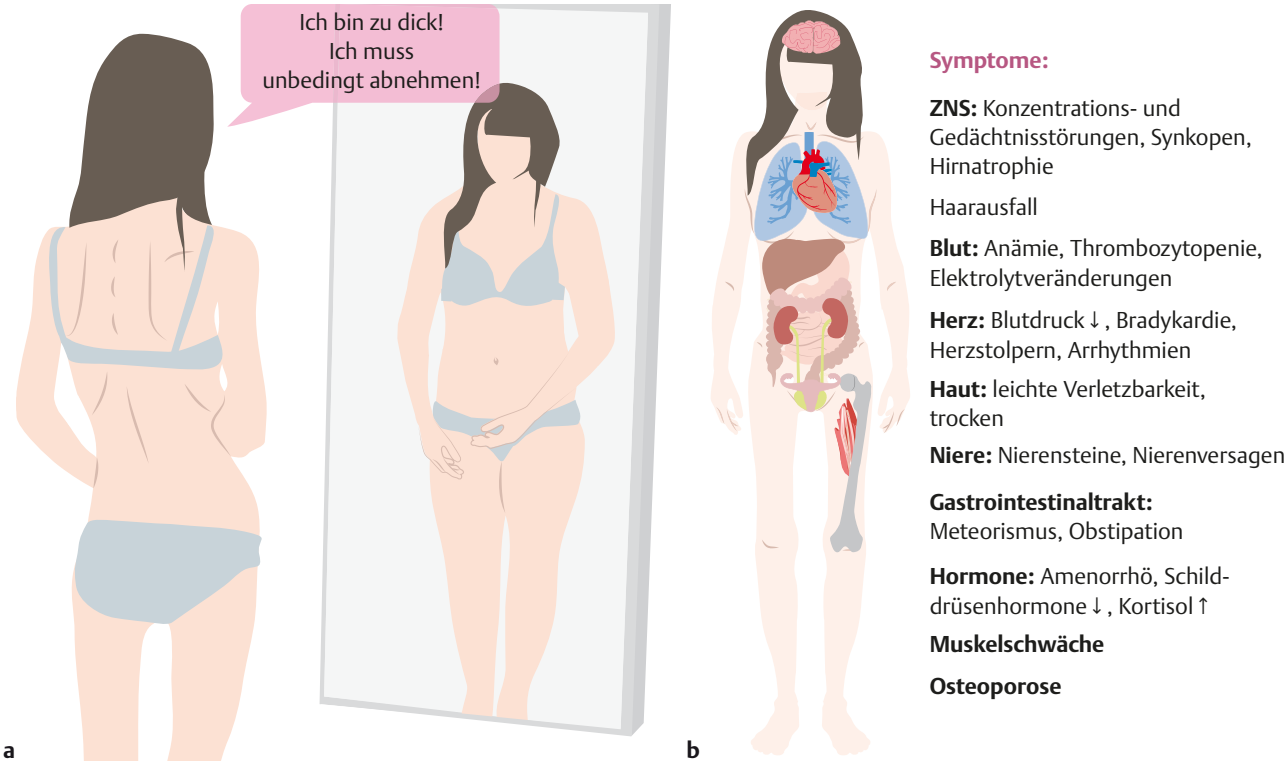
Der Gewichtsverlust führt zu einer Vielzahl von **(lebens-) gefährlichen körperlichen Symptomen** wie Anämie, verlangsamtem und unregelmäßigem Herzrhythmus, Blutdruckabfall mit Bewusstlosigkeit, Flüssigkeitsmangel, Atrophie des Gehirns, Elektrolytstörungen und massiver Unterernährung (▶ **Abb. 22.37b**). Hinzu kommen hormonelle Störungen (Ausbleiben der Regelblutung, Schilddrüsenunterfunktion), Sexualstörungen, Osteoporose, Verringerung der Muskelmasse und Magen-Darm-Störungen. Tritt die Anorexie während der Pubertät ein, verzögert sich die Entwicklung. Patienten mit Anorexie leiden nicht selten an weiteren psychischen Erkrankungen (z. B. Depression, Angststörungen oder Persönlichkeitsstörungen).

Diagnostik

Da sich die Anorexie zu einer lebensbedrohlichen Krankheit entwickeln kann, ist eine umfassende Anamnese und körperliche Untersuchung notwendig. Das Körpergewicht muss 15 % unterhalb der Norm liegen, damit die Diagnose gestellt werden kann. Der **BMI = Body-Mass-Index** (S. 661) liegt bei Erwachsenen **< 17,5**.

Während der **Anamnese** werden die für die Anorexie typischen Symptome erfragt. Oftmals sind bezüglich des Essverhaltens auch die Angaben der Angehörigen notwendig, da manches bewusst verschwiegen wird. Zudem muss geprüft werden, ob weitere psychische Krankheiten vorliegen. Notwendig ist außerdem eine umfassende **körperliche Untersuchung** mit Laboruntersuchungen und EKG.

Abb. 22.30 Körperschemastörung bei Anorexie.



a Die Betroffenen fühlen sich trotz des massiven Untergewichts immer noch zu dick.
b Körperliche Folgen der Anorexie. *Abb. nach: Leucht S, Förstl H, Hrsg. Kurzlehrbuch Psychiatrie und Psychotherapie. 2. Auflage. Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Anorexia nervosa – Symptome und Diagnostik

Körperlich fällt bei Anorexie-Kranken sofort das **starke Untergewicht** auf (**BMI < 17,5**). Dieses ist von den Betroffenen **selbst herbeigeführt** und mit einer großen Angst vor einer Gewichtszunahme verbunden. Daher werden trotz Untergewicht kalorienreiche Speisen (v. a. Kohlenhydrate und Fette) gemieden und zum Teil exzessiv Sport getrieben. Ursache dieses Verhaltens ist eine **Körperschemastörung**, d. h., die Betroffenen fühlen sich zu dick, auch wenn sie eigentlich untergewichtig sind. Da das Untergewicht auch zu einer Vielzahl **körperlicher Symptome** führen kann (z. B. Anämie, Flüssigkeitsmangel, Ausfall der Regelblutung), muss eine ausführliche körperliche Diagnostik erfolgen.

Therapie

Da die Ursache der Anorexia nervosa multifaktoriell ist, gestaltet sich auch der Therapie sehr vielschichtig. In der ersten Phase der Therapie werden die schwerwiegenden **körperlichen Beschwerden** behandelt und langsam wieder **Gewicht aufgebaut**. Die absolute Voraussetzung für den Beginn einer **Psychotherapie** ist ein Körpergewicht, das mit dem Leben vereinbar ist. Prinzipiell können die Patienten ambulant oder stationär behandelt werden. Bei einem BMI < 15 müssen sie immer stationär aufgenommen werden.

Blitzlicht Pflege Geduld und Einfühlungsvermögen zeigen

Die Therapie wird häufig dadurch erschwert, dass die Pflegeempfänger nur wenig Krankheitseinsicht zeigen und insofern häufig auch nur wenig Motivation für eine Therapie haben. Oftmals haben sie ein starkes Bedürfnis nach Selbstbestimmung. Die Therapie erfordert daher beim Personal viel Geduld und Einfühlungsvermögen.

Mit den Patienten wird im Rahmen einer Verhaltenstherapie ein sog. **Behandlungsvertrag** geschlossen, in dem die Behandlungsbedingungen festgelegt werden. Man vereinbart, wie viel Gewicht pro Woche höchstens zugenommen wird, um den Patienten die Angst vor einer zu starken Gewichtszunahme zu nehmen. Außerdem werden hier das Zielgewicht festgehalten, ein Mahlzeitenplan erstellt und Belohnungen bzw. auch Sanktionen bestimmt, wenn die Patienten den Vertrag einhalten bzw. nicht einhalten. Ziel ist es, das Essverhalten und das Gewicht schrittweise wieder zu normalisieren. Der Therapieerfolg wird durch regelmäßiges Wiegen kontrolliert.

ACHTUNG

Manchmal trinken die Patienten vor dem Wiegen große Mengen an Wasser, um ein höheres Gewicht vorzutäuschen!

Während der Therapie sollen die verzerrte Körper- und Gefühlswahrnehmung sowie die falsche Einstellung gegenüber Ernährung und Gewicht korrigiert werden. Emotionen sollen vom Patienten bewusst wahrgenommen und dann auch ausgedrückt werden. Während der Therapie müssen auch die Sexualität und die Beziehung zu anderen Menschen thematisiert werden.

Im Rahmen einer **systemischen Familientherapie** kann die Familie einbezogen werden. Weitere Behandlungsmöglichkeiten sind: Führen von Esstagebüchern, Bewegungstherapie (z. B. Tanzen) gegen die verzerrte Körperwahrnehmung, Trainieren von sozialen Kompetenzen gegen die Selbstunsicherheit, Entspannungsverfahren. Die medikamentöse Therapie spielt keine große Rolle.

! *Merke* Zwangsbehandlung

Besteht keine Krankheitseinsicht seitens des Patienten und droht Lebensgefahr, kann eine Therapie und ggf. Zwangsernährung über eine Magensonde durch einen Richter angeordnet werden.

Prognose

Bei gut der Hälfte der Fälle ist ein vollständiger Rückgang der Symptome zu beobachten. In etwa 20 % der Fälle kommt es zu einer Besserung und in 10–20 % verläuft die Erkrankung chronisch. Die Sterblichkeitsrate ist im Vergleich zu Gesunden etwa 10-fach erhöht. **Lebensgefahr** besteht zum einen aufgrund der schwerwiegenden körperlichen Symptomatik. Auch das Suizidrisiko ist bei Anorexia nervosa erheblich gesteigert.

WISSEN TO GO

Anorexia nervosa – Therapie

Nachdem die körperliche Verfassung stabilisiert wurde, kann mit einer Psychotherapie begonnen werden. Das Essverhalten muss normalisiert und die verzerrte Körperwahrnehmung korrigiert werden. Die Familie sollte man in die Behandlung einbeziehen.

22.11.2 Bulimie

Definition Bulimie

*Die Bulimie (Bulimia nervosa) ist charakterisiert durch wiederholte **Heißhungerattacken** und **übertriebenes Essen**. Die Betroffenen verschlingen innerhalb kürzester Zeit große, hochkalorische Mengen Nahrung und bringen sich im Anschluss daran zum **Erbrechen** oder nehmen **Abführmittel**.*

Pathophysiologie

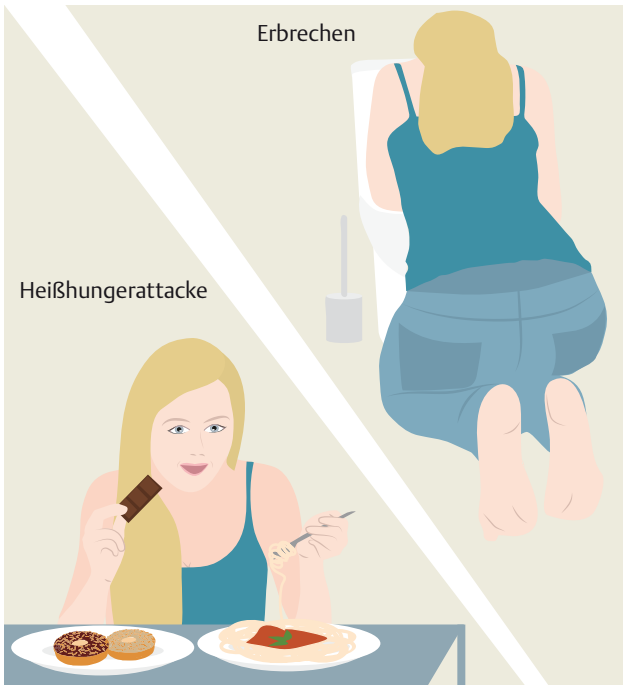
Die Ursachen der Bulimie sind denjenigen der Anorexia nervosa (S. 1250) sehr ähnlich und genauso vielschichtig. Auch hier sind vorwiegend **junge Frauen** betroffen. Die Patienten befürchten, zu dick zu werden. Ihre Körperwahrnehmung entspricht nicht der Realität. Bei den Betroffenen findet man in der Familie häufig noch andere psychiatrische Erkrankungen wie Esssucht, Alkoholsucht, Angsterkrankungen und Depressionen. Die Betroffenen leiden oft an **geringem Selbstvertrauen** und ignorieren ihre eigenen Bedürfnisse und Wünsche weitgehend. Sie können ihre Impulse schlecht kontrollieren und verlieren bei Heißhungerattacken die Kontrolle. Die Frustrationstoleranz ist nur gering ausgeprägt. Hinzu kommt, dass die Betroffenen zum Beispiel während Stresssituationen die Erfahrung machen, dass manche Nahrungsmittel, wie etwa Schokolade, das Wohlbefinden durchaus steigern können.

Symptome

Das Hauptsymptom der Bulimie sind wiederkehrende Episoden mit **Heißhungerattacken**, in denen die Patienten große

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 22.31 Bulimie.



Zuerst bekommen die Betroffenen Heißhungerattacken, danach erbrechen sie das Gegessene wieder.

Mengen hochkalorischer Nahrungsmittel hinunterschlingen. Anschließend lösen die Betroffenen Erbrechen aus, um ja nicht zuzunehmen (▶ **Abb. 22.31**). Danach kommt es zu starken Scham- und Schuldgefühlen, im Verlauf können sich auch depressive Symptome ausbilden. Zwischen den Heißhungerattacken versuchen die Patienten Normalgewicht zu halten, indem sie **Diäten** machen, **Abführmittel** missbrauchen oder **Appetitzügler** einnehmen. Deswegen haben Bulimie-Kranke häufig ein **normales Gewicht**, leiden aber dennoch an vielen **körperlichen Symptomen**. Insbesondere Karies, Entzündungen der Speiseröhre und Elektrolytstörungen sind typisch. Durch das Erbrechen geht außerdem Kalium verloren, was Herzrhythmusstörungen zur Folge haben kann.

Diagnostik

Wie bei der Anorexie sind eine gründliche **Anamnese** und ausführliche **körperliche Untersuchung** inkl. einer **Laboruntersuchung** notwendig. Organische Erkrankungen mit häufigem Erbrechen (z. B. Magen-Darm-Erkrankungen) müssen ausgeschlossen werden.

Therapie und Prognose

Die Therapie der Bulimie ähnelt sehr stark der Therapie der Anorexia nervosa (S. 1251), lediglich die Gewichtszunahme ist meist nicht erforderlich. Therapie der Wahl ist die **Verhaltenstherapie**, die meistens ambulant durchgeführt werden kann. Ziel ist eine **Normalisierung des Essverhaltens**. Die Patienten sollen lernen, mit den Impulsen umzugehen. Dies beginnt schon beim Kaufverhalten. Am besten sollen Betroffene in Gemeinschaft essen, sodass das anschließende Erbrechen nicht möglich ist. Eventuell kann die Therapie auch durch Antidepressiva unterstützt werden.

Die **Prognose** der Bulimie ist im Vergleich zur Anorexie deutlich besser; allerdings sind chronische Verläufe nicht selten.

WISSEN TO GO

Bulimie

Typisch für die Bulimie sind wiederholte **Heißhungerattacken** und übertriebenes, **unkontrolliertes Essen**. Aus Angst vor einer Gewichtszunahme wird anschließend das Gegessene wieder **erbrochen** (Erbrechen wird selbst ausgelöst) oder es werden **Abführmittel** missbraucht. Im Gegensatz zur Anorexie sind Bulimie-Betroffene meist **normalgewichtig**. Auch bei Bulimie-Kranken kann es zu **körperlichen Symptomen** kommen (u. a. Kaliummangel, Herzrhythmusstörungen, Karies). Die Behandlung der Bulimie erfolgt mittels Verhaltenstherapie, bei der das **Essverhalten normalisiert** wird.

22.12 Schlafstörungen

22.12.1 Allgemeines

Zur Erinnerung: Im **Schlaf** kann sich der Körper erholen. Was genau dabei abläuft, ist noch nicht vollständig geklärt. Der durchschnittliche **Schlafbedarf** eines Erwachsenen liegt bei **8 Stunden**, im Kindesalter ist er höher, im Alter geringer.

Im Schlaf wechseln sich sog. **REM**- und **Non-REM-Phasen** ab (REM = rapid eye movement). Eine Non-REM-Phase und die darauffolgende REM-Phase bezeichnet man als **Schlafzyklus**. Jeder Schlafzyklus dauert ca. 1,5 Stunden. In den Non-REM-Phasen, der Tiefschlafphase**,** nehmen Puls, Atemfrequenz und Blutdruck ab, auch die Hirnaktivität ist verändert. Es werden **verschiedene Schlafstadien** unterschieden, die zunächst in absteigender, dann in aufsteigender Reihenfolge durchlaufen werden. Damit ist ein Schlafzyklus folgendermaßen aufgebaut (▶ **Abb. 22.32**):

- leichter Schlaf (Non-REM)
- Übergangsphase (Non-REM)
- Tiefschlafphase (Non-REM)
- Übergangsphase (Non-REM
- REM-Phase

Dabei müssen in der Non-REM-Phase nicht alle Schlafstadien ausgeprägt sein. Gegen Morgen nehmen die Tiefschlafphasen an Häufigkeit ab.

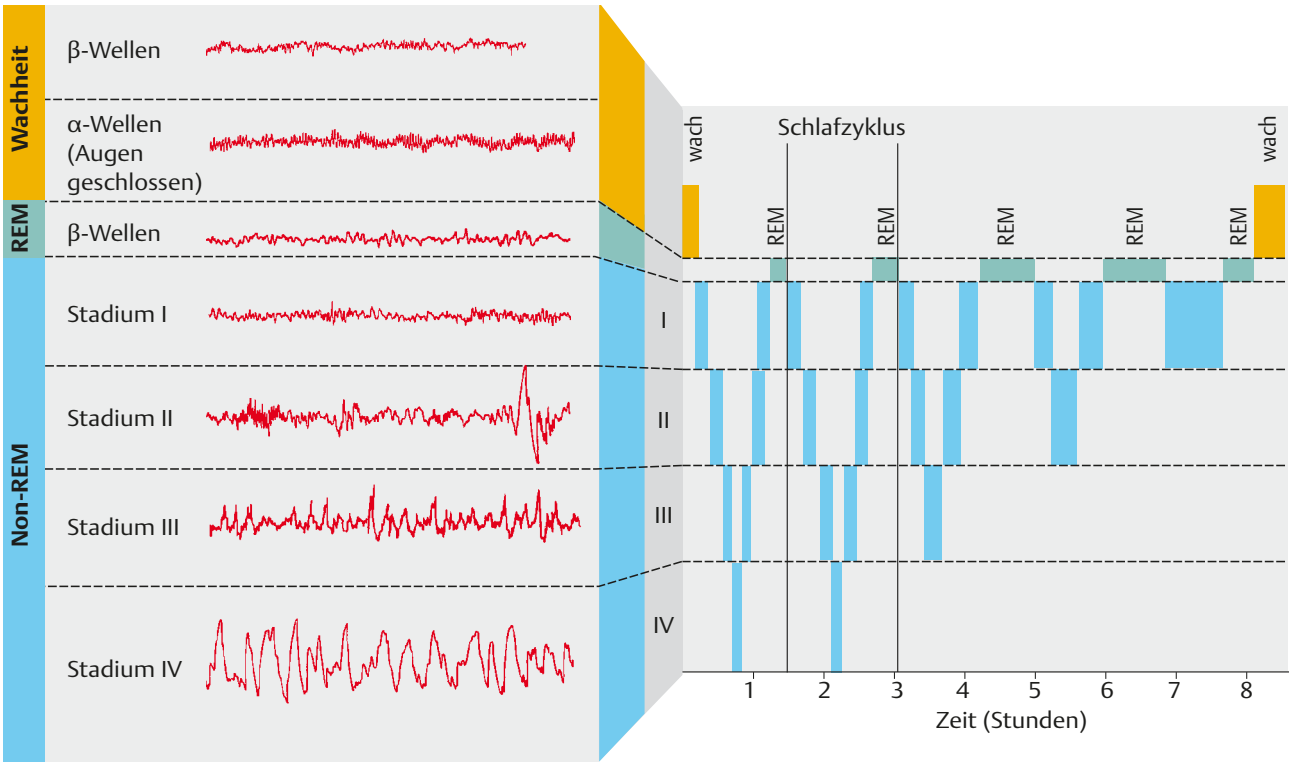
Die **REM-Phasen** dauern 10–15 min, in dieser Phase findet auch die Traumaktivität statt (Traumphase). Sie werden gegen Morgen länger. Die Weckschwelle ist, wie auch im Tiefschlafstadium, hoch, die Gehirnströme ähneln aber denjenigen im Wachzustand.

Schlafstörungen • Ursächlich können viele Faktoren sein, auch organische Auslöser sind möglich. Der Schlaf ist auf unterschiedliche Weise beeinträchtigt, man unterscheidet:

- Ein- und Durchschlafstörungen (Insomnie)
- erhöhte Schläfrigkeit während des Tages (Hypersomnie)
- Unterbrechungen des Schlafes, z. B. durch Albträume oder Schlafwandeln (Parasomnie)
- Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus, z. B. durch einen Jetlag

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 22.32 Schlafzyklen und Schlafstadien.



Ein Schlafzyklus setzt sich aus einer Non-REM-Phase und einer REM-Phase zusammen. In der Non-REM-Phase werden die Schlafstadien zunächst in aufsteigender und dann in entgegengesetzter Reihenfolge durchlaufen. Dabei werden im Laufe der Nacht die Non-REM-Phasen kürzer, da nicht mehr alle Schlafstadien eintreten. Die REM-Phasen dagegen werden gegen Morgen länger. Je nach Schlafstadium unterscheiden sich die Wellen im EEG. *Abb. aus: Behrends J, Bischofberger J, Deutzmann R et al., Hrsg. Duale Reihe Physiologie. 3. Auflage. Thieme; 2016*

Bei älteren Patienten kommen Schlafstörungen besonders häufig vor.

Diagnostik von Schlafstörungen • An vorderster Stelle stehen eine **sorgfältige Anamnese** und eine umfassende **körperliche Untersuchung**. Auch der psychopathologische Befund muss erhoben werden, da viele psychiatrische Erkrankungen von Schlafstörungen begleitet werden. Die apparative Methode der Wahl ist die **Polysomnografie** (Schlafableitung), sie wird im Schlaflabor durchgeführt. Hiermit lassen sich der Schlaf und die einzelnen Schlafstadien ableiten (▶ **Abb. 22.33**).

22.12.2 Nicht organische Schlafstörung

Definition Nicht organische Schlafstörungen

- ***Insomnie:*** *Hierunter versteht man Ein- und Durchschlafstörungen ohne organische Ursache. Es gelingt den Betroffenen nicht, abends einzuschlafen, obwohl sie ausreichend müde sind, oder nach einem – an sich normalen – Aufwachen in der Nacht wieder einzuschlafen.*
- ***Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus:*** *Schlafstörung durch Schichtarbeit oder Jetlag*
- ***Hypersomnie:*** *ausgeprägte Schläfrigkeit tagsüber*
- ***Parasomnie:*** *Unterbrechung des Schlafes durch abnorme Episoden, z. B. Schlafwandeln oder Albträume*

Ursachen

Die Ursachen für Schlafstörungen sind vielfältig. Sie reichen von **schlafstörenden Angewohnheiten**, wie dem übermäßigen Genuss von Koffein und Nikotin vor dem Schlafengehen, über Lärm in der Umgebung bis hin zu **psychischen Belastungen** am Arbeitsplatz oder in der Familie. Besonders anfällig für Schlafstörungen sind Menschen, die ihrem normalen Schlaf-Wach-Rhythmus nicht nachgehen können, da sie z. B. **Schicht arbeiten** oder nach **längeren Flügen** an einem Jetlag leiden. Die Unfähigkeit, einzuschlafen, kann dadurch verstärkt werden, dass der Betroffene sich besonders bemüht, eine ausreichende Menge Schlaf zu bekommen, da er weiß, dass seine Leistungsfähigkeit sonst beeinträchtigt ist. Dies führt zusätzlich zu Stress und Ein- oder Durchschlafstörungen (▶ **Abb. 22.34**).

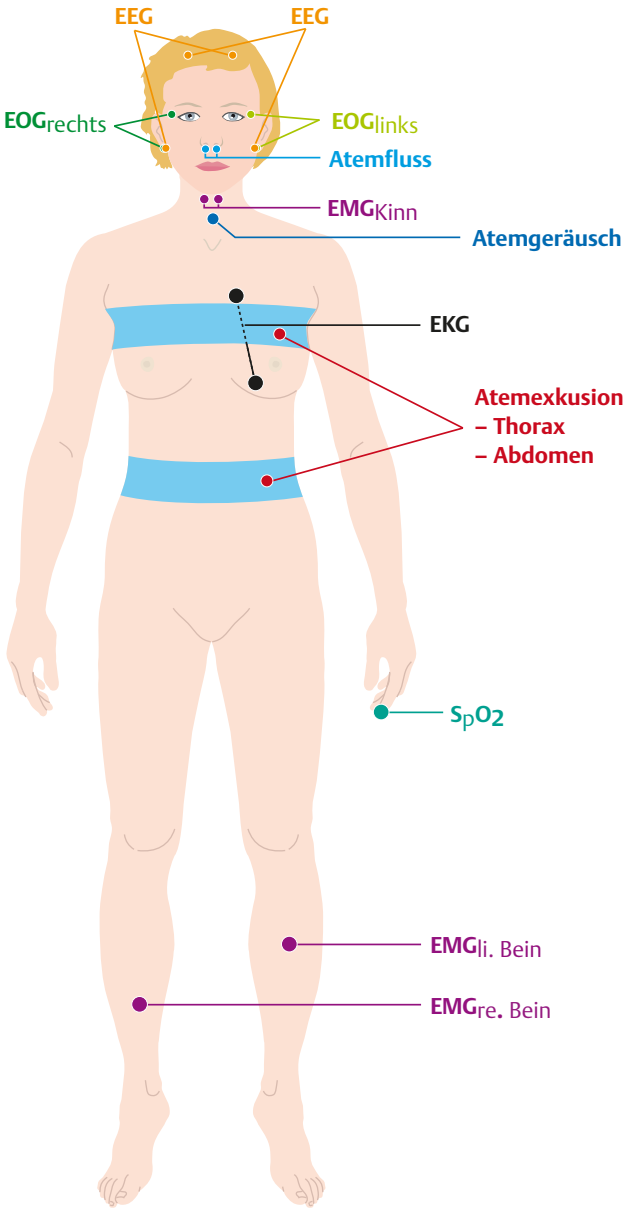
Darüber hinaus gibt es eine Reihe **psychiatrischer Erkrankungen**, die von Schlafstörungen begleitet sein können, z. B. Depressionen oder Manien, schizophrene Störungen, Demenz sowie Suchterkrankungen (z. B. Alkoholsucht).

Ebenso können bestimmte **Medikamente** schlafhemmend wirken. Hierzu gehören u. a. Antidepressiva, die den Antrieb steigern, koffeinhaltige Schmerz- oder Hustenmedikamente, aber auch Betarezeptorenblocker oder manche Antibiotika. Paradoxerweise führen gerade Schlafmittel (Z-Medikamente, Benzodiazepine) unter Umständen erst recht zu Schlaflosigkeit. Die Ursache ist, dass sich der Körper sehr rasch an eine bestimmte Dosis gewöhnt. Die Schlafmitteldosis wird deshalb erhöht, wodurch sich die Schlafstörungen weiter verfestigen.

Bei Kindern treten gehäuft auch **Parasomnien** auf, d. h., es gibt bestimmte Episoden in der Nacht, die den Schlaf stören.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 22.33 Polysomnografie.



Zur Schlafableitung werden verschiedene Sensoren am Patienten angebracht und so verschiedene Messgrößen erfasst: Elektroenzephalogramm (EEG, erfasst die Hirnströme), Elektrookulogramm (EOG, erfasst die Augenbewegungen), Elektromyogramm (EMG, erfasst die Muskelbewegungen am Kinn und an den Beinen), Elektrokardiogramm (EKG, erfasst die Herzaktion), des Weiteren die Atembewegungen von Brustkorb und Bauch, den Atemfluss durch die Nase und die Sauerstoffsättigung mittels Pulsoxymeter. Während der Untersuchung wird außerdem ein Video aufgezeichnet, anhand dessen man das Verhalten des Patienten beurteilt. *Abb nach: Wiegand M. Grundlegende diagnostische Methoden der Schlafmedizin. In: Leucht S, Förstl H, Hrsg. Kurzlehrbuch Psychiatrie und Psychotherapie. 2. Auflage. Thieme; 2018*

Ein typisches Beispiel ist das **Schlafwandeln**. Hier verlassen die Betroffenen das Bett in der tiefsten Schlafphase. Ihr Gesichtsausdruck ist starr und sie sind nur schwer erweckbar. An das Schlafwandeln können sie sich beim Aufwachen nicht mehr erinnern.

Auch **Albträume** oder der sog. **Pavor nocturnus**, eine Angststörung in der Nacht, sind typisch bei Kindern. Beim Pavor nocturnus erwachen die Kinder ängstlich und oft

Abb. 22.34 Einschlafstörung.



Schlafstörungen können für die Betroffenen sehr belastend sein (Symbolbild). *© terovesalainen/stock.adobe.com - Stock photo - posed by a model*

schweißgebadet, beim Erwachen stoßen sie einen panikartigen Schrei aus. Diese Episoden dauern bis zu 10 Minuten. Währenddessen sind die Kinder nicht ansprechbar und können auch nicht beruhigt werden. Wie beim Schlafwandeln erinnern sie sich nicht an das Ereignis.

Symptome

Die typischen Symptome von Ein- und Durchschlafstörungen sind **Müdigkeit**, **eingeschränkte Leistungsfähigkeit**, **Konzentrationsschwäche** und **Gereiztheit**.

! *Merke* Schlafstörung bei Kindern

***Kinder**, die unter Schlafstörungen leiden, sind oft besonders **aktiv** und **unruhig**, ein Verhalten, hinter dem dann nicht unbedingt Schlafmangel als Ursache vermutet wird.*

Besonders gefährlich ist der sog. **Sekundenschlaf** als Folge der permanenten Übermüdung. Die Betroffenen schlafen immer wieder kurz ein, ohne dies beeinflussen zu können. Dies ist z. B. beim Autofahren ähnlich gefährlich wie Alkoholkonsum.

Therapie

Die Therapieansätze sind vielfältig. Die Betroffenen sollten eine ausführliche Psychoedukation zum Thema **Schlafhygiene** erhalten. Entscheidend ist es, mögliche **auslösende Faktoren**, wie Koffein- oder Alkoholgenuss, Lärm in der Umgebung, Stress etc. **auszuschalten**. Auch zu späte Abendmahlzeiten oder exzessiver Sport unmittelbar vor dem Zubettgehen hemmen das Einschlafvermögen.

Fördernd sind dagegen **Entspannungstechniken** wie die progressive Muskelrelaxation, autogenes Training und Yoga. Auch **Einschlafrituale** können – insbesondere bei Kindern – das Einschlafen erleichtern.

Schlafmittel sollten, wenn überhaupt, nur über einen sehr eng begrenzten Zeitraum eingesetzt werden, z. B. in einer akuten Stresssituation (z. B. Tod eines Angehörigen). Vor allem Schlafmittel aus der Gruppe der Benzodiazepine können schnell abhängig machen. Zudem hemmen sie das Atemzentrum unterschiedlich stark und stören den natürlichen Wechsel von REM- und Non-REM-Phasen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

*Schlafmittel aus der Gruppe der Benzodiazepine setzen auch den Muskeltonus herab. Dies kann insbesondere bei **älteren Menschen**, die trotz des Schlafmittels nachts aufwachen, um z. B. auf die Toilette zu gehen, die **Sturzgefahr** erhöhen.*

Beim **Schlafwandeln** ist meistens **keine Therapie** nötig. Wichtig ist es aber, die Umgebung zu sichern, um Verletzungen vorzubeugen. Ein **Pavor nocturnus** bessert sich meist im Jugendalter von alleine. In der Behandlung von häufigen belastenden **Albträumen** können spezielle psychotherapeutische Verfahren zum Einsatz kommen.

22.12.3 Organische Schlafstörung

Grundsätzlich können sich verschiedenste organische Störungen auf den Schlaf auswirken, ein typisches Beispiel sind Schmerzen. Im Folgenden werden 3 typische Krankheitsbilder kurz vorgestellt.

Schlafapnoesyndrom • Das Schlafapnoesyndrom ist durch **Atemstörungen während des Schlafes** gekennzeichnet. Die Betroffenen haben nächtliche Atempausen (Apnoen). Tagsüber sind sie vermehrt müde und neigen zum Einschlafen (sie leiden demnach an einer „organischen Hypersomnie"). Dieses Krankheitsbild wird ausführlich im Kap. „Atmungssystem" (S. 376) beschrieben.

Restless-Legs-Syndrom • Von dieser Erkrankung sind meistens **Frauen** betroffen. Es kommt zu quälenden und auch **schmerzhaften Sensibilitätsstörungen** (Kribbeln, Brennen, Ziehen) an den **Beinen**, die v. a. **in Ruhe** auftreten und sich bessern, wenn sich die Betroffenen bewegen (▶ **Abb. 22.35**). Typischerweise verschlimmern sich die Symptome abends beim Fernsehen oder in der Nacht. Die meisten Patienten müssen nicht behandelt werden. Medikamente, die die Symptome auslösen können (z. B. Antidepressiva), sollten abgesetzt werden. Oft bessern Eisenpräparate die Beschwerden, auf Nikotin und Alkohol sollte man verzichten. In jedem Fall muss aber eine andere Ursache für die Symptomatik (z. B. eine Polyneuropathie) ausgeschlossen werden.

Narkolepsie • Es handelt sich um eine seltene Form der (organischen) **Hypersomnie**. Die Betroffenen sind tagsüber extrem müde und schlafen in allen möglichen Situationen plötzlich ein (▶ **Abb. 22.35**). Der **Einschlafdrang** kann nicht unterdrückt werden. Häufig tritt zudem eine **Kataplexie** auf, das bedeutet, der Muskeltonus lässt plötzlich nach, wenn die Betroffenen erschrecken, sich freuen oder Angst haben. Dann stürzen die Patienten. Seltenere Symptome sind **hypnagoge Halluzinationen** (diese treten nur in der Einschlaf- oder Aufwachphase auf), ein **gestörter Nachtschlaf** oder eine Schlaflähmung. Unter **Schlaflähmung** versteht man, dass die Betroffenen nach dem Erwachen zunächst unfähig sind, sich zu bewegen und zu sprechen.

Abb. 22.35 Organische Schlafstörungen.



Narkolepsie **Restless-Legs-Syndrom**

Abb. nach: Rohkamm R, Kermer P, Hrsg. Taschenatlas Neurologie. 4. Auflage. Thieme; 2017

ACHTUNG

*Auch andere Erkrankungen führen zu einer **erhöhten Müdigkeit** bzw. Erschöpfung **tagsüber**: z. B. eine Depression, konsumierende Erkrankungen (z. B. Tumorerkrankungen) oder eben Erkrankungen, bei denen der Nachtschlaf nicht erholsam ist (z. B. Insomnie, Schlafapnoesyndrom).*

WISSEN TO GO

Schlafstörungen

Schlafstörungen können **viele Ursachen** haben:
- schlafstörende Angewohnheiten (z. B. Koffein vor dem Schlafengehen)
- psychische Belastungen (Arbeitsplatz, Familie), Burnout-Syndrom
- gestörter Tag-Nacht-Rhythmus: Schichtarbeit, häufige Jetlags
- psychische Erkrankungen (z. B. Depressionen, schizophrene Störungen, Angststörungen)
- Medikamente (z. B. Antidepressiva, koffeinhaltige Schmerz- oder Hustenmedikamente, Betarezeptorenblocker)
- unterschiedliche organische Erkrankungen wie ein Schlafapnoesyndrom oder Schmerzen

Man unterscheidet folgende Begriffe:
- **Insomnie:** Ein- und Durchschlafstörung (nicht organisch oder organisch bedingt)
- **Hypersomnie:** erhöhte Tagesschläfrigkeit durch unzureichenden Nachtschlaf (nicht organisch oder organisch bedingt)
- **Parasomnie:** gestörter Nachtschlaf durch bestimmte Episoden, z. B. Schlafwandeln oder Albträume (nicht organisch bedingt)

22.13 Kinder- und jugendpsychiatrische Störungen

22.13.1 Allgemeines

Psychische Erkrankungen kommen im Kindesalter genauso häufig vor wie bei Erwachsenen. Prinzipiell können Kinder auch dieselben Erkrankungen wie Erwachsene bekommen, die häufigsten Gründe dafür, dass Kinder in psychiatrische Behandlung kommen, sind jedoch **Angststörungen** (am häufigsten), aggressives und dissoziales Verhalten, Aufmerksamkeitsstörungen sowie psychosomatische Beschwerden und sozialer Rückzug.

Diagnostik • Bei der Diagnosestellung – und auch der späteren Behandlung – spielen die **Familie** (Eltern, Großeltern) und andere Menschen aus der direkten Umgebung des Kindes (z. B. Lehrer) eine große Rolle, da die Kinder von alleine nicht zum Arzt gehen. Um zu erfassen, ob ein kindliches Verhalten noch normal oder schon pathologisch ist, ist es entscheidend, die Meilensteine in der **Entwicklung eines Kindes** zu kennen, z. B. kann ein 9 Monate alter Säugling zwischen bekannten und fremden Personen unterscheiden („er frem-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

delt"), mit 10 Monaten sitzt er, mit 15 Monaten spricht er erste Wörter und mit 18 Monaten sollte er alleine gehen können. Kinder mit 2 Jahren sprechen Ein- bis Zweiwortsätze und spielen alleine, Kinder mit 5 Jahren verstehen Spielregeln.

Zur Diagnostik ist auch bei Kindern eine umfassende und sorgfältige **Anamnese** nötig, meistens spricht der Arzt zuerst mit den Eltern, dann mit dem Kind. Vor allem in der Arbeit mit Jugendlichen ist ein besonders behutsames Vorgehen erforderlich. Man sollte die Jugendlichen unbedingt darauf hinweisen, dass der Arzt an die **Schweigepflicht** gebunden ist, er also den Eltern nicht erzählen darf, was besprochen wurde. Wichtig ist aber auch der Hinweis, dass der Arzt in Ausnahmefällen (z. B. Suizidgefahr oder Gefährdung anderer) von der Schweigepflicht entbunden ist.

Anschließend wird der psychopathologische Befund (S. 1206) erhoben. Mit **speziellen Tests** und Fragebögen können z. B. die Intelligenz, die Konzentrationsfähigkeit und die Persönlichkeit getestet werden.

Zu jeder Untersuchung gehört auch eine komplette **körperliche Untersuchung**. Bevor mit der Behandlung begonnen wird, muss zudem immer eine **organische Ursache** für die psychische Veränderung **ausgeschlossen** werden. Dies gelingt z. B. mittels Laboruntersuchungen, EEG oder bildgebenden Untersuchungen des Gehirns (z. B. MRT).

Therapie • Bei der Behandlung von Kindern sollte der Einsatz von Medikamenten sehr streng abgewogen werden. Viele Psychopharmaka sind für Kinder nicht zugelassen. Zudem gilt es zu bedenken, dass sich ein kindliches Gehirn mit seinen biologischen und neuroendokrinen Prozessen noch in der Entwicklung befindet.

Die betroffenen Kinder werden **multimodal** betreut, das heißt, neben Ärzten und Psychotherapeuten werden u. a. auch Eltern, Lehrer und Sozialarbeiter miteinbezogen.

Im Folgenden wird v. a. näher auf die tiefgreifenden Entwicklungsstörungen und die Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) eingegangen.

22.13.2 Tiefgreifende Entwicklungsstörungen

Frühkindlicher Autismus

Definition Frühkindlicher Autismus

*Beim frühkindlichen Autismus kommt es zu einer weitreichenden Beeinträchtigung der Entwicklung des Kindes mit Beginn vor dem 3. Lebensjahr. Betroffen sind die **verbale** und **nonverbale Kommunikation**, Kontaktaufnahme und zwischenmenschlichen Beziehungen. Das Verhalten des Kindes beschränkt sich auf wenige stereotype Reaktionsmuster, die sich immer wiederholen.*

Pathophysiologie

Die Ursachen des frühkindlichen Autismus sind nicht endgültig geklärt. Jedenfalls kann ausgeschlossen werden, dass der Autismus das Ergebnis falscher Erziehung ist. Vielmehr geht man von einer **hirnorganischen Ursache** sowie von einer **genetischen Komponente** aus.

Symptome

Die Entwicklung der Kinder ist tiefgreifend gestört, die **zwischenmenschliche Kommunikation** stark **eingeschränkt**. Etwa die Hälfte der betroffenen Kinder lernt nicht sprechen. „Du" und „ich" werden häufig verwechselt, d. h., das Kind sagt z. B. „Du möchtest spielen", wenn es meint: „Ich möchte spielen". **Gefühlsreaktionen** wie Mitleid **fehlen**. An anderen Menschen besteht im Allgemeinen wenig Interesse.

Ein typisches Symptom ist, dass die Kinder **keine Nähe** zu Erwachsenen oder anderen Kindern suchen. Stattdessen interessieren sie sich für **Gegenständliches** und **wiederholen Bewegungen**, z. B. wedeln sie immer wieder mit den Händen oder drehen an bestimmten Gegenständen. Sie schauen ihrem Gegenüber nie in die Augen, sondern scheinen durch es durchzuschauen. Vor Veränderungen, auch vor den geringsten, haben die Betroffenen große Angst. Häufig liegt eine **Intelligenzminderung** vor. Begleitend finden sich in vielen Fällen weitere psychiatrische Symptome (z. B. Phobien).

Therapie

Eine ursächliche Behandlung des frühkindlichen Autismus ist bislang nicht möglich. Die Ziele sind eine möglichst normale Entwicklung, Förderung des sozialen Verhaltens und eigener Fertigkeiten sowie die Unterstützung betroffener Familien. Wichtig ist, dass das **gesamte Umfeld** mit einbezogen wird (Eltern, Geschwister, Kindergarten, Schule). Die Problematik besteht darin, dass autistische Kinder **für eine Psychotherapie kaum zugänglich** sind. Die Wirksamkeit einer medikamentösen Therapie ist nicht bewiesen.

Prognose

Die frühkindliche autistische Störung verläuft meist **chronisch**. Eine vollständige Besserung ist kaum möglich, sodass die Patienten oft in beschützenden Einrichtungen untergebracht werden müssen.

WISSEN TO GO

Frühkindlicher Autismus

Der frühkindliche Autismus ist eine schwerwiegende Entwicklungsstörung, die bereits **vor dem 3. Lebensjahr** einsetzt. Die betroffenen Kinder lernen häufig nicht sprechen und zeigen **keine Gefühlsreaktionen**. Sie **vermeiden den Blickkontakt** und die **Nähe zu anderen Menschen**. Häufig ist die Intelligenz gemindert.

Asperger-Syndrom

Definition Asperger-Syndrom

*Das Asperger-Syndrom ist ebenfalls ein autistisches Syndrom. Es tritt vorwiegend bei Jungen auf und wird meist im Kindergarten- oder Schulalter diagnostiziert. Charakteristisch sind die **Konzentration auf ein Spezialinteresse**, z. B. auf ein bestimmtes naturwissenschaftliches Thema oder sich immer **wiederholende Aktivitäten**. Die Beziehungen zu Mitmenschen sind beeinträchtigt.*

Pathophysiologie

Die Ursachen konnten bislang nicht genau geklärt werden. Vermutlich ist auch das Asperger-Syndrom vor allem **genetisch** und **hirnorganisch** bedingt.

Symptome

Die allgemeine Entwicklung der Kinder ist nicht beeinträchtigt. Meistens haben die Betroffenen eine durchschnittliche bis **überdurchschnittliche Intelligenz** mit oft außergewöhnlichen Begabungen. Vor allem die Sprache ist gut entwickelt,

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

wobei die Betroffenen oft eine geschraubte Ausdrucksweise haben. Gestört ist das zwischenmenschliche Verhalten. Betroffene haben häufig **altersuntypische**, sehr eigenartige **Interessen** (▶ **Abb. 22.36**). Sie zeigen immer wiederkehrende typische Verhaltensmuster, sind in sich gekehrt, wenig empathiefähig und haben keinen Sinn für Humor. Bei Kindern fällt auf, dass sie kein Verständnis für Rollenspiele zeigen („So tun als ob"). Motorisch sind sie oft auffallend ungeschickt.

Therapie und Prognose

Die Therapie verfolgt das Ziel, die festgefahrenen Haltungen zu mindern und eine normale Ausbildung bzw. ein normales Leben zu ermöglichen. Mithilfe **verhaltenstherapeutischer Techniken** werden die Kinder in ihren sozialen und persönlichen Fähigkeiten gezielt gefördert. Bewegungs- und Ergotherapie können ebenfalls Bestandteil der Therapie sein.

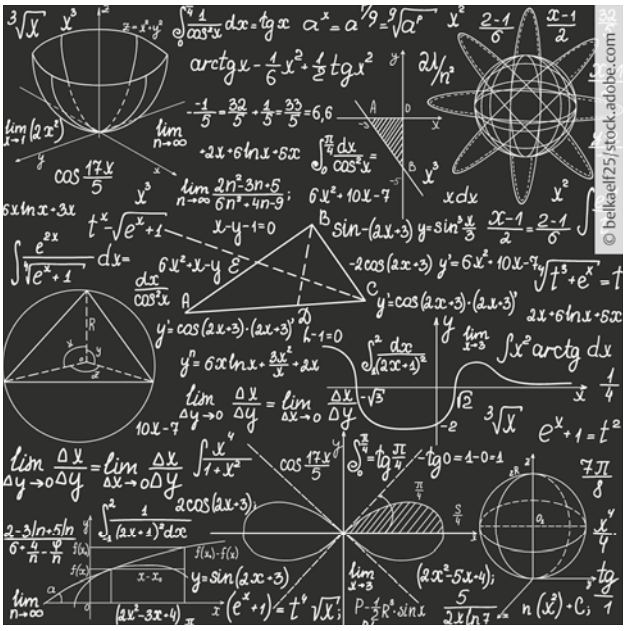
Meist verläuft die Krankheit **chronisch**. Im Verlauf können auch Tic- oder Zwangsstörungen auftreten.

WISSEN TO GO

Asperger-Syndrom

Patienten mit Asperger-Syndrom haben typischerweise ein **Spezialinteresse** und eine (im Unterschied zum frühkindlichen Autismus) durchschnittliche bis **überdurchschnittliche Intelligenz**. Die Entwicklung ist nicht verzögert. Weitere Kennzeichen dieser Autismusform sind das wiederholte Ausführen von bestimmten Handlungen und die gestörte Beziehungsfähigkeit.

Abb. 22.36 Asperger-Syndrom.



Häufig sind spezielle, für das Alter untypische Interessen.
© belkaelf25/stock.adobe.com

22.13.3 Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS)

Definition **ADHS**

Ein Kind mit ADHS fällt durch motorische Hyperaktivität, erhöhte Impulsivität sowie leichte Ablenkbarkeit auf. Auch das Sozialverhalten ist meist beeinträchtigt. Die Symptome sind situationsunabhängig und bestehen über Jahre.

Die ADHS ist ein häufiges Krankheitsbild im Kindes- und Jugendalter (Häufigkeit von ca. 5 %). Jungen sind dabei wesentlich öfter betroffen als Mädchen.

Pathophysiologie

Die genaue Ursache ist nicht geklärt. Besondere Bedeutung haben **genetische** und **neurobiologische Faktoren**. Möglicherweise trägt eine Störung der Hirnbotenstoffe **Dopamin** und Noradrenalin zur ADHS bei. Diskutiert werden außerdem **Umweltfaktoren**, z. B. Nikotin- oder Alkoholkonsum während der Schwangerschaft. Möglicherweise sind bestimmte Bestandteile in Nahrungsmitteln, wie Farb- und Konservierungsstoffe, ebenfalls an der Krankheitsentstehung beteiligt. Eine weitere Theorie verdächtigt die **Reizüberflutung** durch Medien und Computerspiele.

Symptome

Die Leitsymptome sind **Unaufmerksamkeit, erhöhte Impulsivität** und **Hyperaktivität** des Kindes. Betroffene können sich **nicht konzentrieren**, lassen sich schnell **ablenken**, müssen stets umherlaufen, sind **unruhig** und befolgen keine Anweisungen. Die Kinder können nicht lange bei einer Sache bleiben, sondern brechen diese schnell wieder ab. Hinzu kommen starke Impulse, die sie nicht kontrollieren können. Die betroffenen Kinder sind **eigensinnig** und haben eine **geringe Frustrationstoleranz**. Vermehrt kommt es bei den Kindern aufgrund ihres Verhaltens zu **Unfällen** und Verletzungen. Insbesondere in der Schule gibt es Probleme, die betroffenen Kinder zeigen häufig schlechte Schulleistungen und Verhaltensauffälligkeiten.

! Merke **ADHS**

Bei ADHS findet man 3 typische Symptome:
- *Unaufmerksamkeit*
- *erhöhte Impulsivität*
- *Hyperaktivität*

Therapie

ADHS wird individuell und in der Regel ambulant behandelt. Je nach Beschwerdebild und Schweregrad kommen psychotherapeutische, pädagogische und medikamentöse Maßnahmen infrage.

Dem Kind werden Strategien beigebracht, sein **Verhalten** zu erkennen und zu **verändern**. Die **Familie** wird in die Psychotherapie mit eingebunden. Die Eltern und die Lehrer müssen ausführlich beraten und im Umgang mit dem Kind geschult werden.

Bei Kindern ab dem 6. Lebensjahr können Medikamente eingesetzt werden, wenn die Beschwerden stark ausgeprägt und durch Psychotherapie allein nicht in den Griff zu bekommen sind. Mittel der Wahl sind Psychostimulanzien wie **Methylphenidat**, das den Dopamin- und den Noradrenalinstoffwechsel beeinflusst. Nebenwirkungen können Übelkeit,

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Appetitlosigkeit und Schlafstörungen sowie Puls- und Blutdruckerhöhung sein. Methylphenidat unterliegt dem Bundesbetäubungsmittelgesetz. Alternativ kann auch der Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer **Atomoxetin** angewendet werden.

ACHTUNG

ADHS sollte niemals ausschließlich mit Medikamenten behandelt werden!

Prognose

Die Verlaufsformen sind sehr unterschiedlich. Bei 25–50 % bleibt die Störung bis in das **Erwachsenenalter** bestehen. Bei etwa der Hälfte bildet sich die Symptomatik im Jugendalter wieder zurück. Entscheidend für den Verlauf ist die frühe Diagnose und Therapie.

WISSEN TO GO

ADHS

ADHS ist ein häufiges Krankheitsbild im Kindes- und Jugendalter. Bei der Entstehung spielen vor allem genetische und neurobiologische (Dopamin-) Faktoren eine Rolle. Kernsymptome der ADHS sind **Unaufmerksamkeit, erhöhte Impulsivität** und **Hyperaktivität**. Die Kinder können sich **nicht konzentrieren**, lassen sich schnell **ablenken** und sind **unruhig.**

Die Therapie wird in der Regel ambulant durchgeführt. In einer **Psychotherapie** sollen die Kinder lernen, ihr Verhalten zu ändern. **Eltern** und **Lehrer** müssen über die Erkrankung aufgeklärt und entsprechend **geschult** werden. Bei stark ausgeprägten Beschwerden und Fehlschlagen der alleinigen Psychotherapie kann eine medikamentöse Behandlung mit Psychostimulanzien (**Methylphenidat**) angezeigt sein.

22.14 Gerontopsychiatrie

Psychiatrische Erkrankungen im Alter spielen vor allem durch die Veränderungen des Altersaufbaus der Bevölkerung eine immer größere Rolle. Etwa 25 % aller über 65-Jährigen leiden unter leichten bis mittelschweren psychischen Störungen, die nur zu einem Drittel direkt auf Abbauprozesse im Gehirn zurückgeführt werden können. Obwohl gerade in dieser Altersgruppe bei der Gabe von Psychopharmaka mit mehr Nebenwirkungen und Problemen zu rechnen ist, erhalten bis zu 35 % aller über 65-Jährigen regelmäßig solche Medikamente.

22.14.1 Einteilung der Demenz

Definition **Demenz**

*Bei der Demenz handelt es sich einen **erworbenen** (nicht angeborenen) **Verlust** von höheren Gehirnfunktionen aufgrund des Untergangs von Gehirngewebe. Die Funktionsstörungen haben einen **fortschreitenden (progredienten) Verlauf** und müssen mindestens über **6 Monate bestehen**.*

Häufigkeit

Demenzielle Erkrankungen stellen die **häufigste psychische Erkrankung des Alters** dar. Derzeit geht man bei den **über 65-Jährigen** davon aus, dass insgesamt ca. 6 % an einer Demenz in einem mittelschweren oder schweren Stadium erkrankt sind, **mehr als 8 %**, wenn man das leichte Stadium dazu zählt. Demenzen treten meist nach dem 60. Lebensjahr auf, mit zunehmendem Alter steigt das Erkrankungsrisiko extrem an – auf **mehr als 50 %** bei den **über 100-Jährigen**. Die Betroffenen in den jüngeren Altersklassen sind überwiegend Männer. Ab dem 70. Lebensjahr verändert sich dieses Verhältnis und es leiden deutlich mehr Frauen an der Erkrankung. Dies lässt sich allerding nicht nur durch deren höhere Lebenserwartung erklären.

In den letzten Jahren besteht durch die verbesserten Diagnose- und Therapiemethoden Hoffnung, dass sich in der Zukunft am Verlauf der Demenzen etwas zum Besseren wendet. Wenn man allerdings die derzeitige Bevölkerungsentwicklung und Therapieoptionen zugrunde legt, muss man mit einer Verdopplung der Demenz-Erkrankten innerhalb der nächsten 40 Jahre rechnen: Von ca. 1,7 Millionen Betroffenen in Deutschland im Jahr 2017 auf rund 3 Millionen im Jahr 2050.

Symptome

Die wichtigsten Symptome einer Demenz sind **Gedächtnis-, Orientierungs- und Konzentrationsstörungen** sowie die **Beeinträchtigung des abstrakten Denkens, des Handelns und der emotionalen Kontrolle**. Je nach Stadium treten Einschränkungen im täglichen Leben bis hin zum völligen Verlust der Fähigkeit zur persönlichen Hygiene auf. Im Unterschied zum akuten Verwirrtheitszustand bestehen normalerweise **keine Bewusstseinsstörungen**.

Einteilung

Man unterscheidet verschiedene Formen der Demenz:

- **leichte kognitive Störung (mild cognitive impairment = MCI):** Frühstadium der Demenz, ca. 10 % der davon Betroffenen entwickeln später eine Demenz.
- **Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT)** (ca. 60 % aller Demenzen):
  - Die meisten Patienten mit einer DAT leiden an der nichtfamiliär bedingten sporadischen Form.
  - DAT mit bekannter Genmutation (früher Morbus Alzheimer): seltene Sonderform mit Erkrankungsbeginn zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr, sehr hohes familiäres Risiko!
  - Die Unterscheidung nach dem Krankheitsbeginn (65. Lebensjahr) in „DAT mit frühem Beginn“ oder „DAT mit spätem Beginn“ wird heute nicht mehr verwendet.
- **vaskuläre Demenz** (ca. 20 %): zweithäufigste Demenz, Ursache: Hirnarteriosklerose (S. 278)
  - Multiinfarktdemenz (mehrere einzelne Gehirninfarkte verursachen in der Summe Demenz)
  - mit einzelnem (strategischem) Hirninfarkt in einem wichtigen Gehirnareal als Ursache
  - Binswanger-Erkrankung (subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie = SAE)
  - Mischformen zwischen vaskulärer und Alzheimer-Demenz
- **Lewy-Körper-Demenz** (ca. 15 %): typische Veränderungen im Hirnstamm, Bewegungsstörungen wie bei der Parkinson-Krankheit (S. 908)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **seltenere demenzielle Erkrankungen:**
  - frontotemporale Demenz (FTD, Morbus Pick)
  - Demenz beim Normaldruck-Hydrozephalus (NPH)
  - Alkoholdemenz
  - Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung (S. 129): sehr seltene und rasch verlaufende demenzielle Entwicklung
  - Demenz bei der Parkinson-Krankheit (S. 908)

Noch bis vor kurzem schien die genauere Unterscheidung der Demenzen eine rein theoretische Frage für Demenz-Forscher zu sein. Mittlerweile sind die Kenntnisse über diese Erkrankung aber so weit fortgeschritten, dass die Unterscheidung in die einzelnen Formen praktische Folgen für die Therapie hat. Im Folgenden wird das diagnostische und therapeutische Vorgehen bei Demenzen anhand der Alzheimer-Demenz ausführlich beschrieben. Bei den anderen Demenzformen beschränken sich die Ausführungen auf die abweichenden Besonderheiten.

22.14.2 Alzheimer-Demenz (Demenz vom Alzheimer-Typ, DAT)

Definition **Alzheimer-Krankheit**

Die Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT; Morbus Alzheimer) ist eine neurodegenerative Erkrankung, bei der es zum Verlust von Hirnsubstanz (Atrophie) kommt. Damit verbunden ist der fortschreitende Verlust der Gedächtnisleistung. Betroffen sind auch die kognitiven, sozialen und emotionalen Fähigkeiten.

Ursachen

Aus bisher nicht geklärten Gründen kommt es in der Großhirnrinde sowie im Mittelhirn zu Ablagerungen des Eiweißes **Amyloid**, die zum Zelluntergang und einer allgemeinen Schrumpfung des Hirngewebes (**Gehirnatrophie**) führen (▶ **Abb. 22.37**, ▶ **Abb. 22.38**). Die Bildung des synaptischen Überträgerstoffes **Acetylcholin** ist **vermindert**. Dies wird als Ursache für die Gedächtnisstörungen betrachtet und bietet den Ansatzpunkt für die neueren Alzheimer-Medikamente.

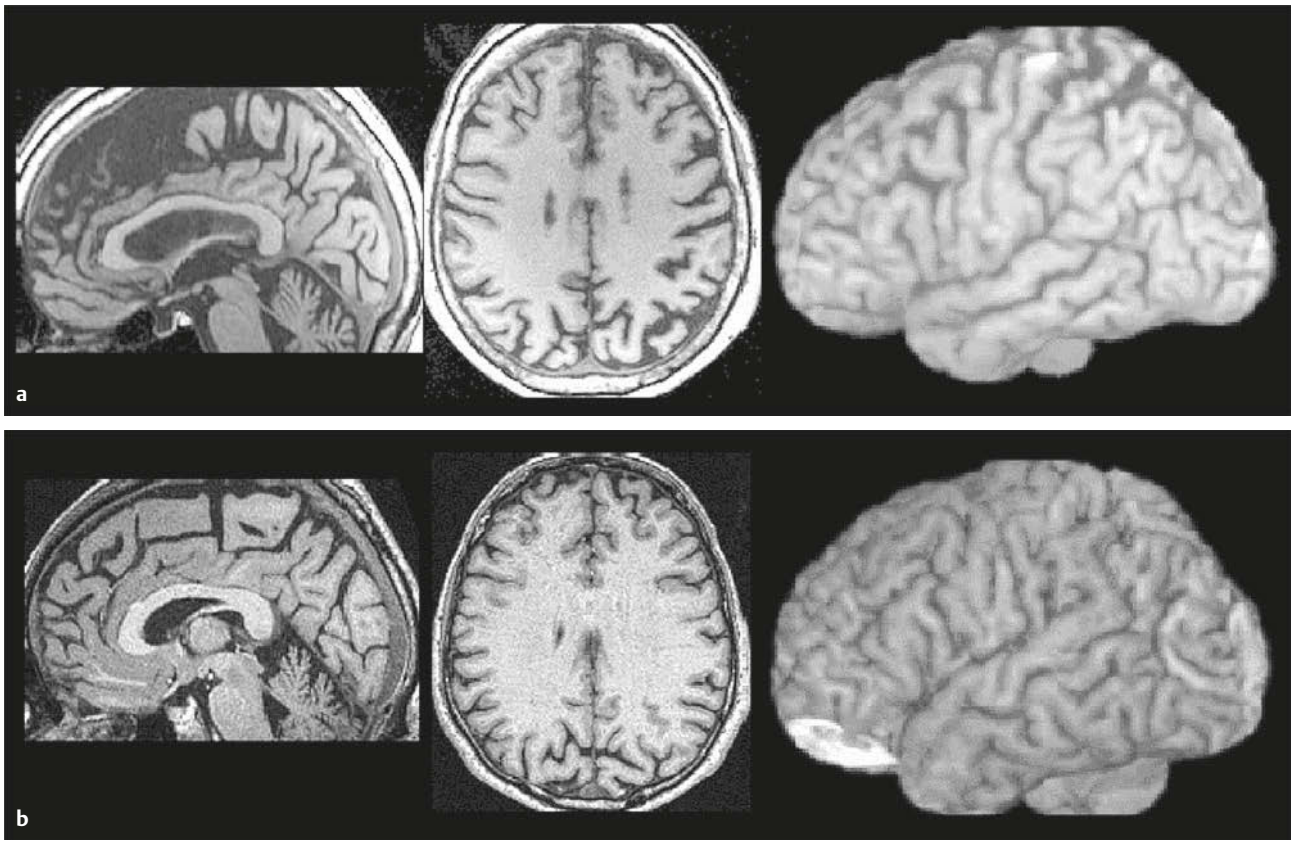
Risikofaktoren

Höheres Lebensalter ist wie bei allen anderen Demenzformen der wichtigste Risikofaktor. In geringerem Maße wirken folgende Faktoren: Diabetes mellitus, hohe Blutfette und Rauchen erhöhen das Risiko, wohingegen mäßiger Alkoholkonsum sowie geistige und körperliche Aktivität das spätere Alzheimer-Risiko vermindert.

Bezüglich der **familiären Belastung** muss man differenzieren: Bei der überwiegenden Mehrzahl der DAT-Fälle besteht für alle Verwandten 1. Grades ein etwa 3-fach erhöhtes Erkrankungsrisiko („sporadische Form"). Bei einem sehr geringen Anteil der Alzheimer-Patienten wird die Erkrankung **dominant vererbt**. Diese Demenz tritt schon deutlich früher (zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr) auf und wird als eigenständige Sonderform der Alzheimer-Demenz betrachtet.

Patienten mit **Down-Syndrom** entwickeln ungefähr ab dem 45. Lebensjahr regelmäßig eine Alzheimer-Demenz.

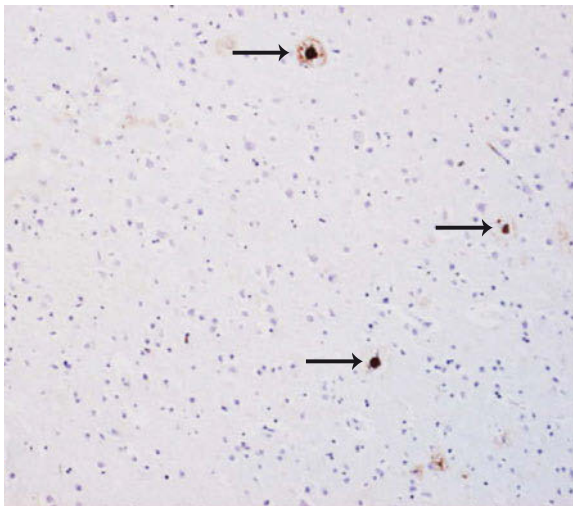
Abb. 22.37 Gehirnatrophie.



a MRT-Aufnahme einer Patientin mit Alzheimer-Demenz: Der Balken ist verschmälert und die Liquorräume sind erweitert. Das Gehirn zeigt außerdem eine Vergröberung des Furchenreliefs.
b Zum Vergleich die Aufnahmen einer gesunden Kontrollperson.
Abb. aus: Möller H. Diagnostik. In: Möller H, Laux G, Deister A et al., Hrsg. Duale Reihe Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie. 6. Auflage. Thieme; 2015

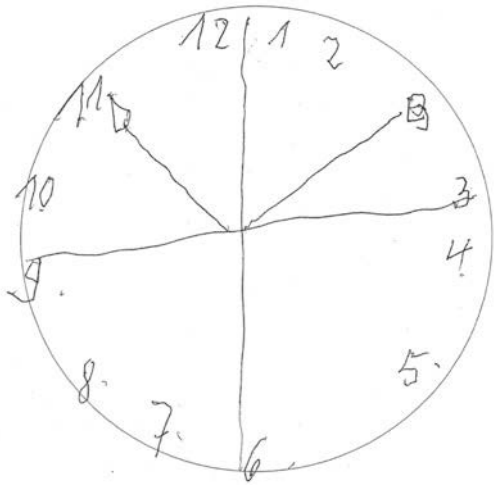
I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 22.38 Pathologische Veränderung bei Alzheimer Demenz.



Ablagerung von Amyloidplaques. *Abb. aus: H, Laux G, Deister A et al., Hrsg. Duale Reihe Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie. 6. Auflage. Thieme; 2015*

Abb. 22.39 Uhrzeichentest.



Beim Uhrzeichentest können sich schon in einem frühen Stadium der Demenz Defizite zeigen: Der Patient wurde aufgefordert, in den Kreis ein Ziffernblatt und die Uhrzeiger einzuzeichnen. *Abb. aus: Füeßl H, Middeke M, Hrsg. Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung. 6. Auflage. Thieme; 2018*

Symptome

Zu den Symptomen zählen:

- **Gedächtnisstörungen (kognitive Defizite):** Betroffen ist vor allem das Kurzzeitgedächtnis, Verabredungen oder Alltagsaufgaben werden vergessen. Im weiteren Verlauf ist auch das Langzeitgedächtnis betroffen.
- **Konzentrationsstörungen:** Das zielgerichtete Bewältigen von Aufgaben oder Problemen wird unterbrochen, die Aufmerksamkeit ist stark schwankend.
- **Orientierungsstörungen:** Zu Beginn nur diskret ausgeprägt, später haben die Patienten keine Orientierung über Ort, Datum, Situation und eigene Person (▶ **Abb. 22.39**); häufig halten sie sich an einzelnen sehr frühen Bestandteilen ihrer Biografie fest.
- **Beeinträchtigung des abstrakten Denkens:** Komplizierte Aufgaben können nicht mehr gelöst werden (Uhrentest: „Zeichnen Sie die Uhrzeiger für „Zehn nach Elf" – also 11:10 Uhr auf ein leeres Zifferblatt ein!" (▶ **Abb. 22.39**).
- **Handlungs- und Bewegungsdefizit (Apraxie):** Bestimmte Bewegungsmuster (meist der Hände) wie Gemüseschneiden oder Ankleiden können nicht mehr ausgeführt werden.
- **Wiedererkennungsdefizit (Agnosie):** Gegenstände oder Bilder können nicht identifiziert werden.
- **Stimmungsschwankungen:** Typisch sind abrupte Stimmungsänderungen (Affektinkontinenz) bis hin zur Reizbarkeit oder Aggressivität; es kann aber auch zu Ängstlichkeit und Interesselosigkeit kommen.
- **Depressionen** bei bis zu 60 %
- **Wahnvorstellungen** bei 30 % der Betroffenen
- **Störungen des Tag-Nacht-Rhythmus:** Schlafstörungen und Unruhezustände finden sich bei bis zu 80 %.
- **Stuhl- und Harninkontinenz**
- **Fremdanamnese:** Häufig ist eine Abschätzung der Symptome nur durch die Auskunft der Angehörigen möglich.

! *Merke* Fremdanamnese entscheidend

Meist bemerken Angehörige die Gedächtnisschwäche deutlicher und früher. Die Betroffenen einer Alzheimer-Demenz klagen eher selten über ihre Defizite.

Krankheitsverlauf

Die Störungen zeigen sich anfangs nur ganz diskret und können von den Betroffenen mit „kleinen Tricks" überspielt werden. Innerhalb von wenigen Jahren verschlimmern sich die Ausfälle jedoch, sodass es zu **Persönlichkeitsveränderungen** kommt. Häufige Reaktion auf die Defizite sind **Aggressivität**, **Misstrauen** gegenüber den Mitmenschen und **Erregungs- oder Unruhezustände**. Im Endstadium sind die Patienten völlig **verwirrt** und **hilflos**. Es besteht oft Selbst- und Fremdgefährdung durch Weglauftendenz und unsachgemäßen Umgang mit Feuer, Gas oder Wasser. Letztendlich versterben die Patienten an den Komplikationen der völligen Pflegebedürftigkeit.

Die durchschnittliche Krankheitsdauer beträgt **7 Jahre** (vom Auftreten der ersten Symptome bis zum Tod des Patienten) mit sehr unterschiedlichen Verläufen.

! *Merke* Erkrankung hinauszögern

Die Alzheimer-Demenz hat zum jetzigen Zeitpunkt einen progredienten, irreversiblen Verlauf. Das heißt, die Erkrankung ist nicht heilbar, die Symptome nehmen im Verlauf unweigerlich zu, alle derzeit existenten Therapieformen können die Verschlechterung nur verlangsamen, aber nicht rückgängig machen.

Einteilung

Nach ICD-10 unterscheidet man:

- **leichte Demenz:** Gedächtnisschwäche mit Beeinträchtigung von Arbeit und sozialen Aktivitäten bei erhaltener selbstständiger Lebensführung und intaktem Urteilsvermögen; typischerweise mit Barthel Index (BI) 80–100, im Mini Mental State (MMS) 18–24 Punkte.
- **mittelgradige Demenz:** deutliche Gedächtnisstörungen mit erschwerter selbstständiger Lebensführung, teilweise Aufsicht erforderlich; BI 40–75, MMS 10–17.
- **schwere Demenz:** hochgradiger Gedächtnisverlust, vollständige Beeinträchtigung der Aktivitäten des täglichen Lebens, kontinuierliche Aufsicht nötig, Verlust der persönlichen Hygiene; BI: 0–35, MMS: < 10.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Diagnostik

Die erste Stufe besteht immer in der **Untersuchung der kognitiven Defizite**. Man überprüft beim Betroffenen Merkfähigkeit, Orientierung und abstraktes Denken. Psychologische Tests wie der Mini Mental State (**MMS**) (▶ **Abb. 22.40**), der **DemTect** und der **Uhrzeichentest** (▶ **Abb. 22.39**) objektivieren die kognitiven Defizite. Notwendig für die Diagnose ist eine Dauer der Krankheitssymptome über **mindestens 6 Monate**.

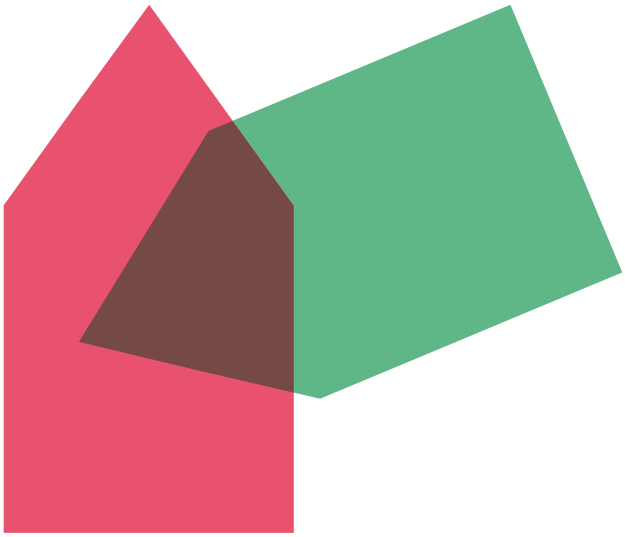
Als nächster Schritt müssen **andere Ursachen** wie Medikamente, neurologische und internistische Erkrankungen **ausgeschlossen** werden – wie beim akuten Verwirrtheitszustand. Aus diesem Grund werden entweder eine Computertomografie (**cCT**) oder eine Kernspintomografie (**cMRT**) des Schädels, verschiedene **Laboruntersuchungen** und ggf. ein **EEG** durchgeführt. Dies alles ist ambulant möglich, eine stationäre Aufnahme einzig zur Diagnosestellung ist nicht notwendig und kann wegen der ungewohnten Umgebung eine akute Verschlechterung der Demenz verursachen.

Darüber hinaus gibt es noch weitere Untersuchungsverfahren, mit denen die Diagnosesicherheit deutlich erhöht werden kann. Diese werden aber wegen des großen Aufwands meist nur im Rahmen der Forschung oder bei schwieriger Diagnosestellung in speziellen Demenz-Ambulanzen durchgeführt:

- spezielle Liquoruntersuchungen mit dem Nachweis von alzheimertypischen Eiweißen (z. B. β-Amyloid- und Phospho-Protein)
- aufwändige bildgebende Darstellung des Gehirnstoffwechsels:
  - Positronen-Emissions-Tomografie (PET)
  - Einzelphotonen-Emissionscomputertomografie (SPECT)
- genetische Analysen des ApoE-Gens, das das Alzheimer-Risiko anzeigt
- postmortal: mikroskopische Untersuchung des Gehirngewebes bei Verstorbenen zu Forschungszwecken

Die medizinische Alzheimer-Forschung macht derzeit große Fortschritte, sodass diese Verfahren in der Zukunft aller Wahrscheinlichkeit nach eine sichere und vor allem frühere Diagnostik ermöglichen werden. Dies wiederum wird insbesondere Fortschritte bei der Therapie erzielen, denn dabei ist ein **frühzeitiger Beginn** das Wichtigste.

Abb. 22.40 Mini-mental-state-Test.



Um einen Punkt zu erzielen, müssen alle 10 Ecken und die Überschneidung gezeichnet sein.

Therapie

Medikamente gegen Demenz (moderne Antidementiva und Nootropika) • Es gibt derzeit 2 Medikamentengruppen, die den geistigen Abbau verzögern und vor allem **zu Beginn der Erkrankung** einen deutlichen positiven Effekt haben:

- **Cholinesterasehemmer:** Donepezil (z. B. Aricept), Galantamin (z. B. Reminyl) oder Rivastigmin (z. B. Exelon) hemmen den Abbau des Botenstoffs Acetylcholin. Sie können die Alzheimer-Demenz zwar nicht verhindern, aber eine Verzögerung des geistigen Abbaus in den ersten Jahren der Erkrankung bewirken; in einem fortgeschrittenen Stadium der Demenz ist die Wirkung derzeit umstritten.
- **NMDA-Antagonisten**: z. B. Memantin (z. B. Axura) hemmen das nervenschädliche Glutamat und sind in allen Stadien der Demenz wirksam.

Bei allen Medikamenten treten **häufig Nebenwirkungen** wie Verdauungsbeschwerden, Müdigkeit und Schwindel auf. Man beginnt deshalb mit einer geringen Dosis und steigert dann innerhalb von 4–6 Wochen bis zur Höchstdosis oder bis Nebenwirkungen auftreten. Es gibt mittlerweile viele unterschiedliche Darreichungsformen bis hin zum Medikamenten-Pflaster.

Internistische Basistherapie • Meist bestehen bei Patienten mit einer Demenz noch zahlreiche internistische Begleiterkrankungen, die den demenziellen Abbau beschleunigen können. Aus diesem Grund gilt der Einstellung eines Bluthochdrucks, eines Diabetes mellitus oder einer Herzinsuffizienz die besondere pflegerische und ärztliche Aufmerksamkeit. Bei fortgeschrittener Demenz steht die Aufrechterhaltung von wichtigen Körperfunktionen im Mittelpunkt: ausreichende Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr (manchmal nur noch durch eine Magen- oder PEG-Sonde möglich) oder bei Bettlägerigkeit die Vermeidung eines Dekubitus.

Behandlung der Problemsituationen

Psychische Unruhezustände, Depressionen, Wahnvorstellungen oder Schlafstörungen können vor allem in fortgeschrittenen Stadien der Demenz nicht alleine durch spezielle Pflege oder Zuwendung aufgefangen werden und bedürfen deshalb einer angepassten Therapie (▶ **Tab. 22.4**).

Fixierungsmaßnahmen • Ausdrücklich soll an dieser Stelle auf die **Problematik** solcher Maßnahmen hingewiesen werden: So bedrohlich ein Erregungszustand, so rastlos ein Schlafloser, so hilflos ein Orientierungsloser auch sein mag, alle Maßnahmen zum Schutz von Dementen (vor sich selbst) schränken den freien Willen des Betroffenen in unterschiedlichem Ausmaß ein: Fixierungen mittels Bauch- und Extremitätengurt, hochgezogenes Bettgitter, Vorsatztische und „Seniorenkomfortstuhl“, aus dem der Patient nicht selbst aufstehen kann, verschlossene Stations- oder Haustür. Deshalb ist für all diese freiheitsbeschränkenden Maßnahmen die **Zustimmung des Betreuungsgerichts** (früher Vormundschaftsgericht) notwendig. Gesetzliche Betreuer benötigen eine Genehmigung des Betreuungsgerichts, wenn sie für den Betroffenen einer Fixierungsmaßnahme zustimmen. Dies gilt genauso für den Bevollmächtigten im Rahmen einer Vorsorgevollmacht.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 22.4 Medikamente für Problemsituationen bei dementen Patienten.

Symptom	Wirkstoffgruppe	Wirkstoff	Dosis	Nebenwirkungen
psychische Unruhe- und Erregtheitszustände	niedrig dosierte, kurzwirksame Benzodiazepine	z. B. Lorazepam (Tavor), Diazepam	Lorazepam: 0,5–1 mg bei Bedarf Diazepam: 5–10 mg bei Bedarf	Sturzgefahr, bei Überdosierung Atemstillstand, **sehr große Suchtgefahr!**
	niedrigpotente Neuroleptika	z. B. Melperon, Pipamperon	10–50 mg/Tag	Kreislaufkollaps, **e**xtra**p**yramidale **m**otorische **S**törungen (EPMS)
	atypische Neuroleptika	z. B. Risperidon, Quetiapin	Risperidon: 1–2 mg/Tag, Quetiapin: 100–200 mg Tag	Kreislaufkollaps, Schlaganfallrisiko erhöht
Depression	moderne Antidepressiva	z. B. Citalopram, Mirtazapin	10–30 mg/Tag	Übelkeit, Verdauungsstörungen
Halluzinationen, Wahnvorstellungen	atypische Neuroleptika	z. B. Risperidon, Quetiapin	s. o.	Kreislaufkollaps, Schlaganfallrisiko erhöht
Schlafstörungen	Hypnotika	z. B Zopiclon (Ximovan) oder Zolpidem (Stilnox)	Zopiclon: 3,75–7,5 mg Zolpidem: 5–10 mg zur Nacht	**Sehr große Suchtgefahr schon nach einigen Wochen!** Sturzgefahr, Schwindel.
	niedrigpotente Neuroleptika	z. B. Melperon, Pipamperon	10–40 mg zur Nacht	Kreislaufkollaps, EPMS
	moderne Antidepressiva mit sedierender Komponente	z. B. Mirtazapin	15–30 mg am Abend	Übelkeit, Verdauungsstörungen

Sedierende Medikamente • Die Gabe von sedierenden (beruhigenden) Medikamenten zur Behandlung solcher Unruhezustände stellt in diesem Zusammenhang eine „Grauzone" dar. Einerseits sind sie medizinisch indiziert und haben einen nachgewiesenen Nutzen. Andererseits verursacht die dauerhafte, ungeprüfte Gabe von sog. Bedarfsmedikation zur Ruhigstellung häufig **erhebliche Nebenwirkungen** wie Schwindel und Sturzgefahr und ist eine – wenn auch chemische – Freiheitsbeschränkung, die streng genommen einer Zustimmung des Betreuungsgerichts bedarf, wenn sie zum Zwecke der Mobilitätseinschränkung gegeben wird. Sie darf nur aufgrund einer **ärztlichen Verordnung** erfolgen, die vom behandelnden Arzt jeweils zeitnah beurteilt und immer wieder überprüft werden sollte. Letztendlich gibt es für dieses Problem keinen Königsweg. Wichtig ist eine **gute Kommunikation** zwischen Pflegefachkräften, Betreuern, Ärzten und dem Betroffenen sowie ein permanentes Überprüfen all dieser Maßnahmen auf ihre Notwendigkeit.

Angehörigenberatung • Da die Angehörigen Demenzkranker den größten Teil der Betreuung und Pflege übernehmen und für sie die Situation enorm belastend ist, ist eine frühzeitige Aufklärung über Verlauf, Umgang mit den Patienten und mögliche Hilfe (ambulante Dienste) notwendig.

22.14.3 Vaskuläre Demenz

Definition Vaskuläre Demenz

*Demenzielle Entwicklung auf der Basis von **Erkrankungen der Hirngefäße**.*

Einteilung

Bei vaskulären Demenzen werden 3 Typen unterschieden:

- **Multiinfarktdemenz** (mehrere einzelne Gehirninfarkte verursachen in der Summe Demenz)
- mit einzelnem (**strategischem**) **Hirninfarkt** in einem wichtigen Gehirnareal als Ursache
- **Binswanger-Erkrankung** (subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie = SAE)
- **Mischformen** zwischen vaskulärer und Alzheimer-Demenz

Ursachen

Zu den Ursachen zählen:

- Bluthochdruck (Hypertonie)
- Gefäßverlegung durch verschleppte Blutgerinnsel (Thromboembolien):
  - aus dem Herzen (z. B. bei Vorhofflimmern)
  - aus der Hirnschlagader (z. B. bei Carotis-Stenose)
  - aus den Gehirnarterien
- diffuse „Verkalkung" (Arteriosklerose) durch Cholesterin
- Gefäßentzündungen (Vaskulitis), Gerinnungsstörungen
- Hirnblutungen (meist innerhalb eines Hirninfarktgebiets)

Resultat ist immer ein Untergang von Hirngewebe, teils als großer Infarkt, als kleine Infarkte oder als diffuse Gewebs-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

schädigung durch Minderdurchblutung (Prinzip der „letzten Wiese"). Manchmal reicht ein winziger Infarkt aus, wenn ein relevanter Bereich des Gehirns betroffen ist.

Symptome

Eine vaskuläre Demenz zeigt im Prinzip dieselben typischen Demenzsymptome (S. 1259) wie die Alzheimer-Demenz. Im Vergleich zur Alzheimer-Demenz wechselt (**fluktuiert**) allerdings die **Intensität der Ausfälle**, d. h. Wechsel zwischen relativ unauffälligen Phasen und erheblichen Defiziten. Dazu kommen – je nach Ursache:

- **neurologische Ausfälle** aufgrund von Hirninfarkten (S. 886):
  - z. B. Halbseitenlähmungen (Hemiparesen),
  - Sprachstörungen (Aphasien).
  - Symptome einer arteriellen Durchblutungsstörung an anderen Orten, z. B. KHK (S. 214), pAVK (S. 280)
- **Binswanger-Krankheit:** kleinschrittiger, breitbasiger Gang, Sturzneigung (typischerweise nach hinten), Parkinson-ähnliche Bewegungsstörungen (EPMS = extrapyramidale Störungen), Schluck- und Sprechstörungen, Urininkontinenz, sehr häufig Bluthochdruck in der Vorgeschichte
- **Multiinfarktdemenz:** anfangs wechselnde unspezifische Symptome (Kopfschmerzen, Tinnitus, Reizbarkeit), später sehr häufig zusätzlich Depressionen.

Diagnostik

Wegweisend bei der Diagnose sind spezifische Symptome einer **arteriellen Verschlusskrankheit** (S. 280) am gesamten Körper oder von **Durchblutungsstörungen des Gehirns** (S. 33). Deshalb werden kardiologische Zusatzuntersuchungen wie EKG, Langzeit-EKG sowie Ultraschalluntersuchungen des Herzens (Herz-Echo) und der Schlagadern (Carotis-Duplex) durchgeführt. Daneben zeigen sich in der Computertomografie (cCT) oder der Kernspintomografie (cMRT) des Gehirns typische Befunde. In einigen Fällen bleibt die Abgrenzung zur Alzheimer-Demenz schwierig, man spricht dann von einer Mischform.

Therapie

Bei der Therapie der vaskulären Demenz steht die **internistische Basistherapie** der arteriosklerotischen Begleiterkrankungen im Vordergrund: Häufig kommen Blutverdünnungsmittel (z. B. Aspirin oder Marcumar), Cholesterinsenker (Statine) oder Medikamente gegen Bluthochdruck (z. B. Kalziumantagonisten oder ACE-Hemmer) zur Anwendung. Der Einsatz der modernen Antidementiva (S. 1262) ist umstritten. Einerseits gibt es in den großen Studien keinen sicheren Nachweis einer positiven Wirkung, andererseits kann man in Einzelfällen immer wieder erstaunliche Therapieerfolge erzielen.

Krankheitsverlauf

Der Verlauf der vaskulären Demenz entspricht dem Verlauf der Alzheimer-Demenz. Eine typische Besonderheit sind die **auffälligen Schwankungen** im Zustandsbild der Patienten, die mit der wechselnden Durchblutungssituation im Gehirn erklärt werden.

22.14.4 Lewy-Körperchen-Demenz (LBD)

Definition **Lewy-Körperchen Demenz**

*Demenzform, die durch eine **Veränderung der Hirnstruktur** (Einschlüsse von Eiweißresten) charakterisiert ist. Die symptomatischen Besonderheiten zeigen sich in starken **Schwankungen der geistigen und körperlichen Verfassung**, **Halluzinationen** und leichten, **Parkinson-ähnlichen Bewegungsveränderungen**.*

Ursprünglich wurde diese Demenzform nur bei Verstorbenen (post mortem) anhand des typischen mikroskopischen Bildes des Hirngewebes, den sogenannten Lewy-Körperchen, definiert. Mittlerweile hat man gelernt, dass ein ganz eigenes Krankheitsbild dazugehört – mit bemerkenswerten therapeutischen Besonderheiten.

Symptome

Die Symptome umfassen:

- **visuelle** oder akustische **Halluzinationen**, systematischer Wahn, Depression, Unruhe (Agitiertheit)
- Parkinson-ähnliche **Bewegungsstörungen** (extrapyramidalmotorische Störungen = EPMS)
- auffällige **Sturzneigung** schon bei Erkrankungsbeginn, vorübergehender Bewusstseinsverlust (Synkopen)
- wechselnde (**fluktuierende**) **Aufmerksamkeitsdefizite**, relativ gut erhaltenes Gedächtnis, allerdings früh Defizite im optisch-räumlichen Vorstellungsvermögen
- ausgeprägte **Überempfindlichkeit gegenüber** Neuroleptika (S. 1267)

Blitzlicht Pflege **Erhöhtes Sturzrisiko**

Bei der Lewy-Körperchen-Demenz besteht ein erhöhtes Sturzrisiko, deshalb sind schon frühzeitig die Maßnahmen zur Sturzprophylaxe einzusetzen.

Therapie

Die modernen Antidementiva, insbesondere die Cholinesterase-Hemmer (S. 1262) wirken bei Lewy-Körperchen-Demenz noch besser als bei der Alzheimer-Demenz – sogar gegen die Halluzinationen.

Kommt es trotzdem zu Agitiertheit oder psychomotorischen Erregungszuständen, ist eine medikamentöse Therapie mit Neuroleptika sehr schwierig: Wenn überhaupt, sollten nur bestimmte atypische Neuroleptika (z. B. Risperidon oder Quetiapin) eingesetzt werden.

ACHTUNG

Bei der Lewy-Körperchen-Demenz kann die Gabe von Neuroleptika zu lebensbedrohlichen Zuständen mit Regungslosigkeit (akinetischer Krise) und vegetativen Entgleisungen führen.

22.14.5 Frontotemporale Demenz (FTD, Morbus Pick)

Definition **Frontotemporale Demenz**

Seltene Demenzform, die durch einen Nervenzelluntergang in den Stirn- und Schläfenlappen des Gehirns verursacht wird. Die frontotemporale Demenz zeigt sich insbesondere in der Veränderung der Persönlichkeit und des Sozialverhaltens.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Symptome

Die frontotemporale Demenz beginnt schon früh (vor dem 60. Lebensjahr). Sie äußert sich durch:

- den **Verlust des sozialen Bewusstseins** (Verlust der Rücksichtnahme), Straftaten, sexuelle Enthemmung, Witzelsucht (permanentes, inadäquates Witze-Machen)
- manchmal stattdessen Initiativ- und Teilnahmslosigkeit
- frühe **Beeinträchtigung des Sprachvermögens:** Sprachdrang (Logorrhö), Nachplappern (Echolalie), hartnäckiges Wiederholen von Wörtern (Perseverationen)
- Vernachlässigung der persönlichen Hygiene
- Fresssucht (vor allem süße, kohlenhydratreiche Nahrungsmittel), unangemessener Alkohol- und Nikotinkonsum
- fehlende Krankheitseinsicht, deshalb ist die Fremdanamnese sehr wichtig (Angehörigen-Gespräch getrennt vom Patienten)

Diagnostik

Die Diagnose wird hauptsächlich aufgrund der **typischen Symptome** gestellt. Die sehr typischen Veränderungen im Bereich der vorderen (frontalen) Großhirnrinde lassen sich häufig entweder im cCT oder im cMRT darstellen.

Therapie

Die Therapie beschränkt sich auf die Behandlung der Verhaltensauffälligkeiten, die neueren Antidementiva sind nicht wirksam.

22.14.6 Demenz bei Normaldruck-Hydrozephalus (NPH)

Definition **Demenz bei Normaldruck-Hydrozephalus**

*Demenzsymptome, die auf einen Hydrozephalus (S. 884) bei normalem Hirndruck (S. 883) zurückzuführen sind. Die Symptomtrias aus **Inkontinenz**, **Gang-** und **Gedächtnisstörung** ist für die Diagnose richtungsweisend. Die Erkrankung ist therapierbar.*

Ursache

Nach Hirnblutungen oder Hirnhautentzündungen kann es zu einer Störung der Resorption des Gehirnwassers (Liquor) kommen und infolgedessen zu einer Vergrößerung der Hirnkammern (Ventrikel). Es bildet sich ein Hydrozephalus aus, allerdings ohne eine Erhöhung des Hirndrucks (Normal-Druck-Hydrozephalus).

Symptome

Es liegen typischerweise 3 Symptome (Symptomen-Trias) vor:

- **demenzielle Entwicklung:** verlangsamte, schnell erschöpfte Patienten mit Konzentrationsstörungen
- **Urininkontinenz**, nur selten Stuhlinkontinenz
- **Gangstörung:** unsicheres, unharmonisches und verlangsamtes Gangbild mit kurzer Schrittlänge und -höhe. Es scheint, als ob die Betroffenen am Boden haften bleiben.

Diagnostik und Therapie

Mithilfe einer Computertomografie (cCT) oder Kernspintomografie (cMRT) des Schädels wird die Vergrößerung der Hirnkammern (Hydrozephalus) festgestellt, mittlerweile lässt sich damit auch der Hirndruck beurteilen. Bessern sich die Symptome nach der Entnahme von ca. 30–40 ml Gehirnwasser, wird operativ ein Verbindungs-Schlauch (Shunt) zwischen den Hirnkammern und der Bauchhöhle oder dem rechten Herzvorhof gelegt, sodass der Liquor darüber abfließen kann. In der Hälfte der Fälle lässt sich so eine Besserung der Symptome erreichen.

!Merke **Reversible Demenzform**

Die Demenz bei Normaldruck-Hydrozephalus gehört zu den wenigen heilbaren Demenz-Formen, d. h. sie kann sich nach der richtigen Behandlung wieder zurückbilden.

22.15 Wichtige Medikamente in der Psychiatrie

22.15.1 Schlafmittel und Sedativa

Benzodiazepine

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:

- Oxazepam (Adumbran, Anxiolit)
- Bromazepam (Lexotanil, Gityl, Bromazanil)
- Diazepam (Valium, Stesolid)
- Flunitrazepam (Rohypnol, Fluninoc)
- Flurazepam (Dalmadorm, Flurazepam)
- Midazolam (Dormicum, Hypnovel)
- Lorazepam (Tavor)
- Alprazolam (Xanax)

Wirkmechanismus • Benzodiazepine verstärken die Wirkung von **GABA** (= **g**amma-**a**mino**b**utyric **a**cid = Gammaaminobuttersäure). GABA ist der wichtigste **inhibitorische** (hemmende) **Neurotransmitter** im zentralen Nervensystem. GABA blockiert an den Synapsen im ZNS die Weitergabe bestimmter Nervenreize. Da Benzodiazepine die Wirkung von GABA verstärken, wirken sie **angstlösend, beruhigend, krampflösend** und **schlaffördernd**.

Man unterscheidet:

- kurzwirksame Benzodiazepine (Halbwertszeit: 2–8 Stunden) wie Midazolam
- mittellang wirksame Benzodiazepine (Halbwertszeit: 8–15 Stunden) wie Lorazepam
- langwirksame Benzodiazepine (Halbwertszeit: über 15 Stunden) wie Diazepam

Anwendung in der Psychiatrie • Die Anwendung erfolgt über verschiedene Krankheitsbilder hinweg vor allem zur Behandlung akuter Erregungs- und Unruhezustände sowie bei starker Angst.

!Merke **Benzodiazepine**

Wichtige Einsatzgebiete von Benzodiazepinen sind darüber hinaus:

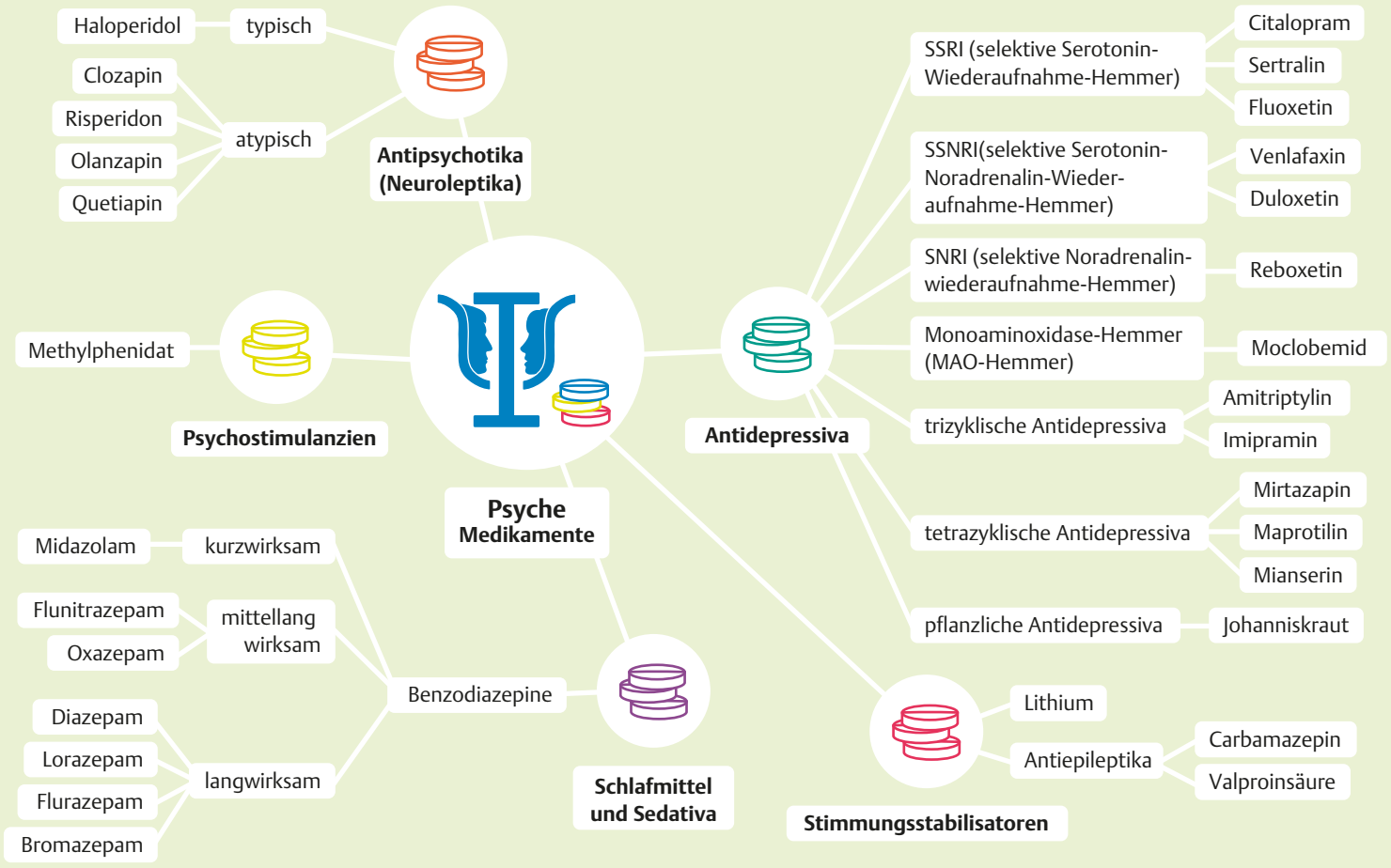
- *Narkoseeinleitung*
- *Analgosedierung*
- *Epilepsie*
- *Spastiken*

Nebenwirkungen • Müdigkeit, verminderte Reaktionsvermögen, Schwindel und damit Unsicherheit beim Gehen, Atemdepression. Bei Kindern kann es auch zu paradoxen Erregungszuständen kommen.

Zu beachten • Folgende Punkte müssen beachtet werden:

- Benzodiazepine machen **rasch abhängig**, oft schon nach 1–2 Wochen dauerhafter Anwendung und auch in nied-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



riger Dosierung. Wenn Benzodiazepine über einen längeren Zeitraum eingesetzt wurden, sollten sie **schrittweise und langsam abgesetzt** werden, um Entzugssymptome wie Schlaflosigkeit, Verwirrtheit (besonders bei älteren Menschen!) oder Angstzustände zu vermeiden. In schweren Fällen können auch Halluzinationen und Krampfanfälle auftreten. Die Behandlung sollte ggf. stationär erfolgen.

- Bei älteren Patienten **steigt** die **Sturzgefahr** stark an, eine entsprechende Prophylaxe ist angezeigt.
- Der gleichzeitige Genuss von **Alkohol** verstärkt die sedierende (beruhigende) Wirkung von Benzodiazepinen.
- Benzodiazepine hemmen das Atemzentrum (**Atemdepression**!). Dies wird durch gleichzeitigen Alkoholkonsum bzw. gleichzeitige Opioideinnahme verstärkt!
- Bei **akuter Drogen- oder Alkoholvergiftung** dürfen Benzodiazepine nicht eingesetzt werden.
- Die Teilnahme am **Straßenverkehr** ist beeinträchtigt, auch die **Leistungsfähigkeit im Beruf**, z. B. die Aufmerksamkeit beim Bedienen von Maschinen (Gefahrenquelle!).
- In der **Schwangerschaft** sowie in der **Stillzeit** dürfen sie nicht verabreicht werden, da sie u. a. zu Fehlbildungen des Kindes führen. Ebenso dürfen sie nicht bei Myasthenia gravis, Schlafapnoe oder Ateminsuffizienz gegeben werden.
- Die Wirkung von Benzodiazepinen kann durch **Flumazenil** aufgehoben werden.

ACHTUNG

Vorsicht beim gleichzeitigen Konsum von Alkohol! Die Alkoholwirkung wird verstärkt und das Risiko einer Atemdepression erhöht!

WISSEN TO GO

Psyche – Benzodiazepine

Benzodiazepine verstärken die hemmende Wirkung des Neurotransmitters GABA und wirken dadurch **angstlösend, beruhigend, krampflösend** und **schlaffördernd.** Sie werden krankheitsübergreifend in erster Linie symptomorientiert eingesetzt, vor allem bei ausgeprägten Ängsten und Erregungszuständen. Zu beachten ist, dass Benzodiazepine **schnell abhängig** machen.

Non-Benzodiazepinhypnotika

Beispiele • Zu den sog. Z-Medikamenten zählen:

- Zaleplon
- Zolpidem
- Zopiclon

Wirkmechanismus • Sie verstärken – wie auch die Benzodiazepine – die Wirkung von GABA.

Anwendung • Sie werden in der Kurzzeitbehandlung von Schlafstörungen eingesetzt.

Zu beachten • Bei diesen Substanzen können ebenfalls Toleranz- und Abhängigkeitsentwicklungen auftreten, insgesamt ist die Gefahr jedoch geringer. Die **Anwendungsdauer** sollte auch hier **so kurz wie möglich** gehalten werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

22.15.2 Antipsychotika (Neuroleptika)

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Man unterscheidet typische (konventionelle) und atypische Antipsychotika, die auch als Antipsychotika 1. (typisch) und 2. (atypisch) Generation bezeichnet werden.

- **typische Antipsychotika** sind z. B.
  - Haloperidol (Haldol, Haloper),
  - Benperidol (Glianimon, Benperidol-neuraxpharm),
  - Levomepromazin (Neurocil, Nozinan),
  - Thioridazin (Melleril, Thioridazin neurax).
- **atypische Antipsychotika** sind z. B.
  - Clozapin (Leponex),
  - Risperidon (Risperdal),
  - Olanzapin (Zyprexa u. a.),
  - Quetiapin (Seroquel),
  - Aripiprazol (Abilify).

Wirkmechanismus • Antipsychotika wirken vor allem **antipsychotisch**, vermindern also z. B. das Auftreten von Halluzinationen oder Wahnvorstellungen und Angstzuständen. Damit sind sie reinen Beruhigungsmitteln deutlich überlegen. Die Wirkung von Antipsychotika beruht darauf, dass sie bestimmte Rezeptoren im Gehirn blockieren. Die **typischen Antipsychotika** blockieren nur die **Dopaminrezeptoren**, die **atypischen Antipsychotika** blockieren sowohl die **Dopamin-** als auch die **Serotoninrezeptoren**. Dopamin und Serotonin sind Botenstoffe (Neurotransmitter), die im Hirnstoffwechsel eine entscheidende Rolle für Bewegung, Konzentration und Wachheit spielen. Wenn ihre Wirkung „gebremst" wird, beeinflusst dies daher alle 3 Faktoren.

Bei den typischen Antipsychotika gibt es stark wirksame (= **hochpotente**) wie Haloperidol und eher schwach wirksame (= **niederpotente**) wie Levomepromazin. Die hochpotenten Neuroleptika wirken weniger beruhigend, dafür umso mehr antipsychotisch, bei den niederpotenten Antipsychotika ist es umgekehrt.

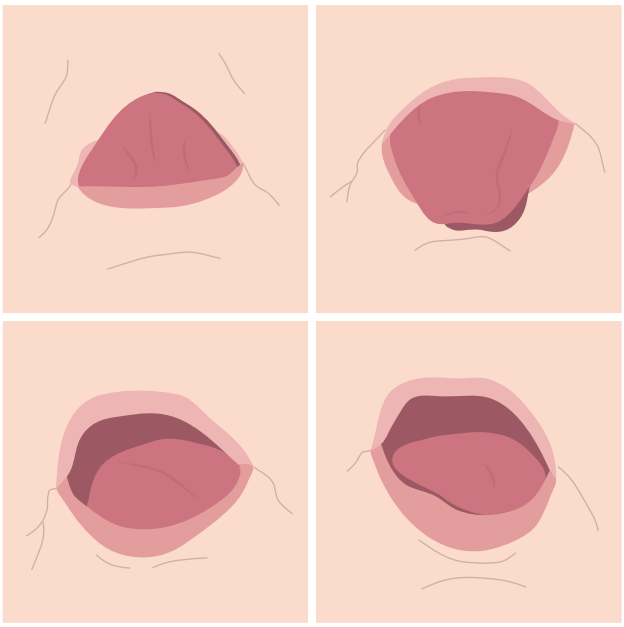
Anwendung in der Psychiatrie • Hochpotente Antipsychotika werden in erster Linie bei **akuten schweren Psychosen,** z. B. bei Schizophrenie oder akuter Manie, eingesetzt, aber auch bei **Alkoholdelir** oder schweren Erregungs- und **Angstzuständen**. Bei der Schizophrenie helfen sie vor allem bei der Therapie der **Positiv- oder Plussymptome** (S. 1215).

Goldstandard für die Therapie der akuten psychotischen Störungen sind die **atypischen Antipsychotika,** beispielsweise Olanzapin oder Risperdal (Ausnahme: Clozapin ist aufgrund seiner Nebenwirkungen nicht angezeigt). Unter den typischen Antipsychotika wird Haloperidol eingesetzt.

Für die **Dauerbehandlung** gibt es von verschiedenen atypischen und typischen Antipsychotika auch Depotformen, die intramuskulär injiziert werden und über mehrere Wochen wirksam sind. Dies ist ein großer Vorteil vor allem bei Patienten, bei denen die regelmäßige Einnahme eines Medikaments kaum kontrollier- oder durchführbar ist.

Nebenwirkungen • Antipsychotika dämpfen nicht nur dort die Reizübertragung, wo sie gewünscht ist, sondern auch in Bereichen, in denen dies unerwünscht ist, z. B. bei den Bewegungsabläufen. Man spricht von sog. **extrapyramidal-motorische Störungen** (EPS). Diese können sich unterschiedlich äußern: Es können z. B. parkinsonähnliche Symptome auftreten (sog. **Parkinsonoid**), oder die Patienten verharren in einer bestimmten Körperhaltung aufgrund von Muskelverspannungen, oder es werden **Bewegungsstörungen** beobachtet (sog. **Dyskinesien**, ▶ Abb. 22.41). Diese Dyskinesien können unmittelbar nach der Medikamentengabe (**Frühdyskinesien**), z. B. nach einer Dosiserhöhung, aber auch nach monate- und jahrelanger Einnahme auftreten (**Spätdyskinesien**). Manchmal sind sie irreversibel und bestehen dauerhaft.

Abb. 22.41 Medikamentennebenwirkungen.



Vor allem typische Antipsychotika können zu Dyskinesien führen, d. h. zu Bewegungsstörungen, die insbesondere zu unwillkürlichen Bewegungen im Gesichtsbereich (hier die Zunge) führen.

ACHTUNG

*Vor allem die **typischen Antipsychotika** führen zu gefürchteten **Bewegungsstörungen (Dyskinesien)**. Typischerweise treten diese v. a. an den Gesichts- und Zungenmuskeln auf (▶ **Abb. 22.41**).*

Die extrapyramidal-motorischen Störungen sind bei den atypischen Antipsychotika meist weniger ausgeprägt. Dies gilt insbesondere für **Clozapin**. Clozapin hat jedoch andere schwerwiegende Nebenwirkungen, wie die **Agranulozytose** (Fehlen von Granulozyten im Blut). Clozapin wird aus diesem Grund nur zurückhaltend eingesetzt und erfordert regelmäßige Blutbildkontrollen!

Die möglichen Nebenwirkungen von atypischen Neuroleptika unterscheiden sich je nach Präparat. Beispiele: **Gewichtszunahme** (v. a. bei Olanzapin), Diabetes mellitus (Olanzapin), Hyperprolaktinämie (Risperidon), orthostatische Hypotonie (Clozapin), Sedierung (Clozapin, Quetiapin).

! *Merke* Malignes neuroleptisches Syndrom

Sehr selten kann sich unter der Therapie mit Antipsychotika (v. a. bei typischen und hochpotenten Antipsychotika) ein lebensbedrohliches Krankheitsbild entwickeln, das sog. maligne neuroleptische Syndrom. Die Patienten haben hohes Fieber und der Kreislauf bricht zusammen. Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma treten auf.

Zu beachten • Viele Patienten, die an einer Psychose leiden, haben keine Krankheitseinsicht und setzen die medikamentöse Therapie daher eigenmächtig ab. Dies kann akut zu einer starken Verschlechterung der Symptome führen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- Antipsychotika haben eine Reihe von **Nebenwirkungen**. Regelmäßige **Therapiekontrollen** sind nötig! Die problematischste Nebenwirkung von **typischen Antipsychotika** sind Störungen der Bewegungsabläufe (**extrapyramidal-motorische Störungen**), die der meisten **atypischen Antipsychotika** ist die **Gewichtszunahme**. Um die extrapyramidal-motorische Nebenwirkung möglichst gering zu halten, nähert man sich der notwendigen Dosis in Schritten.
- **Alkohol** verstärkt die Wirkung der Antipsychotika und ist unbedingt zu meiden. **Kaffee, Tee** und vor allem **Nikotin** vermindern die Wirkung. Bei **akuter Drogen-** oder **Alkoholvergiftung** dürfen Antipsychotika nicht eingesetzt werden!
- Die Teilnahme am **Straßenverkehr** ist beeinträchtigt, auch die **Leistungsfähigkeit im Beruf**, z. B. die Aufmerksamkeit beim Bedienen von Maschinen (Gefahrenquelle!).
- In der **Schwangerschaft** werden Antipsychotika (Haloperidol, Olanzapin) nur mit strenger Indikationsstellung gegeben. In der **Stillzeit** dürfen sie nicht verabreicht werden.
- **Levomepromazin** und andere **niedrigpotente Neuroleptika** können bei älteren Patienten zu massiven Kreislauf- und Herzrhythmusstörungen führen.

WISSEN TO GO

Antipsychotika

Antipsychotika (Neuroleptika) werden in 2 Gruppen unterteilt: typische und atypische Antipsychotika. Sie wirken **antipsychotisch**, indem sie die **Dopaminrezeptoren** im Gehirn blockieren, atypische Antipsychotika blockieren zusätzlich noch **Serotoninrezeptoren.** Indikationen sind in erster Linie akute schwere Psychosen (wie die Schizophrenie) und manische Störungen, aber auch Alkoholdelir und Angstzustände. Antipsychotika haben **viele Nebenwirkungen**, weswegen während der Behandlung regelmäßige Kontrolluntersuchungen notwendig sind. Eine wesentliche Nebenwirkung, die v. a. bei den typischen Antipsychotika vorkommt, sind extrapyramidal-motorische Bewegungsstörungen. Typisch sind **Dyskinesien**, in erster Linie handelt es sich dabei um unkontrollierte Muskelbewegungen im Gesicht und an der Zunge. Viele atypische Antipsychotika führen zu einer unerwünschten Gewichtszunahme.

22.15.3 Antidepressiva

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:

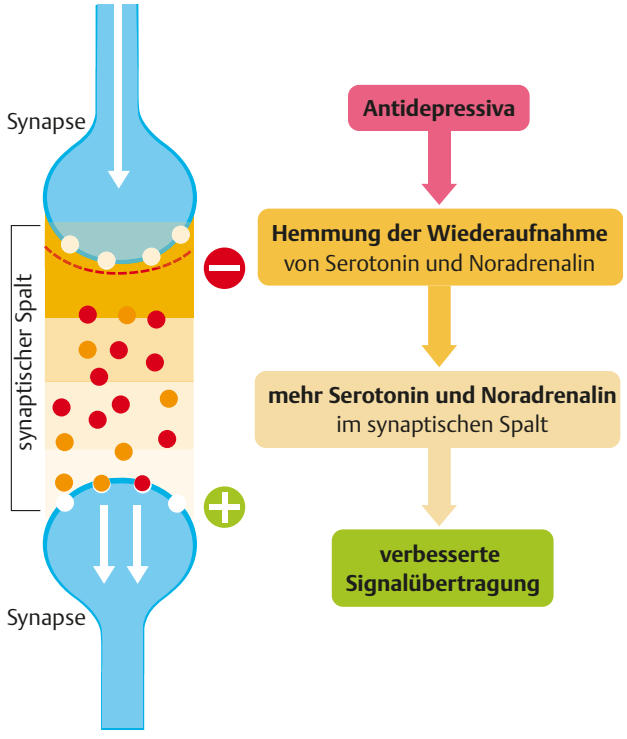
- **SSRI** (selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer):
  - Citalopram (Cipramil, Sepram, Seralgan),
  - Escitalopram (Cipralex),
  - Sertralin (Zoloft, Lustral, Gladem),
  - Paroxetin (Seroxat, Paroxat, Tagonis),
  - Fluoxetin (Fluctin, Prozac, Fluctine),
  - Fluvoxamin (Fluvohexal, Fluvoxadura, Felixsan)
- **SSNRI** (selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer):
  - Venlafaxin (Trevilor, Effexor),
  - Duloxetin (Cymbalta),
  - Milnacipran (Milnaneurax)
- **NDRI** (kombinierte Noradrenalin- und Dopamin-Wiederaufnahme-Hemmer):
  - Bupropion (Elontril)
- **Monoaminoxidase-Hemmer** (MAO-Hemmer):
  - Moclobemid (Aurorix, Moclix),
  - Tranylcypromin (Jatrosom, Parnate)
- **trizyklische Antidepressiva (TZA):**
  - Amitriptylin (Saroten, Equilibrin),
  - Nortriptylin (Nortrilen),
  - Imipramin (Tofranil),
  - Opipramol (Insidon)
- **tetrazyklische Antidepressiva**:
  - Mirtazapin (Remergil),
  - Maprotilin (Ludiomil),
  - Mianserin (Tolvin)
- **pflanzliche Antidepressiva:**
  - Johanniskraut (Jarsin, Neuroplant)
- **andere Wirkprinzipien:**
  - **Agomelatin** (Valdoxan) wirkt als Melatoninrezeptorantagonist,
  - **Trazodon** ist ein 5-HT-Wiederaufnahmehemmer

Wirkmechanismus • Antidepressiva **verbessern** im Wesentlichen die **Stimmung** depressiver Patienten und **steigern** ihren **Antrieb**. Sie tun dies, indem sie die Konzentration der Botenstoffe **Serotonin** und **Noradrenalin** im synaptischen Spalt zwischen 2 Nervenzellen im Gehirn erhöhen (▶ **Abb. 22.27**, ▶ **Abb. 22.42**). Dadurch verbessern sie die Übertragung von Signalen von einer Nervenzelle zur anderen.

Sowohl Serotonin als auch Noradrenalin spielen u. a. eine wichtige Rolle für Antrieb, Stimmung und Schlaf-Wach-Rhythmus. Um ihre Konzentration im synaptischen Spalt zu erhöhen, **verhindern** die Antidepressiva die **Wiederaufnahme** dieser Botenstoffe in die Nervenzellen. Sie sorgen also dafür, dass mehr Serotonin und Noradrenalin im synaptischen Spalt bleibt und dort eine bessere Signalübertragung bewirken kann. Neuere Medikamente hemmen **selektiv** (ausschließlich) die Wiederaufnahme von Serotonin oder von Noradrenalin oder von beiden gleichzeitig. Sie werden dementsprechend bezeichnet als:

- **selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer = SSRI** (von engl. selective serotonin reuptake inhibitor)
- **selektive Noradrenalinwiederaufnahme-Hemmer = SNRI** (von engl. selective norepinephrin reuptake inhibitor)

Abb. 22.42 Wirkmechanismus von Antidepressiva.



I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- **selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer = SSNRI** (von engl. selective serotonin norepinephrine reuptake inhibitor).

Ältere Medikamente, die schon seit den 50er- bzw. 60er-Jahren auf dem Markt sind, wirken weniger gezielt. Gemeinsam mit den oben genannten Wirkstoffgruppen ist ihnen, dass sie die Konzentration von Serotonin und Noradrenalin im synaptischen Spalt erhöhen. Zu diesen älteren Wirkstoffen, die heute seltener verwendet werden, zählen die sog. **Monoaminoxidase-Hemmer (MAO-Hemmer)** sowie die **tri-(TZA)** und **tetrazyklischen Antidepressiva.** MAO-Hemmer blockieren das Enzym, das für den Abbau der Neurotransmitter zuständig ist (die Monoaminoxidase), und erhöhen so die Transmitterkonzentration. Tri- und tetrazyklische Antidepressiva dagegen hemmen vorwiegend die Wiederaufnahme der Transmitter in die Nervenzellen.

Bei weniger starken Depressionen werden auch **Johanniskrautextrakte** eingesetzt.

Anwendungen bei psychischen Erkrankungen • Antidepressiva werden in erster Linie bei **Depressionen**, aber auch bei bipolaren Störungen, Angststörungen und Zwangsstörungen eingesetzt.

! *Merke* Absetzen von Antidepressiva

Antidepressiva besitzen kein Abhängigkeitspotenzial wie beispielsweise die Benzodiazepine, das Absetzen sollte dennoch langsam erfolgen, da es zu Absetzphänomenen kommen kann (z. B. Schwindel, orthostatische Störungen).

Nebenwirkungen • Entsprechend den zahlreichen Wirkstoffen sind auch die Nebenwirkungen vielfältig.

Häufige Nebenwirkungen der **SSRI, SSNRI** und **SNRI** sind Kopfschmerzen, außerdem Schlafstörungen, innere Unruhe, Übelkeit, sexuelle Funktionsstörung.

Bei Einnahme von **MAO-Hemmern** können Unruhe, Tremor und Schlaflosigkeit auftreten.

Tri- und tetrazyklische Antidepressiva lösen anticholinerge Nebenwirkungen aus, das heißt Mundtrockenheit, Verstopfung, Miktionsstörungen und Akkommodationslähmung. Je nach Präparat sind sie sedierend (z. B. Amitriptylin), führen zur Gewichtszunahme und sexuellen Funktionsstörungen. Am Herzen wirken TZA und Maprotilin toxisch (Herzrhythmusstörungen, orthostatische Hypotonie). Bei vorbestehenden Herzerkrankungen wirken diese Medikamente deshalb ungünstig (insbesondere bei älteren Patienten darauf achten).

Durch die Einnahme von mehreren serotoninähnlich wirkenden Substanzen kann es zum **Serotonin-Syndrom** kommen. Solche Substanzen sind z. B. SSRI, MAO-Hemmer, TZA, aber auch Triptane (S. 931), Amphetamine oder Tramadol. Das Serotonin-Syndrom ist gekennzeichnet durch Fieber, erhöhten Blutdruck und Herzrasen sowie Kopfschmerzen, Übelkeit und Durchfall. Die Betroffenen sind vermehrt müde und unsicher beim Gehen, sie zittern, sind verwirrt und desorientiert. Es kann zu Halluzinationen und Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma kommen. Therapeutisch müssen die Medikamente abgesetzt werden, dann lassen die Beschwerden wieder nach.

Zu beachten • Die **antriebssteigernde** Wirkung von Antidepressiva beginnt sofort nach der Einnahme, die **stimmungsaufhellende** erst nach einer gewissen Zeit der Einnahme (sog. **Wirklatenz**), etwa nach 1–3 Wochen. Dies kann bei suizidgefährdeten Patienten das **Suizidrisiko** erhöhen: Die Stimmung ist weiterhin verzweifelt, der Antrieb aber gesteigert.

- Die **Patienten** müssen auf diesen **verzögerten Wirkungseintritt hingewiesen** werden. Sonst kann es sein, dass sie das Präparat wieder absetzen, im Glauben es würde sowieso nichts bringen.
- In der Regel wird die **Dosis allmählich gesteigert**, bis die erwünschte Wirkung erzielt ist.
- Antidepressiva wirken nicht bei jedem gleich, bestimmte Antidepressiva wirken bei manchen Patienten gar nicht.
- Antidepressiva ermöglichen oft überhaupt erst die notwendige Psychotherapie.
- Antidepressiva **nicht abrupt absetzen**, um einen Rückfall zu verhindern und ein eventuelles Suizidrisiko nicht zu erhöhen.
- **Schwangere** sollten Antidepressiva nur in Ausnahmefällen erhalten.

ACHTUNG

Auch wenn Johanniskraut „nur" ein pflanzliches Mittel ist, hat es Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten, so setzt es z. B. die Wirkung oraler Kontrazeptiva („Antibabypille") herab!

WISSEN TO GO

Antidepressiva

Antidepressiva verbessern die Stimmung und steigern den Antrieb, indem sie die Konzentration von **Serotonin** und **Noradrenalin** im synaptischen Spalt erhöhen. Zu den neueren Medikamenten, die selektiv wirken, zählen:

- selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer = **SSRI**
- selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer = **SSNRI**
- selektive Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer = **SNRI**

Ältere Medikamente sind die Monoaminoxidase-Hemmer (**MAO-Hemmer**) und die **tri-** (TZA) und **tetrazyklischen Antidepressiva**.

Antidepressiva werden v. a. bei **Depressionen** eingesetzt. Weitere Einsatzgebiete sind bipolare Störungen, Angst- und Zwangsstörungen. Bei der Therapie ist zu beachten, dass das Suizidrisiko zu Beginn der Therapie erhöht ist. Der Grund dafür liegt in der sofort einsetzenden Antriebsteigerung und der erst verzögert einsetzenden Stimmungsaufhellung.

22.15.4 Stimmungsstabilisierer

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:

- **Lithium** (Quilonum, Lithium-Aspartat)
- **Antiepileptika:**
  - Carbamazepin (Tegretal, Carbaflux, Carbagamma),
  - Valproinsäure (Convulex, Convulsolfin),
  - Lamotrigin (Lamictal)

Wirkmechanismus • Der Wirkmechanismus von Lithium ist noch nicht vollständig geklärt. Antiepileptika hemmen die Erregbarkeit von Neuronen bzw. die Erregungsweiterleitung.

Anwendungen bei psychischen Erkrankungen • Stimmungsstabilisierer werden v. a. eingesetzt, um bei bipolaren Störungen einer depressiven oder manischen Episode vorzubeugen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

(**Phasenprophylaxe**) sowie zur Therapie der **akuten Manie**. Auch das Suizidrisiko wird verringert.

Nebenwirkungen • Häufige Nebenwirkungen von Lithium sind Tremor, Diabetes insipidus, Übelkeit, Erbrechen, Hypothyreose und die Entwicklung einer Struma. Zu den Nebenwirkungen der Antiepileptika siehe Kap. „Nervensystem" (S. 932).

Zu beachten • **Lithium** hat nur einen sehr **geringen therapeutischen Bereich**, das heißt, es kann schnell zur Überdosierung und damit zur lebensbedrohlichen Lithiumvergiftung kommen. Neben der Überdosierung können aber auch heftiges Erbrechen, Durchfälle, Niereninsuffizienz (Nierenwerte prüfen!), natriumarmes Essen, andere Medikamente (z. B. NSAR oder Schleifen- bzw. Thiaziddiuretika) eine **Lithiumvergiftung** auslösen. Diese äußert sich mit zunehmender Verwirrtheit, starkem Tremor, verwaschener Sprache und Unsicherheit beim Gehen. Des Weiteren kann es zu Herzrhythmusstörungen, Krampfanfällen und Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma kommen. Therapie einer Lithiumvergiftung ist die Hämodialyse.

ACHTUNG

Die Patienten müssen über die Gefahr einer Lithiumvergiftung aufgeklärt werden und regelmäßig zur Blutkontrolle gehen.

Auch **Carbamazepin** zeigt **Wechselwirkungen** mit zahlreichen Medikamenten, z. B. mit Cumarinen (Marcumar) oder Kontrazeptiva!

Bei Einnahme von **Lamotrigin** kann selten eine schwere, **lebensbedrohliche allergische Hautreaktion** auftreten (Stevens-Johnson-Syndrom). Deshalb muss die Eindosierung sehr langsam erfolgen, der Patient muss unbedingt über diese Reaktion aufgeklärt werden und sich bei einer Hautveränderung sofort dermatologisch vorstellen.

WISSEN TO GO

Stimmungsstabilisierer

Stimmungsstabilisierer sind **Lithium** und einige **Antiepileptika** (z. B. Carbamazepin, Valproat). Sie werden bei **bipolaren Störungen** zur Phasenprophylaxe und bei der **akuten Manie** eingesetzt. Bei der Gabe von Lithium muss man beachten, dass der therapeutische Bereich sehr eng ist und es schnell zu einer Vergiftung (**Lithiumintoxikation**) kommen kann (z. B. durch Überdosierung, bei Niereninsuffizienz, Erbrechen oder durch Medikamente).

22.15.5 Psychostimulanzien

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählt:
- Methylphenidat (Ritalin)

Wirkmechanismus • Methylphenidat gehört in die Gruppe der **Amphetamine**. Amphetamine sind indirekte Sympathomimetika und sorgen dafür, dass Noradrenalin, Dopamin und Serotonin länger im synaptischen Spalt verbleiben. Dadurch lösen sie ein euphorisches Gefühl aus und fördern die geistige Leistungsfähigkeit. Man fühlt sich nicht mehr so müde. Da Amphetamine auch den Appetit reduzieren, werden sie als Appetitzügler missbraucht.

Anwendung bei Erkrankungen der Psyche • Methylphenidat wird in der Behandlung der **ADHS** bei Kindern und Erwachsenen eingesetzt.

Nebenwirkungen • Methylphenidat führt zu Schlafstörungen und **vermindertem Appetit**, gastrointestinalen Störungen, Kopfschmerzen und Tachykardie. Bei hohen Dosen (Missbrauch) kann es zu zerebralen Krampfanfällen kommen.

Zu beachten • Folgende Punkte müssen beachtet werden:
- Methylphenidat wird **morgens** gegeben, da es sich aufgrund seiner vigilanzfördernden Eigenschaften negativ auf den Schlaf auswirken kann.
- Bei langfristiger Therapie müssen das **Körpergewicht** und bei Kindern auch die **Größe regelmäßig kontrolliert** werden, da Methylphenidat den Appetit unterdrückt.
- Die Dosis muss langsam gesteigert und bei erfolgreicher Therapie langsam reduziert werden (**langsames Ein- und Ausschleichen**).
- Die Indikationsstellung bei ADHS-Patienten ist sehr streng. Zunächst sollten immer nicht medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten versucht werden.
- Methylphenidat ist **BtM-rezeptpflichtig** (S. 1233).
- Amphetamine verbessern Stimmung und Leistung auch bei Gesunden – im Unterschied zu den Antidepressiva, die nur bei Erkrankten wirken. Sie werden daher auch als **Dopingmittel** missbraucht.

WISSEN TO GO

Psychostimulanzien

Zu den Psychostimulanzien zählt Methylphenidat, ein Wirkstoff aus der Gruppe der Amphetamine. **Methylphenidat** wird bei Patienten mit **ADHS** eingesetzt, wenn die Psychotherapie alleine nicht ausreichend wirksam ist. Der Wirkstoff unterliegt dem **Betäubungsmittelgesetz**. Nebenwirkungen sind Schlafstörungen, verminderter Appetit (regelmäßig das Körpergewicht kontrollieren!), Kopfschmerzen, gastrointestinale Störungen und Tachykardie.

22.15.6 Medikamente bei Alzheimer-Erkrankung

Cholinesterasehemmer

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählen:
- Donepezil (Aricept)
- Rivastigmin (Exelon)
- Galantamin (Reminyl)

Wirkmechanismus • Sie verzögern den Abbau von Acetylcholin, sodass dieses länger zur Verfügung steht und das vorliegende Acetylcholindefizit zum Teil kompensiert werden kann.

Anwendung bei Erkrankungen des Nervensystems • Leichte bis mittelschwere Alzheimer-Erkrankung.

Nebenwirkungen • Häufig sind gastrointestinale Nebenwirkungen (Übelkeit, Erbrechen, Durchfall), seltener sind Benommenheit, Kopfschmerzen und Muskelkrämpfe.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Memantin

Beispiele für Wirkstoffe und Handelsnamen • Hierzu zählt:
• Memantin (Axura, Ebixa)

Wirkmechanismus • Memantin ist ein **NMDA-Antagonist** (richtet sich gegen den N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor). Es wirkt wie ein Glutamat-Antagonist und soll so die bei Alzheimer-Demenzen gestörte, durch Glutamat vermittelte Signalweiterleitung verbessern.

Anwendung bei Erkrankungen des Nervensystems • mittelschwere bis schwere Alzheimer-Erkrankung

Nebenwirkungen • Halluzinationen, Krampfanfälle, Müdigkeit, Verwirrtheit

Fallbeispiel Frau Müller* – Keine Kraft, für nichts

Frau Müller hat vor 5 Jahren ihren Sohn bei einem Motorradunfall verloren. Ihre Ehe ging kurz danach in die Brüche. Die Last war einfach zu groß. Danach ist sie in eine schwere psychische Krise verfallen. Sie verließ das Bett nicht mehr, konnte den Haushalt nicht erledigen, hatte große Ängste das Haus zu verlassen und fühlte sich schuldig für den Tod ihres Sohnes. Ein längerer Klinikaufenthalt stabilisierte Frau Müller so gut, dass sie unter Medikation mit Cipramil nach Hause entlassen werden konnte. Seitdem wird sie durch den ambulanten Pflegedienst betreut.

Bei den Besuchen wirkt Frau Müller häufig ernst, jedoch freundlich und zugewandt. Sie kann ihren Tagesablauf selbstständig strukturieren, erledigt ihren Haushalt und kocht. Einmal in der Woche geht sie zur Ergotherapie und sie trifft sich regelmäßig mit Freundinnen. Doch dann verschlechtert sich die Situation wieder. Frau Müller wirkt immer bedrückter. Sie spricht kaum und ist in ihrer ganzen Körpersprache niedergeschlagen und traurig.



Als eines Tages die Pflegekraft an der Tür von Frau Müller klingelt, öffnet sie nicht wie gewohnt. Deshalb betritt sie mit dem Wohnungsschlüssel die Wohnung. Sie trifft Frau Müller im Bett liegend an, was diese damit erklärt, dass sie heute einfach nicht die Kraft zum Aufstehen habe. Sie habe die ganze Nacht nicht schlafen können, denn sie müsse immer noch an den Tag denken, als ihr Sohn das letzte Mal die Wohnung verlassen habe. In der Küche steht noch das schmutzige Geschirr von letzter Woche im Spülbecken. Die neue Packung mit den Tabletten ist unangetastet. Darauf angesprochen erwidert Frau Müller: „Die Pillen bringen doch eh nichts. Ich habe mir überlegt, alle auf einmal zu nehmen, damit ich endlich wieder bei ihm sein kann. Aber selbst dazu fehlt mir die Kraft." Daraufhin kümmert sich die Pflegekraft darum, dass Frau Müller umgehend einem Psychiater vorgestellt wird. Dieser weist Frau Müller erneut in eine Klinik ein. Dort wird unter engmaschiger Kontrolle auf ein neues Medikament umgestellt. Vor allem beginnt sie nun aber eine Psychotherapie, die nun gezielt die Diagnose „komplizierte Trauer" fokussiert. Mit dieser bekommt sie ihre Beschwerden und ihr Leben wieder Stück für Stück in den Griff.

Lernaufgaben

1. *Nicht jeder Mensch, der einen Angehörigen verliert, erkrankt an einer Depression. Nennen Sie das Modell, das diesen Sachverhalt erklärt und erläutern Sie Frau Müllers Situation mithilfe des Modells.*
2. *Erläutern Sie weitere Faktoren, die bei der Entstehung einer Depression eine Rolle spielen*
3. *Frau Müller fühlt sich niedergeschlagen und hoffnungslos. Beschreiben Sie die sog. Depressionsspirale, in der sich Frau Müller befindet.*
4. *Welche körperlichen Symptome können bei Frau Müller aufgrund der Depression bestehen. Zählen Sie auf.*
5. *Skizzieren Sie kurz das diagnostische Verfahren bei Verdacht auf Depression.*
6. *Neben der medikamentösen Therapie erhält Frau Müller eine Psychotherapie. Erklären Sie in eigenen Worten, was eine Psychotherapie ist. Nennen Sie weitere mögliche Therapieansätze.*
7. *Erklären Sie, was bei der Therapie mit Antidepressiva im Zusammenhang mit der Suizidgefahr zu beachten ist.*

* *Fallbeispiel fiktiv, Namen frei erfunden*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

23 Organübergreifende Infektionen

23.1 Grundlagen

Die Grundlagen zu Krankheitserregern und Infektionskrankheiten (inkl. Prävention und Meldepflicht), die allgemeine Diagnostik von Infektionen sowie antiinfektiöse Medikamente sind im Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 146) beschrieben.

Bei den in diesem Kapitel beschriebenen organübergreifenden Infektionen sind i. d. R. **mehrere Organe** betroffen.

23.2 Sepsis

Definition **Sepsis**

*Eine Sepsis ist eine lebensbedrohliche Organdysfunktion aufgrund einer fehlregulierten Körperantwort auf eine Infektion. Die Diagnose wird mithilfe des SOFA-Scores bzw. des quickSOFA-Score (▶ **Tab. 23.1**) gestellt.*

Es wird unterschieden zwischen der **Sepsis** und dem **septischen Schock** (▶ Tab. 23.1).

Von der Sepsis ist die Bakteriämie zu unterscheiden, bei der **Bakterien im Blut** nachweisbar sind, aber **keine** begleitenden **klinischen Symptome** vorliegen bzw. keine begleitende systemische Entzündungsreaktion.

23.2.1 Pathophysiologie

Ätiologie • Zu den häufigsten **Erregern** einer Sepsis zählen **Bakterien**:

- **grampositive Kokken** (z. B. Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, Streptokokken)
- **gramnegative Stäbchen** (z. B. Escherichia coli, Enterobacter, Pseudomonas aeruginosa)
- **Anaerobier** (z. B. Bacteroides)

Auch **Pilze** (z. B. Candida albicans) und sehr selten **Viren** oder **Parasiten** kommen als Auslöser einer Sepsis in Betracht.

! Merke **Ausgangsherde**

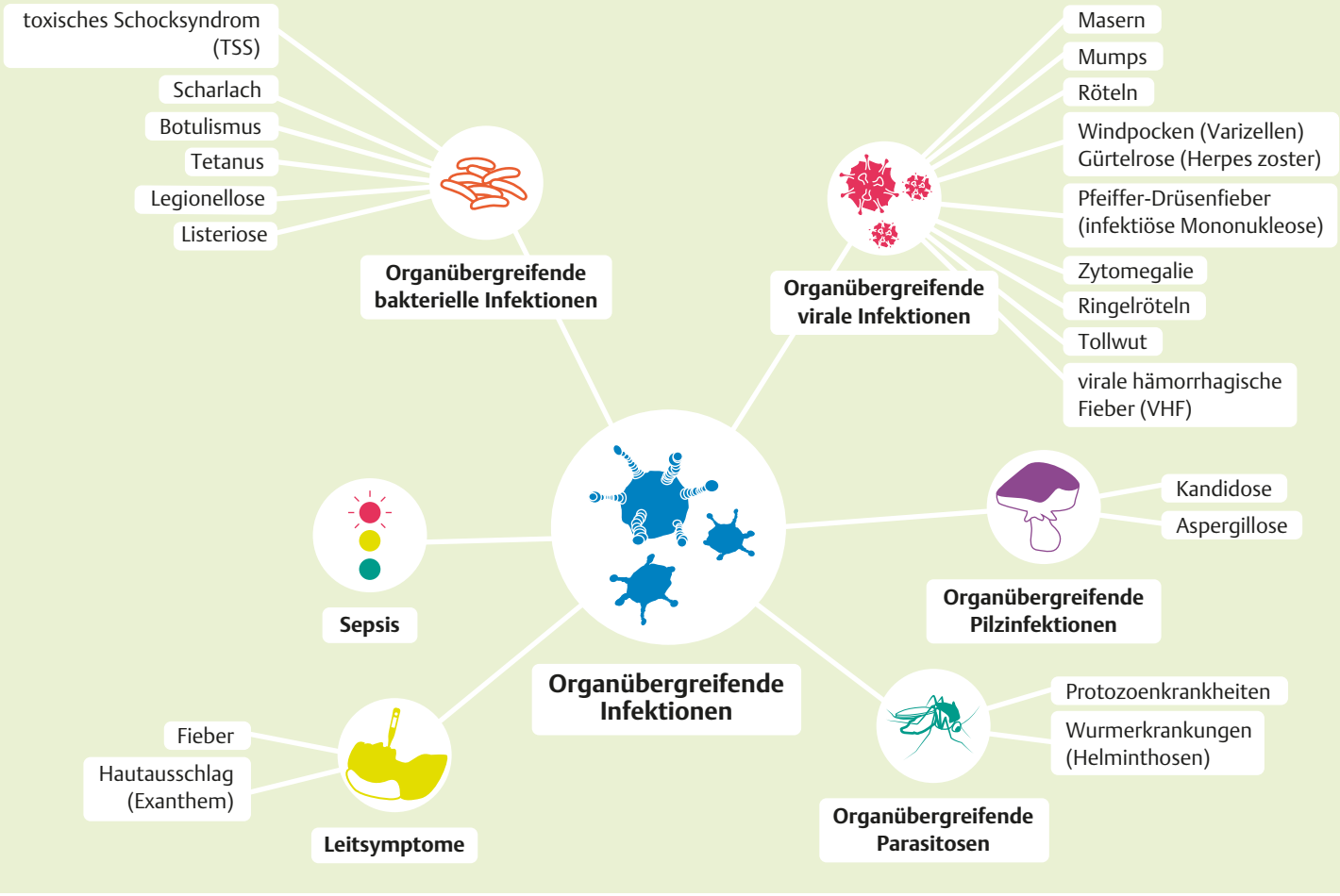
*Eine Sepsis geht meistens von **pulmonalen** Infektionen, v. a. Pneumonien (S. 354), oder **abdominalen** Infektionen, z. B. Cholezystitis (S. 488), aus. Außerdem sind **urogenitale** Infektionen (z. B. Harnwegsinfekte) ein häufiger Ausgangsherd. In der Klinik kann sich eine Sepsis im Rahmen einer nosokomialen Infektion entwickeln. Hier können Erreger insbesondere über infizierte **Katheter** (z. B. Blasenkatheter, periphere venöse Zugänge oder ZVKs) in den Körper gelangen und weiter streuen.*

Risikofaktoren • Zu den begünstigenden Faktoren für die Entstehung einer Sepsis zählen u. a.:

- **geschwächte Immunabwehr** (z. B. bei HIV-Infektion/AIDS, Diabetes mellitus, Tumorerkrankungen, Suchterkrankungen sowie andere schwere Grunderkrankungen)
- hohes **Alter**
- **Krankenhausaufenthalte**, invasive Eingriffe oder größere **Operationen**

Verlauf • Von einem Infektionsherd aus werden zunächst **Erreger in die Blutbahn** eingeschwemmt und bewirken eine

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Tab. 23.1 Sepsis und septischer Schock.

Formen	Diagnosestellung
Sepsis	Die Sepsis wird mithilfe des **SOFA-Scores** festgestellt. SOFA ist die Abkürzung für „Sequential Organ Failure Assessment". Für die Diagnosestellung reicht der Verdacht auf eine Sepsis bereits aus: • Atemtätigkeit: ≥ 22/min • zentrales Nervensystem (Glasgow-Coma-Scale): ≤ 14 • Herz/Kreislauf: < 100 mmHg • Leberfunktion: Bilirubin ≥ 1,2 mg/dl • Blutgerinnung: Thrombozyten: ≥ 150 × 10^3/µl • Nierenfunktion: ≥ 1,2 mg/dl Der SOFA-Score wird in Notaufnahmen und in der Intensivmedizin eingesetzt. Der quickSOFA-Score, der lediglich die Komponenten Atemtätigkeit, ZNS, Herz/Kreislauf bewertet, dient der schnellen Einschätzung außerhalb solcher Einrichtungen. Beim quickSOFA-Score gilt: Sind 2 der Kriterien erfüllt, besteht eine Sepsis mit ungünstiger Prognose.
septischer Schock (S. 181)	Laut der neuen Definition ist der septische Schock eine Unterform der Sepsis. • **Sepsis** und anhaltender **Blutdruckabfall** von < 65 mmHg trotz Katecholamintherapie • Laktatserumkonzentration < 2 mmol/l nach Volumengabe

starke Entzündungsreaktion des Organismus. Es kommt zur Aktivierung verschiedener Zell- und Mediatorsysteme (v. a. Freisetzung von Zytokinen). Dadurch werden wiederum andere Immunzellen aktiviert. Die Immunantwort auf die Infektion fällt bei einer Sepsis massiv aus. So kommt es zu einer überschießenden Freisetzung **gewebsschädigender Substanzen.**

Neben direkten Zellschädigungen kommt es zu **Störungen der Mikrozirkulation** (Durchblutung kleinster Blutgefäße/Kapillaren). Dies führt zur Bildung kleinster Gerinnsel (Mikrothromben), Minderdurchblutung und „Gefäßlecks" mit Flüssigkeitsaustritt aus dem Blutgefäß. Die Folge ist eine unzureichende Gewebedurchblutung der betroffenen Regionen (→ lokale Ischämie), wodurch weitere Zellen untergehen.

Vom geschädigten Gewebe ausgehend kann es zu sog. **septischen Absiedlungen** in andere Organe kommen. Dabei entstehen (neue) Herde mit hohen Bakterienkonzentrationen z. B. in der Lunge oder im Gehirn (= septische Herdenzephalitis).

Neben den Mikrozirkulationsstörungen kommt es im Krankheitsverlauf auch zu **Makrozirkulationsstörungen**. Bedingt durch die Gefäßweitstellung in der Körperperipherie **sinkt** der **Gefäßwiderstand**. Der Körper wirkt dem mithilfe bestimmter **Kompensationsmechanismen** entgegen: Es kommt zu einer Aktivierung des Sympathikus und Ausschüttung der Stresshormone **Adrenalin** und Noradrenalin aus der **Nebenniere**. Dies führt zu einer erhöhten Herzfrequenz (**Tachykardie**) und Gefäßverengung (**Vasokonstriktion**). Durch die gesteigerte Herzarbeit können Blutdruck und

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Organdurchblutung zunächst noch stabil gehalten werden (sog. **hyperdyname** Schockphase).

Im weiteren Verlauf des Krankheitsgeschehens **fällt** der **Blutdruck** jedoch ab. Der Herzmuskel wird durch den zunehmenden Sauerstoffmangel, die Übersäuerung (Azidose) und die zellschädigenden Mediatoren überlastet (sog. **hypodyname** Schockphase). Der Körper und seine Organe können **nicht mehr ausreichend** mit **Sauerstoff** versorgt werden.

23.2.2 Symptome

Typischer Verlauf

Charakteristisch sind der **plötzliche Krankheitsbeginn** mit **hohem Fieber** und Schüttelfrost sowie die **Tachykardie**. Die Patienten klagen über ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl.

ACHTUNG

*Bei **älteren** Patienten und **Säuglingen** kann Fieber als Symptom fehlen!*

Die **Haut** ist zunächst **warm** und trocken (hyperdyname Schockphase). Im weiteren Verlauf kommt es zur **Zentralisation**: Das Blut aus Haut, Muskulatur, Niere und Bauchraum wird umverteilt in Richtung Herz und Gehirn. Die Haut wird **kühl** und blass (hypodyname Schockphase).

Innerhalb von Stunden kann sich eine schwere Sepsis entwickeln, die zu **Organfehlfunktionen** mit entsprechender Symptomatik führt (akute Hirnschädigung, akutes Lungen-, Nieren- oder Leberversagen). Es kommt zum **Blutdruckabfall** bis hin zum septischen Schock.

Als **Komplikation** einer Sepsis kann es zu einer **Verbrauchskoagulopathie** (S. 733) mit Blutungen kommen; außerdem können sich Mikrothromben bilden, die zu Durchblutungsstörungen und Nekrosen führen. Auch ein **Multiorganversagen** kann sich infolge einer Sepsis entwickeln und betrifft häufig Lunge, Leber und Niere, den Magen-Darm-Trakt sowie das Herz.

Sonderformen

Waterhouse-Friderichsen-Syndrom: Diese Sonderform der Verbrauchskoagulopathie tritt v. a. bei Kindern im Rahmen einer Meningokokkensepsis auf. Zusätzlich zum Sepsisgeschehen kommt es durch Endotoxine zu schweren Blutungskomplikationen: Zu Beginn bestehen ggf. nur einzelne petechiale (d. h. flohstichartige) **Hauteinblutungen**; es entwickeln sich jedoch rasch ausgedehnte Haut- und Schleimhautblutungen (▶ **Abb. 23.1**). Bei Blutungen in die Nebennierenrinde entsteht eine akute Nebennierenrindeninsuffizienz (S. 632); durch Blutungen in andere Organe kommt es zum Multiorganversagen. Infolge der Hirnhautentzündung entsteht häufig ein Hirnödem, dass zusammen mit weiteren neuronalen Schäden eine Atemlähmung hervorrufen kann. Die Erkrankung tritt plötzlich auf, verläuft schnell und schwerwiegend (fulminant) und endet häufig **tödlich**. Eine prophylaktische **Impfung** gegen Meningokokken wird u. a. für Kleinkinder, Patienten mit Immunschwäche und vor einer Milzentfernung (s. u.) empfohlen.

OPSI-Syndrom (overwhelming postsplenectomy infection syndrome): Daunter versteht man eine blitzartig (foudroyant) verlaufende **Sepsis** (v. a. durch Pneumokokken und Haemophilus influenzae), die bei Patienten **ohne Milz** auftreten kann und mit einer **hohen Letalität** einhergeht. Vor einer operativen Milzentfernung sollten die Patienten eine **Impfung** gegen Pneumokokken, Haemophilus influenzae und Meningokokken erhalten. Zusätzlich wird eine Impfung gegen Influenzaviren empfohlen.

Abb. 23.1 Meningokokkensepsis.



Im Verlauf kann sich ein Waterhouse-Friderichsen-Syndrom mit großflächigen Hauteinblutungen entwickeln. *Abb. aus: Handrick W, Huppertz H. Meningokokken (Neisseria meningitidis). In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018*

23.2.3 Diagnostik

Die Diagnose wird aufgrund der **klinischen Symptomatik** gestellt. Wegweisend für die Diagnostik ist das Ergebnis des SOFA-Scores (▶ **Tab. 23.1**).

In den **Laborwerten** zeigen sich folgende Veränderungen, die für eine Sepsis typisch sind:

- erhöhte Leukozytenzahl (**Leukozytose**) mit sog. Linksverschiebung (S. 691) oder verminderte Leukozytenzahl (**Leukopenie**); weitere **Entzündungsparameter** (s. ▶ **Tab. 6.2**) erhöht (CRP, BSG, Prokalzitonin)
- verminderte Thrombozytenkonzentration (**Thrombozytopenie**)
- erhöhte **Laktatkonzentration**

Leber-, Nieren- und **Gerinnungswerte** sollten engmaschig kontrolliert werden, um Hinweise auf Organschäden oder eine beginnende Verbrauchskoagulopathie (S. 733) zu erhalten.

Der (möglichst frühzeitige) **kulturelle Erregernachweis** kann aus folgenden Materialien erfolgen:

- Blut: Es sollten mind. 2 Blutkulturen (jeweils mit anaerober und aerober Kulturflasche) abgenommen werden.
- Wundabstrich (bei V. a. Wundinfektion)
- Mittelstrahlurin (z. B. bei V. a. Nierenbeckenentzündung)
- Liquor (z. B. bei V. a. Meningokokkensepsis)
- Stuhl: Kultur (z. B. bei V. a. Salmonella Typhi)

Wichtig ist die **Suche nach dem Infektionsherd**, die ggf. mittels **bildgebender** Diagnostik erfolgt. Häufige Ausgangsherde für eine Sepsis sind: Pneumonie (→ Röntgenthorax), Harnwegsinfekt (→ Urinuntersuchung, Sonografie), Infektionen des Bauchraums (→ Sonografie, CT-Abdomen) oder Fremdkörper (z. B. zentraler Venenkatheter).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! *Merke* Fremdkörper

Beim Verdacht auf eine fremdkörperassoziierte Sepsis sollte Fremdkörpermaterial zur Erregersuche ins Labor eingeschickt werden (z. B. die Katheterspitze eines zentralvenösen Katheters).

Darüber hinaus wird eine Blutgasanalyse – u. a. zur Kontrolle von Sauerstoffsättigung, pH-Wert und Laktatwert – angefertigt.

WISSEN TO GO

Sepsis – Pathophysiologie und Symptome

Eine Sepsis ist eine lebensbedrohliche Organdysfunktion aufgrund einer fehlregulierten Körperantwort auf eine Infektion.

Die häufigsten Sepsiserreger sind **Bakterien** (v. a. Staphylokokken, Streptokokken, E. coli, Anaerobier). Risikofaktoren: u. a. **Abwehrschwäche**, Alter, nosokomiale Infektionen (durch liegende Kathetersysteme, z. B. Blasenkatheter oder ZVK), größere **Operationen**.

Einschwemmung der Erreger in die Blutbahn löst **Mikrozirkulationsstörung** (mit Bildung von Mikrothromben) aus → Austritt von Flüssigkeit aus Gefäßsystem. **Septische Absiedlungen** in andere Organe möglich. Blutdruckabfall wird zunächst durch Tachykardie und Vasokonstriktion kompensiert (**hyperdyname** Schockphase). Im Verlauf **hypodyname** Schockphase mit Blutdruckabfall und Sauerstoffunterversorgung der Organe.

Symptomatik: plötzlicher Krankheitsbeginn, hohes **Fieber** (kann bei Säuglingen und alten Patienten fehlen), **Tachykardie**. Bei **septischem Schock** drohen **Verbrauchskoagulopathie** und **Multiorganversagen**.

23.2.4 Therapie

Die Patienten sind **intensivmedizinisch** zu betreuen. Wesentlich ist die **schnellstmögliche** antimikrobielle Therapie (**nach** Abnahme des Erregermaterials).

Bis zur Bestimmung des Erregers wird eine **intravenöse Breitbandantibiose** durchgeführt. Ziel ist es, bei möglichst wenig Nebenwirkungen ein möglichst breites Erregerspektrum abzudecken. Meist werden Kombinationen verschiedener Antibiotika verwendet, wie z. B. Piperacillin und Tazobactam oder ein Cephalosporin und Metronidazol. Sobald die mikrobiologischen Ergebnisse vorliegen, wird die kalkulierte antibiotische Therapie dem Erreger angepasst (sog. **gezielte Antibiose**).

! *Merke* Infektionsherd sanieren

*Ist ein Infektionsherd nachweisbar, muss er **frühzeitig saniert** werden (z. B. **Katheter entfernen**, Wunde eröffnen, Abszess drainieren).*

Die **symptomatische Behandlung** umfasst die Beobachtung und Unterstützung des **Kreislaufs** (u. a. Volumensubstitution; ggf. Gabe blutdruckerhöhender Medikamente wie Noradrenalin), der **Atmung** (z. B. Sauerstoffgabe; ggf. Beatmung) und des **Stoffwechsels** (z. B. Kontrolle des Blutzuckers; ggf. Insulingabe).

Die **Elektrolyte** müssen engmaschig kontrolliert und ausgeglichen werden; ggf. werden Medikamente zur Fiebersenkung verabreicht. Treten Komplikationen auf, werden diese behandelt (z. B. **Dialyse** bei Nierenversagen).

Zur **Vermeidung eines Stressulkus** eignen sich z. B. Protonenpumpenhemmer wie Pantoprazol.

ACHTUNG

*Die Durchführung einer Thromboseprophylaxe (S. 736) mit niedrigdosiertem Heparin wird empfohlen. Wegen der Gefahr einer Verbrauchskoagulopathie ist jedoch besondere **Vorsicht** geboten.*

23.2.5 Prophylaxe

Insbesondere bei der schweren Sepsis und dem septischen Schock handelt es sich häufig um **nosokomiale**, d. h. im Krankenhaus erworbene Infektionen. Um Infektionen zu vermeiden bzw. ihnen vorzubeugen, sollten u. a. folgende Maßnahmen beachtet werden:

- ausreichende Händedesinfektion,
- möglichst steriles Arbeiten (z. B. beim Anlegen von Infusionen),
- Katheter (z. B. zentralvenöse Katheter) rechtzeitig entfernen,
- kritischer Umgang mit Antibiotika zur Vermeidung von Resistenzen,
- Patienten sorgfältig beobachten (hinsichtlich beginnender Infektionen).

Zur Vermeidung einer Meningokokkensepsis oder eines OPSI-Syndroms werden bestimmte **Impfungen** empfohlen.

Blitzlicht Pflege Sepsis

Zur Vorbeugung einer Sepsis müssen die o. g. Hygienemaßnahmen streng eingehalten werden. Außerdem ermöglicht eine engmaschige Beobachtung liegender Kathetersysteme und der umliegenden Haut (Entzündungszeichen?), beginnende Infektionen frühzeitig zu erkennen.

WISSEN TO GO

Sepsis – Diagnostik und Therapie

Die Diagnose wird anhand der **klinischen Symptomatik** und typischer **Laborbefunde** mithilfe des SOFA-Scores gestellt und eingeschätzt:

- Atemtätigkeit: ≥ 22/min
- zentrales Nervensystem (Glasgow-Coma-Scale): ≤ 14
- Herz-Kreislauf < 100 mmHg
- Leberfunktion: Bilirubin ≥ 1,2 mg/dl
- Blutgerinnung: Thrombozyten: ≥ 150 10^3/µl
- Nierenfunktion: ≥ 1,2 mg/dl

Für die Therapie ist ein möglichst frühzeitiger **kultureller Erregernachweis** (z. B. aus Blutkulturen, Urin, Liquor) wichtig. Bildgebende Verfahren je nach vermutetem **Ausgangsherd**: Verdacht auf Pneumonie (→ Röntgenthorax), Harnwegsinfekt (→ Urinuntersuchung, Sonografie), Infektion des Bauchraums (→ Sonografie, CT-Abdomen). Bei Verdacht auf fremdkörperassoziierte Sepsis entsprechendes Material entfernen und ins Labor einschicken. (z. B. die Katheterspitze). Außerdem Blutgasanalyse (BGA).

Therapie: intensivmedizinische Behandlung – nach Abnahme der Blutkulturen sofort Beginn der kalkulierten antibiotischen Therapie (Breitbandantibiotika); sobald der Erreger bekannt ist, wird die Antibiose ggf. angepasst. Der Infektionsherd muss schnellstmöglich saniert werden (z. B. Katheter entfernen).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Symptomatische Behandlung: Stabilisierung des Kreislaufs (u. a. Volumensubstitution), der Atmung (z. B. Sauerstoffgabe; ggf. Beatmung) und des Stoffwechsels (z. B. Kontrolle des Blutzuckers; ggf. Insulingabe). Engmaschige Kontrolle der Elektrolyte; ggf. Dialyse (bei Nierenversagen). Prophylaxe gegen einen Stressulkus (z. B. mit Protonenpumpenhemmern) und vorsichtige Thromboseprophylaxe mit Heparin.

23.3 Organübergreifende bakterielle Infektionen

23.3.1 Scharlach

Pathophysiologie

Scharlach ist eine Infektionskrankheit, die durch **Tröpfcheninfektion** übertragen wird und v. a. **Kinder** betrifft. Erreger sind **β-hämolysierende Streptokokken** der Gruppe A; diese bilden bestimmte Toxine, welche die typischen Symptome verursachen. Nach durchgemachter Erkrankung besteht eine **Immunität** gegen das auslösende Toxin. Diese Immunität muss **nicht lebenslang** bestehen. Außerdem existieren **3 verschiedene Toxine**, die Scharlach auslösen können. Dies erklärt, dass man im Laufe des Lebens **mehrfach** an Scharlach erkranken kann.

Symptome

Die Inkubationszeit von wenigen Tagen ist gekennzeichnet durch **Fieber** und ggf. Erbrechen. Es kommt zur Entzündung des Rachens (**Pharyngitis**) und der Gaumenmandeln, sog. **Angina tonsillaris** (S. 332): Die Kinder klagen über **Halsschmerzen**. Die Gaumenmandeln und Halslymphknoten sind geschwollen und die **Zunge** ist **belegt**.

Im Verlauf entwickelt sich ein charakteristischer Hautausschlag (▶ **Abb. 23.2a**). Dieser beginnt typischerweise in der Leistenregion und breitet sich auf den Rumpf und die Extremitäten aus. Typischerweise bleibt die Region um den Mund herum frei (**periorale Blässe**). Die Beläge auf der Zunge lösen sich ab, wodurch die Zungenpapillen hervortreten (▶ **Abb. 23.2b**).

Etwa 2 Wochen nach Krankheitsbeginn kommt es häufig zu einer **Hautschuppung** (u. a. an Händen und Füßen).

Diagnostik und Therapie

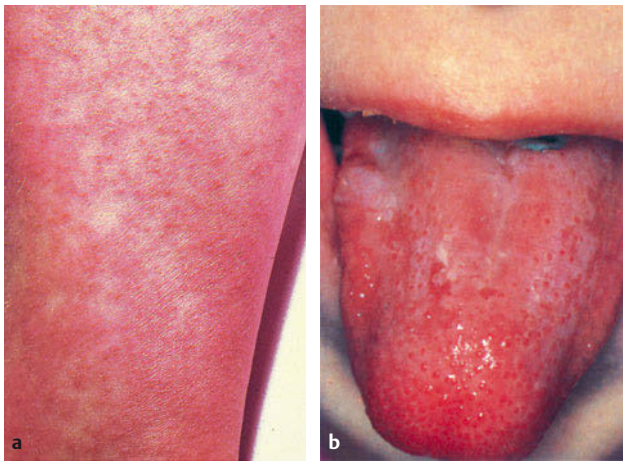
Die Diagnose kann meist anhand des typischen **klinischen Bildes** gestellt werden. In der **Blutuntersuchung** sind die Entzündungswerte (CRP, Leukozyten) erhöht. Mithilfe eines **Streptokokken-Schnelltests** können die Bakterien (aus einen Rachenabstrich) nachgewiesen werden.

Die Therapie entspricht der einer Angina tonsillaris (S. 332) und umfasst die **antibiotische** Behandlung (v. a. mit Penicillin V).

Blitzlicht Pflege Ansteckungsgefahr

*Die Pflegeempfänger sind bereits wenige Tage **vor** Auftreten der **Beschwerden ansteckend**. Die Ansteckungsgefahr dauert i. d. R. so lange an, wie **Symptome** bestehen.*

Abb. 23.2 Scharlach.



a Exanthem: Der typische Hautausschlag bei Scharlach ist gekennzeichnet durch dichtstehende kleine Flecken (zunächst blassrosa, dann intensiv rot), die leicht erhaben sind.
b Himbeer- bzw. Erdbeerzunge: Nach Ablösen der Zungenbeläge treten die roten Papillen hervor.
Abb. aus: Hof H, Dörries R, Hrsg. Duale Reihe Medizinische Mikrobiologie. 6. Auflage. Thieme; 2017

WISSEN TO GO

Scharlach

Durch **Streptokokken** ausgelöste Infektionskrankheit (betrifft v. a. **Kinder**). Symptome: Inkubationszeit mit **Fieber**, ggf. Erbrechen und Entzündung des Rachens (**Pharyngitis**) und der Gaumenmandeln (**Angina tonsillaris**) → geschwollene Gaumenmandeln und Halslymphknoten, Halsschmerzen und belegte Zunge. Im Verlauf typischer Hautausschlag (**Exanthem**); die Region um den Mund bleibt frei (**periorale Blässe**). Die Beläge auf der Zunge lösen sich ab, wodurch die Zungenpapillen hervortreten (sog. **Himbeer-** oder **Erdbeerzunge**). **Hautschuppung** (ca. 2 Wochen nach Krankheitsbeginn).

Die Diagnose kann meist anhand der **klinischen Symptomatik** gestellt werden; ggf. **Streptokokken-Schnelltest** aus Rachenabstrich.

23.3.2 Botulismus

Definition Botulismus

*Botulismus ist eine seltene **lebensbedrohliche** Erkrankung, die durch **Botulinumtoxin**, ein Nervengift des Bakteriums **Clostridium botulinum**, verursacht wird.*

Pathophysiologie

Clostridium botulinum ist ein hitzelabiles, sporenbildendes Bakterium, welches anaerob (d. h. ohne Sauerstoff) wächst. Das von ihm gebildete Botulinumtoxin verhindert die Freisetzung von **Acetylcholin** aus den präsynaptischen Nervenendigungen. Acetylcholin ist der Überträgerstoff zwischen motorischen Nerven und der von ihnen innervierten Skelettmuskulatur sowie zwischen parasympathischen Nerven und den von ihnen innervierten Muskeln. Durch den Mangel an Acetylcholin kommt es u. a. zu **Lähmungen.**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

ACHTUNG

*Botulinumtoxin ist das **stärkste** bekannte bakterielle **Gift**. Es wirkt bereits in sehr geringen Dosen **tödlich** (durch Lähmung der **Atemmuskulatur**).*

Es werden 3 Botulismus-Formen unterschieden:

- Der **Lebensmittelbotulismus** kommt am häufigsten vor. Hier wird das **Toxin** mit der Nahrung aufgenommen. Gelangen bei der Herstellung von Nahrungsmitteln z. B. durch Verunreinigung mit Erde Clostridium-botulinum-Sporen in eine anaerobe Umgebung, keimen sie aus und die Bakterien vermehren sich. Insbesondere **Konservenkost** (▶ **Abb. 23.3**) und **Räucherwaren** gelten daher als kritisch.
- Beim **Säuglingsbotulismus** gelangen die **Sporen** u. a. über Honig in den Darm von Säuglingen und keimen dort aus. Die so entstehenden Bakterien produzieren das Toxin, welches anschließend resorbiert wird. Für Erwachsene sind die Sporen ungefährlich.
- Sehr selten ist der **Wundbotulismus** (z. B. durch i. m.-Injektion von kontaminiertem Heroin). Die Sporen gelangen ins Gewebe, wo sie unter anaeroben Bedingungen auskeimen.

Botulinumtoxin (z. B. Botox) wird auch zu therapeutischen und kosmetischen Zwecken eingesetzt, um **verkrampfte Muskulatur** zu lösen (z. B. bei einem Lidkrampf) oder z. B. zur **Faltenreduktion** im Gesicht.

Symptome

Beschwerden treten meist innerhalb von 1–2 Tagen nach Verzehr der befallenen Lebensmittel in Form **typischer Lähmungen** auf. Zuerst sind i. d. R. die **Augenmuskeln** betroffen (**Doppelbilder**, Lichtscheu). Durch die Lähmung der Zungen- und Schlundmuskulatur kommt es zu **Schluck- und Sprechstörungen**. Die **Speichelsekretion** wird **gehemmt**; dies führt zu Mundtrockenheit und starkem Durst.

Meist finden sich eine verlangsamte Herzfrequenz (**Bradykardie**) und ein niedriger Blutdruck (**Hypotonie**). Außerdem sind absteigende Paresen von kranial nach kaudal typisch. Schließlich kommt es zur **Lähmung der Atemmuskulatur**, durch die der Patient ohne Behandlung bei **vollem Bewusstsein** erstickt.

Abb. 23.3 Mäuseversuch zum Nachweis von Botulinumtoxin.



Beiden Mäusen wird das toxinhaltige Patientenblut verabreicht. Die linke (Kontroll-)Maus erhält zusätzlich das Antitoxin zum Schutz. Bei der rechten Maus bildet sich aufgrund der gelähmten Bauchmuskulatur die typische „Wespentaille". *Abb. aus: Groß U, Hrsg. Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 3. Auflage. Thieme; 2013*

Diagnostik und Therapie

Botulismus wird durch den **Nachweis des Toxins** im Patientenblut (alternativ ggf. in Stuhl oder Erbrochenem) diagnostiziert. Der Nachweis erfolgt im Labor mithilfe des **Mäuseversuchs** (▶ **Abb. 23.3**).

Die Patienten müssen **intensivmedizinisch** überwacht werden. Entscheidend ist die möglichst **frühzeitige** Verabreichung eines Gegengifts (**Antitoxin**), das freies Toxin bindet und unschädlich macht. Eine Verminderung der Toxinbelastung kann durch eine Entleerung des Magens und des Darms erreicht werden. Zur Sicherstellung der Vitalfunktionen muss ggf. ein **passagerer Herzschrittmacher** eingesetzt und der Patient **künstlich beatmet** werden.

Blitzlicht Pflege Überwachung der Urinausscheidung

*Der Harnblasenmuskel (M. detrusor vesicae) wird durch den Parasympathikus innerviert und kann ebenfalls durch Botumlinumtoxin gelähmt werden. Dies geht mit einer **reduzierten Urinausscheidung** einher. Wichtig ist eine Flüssigkeitsbilanzierung; ggf. muss eine Harnableitung erfolgen.*

WISSEN TO GO

Botulismus

Lebensbedrohliche Erkrankung, die durch Botulinumtoxin, ein Nervengift des Bakteriums **Clostridium botulinum**, verursacht wird. Aufnahme des Toxins meist durch **Lebensmittelintoxikation** (z. B. Verzehr kontaminierter **Konservenkost**).

Das Toxin führt zu **Lähmungen:** zuerst **Augenmuskeln** (→ u. a. Doppelbilder), dann Zungen- und **Schlundmuskulatur** (→ Schluck- und Sprechstörungen), gehemmte Speichelsekretion (→ Mundtrockenheit), **Bradykardie**, **Hypotonie**; schließlich Lähmung der **Atemmuskulatur** (Patient erstickt bei vollem Bewusstsein).

Diagnostik: Nachweis des **Toxins** im Patientenblut (alternativ ggf. in Stuhl oder Erbrochenem); im Labor erfolgt der Nachweis mithilfe des **Mäuseversuchs**.

Therapie: **intensivmedizinische** Überwachung, **frühzeitige** Gabe des **Antitoxins**. Zur Sicherstellung der Vitalfunktionen ggf. **passagerer Herzschrittmacher** und **Beatmung**.

23.3.3 Tetanus

Definition Tetanus

*Tetanus (Wundstarrkrampf) ist eine mit **Muskelkrämpfen** einhergehende Infektion mit dem Bakterium **Clostridium tetani**. Die Muskelkrämpfe werden durch das von den Bakterien gebildete **Nervengift** Tetanustoxin (Tetanospasmin) ausgelöst.*

Tetanus ist in Industrieländern aufgrund der guten Durchimpfungsrate **selten**; in Entwicklungsländern sterben jedoch immer noch viele Menschen daran.

Pathophysiologie

Clostridium tetani ist, wie andere Clostridien auch, ein **Sporenbildner** und gedeiht unter anaeroben (**sauerstoffarmen**) Bedingungen, z. B. in Erde oder in Kot. Gelangen die Sporen in eine (tiefe) Wunde, können sie sich in aktive Bakterien

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

umwandeln, die **Tetanustoxin** bilden. Dieses Gift gelangt entlang der Axone oder über das Blut v. a. in das **zentrale Nervensystem**. Es entfaltet seine Wirkung an den motorischen Endplatten (Übertragung der Erregung von Nerven- auf Muskelfasern). Das Gift führt hier zu einer muskulären **Übererregbarkeit**, wodurch es zu Krämpfen kommt.

Symptome

Es werden verschiedene Tetanusformen unterschieden:

Generalisierte Form • Sie tritt von allen Formen am häufigsten auf. Akustische und optische Reize lösen bei den Betroffenen Krämpfe der Skelettmuskeln aus. 3 Symptome sind typisch:

- **Risus sardonicus** („fixiertes Grinsen"): Durch Krämpfe der **Gesichtsmuskulatur** bildet sich ein typischer, an ein Grinsen erinnernder Gesichtsausdruck aus.
- **Trismus** (Kiefersperre): Durch den erhöhten Tonus der **Kaumuskulatur** kann der Mund nicht mehr geöffnet werden.
- **Opisthotonus:** Durch Anspannung und Überstreckung der Nacken- und Rückenmuskulatur wölbt sich der Rücken durch und der Patient liegt nur auf den Schulterblättern und dem Gesäß.

Die Lähmung von Zwerchfell und Interkostalmuskulatur führt schließlich zum Tod durch **Ersticken**. Die Patienten sind bei **vollem Bewusstsein**.

Lokalisierter Tetanus • Die Krämpfe bleiben auf die Wundumgebung begrenzt.

Neugeborenentetanus • Er entsteht durch Infektion des Nabels, in dem ein mehr oder weniger anaerobes Milieu herrscht. Diese Form tritt v. a. in Ländern mit niedrigem Hygienestandard auf, meist um den 8. Lebenstag („Krankheit des 8. Tages"), verläuft wie die generalisierte Form und geht mit einer **hohen Letalität** einher.

ACHTUNG

*Bei generalisiertem Tetanus liegt die **Letalität** bei 25–55 %.*

Diagnostik, Therapie und Prophylaxe

Die Verdachtsdiagnose ergibt sich aus der **klinischen** Symptomatik. Der Nachweis des Toxins (aus Wundmaterial) kann im Labor mithilfe eines **Mäuseversuchs** erfolgen. Der kulturelle Nachweis des Erregers bleibt oft erfolglos; zudem spielt er aufgrund der rasch fortschreitenden Symptomatik nur eine untergeordnete Rolle.

Die Versorgung erfolgt unter **intensivmedizinischen** Bedingungen. Entscheidend ist die sofortige Gabe des **Tetanus-Antitoxins** (Tetagam), welches das noch freie, ungebundene Toxin neutralisiert. Außerdem muss eine **gründliche chirurgische Wundtoilette** erfolgen (Entfernung von abgestorbenem Gewebe; Sauerstoffzufuhr zum Gewebe erhöhen). **Antibiotika** (z. B. Metronidazol, Penicillin G) können die weitere Produktion des Nervengifts eindämmen. Darüber hinaus wird symptomatisch therapiert (Patienten sedieren und vor Reizen abschirmen, Gabe von Muskelrelaxanzien, ggf. künstliche Beatmung).

Die beste Prophylaxe ist die **Impfung**. Diese wird von der STIKO bereits im Säuglingsalter empfohlen und sollte in regelmäßigen Abständen alle 10 Jahre (im Akutfall bei größeren Verletzungen auch früher) aufgefrischt werden.

Blitzlicht Pflege Impfstatus

*Bei Pflegeempfängern mit **Verletzungen der Haut** sollte immer auch nach dem **Impfstatus** gefragt und ggf. eine Tetanusauffrischimpfung durchgeführt werden.*

WISSEN TO GO

Tetanus (Wundstarrkrampf)

Tetanus wird durch den anaeroben Sporenbildner **Clostridium tetani** ausgelöst. Gelangen Sporen in eine tiefe, verschmutzte **Wunde**, wandeln sie sich in aktive Bakterien um, die das Nervengift **Tetanustoxin** bilden → **Übererregbarkeit** der Skelettmuskulatur. Am häufigsten ist die **generalisierte** Form des Tetanus: Akustische und optische Reize lösen Krämpfe der Gesichts-, Kau-, Nacken- und Rückenmuskulatur aus, die zu **Risus sardonicus** (fixiertes Grinsen), **Trismus** (Kiefersperre) und **Opisthotonus** (Überstreckung von Kopf und Rücken) führen. Lähmung von Zwerchfell und Interkostalmuskulatur → Tod durch **Ersticken**. Patienten sind bei vollem **Bewusstsein**.

Diagnostik: v. a. durch **klinische Symptomatik**, Toxinnachweis im **Mäuseversuch** möglich. Therapie: **intensivmedizinische** Versorgung, sofortige Gabe des **Tetanus-Antitoxins**, **chirurgische** Wundtoilette, **Antibiotika** (z. B. Metronidazol). Prophylaxe: **Impfung** (regelmäßige Auffrischung).

23.3.4 Legionellose

Definition Legionellose

*Die Legionellose ist eine durch Legionellen (v. a. Legionella pneumophila) verursachte Infektionskrankheit und betrifft hauptsächlich die **Atemwege**, kann aber auch auf andere Organe übergreifen.*

Pathophysiologie und Symptome

Legionellen kommen v. a. in nicht ausreichend erhitztem **Leitungswasser** vor, bei Erhitzen auf > 60 °C sterben die Bakterien i. d. R. ab. Sie gelangen durch **Einatmen** erregerhaltiger **Tröpfchen** in die Atemwege (z. B. beim Duschen oder in Dampfbädern oder Whirlpools, ▸ **Abb. 23.4**).

Legionellen haben die besondere Fähigkeit, sich in **Makrophagen** (S. 684) (bestimmte Abwehrzellen des Immunsys-

Abb. 23.4 Legionellen.



Veraltete Wasserleitungen können mit Legionellen belastet sein. Die Bakterien können dann z. B. beim Duschen eingeatmet werden. © BillionPhotos.com/stock.adobe.com

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

tems) zu vermehren. Nachdem die Erreger mit in die Lunge eingeatmet wurden, nehmen sie sich die Abwehrzellen der Lungenbläschen (Alveolar-Makrophagen) als Wirt und vermehren sich in ihnen weiter.

! *Merke* Risikofaktoren

***Alte** Menschen und Patienten mit **geschwächtem Immunsystem** sind besonders gefährdet, eine Legionellose zu entwickeln, und zeigen einen **schwereren Krankheitsverlauf**.*

Der Großteil der Legionelleninfektionen bleibt asymptomatisch. Bei den Infektionen, die klinisch in Erscheinung treten, unterscheidet man 2 Formen:

Die häufigere Form ist das sog. **Pontiac-Fieber**. Es geht mit milden grippeähnlichen Symptomen **ohne Pneumonie** einher. Diese Form heilt häufig innerhalb weniger Tage von allein aus.

Seltener äußert sich eine Infektion mit Legionellen als sog. **Legionärskrankheit**: Die Patienten entwickeln eine **atypische Pneumonie** (S. 354) mit **hohem Fieber** und grippeähnlichen Symptomen. Es können Muskelschmerzen und **Magen-Darm-Beschwerden** hinzukommen.

Diagnostik, Therapie und Prognose

In der Frühphase der Erkrankung kann **Legionellen-Antigen im Urin** nachgewiesen werden. Außerdem kann ein Erregernachweis aus dem **Bronchialsekret** erfolgen. Anhand einer **Röntgenthorax-Aufnahme** wird das Ausmaß der Pneumonie beurteilt. Im späteren Krankheitsverlauf können **Antikörper im Blut** nachgewiesen werden.

Therapeutisch werden **Antibiotika** verabreicht, v. a. Fluorchinolone (wie Levofloxacin), alternativ Makrolide (wie Clarithromycin). Wegen der fakultativ intrazellulären Erreger zeigt die sonst bei Pneumonien meist übliche Therapie mit β-Laktam-Antibiotika keine durchschlagende Wirkung. Außerdem erfolgt eine symptomatische Behandlung (z. B. Fiebersenkung).

! *Merke* Therapieresistente Pneumonien

Bei therapieresistenten Pneumonien sollte immer an Legionellen als Infektionsursache gedacht werden (atypische Pneumonieerreger).

Unter der o. g. Therapie ist die Prognose normalerweise gut. Bei **älteren** und **abwehrgeschwächten** Patienten führt die Legionärskrankheit allerdings trotz Behandlung häufig zum Tod.

WISSEN TO GO

Legionellose

Infektionskrankheit mit Legionellen (v. a. **Legionella pneumophila**), betrifft v. a. die Atemwege, kann aber auch auf andere Organe übergreifen.

Legionellen kommen u. a. in nicht ausreichend erhitztem **Leitungswasser** vor → durch Einatmen erregerhaltiger Tröpfchen (z. B. beim Duschen) gelangen die Bakterien in die **Atemwege**. Meist bleiben Legionellen-Infektionen asymptomatisch. Klinisch treten sie meist als **Pontiac-Fieber** (grippeähnliche Symptome ohne Pneumonie, meist selbstausheilend) in Erscheinung. Insbesondere bei alten Menschen und Immungeschwächten können sie eine (atypische) **Pneumonie** mit hohem **Fieber** auslösen (**Legionärskrankheit**), die zum Tod führen kann.

Diagnostik: **kulturelle** Anzucht der Bakterien (aus Bronchialsekret) auf passenden Nährböden. In der Frühphase der Erkrankung Nachweis von **Legionellen-Antigen** im **Urin**; im Verlauf Bestimmung der **Antikörper** gegen Legionellen im **Blut** möglich. **Röntgenthorax-Aufnahme** (Ausmaß der Pneumonie?). Therapie: **Antibiotika** (meist Fluorchinolone); ggf. **Fiebersenkung**.

23.3.5 Listeriose

Definition Listeriose

*Die Listeriose ist eine bakterielle Infektionskrankheit (hervorgerufen durch **Listeria monocytogenes**), die v. a. bei **Immungeschwächten** und **Neugeborenen** zu schweren klinischen Symptomen führen kann.*

Pathophysiologie

Listerien werden hauptsächlich durch **tierische Lebensmittel**, wie Rohmilch, Rohmilchprodukte (z. B. Käse) oder rohes Fleisch übertragen. Man findet sie aber auch in Erde, Wasser oder auf kontaminierten pflanzlichen Nahrungsmitteln (z. B. Salat).

Die Bakterien gelangen über den Mund in den Darm, werden in die Zellen der Darmschleimhaut aufgenommen und können sich dort vermehren. Normalerweise werden die Listerien von den Zellen des Immunsystems beseitigt. Ist das zelluläre **Immunsystem** jedoch **geschwächt**, können sich die Bakterien im ganzen Körper ausbreiten (generalisierte Infektion).

Symptome

Patienten mit **normaler Immunabwehr** zeigen oft keine oder nur **grippeähnliche Symptome**; dazu zählen Fieber, Muskelschmerz oder Erbrechen. Bei **älteren** Patienten und Patienten mit **geschwächter Immunabwehr** kann sich eine Entzündung des Gehirns und der Hirnhäute (**Meningoenzephalitis**) entwickeln. Diese äußert sich durch Symptome wie z. B. neurologische Ausfälle oder Ataxien. Als **Komplikation** ist die Entwicklung einer **Sepsis** (S. 1272) möglich.

Zur Infektion mit Listerien während der **Schwangerschaft** siehe Kap. „Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett“ (S. 1163).

Diagnostik, Therapie und Prophylaxe

Der **kulturelle Erregernachweis** (z. B. aus Blut oder Liquor) sichert die Diagnose. Die Infektion wird **antibiotisch** behandelt, z. B. mit Ampicillin in Kombination mit Gentamycin.

Schwangere und Patienten mit geschwächtem Immunsystem sollten **Lebensmittel**, die Listerien enthalten können, **meiden** (z. B. auf Rohmilchprodukte verzichten, nur durchgegartes Fleisch verzehren).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Listeriose

Infektionskrankheit (hervorgerufen durch **Listeria monocytogenes**); v. a. bei **Abwehrschwäche** und während der **Schwangerschaft** gefährlich. Listerien werden hauptsächlich über tierische Lebensmittel, wie **Rohmilch** oder Rohmilchprodukte (z. B. Käse), übertragen.

Bei **älteren** Patienten und Patienten mit **geschwächter Immunabwehr** kann sich eine **Meningoenzephalitis** entwickeln; Gefahr einer **Sepsis**.

Therapie: **Antibiotika**, z. B. mit Ampicillin in Kombination mit Gentamycin.

23.3.6 Toxisches Schocksyndrom (TSS)

Pathophysiologie und Symptome

Das toxische Schocksyndrom (TSS) ist ein **schwerwiegendes** Krankheitsbild, welches durch bestimmte **Bakterientoxine** ausgelöst wird: Meist sind **Staphylokokken** (meist S. aureus) oder **Streptokokken** (v. a. β-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A) verantwortlich. Sind Streptokokken die Verursacher, spricht man auch von einem **Streptokokken-induzierten toxischen Schocksyndrom** (STSS).

Die Bakterien können über **infizierte Wunden** in den Körper gelangen. Das Streptokokken-induzierte toxische Schocksyndrom kann im Zusammenhang mit **Gewebsnekrosen** auftreten, z. B. bei einer Gangrän (S. 34) oder einer Myositis (Entzündung der Skelettmuskulatur).

Es wird außerdem angenommen, dass ein toxisches Schocksyndrom auch durch die Verwendung von Tampons während der Periode ausgelöst werden kann. Wird ein Tampon zu lange (Hersteller empfehlen eine Tragezeit von max. 6–8 Stunden) in der Scheide belassen, können sich die Erreger, die sich bereits auf der Haut befinden bzw. in der Scheide vorkommen, schnell vermehren. Das Milieu fördert ihr Wachstum und damit auch die Freisetzung der Giftstoffe, die das TSS auslösen. Das TSS im Zusammenhang mit Tampongebrauch ist sehr selten, ihm kann mit guter Menstruationshygiene vorgebeugt werden.

Die Bakterientoxine lösen u. a. hohes **Fieber**, **Blutdruckabfall** (Hypotension und Tachykardie, septisches Krankheitsbild), **Kopf-** und **Muskelschmerzen** und Magen-Darm-Beschwerden (Übelkeit, Erbrechen, **Durchfall**) aus. Es entwickelt sich ein Ausschlag im Bereich der Haut (**Exanthem**) und der Schleimhäute (**Enanthem**). Im Gesicht kann es zu einer Rötung (**Erythem**) kommen; der Bereich um den Mund herum ist blass (**periorale Blässe**). Etwa 1–2 Wochen nach Krankheitsbeginn löst sich die Haut an Handflächen und Fußsohlen ab (sog. **Desquamation**).

ACHTUNG

*Es kann zum **Multiorganversagen** kommen, welches sich u. a. durch ein Leber- und Nierenversagen sowie eine gestörte Blutgerinnung äußern kann.*

Diagnostik und Therapie

Die Diagnostik und die Therapie entsprechen prinzipiell dem Vorgehen bei einer Sepsis (S. 1274).

Von großer Bedeutung ist es, den Ausgangsherd zu finden und zu **sanieren**! Geeignete Antibiotika sind v. a. **Penicilline** und **Clindamycin** (hemmt die Exotoxinproduktion).

WISSEN TO GO

Toxisches Schocksyndrom (TSS)

Schwerwiegendes Krankheitsbild, welches v. a. durch **Staphylokokken** oder **Streptokokken** (streptokokkeninduziertes toxisches Schocksyndrom = STSS) ausgelöst wird. Eintritt der Bakterien über **infizierte Wunden** und, sehr selten, durch zu lange in der Scheide belassene **Tampons** möglich.

Die Bakterientoxine lösen u. a. hohes **Fieber**, **Blutdruckabfall** bis hin zum **Schock**, einen Hautausschlag (**Exanthem**), Kopf- und Muskelschmerzen sowie **Magen-Darm-Beschwerden** aus. 1–2 Wochen nach Krankheitsbeginn **Desquamation** (Ablösung der Haut) an Handflächen und Fußsohlen. Gefahr des **Multiorganversagens**.

Diagnostik und Therapie ähnlich wie bei Sepsis. Wichtig ist die **Sanierung** des Infektionsherds! **Antibiotische Therapie** v. a. mit Penicillinen und Clindamycin.

23.4 Organübergreifende virale Infektionen

23.4.1 Masern

Definition **Masern**

*Das **hochansteckende Masernvirus** verursacht diese typische **Kinderkrankheit**, die mit einem **charakteristischen Hautausschlag** einhergeht. Wie bei den anderen typischen Kinderkrankheiten können jedoch auch Erwachsene erkranken.*

Wegen sinkender Durchimpfungsraten kommt es in Deutschland immer wieder zu größeren **Epidemien**.

Pathophysiologie

Masernviren werden über **Tröpfcheninfektion** (z. B. Husten) oder **Kontaktinfektion** von Mensch zu Mensch übertragen. Sie gelangen über die oberen Atemwege in den Körper und befallen anschließend nahe gelegene Lymphknoten. Dort vermehren sie sich und gelangen auf dem Blutweg in verschiedene Organe (z. B. Atemwege, Haut). Der typische Hautausschlag (**Masernexanthem**) entsteht wahrscheinlich durch die Reaktion des Immunsystems.

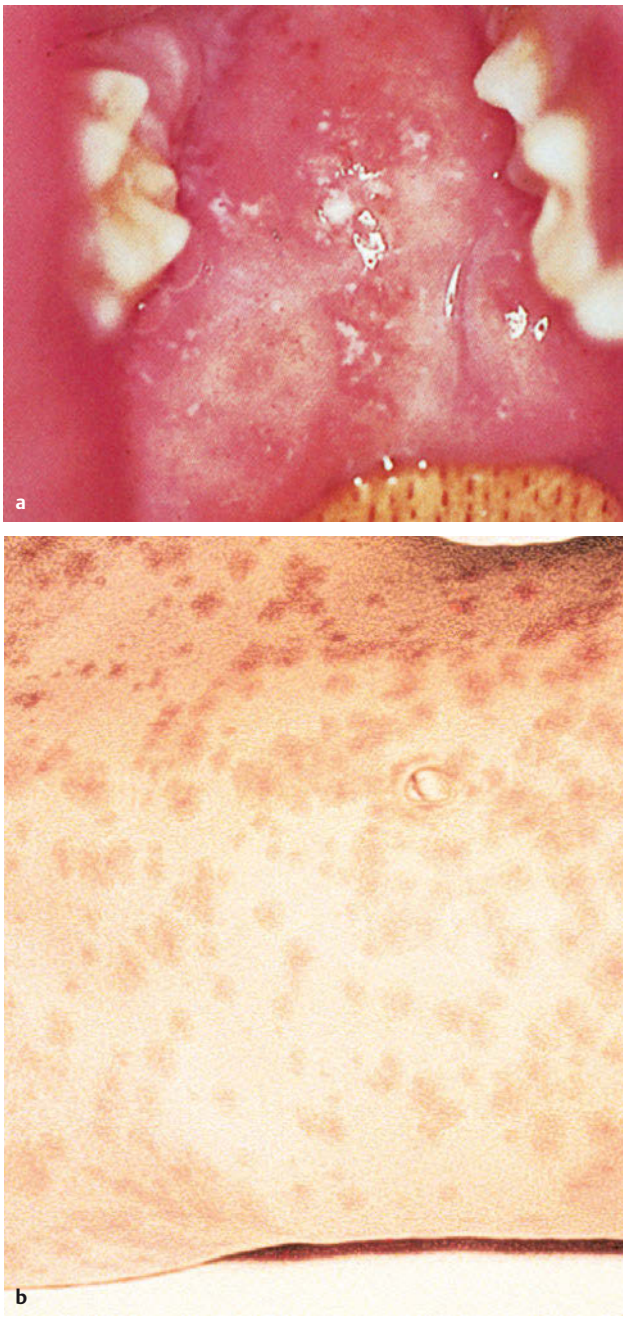
Symptome

Die **Inkubationszeit** beträgt ca. 1–2 Wochen. Danach bekommen die Patienten Frühsymptome (**Prodromi**) wie **Fieber**, Schnupfen und trockenen Husten („**katarrhalische**" Symptome, ▸ **Abb. 23.6**). Oft entsteht eine Bindehautentzündung (**Konjunktivitis**) mit Lichtscheu. Auf der Wangenschleimhaut bilden sich typische weiße Flecken auf gerötetem Untergrund, die nicht wegwischbar sind (**Koplik-Flecken**, ▸ **Abb. 23.2a**). Häufig bleiben sie allerdings unbemerkt, da sie zeitlich vor dem Hautausschlag auftreten.

Etwa **4 Tage** nach Beginn der Beschwerden steigt das **Fieber** erneut an; dieser 2. Fieberanstieg ist typisch für Masern (**2-gipfelige Fieberkurve**). Zu dem Zeitpunkt entwickelt sich

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 23.5 Befunde bei Masern.



a Koplik-Flecken: weiße Flecken auf geröteter Wangenschleimhaut.
Typ: Abbildung
b Masernexanthem: unregelmäßiger, großfleckiger Hautausschlag.
Abb. aus: Haller O. Masernvirus. In: Kayser F, Böttger E, Deplazes P et al., Hrsg. Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie. 13. Auflage. Thieme; 2014

das typische **Masernexanthem**: ein unregelmäßiger, großfleckiger, teilweise zusammenfließender (konfluierender) Hautausschlag, der hinter den Ohren und im Gesicht beginnt, sich über Stamm und Extremitäten ausbreitet, bis letztlich der ganze Körper betroffen ist (▶ **Abb. 23.5b**).

Nach einigen Tagen bilden sich Exanthem und Fieber zurück (**Rekonvaleszenz**). Der Patient ist dann **nicht** mehr **ansteckend**.

Häufige **Komplikationen** sind eine Lungenentzündung (Masernpneumonie) und eine Mittelohrentzündung (Otitis media).

Abb. 23.6 Verlauf der klinischen Symptome bei Masern.

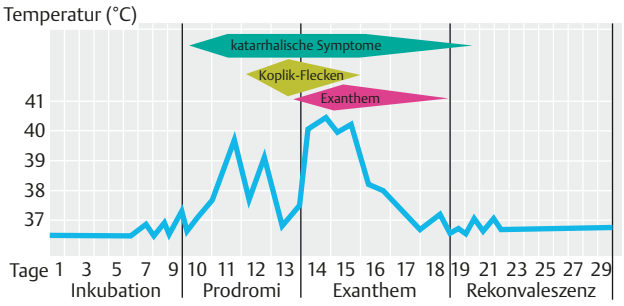


Abb. nach: Gärtner B, Scholz H. Masern. In: Gortner L, Meyer S, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 5. Auflage. Thieme; 2018

ACHTUNG

*Eine gefürchtete Komplikation ist die Entzündung des Gehirns (**Masernenzephalitis**) mit Krampfanfällen, Bewusstseinsstörungen und neurologischen Ausfällen.*

Es werden 3 Formen unterschieden:

- **akute Enzephalitis:** tritt innerhalb von 8 Tagen nach Ausbruch des Exanthems bei 1 von 1500 Masernerkrankten auf (Letalität 10–20 %).
- **Masern-Einschlusskörperchen-Enzephalitis (MIBE):** kann bis zu ½ Jahr nach Kontakt mit Masern bei bislang nicht geimpften, immunsupprimierten Patienten auftreten (sehr selten) und führt meist innerhalb weniger Wochen zum Tod.
- **subakute sklerosierende Panenzephalitis (SSPE):** tritt ca. 7 Jahre nach der Primärinfektion (sog. Slow-Virus-Infektion) bei ca. 10 von 100 000 Masernerkrankten auf. Die Patienten (Kinder/Jugendliche) werden verhaltensauffällig; die intellektuellen Fähigkeiten nehmen ab. Es treten epileptische Anfälle sowie Seh- und Sprachstörungen auf. Die Schwere der Symptome nimmt im Verlauf zu (z. B. Demenz, Erblindung). Meist versterben die Patienten 3–5 Jahre nach Symptombeginn.

Die SSPE als schwerste Masernkomplikation wurden bisher nie beim Impfvirus beobachtet, sondern nur im Zusammenhang mit einer Infektion bei Nichtgeimpften.

Als **Sonderform** der Masern können auftreten:

- **mitigierte (abgeschwächte) Masern** bei Säuglingen, die noch mütterliche Antikörper haben
- **Masern bei Abwehrgeschwächten** mit sepsisähnlichem Krankheitsbild, ggf. ohne Hautausschlag

Diagnostik, Therapie und Prophylaxe

Die Diagnose wird meistens **klinisch** anhand der typischen Symptome gestellt. Bestätigt werden kann sie (ca. 3 Tage nach Ausbruch des Hautausschlags) durch Nachweis virusspezifischer **IgM-Antikörper**. Auch ein Nachweis mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) ist möglich.

Die Therapie erfolgt i. d. R. **symptomatisch**. Dazu zählen Fiebersenkung, Bettruhe, Flüssigkeitssubstitution und ggf. Behandlung der Bindehautentzündung. Aufgrund der Schwere der Erkrankung sollten Kinder mit Maserninfektion engmaschig überwacht werden.

Wichtigste prophylaktische Maßnahme zur Verhinderung der Masern und somit auch der gefährlichen Komplikationen ist die **Impfung**. Diese wird von der STIKO für Kleinkinder empfohlen und von den Krankenkassen bezahlt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blitzlicht Pflege Masern

*Die Erkrankten müssen zum Schutz der anderen Pflegeempfänger **isoliert** werden! Eine **Ansteckungsgefahr** besteht bereits **3–5 Tage vor** Ausbruch des **Exanthems**.*

*Die **Vitalparameter** sollten engmaschig überprüft werden. Achten Sie auch auf die Zeichen von **Komplikationen** (z. B. Bewusstseinsstörungen). Wichtig ist eine ausreichende **Flüssigkeitszufuhr**! Bei einer (häufig bestehenden) Bindehautentzündung kann eine **Dämpfung** der **Zimmerbeleuchtung** Linderung verschaffen.*

WISSEN TO GO

Masern

Typische Kinderkrankheit, verursacht das durch **hochansteckende Masernvirus** (Übertragung durch Tröpfcheninfektion).

Nach **Inkubationszeit** (1–2 Wochen) entwickeln die Patienten **Prodromi**: **Fieber**, Schnupfen, trockenen Husten, häufig **Bindehautentzündung.** Auf der Wangenschleimhaut bilden sich weiße Flecken (**Koplik-Flecken**). Etwa **4 Tage** nach Beginn der Beschwerden steigt das Fieber erneut an (**2-gipfelige Fieberkurve**); Auftreten des typischen **Masernexanthems** (unregelmäßiger, großfleckiger, teilweise zusammenfließender Hautausschlag; beginnt hinter den Ohren und im Gesicht und breitet sich über Stamm und Extremitäten aus).

Komplikationen: **Pneumonie**, **Mittelohrentzündung** (Otitis media); gefürchtet ist die **Masernenzephalitis**. Diagnostik: meist **klinisch**. Therapie: **symptomatisch** (z. B. Fiebersenkung). Prophylaxe: v. a. durch **Impfung**.

23.4.2 Mumps

Definition Mumps

*Mumps (Synonyme: Parotitis epidemica, Ziegenpeter) ist eine typische Kinderkrankheit. Es handelt sich um eine akute, **hochansteckende** Viruskrankheit, die durch das **Mumpsvirus** hervorgerufen wird. Die Erkrankung manifestiert sich v. a. an der **Ohrspeicheldrüse** (Glandula parotis); die Entzündung der Ohrspeicheldrüse bezeichnet man als **Parotitis**. Es können jedoch auch andere Organe betroffen sein.*

Pathophysiologie

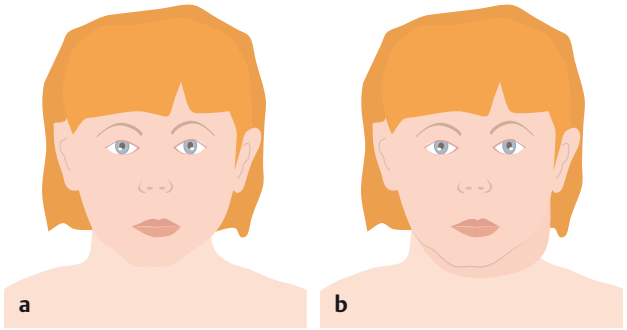
Die Viren werden von Mensch zu Mensch v. a. durch **Tröpfcheninfektion** (z. B. Niesen) übertragen; auch eine **Kontaktinfektion** ist möglich (**direkt** z. B. durch Küssen oder **indirekt** über kontaminierte Gegenstände).

Die Viren vermehren sich in den Schleimhäuten und nahe gelegenen Lymphknoten. Von dort gelangen sie über das Blut in verschiedene, hauptsächlich **drüsige Organe** und das Nervensystem.

Symptome

Etwa 2–3 Wochen nach der Infektion kommt es zu einem allgemeinen **Krankheitsgefühl** und mäßigem **Fieber**. Typischerweise entwickelt sich kurz darauf eine **schmerzhafte Schwellung der Ohrspeicheldrüse**. Meist ist erst eine Seite, nach wenigen Tagen auch die andere Ohrspeicheldrüse betroffen. Durch die Schwellung stehen die Ohren seitlich ab (▶ **Abb. 23.7**); Kauen und Sprechen sind schmerzhaft. Es kann außerdem zur Entzündung der Hirnhäute (**Meningitis**) oder des Gehirns (**Enzephalitis**) kommen. Diese Krankheitsbilder können dann auch mit bleibenden **neurologischen Schäden** einhergehen (z. B. Hörschaden durch Hirnnervenbeteiligung). Ggf. kann sich zudem die Bauchspeicheldrüse (**Pankreatitis**) entzünden.

Abb. 23.7 Mumps.



Die Entzündung der Ohrspeicheldrüse (Parotitis) geht mit einer schmerzhaften Schwellung vor und hinter dem Ohr einher (b); das Ohr steht dadurch seitlich ab.

ACHTUNG

*Die Erkrankung verläuft in ca. ⅓ der Fälle **asymptomatisch**. Auch wenn Patienten keine Symptome aufweisen, scheiden sie Viren aus und sind **ansteckend**!*

Eine gefürchtete **Komplikation** bei Jungen während der Pubertät ist die Hodenentzündung (**Orchitis**). Sie entwickelt sich bei ca. 25 % der Erkrankten in diesem Alter. Selten sind beide Hoden betroffen, was dann jedoch zur **Sterilität** (S. 1130) führen kann. Bei Frauen ist eine Entzündung der Eierstöcke (Ovarien) und der Brustdrüsen möglich.

Neben der o. g. Hirnhautentzündung (**Meningitis**) kann es zu einer Entzündung des Gehirns (**Enzephalitis**) kommen; diese kann mit bleibenden **neurologischen Schäden** einhergehen (z. B. Hörschaden durch Hirnnervenbeteiligung).

Diagnostik, Therapie und Prophylaxe

In der Regel wird die Diagnose **klinisch** anhand der typischen Symptome gestellt. In der **Blutuntersuchung** zeigt sich eine starke Erhöhung der Amylase. Zur Diagnosesicherung kann man **Antikörper** gegen das Virus nachweisen. Auch ein **Virusnachweis** auf Körperflüssigkeiten (z. B. Abstrich aus dem Rachen) ist möglich. Bei einer Meningitis (S. 898) ergibt die **Liquoruntersuchung** typische Befunde.

Die Behandlung erfolgt **symptomatisch** (z. B. kühlende Umschläge, Schmerzmittel, körperliche Schonung). Die Prognose ist abhängig von ggf. bestehenden Komplikationen. Um die Erkrankung und ihre Komplikationen zu verhindern, wird die prophylaktische **Impfung** bereits bei Kleinkindern empfohlen. Diese ist dann Teil der Dreifachimpfung gegen Masern, Mumps und Röteln.

Blitzlicht Pflege Mumps

*Das Mumpsvirus ist sehr **ansteckend**; die Kinder sind bereits **5 Tage vor** und bis **9 Tage nach** Beginn der Symptome infektiös. Wenn die Pflegeempfänger über starke Schmerzen beim Kauen klagen, eignet sich **Breikost**. Pflegende sollten insbesondere auf die Entwicklung der o. g. **Komplikationen** achten.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Mumps

Typische **Kinderkrankheit** (akute, **hochansteckende** Viruskrankheit, hervorgerufen durch das **Mumpsvirus,** Übertragung durch **Tröpfchen-** oder **Kontaktinfektion**).

Symptome: zunächst mäßiges **Fieber**, dann typischerweise **schmerzhafte** Entzündung und **Schwellung** der **Ohrspeicheldrüse** (zuerst ein-, dann beidseitig); Ohr steht seitlich ab. Auch Entzündungen anderer Organe sind möglich, z. B. Entzündung der Hirnhäute (**Meningitis**) oder der Bauchspeicheldrüse (**Pankreatitis**). Gefürchtete Komplikationen sind Hodenentzündung (**Orchitis**) und **Enzephalitis**.

Diagnostik v. a. **klinisch**. Therapie **symptomatisch**. Prophylaxe mittels **Impfung** wird empfohlen.

23.4.3 Röteln

Definition Röteln

*Röteln sind eine durch das **Rubellavirus** (Rötelnvirus) hervorgerufene, weltweit vorkommende Kinderkrankheit, die mit einem **charakteristischen Hautausschlag** einhergeht.*

Pathophysiologie

Die Übertragung erfolgt als **Tröpfcheninfektion** von Mensch zu Mensch. Die Viren gelangen über die Schleimhaut der Atemwege in den Körper, befallen nahe gelegene Lymphknoten, vermehren sich dort und werden anschließend über das Blut im Körper verteilt. Unter anderem erreichen sie auf diesem Weg die Haut und lösen das typische **Rötelnexanthem** aus.

Blitzlicht Pflege Ansteckungsgefahr

*Pflegeempfänger mit Röteln sollten **isoliert** werden. Eine Ansteckungsgefahr besteht ca. **1 Woche vor** bis **1 Woche nach** Ausbruch des **Hautausschlags**.*

Symptome

Bis zu 50 % der Infektionen verlaufen **ohne Symptome**. In den restlichen Fällen kommt es ca. 2–3 Wochen nach der Infektion zu einem **kleinfleckigen Exanthem**, welches hinter den Ohren und im Gesicht beginnt und sich über den ganzen Körper ausbreitet (▶ **Abb. 23.8**). Im Gegensatz zum Masernexanthem ist der Ausschlag bei Röteln **nicht zusammenfließend**.

Die **Hals- und Nackenlymphknoten** schwellen an, es kann zu Krankheitsgefühl mit Kopfschmerzen und Konjunktivitis (Bindehautentzündung) kommen. Nach 1–3 Tagen bildet sich das Exanthem wieder zurück. Gelegentlich treten vorübergehende Gelenkschmerzen auf.

ACHTUNG

*Eine seltene, aber schwere **Komplikation** ist die Entzündung des Gehirns (**Enzephalitis**).*

Die **Erstinfektion** mit Röteln während der **Schwangerschaft** kann zur Schädigung des Kindes führen, siehe Kap. „Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett“ (S. 1163).

Abb. 23.8 Rötelnexanthem.



Der Hautausschlag ist gekennzeichnet durch kleine, einzeln stehende, scharf begrenzte rosarote Effloreszenzen. Die Abbildung zeigt den Brustbereich und den Oberbauch eines Betroffenen.
Abb. aus: Scholz H, Gärtner B. Klinik. In: Gortner L, Meyer S, Sitzmann F, Hrsg. Duale Reihe Pädiatrie. 4. Auflage. Thieme; 2012

Diagnostik, Therapie und Prophylaxe

In der **Blutuntersuchung** zeigt sich ggf. eine Lymphozytose bei gleichzeitig bestehender Leukopenie. Im Blut können außerdem spezifische **Antikörper** gegen das Virus nachgewiesen werden (beweisend für eine Rötelninfektion ist der Anstieg des Antikörpertiters).

Postnatal (nach der Geburt) erworbene Röteln bedürfen i. d. R. keiner Therapie; sie heilen meist folgenlos aus. Fieber und Gelenkschmerzen können **symptomatisch** behandelt werden.

Die **Rötelnimpfung** wird von der STIKO für **Kleinkinder** empfohlen. Alle Frauen im **gebärfähigen Alter** sollten geimpft sein.

WISSEN TO GO

Röteln

Durch das Rubellavirus hervorgerufene **Kinderkrankheit** (Übertragung durch **Tröpfcheninfektion**). Verlauf in ca. 50 % der Fälle **asymptomatisch**; in den restlichen Fällen tritt am Kopf ein **Exanthem** aus **kleinen**, **nicht zusammenfließenden** Flecken auf, das sich über den ganzen Körper ausbreitet. Seltene, aber schwere Komplikation: **Enzephalitis**. Eine Röteln-Erstinfektion in der **Schwangerschaft** kann das Kind schädigen!

Diagnostik: Nachweis spezifischer Antikörper im **Blut** (beweisend ist **Anstieg** des **Antikörpertiters**). Nach der Geburt erworbene Röteln bedürfen i. d. R. keiner Therapie (ggf. **symptomatische** Behandlung). Prophylaxe: **Impfung** von Kleinkindern (Frauen im gebärfähigen Alter sollten geimpft sein).

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

23.4.4 Windpocken (Varizellen) und Gürtelrose (Herpes zoster)

Definition Windpocken, Gürtelrose

Humane Herpesviren 3 *(HHV 3) werden auch als* ***Varizella-Zoster-Viren*** *(VZV) bezeichnet. Eine Infektion führt zu der typischen Kinderkrankheit* ***Windpocken*** *(Varizellen) mit* ***bläschenförmigem Hautausschlag****.*

Wie andere Herpesviren auch verbleibt VZV lebenslang im Körper. Eine ***Reaktivierung*** *führt zur Gürtelrose (****Herpes zoster****) mit bläschenförmig gruppiertem* ***Hautausschlag*** *und* ***brennenden Schmerzen*** *im Versorgungsgebiet einer oder mehrerer Nervenwurzeln. Diese Erkrankung kommt v. a. bei älteren oder* ***abwehrgeschwächten*** *Personen vor.*

Pathophysiologie und Symptome

VZV sind **hochansteckend**! Die Übertragung erfolgt durch **Tröpfcheninfektion** (die Viren werden eingeatmet) oder direkte/indirekte **Kontaktinfektion**, d. h. durch direkten Kontakt mit dem Bläscheninhalt bzw. durch kontaminierte Gegenstände.

Windpocken • Nach ca. 2 Wochen bildet sich das **typische Exanthem**: Hautrötungen, Papeln und kleine Bläschen, welche sich eitrig umwandeln, aufplatzen und dann verkrusten. Besonders Kopf, Rumpf und Schleimhäute sind betroffen. Während die ersten Bläschen bereits abheilen, entstehen wieder neue, sodass sich Hautveränderungen in verschiedenen Entwicklungsstadien nebeneinander finden (sog. „**Sternenhimmel**“, ▶ **Abb. 23.9**). Die Bläschen **jucken** beim Abheilen; durch Aufkratzen können Bakterien in die Haut gelangen und zu einer **bakteriellen Superinfektion** mit **narbiger Abheilung** führen. Manche Patienten haben begleitend leichtes **Fieber**.

Bei Erwachsenen verläuft die Erkrankung i. d. R. **schwerer** als bei Kindern.

Herpes zoster • Nach Abklingen der o. g. Beschwerden verbleiben die Viren lebenslang in den Nervenwurzeln des Rückenmarks (**Persistenz**). Bestimmte **Auslöser** (Stress, geschwächtes Immunsystem, UV-Licht etc.) können, v. a. im fortgeschrittenen Lebensalter, zu einer **Reaktivierung** führen. Die Viren wandern in die sensiblen Versorgungsgebiete einer oder mehrerer **Spinalnervenwurzeln** (Dermatome, ▶ **Abb. 23.10**) und führen zu einer Entzündung des Nervengewebes.

Die Erkrankung tritt typischerweise am Rumpf auf – es können jedoch auch andere Körperregionen betroffen sein. Es entwickeln sich gruppiert stehende **bläschenförmige Hautveränderungen** auf gerötetem Grund (▶ **Abb. 23.11**), **brennende Schmerzen** und ggf. ein allgemeines Krankheitsgefühl. Die Bläschen platzen schließlich auf und hinterlassen Krusten. Bei starker Entzündung können großflächige Nekrosen und **Vernarbungen** auftreten.

ACHTUNG

Auch beim Herpes zoster ist der ***Bläscheninhalt hochinfektiös****!*

Komplikationen

Windpocken • Häufigste Komplikation ist die bakterielle Superinfektion der Hautläsionen. Sie entsteht, wenn durch das Kratzen offene Wunden entstehen, durch die Keime die Wunde gelangen.

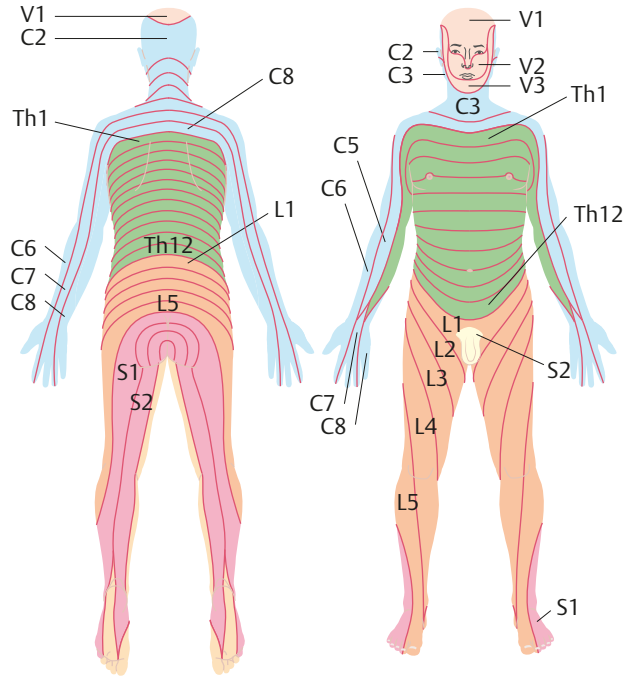
Außerdem kann es u. a. zu einer Entzündung der Lunge (**Varizellenpneumonie**) oder der Leber (**Hepatitis**) kommen.

Abb. 23.9 Windpocken.



Das Exanthem beim Erwachsenen. *Abb. aus: Czaika V. Varizellen. In: Sterry W, Hrsg. Kurzlehrbuch Dermatologie. 2. Auflage. Thieme; 2018*

Abb. 23.10 Ausbreitung des Herpes zoster.



Schematische Darstellung der Dermatome (= von einer Spinalnervenwurzel segmental versorgte Hautbereiche); die Ausbreitung des Herpes zoster erfolgt entlang dieser Dermatome. *Abb. aus: Meissner M. Zoster. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016*

Auch eine Beteiligung des Gehirns und der Hirnhäute (**Meningoenzephalitis**) sowie des Kleinhirns (**Zerebellitis**) sind möglich. Letztere äußert sich z. B. durch Gangstörungen. Die seltenere Meningoenzephalitis hat insgesamt eine deutlich schlechtere Prognose als die Zerebellitis.

Zu den Folgen einer VZV-Infektion während der **Schwangerschaft** siehe Kap. „Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett“ (S. 1164).

Herpes zoster • Eine relativ häufige Komplikation ist die **Post-Zoster-Neuralgie** (PZN); diese wird auch als postherpetische Neuralgie (PHN) bezeichnet. Hierbei dauern die **starken**, brennenden **Schmerzen jahrelang** (evtl. sogar lebenslang) an.

ACHTUNG

Viele Patienten empfinden die Schmerzen als sehr quälend: Das ***Suizidrisiko*** *ist erhöht!*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 23.11 Hauterscheinungen bei Herpes zoster.



a Typisches Erscheinungsbild eines Herpes zoster (Segmente Th 2–4).
b Detailansicht der charakteristischen Bläschen.
Abb. aus: Meissner M. Zoster. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 8. Auflage. Thieme; 2016

Weitere Komplikationen sind abhängig von der Lokalisation des Herpes zoster: Beim **Zoster ophthalmicus** sind die Augen beteiligt. Es kann zu **Hornhautschäden** kommen. Eine Beteiligung der Ohren (**Zoster oticus**) kann zu Schwerhörigkeit und Gleichgewichtsstörungen führen. Weitere mögliche Komplikationen sind Lähmungserscheinungen im Gesicht bei einer **Fazialisparese** (S. 922) und eine Entzündung von Gehirn und Hirnhäuten (**Meningoenzephalitis**).

ACHTUNG

*Bei geschwächtem Immunsystem kann sich ein **lebensgefährlicher Zoster generalisatus** mit Befall des **gesamten Nervensystems** entwickeln!*

Diagnostik und Therapie

Windpocken • Der Hautausschlag ist meist so typisch, dass die Diagnose **klinisch** gestellt werden kann. Zur Diagnosesicherung kann ein **Virusnachweis** aus dem Bläscheninhalt durchgeführt werden.

Eine **symptomatische Therapie** ist i. d. R. ausreichend (z. B. juckreizstillende Lotionen, ggf. Fiebersenkung mit Paracetamol). Superinfektionen (S. 352) müssen ggf. mit **Antibiotika** behandelt werden. Bei schweren Verläufen und bei Immunschwäche wird ein **Virostatikum** (z. B. Aciclovir) eingesetzt.

Herpes zoster • Bei Herpes zoster ist eine möglichst **frühzeitige antivirale** Therapie angezeigt (z. B. Aciclovir oder Brivudin). Begleitend werden **lokal eintrocknende**, antiinfektiöse **Mittel** (Lotio alba) angewendet.

Bei starken Schmerzen ist die Gabe von **Analgetika** (z. B. Paracetamol, Tramadol) indiziert. Die **frühzeitige** Therapie reduziert das Risiko der Entwicklung einer Post-Zoster-Neuralgie. Trotzdem haben ca. 30 % der Patienten noch Wochen nach Abklingen des Ausschlags starke Schmerzen. Zu deren Therapie eignen sich neben „klassischen" Analgetika u. a. auch **Antidepressiva** (z. B. Amitriptylin) oder **Antiepileptika** (S. 932) wie **Carbamazepin** oder Gabapentin. Halten die Schmerzen über Monate und Jahre an, ist das Suizidrisiko erhöht, da die typische Analgetikatherapie häufig keine ausreichende Wirkung zeigt.

Beim **Zoster ophthalmicus** werden zusätzlich **aciclovirhaltige Augentropfen** verabreicht.

Blitzlicht Pflege Windpocken und Herpes zoster

*Bei Kindern mit **Windpocken** steht die juckreizstillende Therapie im Vordergrund. Unterstützend sollten die **Fingernägel** der Kinder kurz sein, um damit ein Aufkratzen der Bläschen möglichst verhindert wird. Die Kinder sind bereits ca. **2 Tage vor** Ausbruch des **Hautausschlags ansteckend**!*

*Bei **Herpes-zoster-Pflegeempfängern** ist die Verabreichung einer verordneten **antiviralen Therapie** notwendig. Der Schmerz kann für die Pflegeempfänger extrem belastend sein und die Gabe von Analgetika notwendig machen.*

Prophylaxe

Eine vorsorgliche **Impfung** wird von der STIKO für **Kleinkinder** empfohlen und von den Krankenkassen bezahlt. Außerdem sollten nichtimmune Personen unter bestimmten Umständen (z. B. Frauen mit Kinderwunsch, Personen mit Immunschwäche, medizinisches Personal) geimpft werden.

Nichtimmune Personen, die Kontakt mit Erkrankten hatten (z. B. nichtimmune Schwangere), können ggf. eine **passive Immunisierung**, d. h. spezifische Antikörper (Immunglobuline) gegen VZV, erhalten.

WISSEN TO GO

Windpocken (Varizellen) und Gürtelrose (Herpes zoster)

Windpocken
Typische **Kinderkrankheit**, hervorgerufen durch das hochansteckende **Varizella-Zoster-Virus** (VZV). Übertragung erfolgt durch **Tröpfchen-** oder **Kontaktinfektion**. Symptome: **bläschenförmiger Hautausschlag**, beim Abheilen **verkrusten** die Bläschen (geht mit starkem **Juckreiz** einher → Kratzen → **bakterielle Superinfektion** und Narbenbildung). Hautveränderungen kommen in verschiedenen Entwicklungsstadien nebeneinander vor („**Sternenhimmel**"). Bei Erwachsenen schwererer Verlauf.

Mögliche Komplikationen: u. a. **Lungenentzündung**, Befall von **Gehirn** und **Hirnhäuten**. In der Regel reicht eine **symptomatische Behandlung** (Juckreiz stillen, ggf. Fieber senken) aus; in einigen Fällen muss ein **Virostatikum** (z. B. Aciclovir) gegeben werden. Eine **Impfung** wird u. a. für Kleinkinder empfohlen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Herpes zoster
VZV persistiert **lebenslang** in den Nervenzellen des Rückenmarks. Kommt es (z. B. bei geschwächtem Immunsystem) zu einer **Reaktivierung** der Viren, kann sich ein Herpes zoster entwickeln: gruppiert stehende **Bläschen** und starke **brennende Schmerzen**. Bläscheninhalt ist **infektiös**. Lokalisationen: häufig am **Rumpf**; bei Befall der Augen (**Zoster ophthalmicus**) Hornhautschäden möglich; Beteiligung der Ohren (**Zoster oticus**) kann zu Schwerhörigkeit führen; v. a. bei Immunschwäche droht lebensbedrohlicher **Zoster generalisatus** (Befall des gesamten Nervensystems).

Therapie: **frühzeitig** mit **Virostatika** (z. B. mit Aciclovir); ggf. **Analgetika**. Weitere mögliche Komplikation: **Post-Zoster-Neuralgie** (Schmerzen bestehen lange nach Abklingen des Ausschlags fort; erhöhtes **Suizidrisiko**).

23.4.5 Pfeiffer-Drüsenfieber (infektiöse Mononukleose)

Definition Pfeiffer-Drüsenfieber

*Das **humane Herpesvirus 4** (HHV 4) wird auch als **Epstein-Barr-Virus** (EBV) bezeichnet. Es ist Erreger des Pfeiffer-Drüsenfiebers (auch Pfeiffer'sches Drüsenfieber oder infektiöse Mononukleose genannt), welches mit **Fieber** und **Lymphknotenschwellungen** einhergeht.*

Die Durchseuchungsrate der Bevölkerung nimmt während der Pubertät stark zu – ca. 90 % der Erwachsenen sind mit EBV infiziert. Das volle Krankheitsbild tritt meist bei **Jugendlichen** auf. Bei Erwachsenen finden sich die typischen Symptome nur in ca. 50 % der Fälle; bei kleinen Kindern verläuft die Infektion oft unbemerkt.

Pathophysiologie

EBV wird i. d. R. über den Speichel von Mensch zu Mensch übertragen, z. B. beim Küssen (daher auch die Bezeichnung **„kissing disease"**). Die Viren befallen Schleimhautzellen in Mund und Rachen. Von dort gelangen sie in B-Lymphozyten im Blut. Immunkompetente Menschen vernichten die meisten EBV-infizierten Lymphozyten. In einigen B-Lymphozyten überleben die Viren jedoch lebenslang. Sie können (z. B. bei einer **Schwächung** des **Immunsystems**) reaktiviert werden und zu bestimmten **Krebserkrankungen** führen: Es wird u. a. ein Zusammenhang mit der Entstehung von malignen Lymphomen (S. 722), wie **Morbus Hodgkin** (S. 722), angenommen.

Symptome

Ungefähr 2–8 Wochen nach Übertragung der Viren kommt es bei immunkompetenten Patienten zu **Fieber** (bis zu 3 Wochen andauernd!), starker Müdigkeit und **Lymphknotenschwellungen** (meist in der Leiste und im Halsbereich). Letztere können sich ggf. durch Nackenschmerzen bemerkbar machen. Häufig besteht eine Mandelentzündung, sog. **Angina tonsillaris** (S. 332): Auf den Mandeln bilden sich weißliche Beläge; die Patienten haben oft unangenehmen Mundgeruch (Foetor ex ore). Weitere Symptome wie Bauchschmerzen, Übelkeit und Schwindel können hinzukommen. Bei vielen Patienten kommt es außerdem zu einer Schwellung von Leber und Milz (**Hepatosplenomegalie**).

ACHTUNG
*Seltene **Komplikationen** sind z. B. ein Milzriss (**Milzruptur**), eine Myokarditis (S. 239) oder eine Entzündung von Gehirn und Hirnhäuten (**Meningoenzephalitis**).*

Auch Veränderungen des blutbildenden (hämatopoetischen) Systems sind möglich: Es können sich eine Blutarmut (**Anämie**) sowie eine Verminderung der Thrombozyten (**Thrombozytopenie**) oder bestimmter Leukozyten (**Granulozytopenie**) entwickeln.

Diagnostik und Therapie

Bestehen die o. g. typischen Beschwerden, kann die Diagnose anhand des **Blutbilds** und **Blutausstrichs** gestellt werden: Hier besteht meist eine Erhöhung der Leukozytenzahl (**Leukozytose**) mit einem hohen Anteil **atypischer Lymphozyten** (Pfeiffer-Zellen). Der Nachweis **spezifischer Antikörper** sichert die Diagnose. Die Aussagekraft des Mononukleose-Schnelltests ist begrenzt.

Bisher kann man die akute infektiöse Mononukleose nur **symptomatisch** behandeln (z. B. Schmerzstillung, Fiebersenkung). Die Patienten sollen sich körperlich **schonen** und insbesondere bei bestehender Milzschwellung keinen Sport treiben (Vermeidung einer Milzruptur). Eine ggf. bestehende bakterielle Superinfektion der Mandeln kann eine **antibiotische Behandlung** erfordern. Die Antibiotika **Ampicillin** und **Amoxicillin** sollten bei diesem Krankheitsbild **nicht** verabreicht werden, da dies zu schweren Hautausschlägen führen kann (▶ **Abb. 23.12**). Näheres zu Arzneimittelexanthemen siehe Kap. „Haut, Haare und Nägel" (S. 1043).

Prognose

In der Regel ist die Prognose gut. Allerdings fühlen sich die Patienten oft noch **monatelang** matt und ermüden schnell. Bei angeborenen oder erworbenen **Immundefekten** kann eine EBV-Infektion oder Reinfektion zu schweren, evtl. tödlich verlaufenden Krankheitsbildern führen.

Blitzlicht Pflege Pfeiffer-Drüsenfieber

*Bei vielen Pflegeempfängern mit Pfeiffer-Drüsenfieber besteht eine **Angina tonsillaris**. Diesen Pflegeempfängern sollte **weiche Kost** angeboten werden. Kalte, feuchte **Halswickel** können beschwerdelindernd wirken; desinfizierende **Rachenspülungen** helfen häufig ebenfalls.*

Abb. 23.12 Arzneimittelexanthem am Rücken.



Abb. aus: Stefaniak R. Arzneimittelexantheme. In: Sterry W, Hrsg. Kurzlehrbuch Dermatologie. 2. Auflage. Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Pfeiffer-Drüsenfieber (infektiöse Mononukleose)

Die Erkrankung wird durch das **Epstein-Barr-Virus** (EBV) hervorgerufen (hohe Durchseuchungsrate); Übertragung meist über **Speichel**. Viren gelangen in **B-Lymphozyten** im Blut; einige Viren können dort lebenslang **persistieren** → **Reaktivierung** (z. B. bei geschwächtem Immunsystem) möglich. Es wird ein Zusammenhang mit der Entstehung bestimmter Krebserkrankungen angenommen (z. B. **maligne Lymphome** wie Morbus Hodgkin).

Symptome: **Fieber**, **Lymphknotenschwellungen** im Halsbereich, häufig **Angina tonsillaris** und **Hepatosplenomegalie**. Mögliche Komplikation: **Milzruptur**, **Meningoenzephalitis**, Veränderungen des blutbildenden Systems.

Therapie: **symptomatisch**; bei bakterieller Superinfektion der Mandeln ggf. **antibiotisch** (kein Ampicillin und Amoxicillin!).

23.4.6 Zytomegalie

Definition Zytomegalie

*Das **humane Herpesvirus 5** (HHV 5) wird auch als **Zytomegalievirus** (CMV) bezeichnet. Eine Infektion mit dem Virus heißt Zytomegalie (Synonym: Einschlusskörperchenkrankheit), sie kann sich durch **sehr unterschiedliche Beschwerdebilder** äußern.*

Pathophysiologie

CMV ist eine Schmierinfektion und kann über Speichel, Sperma, Urin, Blut und transplantierte Organe übertragen werden. Auch eine Infektion während der Schwangerschaft (über die Plazenta) oder durch Stillen ist möglich.

Die zellschädigende Wirkung des Virus kann nahezu **alle Organe** des Körpers betreffen.

Symptome

Bei Immunkompetenten verläuft die Infektion häufig **ohne Symptome** oder ähnelt dem Pfeiffer-Drüsenfieber: mit **Fieber**, **geschwollenen Lymphknoten** und einer Vergrößerung von Leber und Milz (**Hepatosplenomegalie**). Gelegentlich finden sich auch schwere Bilder mit Leberentzündung (**Hepatitis**) oder Lungenentzündung (**Pneumonie**).

Problematisch ist die Infektion bei **immunschwachen Personen**. Besonders bei Patienten mit AIDS kann es zu schweren Verläufen kommen, u. a. mit Entzündungen der Netzhaut (**Retinitis**), des Gehirns (**Enzephalitis**) oder des Dickdarms (**Kolitis**).

Gefährlich ist eine **Erstinfektion in der Schwangerschaft**, siehe Kap. „Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett“ (S. 1164).

Diagnostik und Therapie

Im **Blut** können **CMV-DNA**, Eulenaugenzellen (sehr große Zellen, die bei einer Infektion mit Zytomegalieviren auftreten) und **spezifische Antikörper** nachgewiesen werden. Der **Nachweis** von **CMV** ist nur in Kombination mit der **klinischen Symptomatik** ein sicherer Hinweis auf die Erkrankung!

CMV-Erkrankungen bei **immunsupprimierten** Patienten werden mit **Virostatika** (z. B. Ganciclovir oder Foscarnet) behandelt.

Blitzlicht Pflege Immunsupprimierte Pflegeempfänger

*Bei **immunsupprimierten** Pflegeempfängern, z. B. nach einer Organtransplantation, sollten Pflegende zur Vermeidung dieser und anderer Infektionen auf die strenge Einhaltung **hygienischer Maßnahmen** achten.*

WISSEN TO GO

Zytomegalie

Durch das Zytomegalievirus (**CMV**) hervorgerufene Infektionskrankheit (Übertragung: über **Speichel**, Sperma, Urin, **Blut**, transplantierte Organe, während der **Schwangerschaft** über die Plazenta, durch Stillen); zellschädigende Wirkung des Virus kann beinahe **alle Organe** betreffen.

Symptome: bei **Immunkompetenten** meist **asymptomatisch** oder ähnlich wie Pfeiffer-Drüsenfieber (u. a. **Fieber**, geschwollene **Lymphknoten**, **Hepatosplenomegalie**); bei **Immungeschwächten** (z. B. AIDS-Patienten) oft **schwere** Verläufe (z. B. Retinitis, Enzephalitis und/oder Kolitis), welche eine Therapie mit **Virostatika** (z. B. Ganciclovir, Foscarnet) erfordern. Erstinfektion in der **Schwangerschaft** kann zur Schädigung des Kindes führen.

23.4.7 Ringelröteln (Erythema infectiosum)

Definition Ringelröteln

*Ringelröteln (Erythema infectiosum) sind eine normalerweise harmlos verlaufende Infektionskrankheit mit **charakteristischem Hautausschlag**, die durch **Parvovirus B19** hervorgerufen wird. Es handelt sich um eine typische **Kinderkrankheit**.*

Pathophysiologie

Die Viren werden hauptsächlich durch **Tröpfchen-** oder **Kontaktinfektion** übertragen (selten über Bluttransfusionen). Im Knochenmark befällt das Virus Vorläuferzellen der Erythrozyten (Erythroblasten), in denen es sich vermehrt und die Reifung von Erythrozyten hemmt.

Symptome

Die Inkubationszeit beträgt 1–2 Wochen. Oft bestehen gar keine oder nur geringe (grippeähnliche) Beschwerden. Bei ca. 20 % der Infizierten, v. a. bei Kindern, entwickelt sich das **charakteristische Gesichtsexanthem**: Die Rötung der Haut erstreckt sich schmetterlingsförmig über beide Gesichtshälften; der Bereich um Mund und Nase bleibt frei. Anschließend breitet sich der Ausschlag in einem **girlandenförmig** geschwungenen Muster auf Arme und Beine aus (▶ **Abb. 23.13**), der nach 1–2 Wochen wieder verschwindet. Darüber hinaus kann es zu einem allgemeinen Krankheitsgefühl und **Fieber** kommen. Insbesondere Mädchen können **Gelenkschmerzen** entwickeln.

ACHTUNG

*Wenn das Exanthem ausgebrochen ist, sind die Patienten i. d. R. nicht mehr **ansteckend** – jedoch bis zu **10 Tage vor Exanthemausbruch**!*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 23.13 Ringelröteln.



Charakteristisches, girlandenförmiges Exanthem am Oberarm. *Abb. aus: Grimmel M. Erythema infectiosum. In: Moll I, Hrsg. Duale Reihe Dermatologie. 7. Auflage; 2010*

Komplikationen • Patienten mit **geschwächtem Immunsystem** können eine **Anämie** (S. 701) entwickeln. Bei Patienten mit Erkrankungen des blutbildenden Systems (z. B. Leukämie) kann es zu einer **aplastischen Krise** kommen: Das Knochenmark bildet hierbei vorübergehend gar keine roten Blutkörperchen mehr.

Gefährlich ist die Erstinfektion mit dem Virus während der **Schwangerschaft** – möglich ist eine Schädigung des Kindes bis hin zum **intrauterinen Fruchttod**; Näheres siehe Kap. „Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett" (S. 1165).

Diagnostik, Therapie und Prophylaxe

Neben dem **typischen Hautausschlag** führt der Nachweis von **Antikörpern** zur Diagnose.

Die Therapie erfolgt **symptomatisch** (Bettruhe, Fiebersenkung etc.). Ringelröteln heilen i. d. R. folgenlos aus. Eine Impfung steht nicht zur Verfügung. **Schwangere** und **Immunsupprimierte** sollten den Kontakt mit Erkrankten **meiden**.

Blitzlicht Pflege Händedesinfektion

*Wichtig ist eine **gründliche Händedesinfektion**, da die Viren sehr stabil sind.*

WISSEN TO GO

Ringelröteln

Typische **Kinderkrankheit** (hervorgerufen durch **Parvovirus B19**, Übertragung durch **Tröpfchen-** oder **Kontaktinfektion**). Verlauf oft **asymptomatisch**; ggf. bildet sich ein charakteristischer Ausschlag: **schmetterlingsförmige Rötung** im **Gesicht** (Bereich um Mund und Nase bleibt frei); Ausschlag breitet sich **girlandenförmig** auf Arme und Beine aus. Ansteckungsgefahr bis zu **10 Tage vor Ausbruch** des Exanthems.

Bei Immunsupprimierten Gefahr der **Anämie** (Virus befällt Vorläuferzellen der roten Blutkörperchen im Knochenmark). Erstinfektion während der **Schwangerschaft** kann zu einer Schädigung des Kindes führen.

Diagnostik: klinisch; ggf. **Antikörpernachweis**. Therapie: **symptomatisch**.

23.4.8 Tollwut

Definition Tollwut

*Tollwut (auch Rabies genannt) ist eine Infektionskrankheit, die durch das **Rabiesvirus** hervorgerufen wird und i. d. R. **tödlich** verläuft.*

Pathophysiologie

Die Viren werden normalerweise durch den **Speichel** eines erkrankten Tieres übertragen, das den Betroffenen **gebissen** oder **gekratzt** hat. Bei kleinen Hautverletzungen ist eine Übertragung durch **Schmierinfektion** möglich. Eine Infektion ist (in seltenen Fällen) auch durch **Einatmen** der Viren möglich.

Man unterscheidet folgende Formen:

- **silvatische Tollwut:** Übertragung durch wild lebende Tiere (z. B. Füchse)
- **urbane Tollwut:** Übertragung durch Haustiere (v. a. Hunde)
- **Fledermaustollwut**

Tollwut ist in vielen Teilen der Welt verbreitet. In **Deutschland** wurden Maßnahmen zur systematischen Bekämpfung der Infektion durchgeführt (z. B. die Immunisierung von Füchsen, ▶ **Abb. 23.14**). Die nach 2006 in Deutschland gemeldeten Tollwutfälle traten v. a. bei **importierten** Hunden auf.

Die Viren vermehren sich zunächst im Muskel- und Bindegewebe an der Eintrittsstelle und wandern dann über die Axone der Nerven und **streuen** in den ganzen Körper. Die Inkubationszeit variiert abhängig von der Lokalisation des Bisses (d. h., ein Biss in den Hals hat eine kürzere Inkubationszeit als ein Biss in den Unterschenkel).

Symptome

Nach einer Inkubationszeit von wenigen Tagen bis mehreren Monaten kommt es zu einem allgemeinen **Krankheitsgefühl** mit **Fieber** und **Kopfschmerzen** (sog. **Prodromalstadium**). Bei vielen Patienten schmerzt die Eintrittsstelle. Es kann zu Angstzuständen und Verstimmungen kommen.

Beim darauffolgenden **Exzitationsstadium** löst der Anblick von Wasser Krämpfe von Schlund- und Kehlkopfmuskulatur aus (**Hydrophobie**). Da der Speichel nicht mehr richtig geschluckt werden kann, bildet sich Schaum vor dem Mund.

Abb. 23.14 Tollwut.



Wild lebende Tiere (wie Füchse) können Rabiesviren übertragen. In Deutschland wurden zur systematischen Bekämpfung der Infektion u. a. Maßnahmen zur Immunisierung von Füchsen durchgeführt. © Sebastian/stock.adobe.com

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die Patienten sind extrem empfindlich gegen Umweltreize wie Lärm oder Licht und reagieren z. B. mit Wutanfällen oder schlagen um sich. Einige Patienten versterben schon in dieser Phase. Bei den restlichen entwickelt sich ein **paralytisches Stadium**, in dem es schließlich zu Atemlähmung oder Herzversagen kommt. Die Erkrankung führt innerhalb von 7–10 Tagen zum Tod.

Diagnostik und Therapie

Wegweisend können **Anamnese** (Biss) und **klinisches Bild** sein. Wenn möglich sollte das verdächtige Tier auf Tollwut untersucht werden. Beim Patienten gelingt der **Virusnachweis** ggf. aus **Speichel** oder aus **Biopsien** (z. B. aus der Nackenhaut) – zur Anwendung kommen molekularbiologische Verfahren wie die **RT-PCR** (Reverse Transkriptase-Polymerase-Kettenreaktion). Ganz sicher lässt sich Tollwut erst nach dem Tod durch die Untersuchung von **Hirngewebe** diagnostizieren.

Nach dem Biss durch ein verdächtiges Tier muss die **Wunde** sorgfältig gereinigt und **desinfiziert** werden. Die Patienten müssen **isoliert** werden! Körperflüssigkeiten (wie Speichel, Urin) sind **infektiös**. Prognoseentscheidend ist die **umgehende aktive und passive Impfung** gegen Tollwut.

ACHTUNG

*Ist die **Krankheit** bereits **ausgebrochen**, ist eine Heilung nicht mehr möglich.*

Prognose und Prophylaxe

Tollwut verläuft bei Ungeimpften fast immer tödlich. Es besteht die Möglichkeit einer vorsorglichen Impfung, z. B. vor einer **Reise** in ein Risikogebiet (u. a. Indien, Südostasien) oder bei **beruflicher** Exposition (z. B. Tierärzte).

WISSEN TO GO

Tollwut

Lebensgefährliche Infektionskrankheit, hervorgerufen durch das **Rabiesvirus**; Übertragung meist über den **Speichel** eines erkrankten Tieres (z. B. Fuchs, Hund), selten durch Einatmen der Viren.

Inkubationszeit: kann mehrere Monate dauern. **Prodromalstadium** mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Fieber, Kopfschmerzen; dann **Exzitationsstadium** (Reizbarkeit; Krämpfe der Schlund- und Kehlkopfmuskulatur beim Anblick von Wasser); anschließend **paralytisches Stadium** (Muskellähmungen → Atemlähmung, Herzversagen).

Diagnostik: Anamnese und klinische Symptomatik, ggf. Virusnachweis (aus Speichel oder Biopsien); nach dem Tod durch die Untersuchung von Hirngewebe.

Therapie: Patient muss isoliert werden, umgehende aktive und passive Impfung. Bei Ausbruch der Krankheit ist eine Heilung nicht mehr möglich.

23.4.9 Virale hämorrhagische Fieber (VHF)

Definition Virale hämorrhagische Fieber

*Virale hämorrhagische Fieber (VHF) werden durch **Viren** verschiedener Familien ausgelöst, die v. a. in **Südamerika**, **Südostasien** und **Afrika** vorkommen. Die Erkrankung äußert sich durch **hohes Fieber** und **Blutungen**.*

Es gibt zahlreiche Viren, die hämorrhagische Fiebererkrankungen auslösen können. Sie kommen natürlicherweise im **Tierreich** (z. B. Nagetiere, Affen) vor. Eine **Übertragung** auf den Menschen ist über die **Ausscheidungen** der Tiere möglich. Manche Viren werden über **Stechmücken** oder **Zecken** übertragen. Auch eine Ansteckung von Mensch zu Mensch ist möglich.

Je nach Virus und Verlauf ist das Symptomspektrum sehr **unterschiedlich** und reicht von eher leichten grippeähnlichen Verläufen bis hin zum Multiorganversagen.

Patienten mit VHF bekommen i. d. R. **plötzlich hohes Fieber**. Die Infektion führt über verschiedene Mechanismen zu einer **Schädigung der Gefäßwände** und Erhöhung der Durchlässigkeit der Blutgefäße. Darüber hinaus kommt es zu einem Abfall der Thrombozytenkonzentration (**Thrombozytopenie**). Die Folge sind **Einblutungen** in Haut, Schleimhäute und innere Organe sowie Nasenbluten.

ACHTUNG

*Der Blutverlust geht mit einer Verminderung des Blutdrucks (**Hypotonie**) bis hin zum **Schock** einher. Es kann sich eine Gerinnungsstörung in Form einer **Verbrauchskoagulopathie** (S. 733) entwickeln.*

Blitzlicht Pflege Schutzmaßnahmen

*Besteht bei einem Patienten der **Verdacht** auf ein virales hämorrhagisches Fieber, muss der **Aufnahmebereich gesperrt** werden. Das Personal muss angemessene **Schutzkleidung** tragen.*

Es sollte Kontakt mit einem **Kompetenzzentrum** aufgenommen werden, z. B. dem Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin (Hamburg). Insbesondere bei VHF-Viren, die leicht von Mensch zu Mensch übertragen werden können (z. B. Ebola- oder Lassa-Virus), muss die diagnostische Untersuchung der Blutprobe in **Speziallaboren** mit besonderen Sicherheitsvorkehrungen (**höchste Sicherheitsstufe**) erfolgen. Die Einsendung der Probe muss in **Absprache** mit dem Labor erfolgen. Der Patient muss ggf. in ein **Behandlungszentrum** verlegt werden.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Virale hämorrhagische Fieber – Allgemeines

Virale hämorrhagische Fieber (VHF) werden durch **Viren** verschiedener Familien ausgelöst (Verbreitung v. a. in **Südamerika**, **Südostasien** und **Afrika**).

Symptome (je nach Virustyp) sehr **unterschiedlich** (auch leichte **grippeähnliche** Verläufe möglich): Es kann sich plötzlich **hohes Fieber** entwickeln; eine Infektion kann zur **Schädigung der Gefäßwände** führen, außerdem **Thrombozytopenie** → **Blutungen** in Haut, Schleimhäute und innere Organe, Nasenbluten. Die Folge können Blutdruckabfall hin zum **Schock** und **Verbrauchskoagulopathie** sein.

Besteht bei einem Patienten der **Verdacht** auf ein virales hämorrhagisches Fieber, muss der **Aufnahmebereich gesperrt** und **Schutzkleidung** getragen werden; Kontaktaufnahme mit **Kompetenzzentrum**; v. a. bei leicht übertragbaren VHF-Viren muss die Untersuchung der Blutprobe in einem **Speziallabor** (**höchste Sicherheitsstufe**) erfolgen (Einsendung der Probe in **Absprache** mit dem Labor). Der Patient muss ggf. in ein **Behandlungszentrum** verlegt werden.

Beispiel für hämorrhagisches Fieber: Dengue-Fieber

Pathophysiologie und Symptome • Erreger des Dengue-Fiebers ist das **Dengue-Virus**, von dem 4 verschiedene Serotypen existieren. Natürliche Wirte sind Affen oder Menschen. Das Virus ist **weltweit** verbreitet (insbesondere in tropischen und subtropischen Regionen).

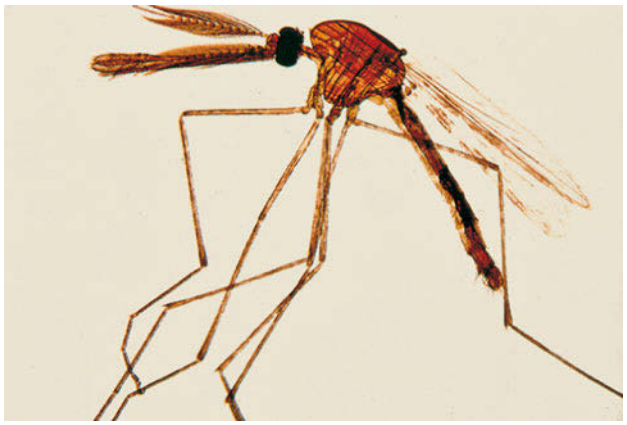
Dengue-Fieber hat sich in den vergangenen Jahren **stark ausgebreitet** (zunehmende Häufigkeit der Erkrankung und der Anzahl importierter Fälle durch Fernreisende). Das Virus wird hauptsächlich durch die **Stechmücke** Aedes aegypti übertragen (▶ **Abb. 23.15**).

Die Erkrankung verläuft häufig **asymptomatisch** (90 % der Fälle). Beim symptomatischen klassischen **Dengue-Fieber** kommt es zu Symptomen, die einem grippalen Infekt ähnlich sind: Typischerweise bekommen die Patienten plötzlich hohes **Fieber**, einen grobfleckigen Hautausschlag (**Exanthem**). Aufgrund der starken **Kopf**- und **Gliederschmerzen** wird Dengue-Fieber umgangssprachlich auch „Knochenbrecherfieber" genannt.

In schweren Fällen kann die Erkrankung als **hämorrhagisches Dengue-Fieber** (DHF) oder **Dengue-Schocksyndrom** (DSS) verlaufen. Dies kommt v. a. nach bereits durchgemachtem Dengue-Fieber bei einer erneuten Infektion (mit einem anderen Serotyp) vor. Diese Verläufe nehmen deutlich häufiger einen **tödlichen** Ausgang als das klassische Dengue-Fieber. Es entwickeln sich eine verminderte Thrombozytenkonzentration (**Thrombozytopenie**), **Blutungen** und ein Abfall des Blutdrucks (**Hypotonie**) bis hin zum **Schock**.

Diagnostik und Therapie • Wegweisend sind bereits die Anamnese (**Reiseanamnese**!) und die **klinische Symptomatik**. In der akuten Krankheitsphase kann ein **Erregernachweis** aus einer Blutprobe, u. a. mithilfe einer **RT-PCR** (Reverse Transkriptase-Polymerase-Kettenreaktion), durchgeführt werden. Bestätigt werden kann die Diagnose mittels **Antikörperbestimmung**.

Abb. 23.15 Aedes aegypti.



Diese Stechmücke kann das Dengue-Virus übertragen. *Abb. aus: Groß U, Hrsg. Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 3. Auflage. Thieme; 2013*

Die Therapie erfolgt **symptomatisch**, wobei auf blutverdünnende Medikamente (z. B. ASS) verzichtet werden sollte. Der Patient sollte ggf. in ein zuständiges **Behandlungszentrum** verlegt werden.

Aufgrund der klimatischen Veränderung, die die Ausbreitung der infizierten Stechmücke begünstigt, besteht die Gefahr der Ausbreitung der Erkrankung auch in Europa. Im Jahr 2010 kam es in Südfrankreich zur ersten in Europa erworbenen Infektion.

▶ **Tab. 23.2** liefert weitere Beispiele für hämorrhagische Fieber.

! *Merke* Prophylaxe

*Eine **kausale** Behandlungsmöglichkeit existiert **nicht**. Daher kommt der **Expositionsprophylaxe** (z. langärmelige Kleidung, Moskitonetz und mückenabweisende Präparate) besondere Bedeutung zu.*

WISSEN TO GO

Virale hämorrhagische Fieber – Dengue-Fieber

Infektionskrankheit, die durch das **Dengue-Virus** (übertragen durch bestimmte **Stechmücken**) hervorgerufen wird. Verlauf ggf. **asymptomatisch** oder als **klassisches Dengue-Fieber** (u. a. hohes Fieber, Hautausschlag, starke Kopf- und Gliederschmerzen). Schwere Verläufe: **hämorrhagisches Dengue-Fieber** oder **Dengue-Schocksyndrom** (v. a. bei **erneuter Infektion** mit einem anderen Serotyp): Thrombozytopenie, Blutungen, Hypotonie bis hin zum Schock; häufiger **tödlicher** Ausgang als klassisches Dengue-Fieber.

Diagnostik: v. a. **Reiseanamnese**, klinische **Symptomatik**, **Erregernachweis** aus Blutprobe, Bestätigung der Diagnose mittels **Antikörperbestimmung**. Therapie **symptomatisch** (Patienten ggf. in Behandlungszentrum verlegen). **Expositionsprophylaxe** z. B. durch langärmeliger Kleidung oder mückenabweisende Präparate.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 23.2 Weiter Beispiele für virale hämorrhagische Fieber.

Virus	Verbreitung	Erkrankung und klinische Symptome/Verlauf
Lassa-Virus	Westafrika	**Lassa-Fieber:** Verlauf häufig asymptomatisch, ggf. grippeähnliche Beschwerden, Rachenentzündung (Pharyngitis) Möglich ist ein schwerer Verlauf mit Ödemen (u. a. im Gesicht), Entzündungen des Rippenfells (Pleuritis) oder Perikards (Perikarditis), neurologischen Symptomen, Blutungen (Hämorrhagien), Abfall von Blutdruck (Hypotonie) und Herzfrequenz (Bradykardie) bis hin zum Schock mit Multiorganversagen.
Ebola-Virus	Afrika	**Ebola-Fieber:** zunächst grippeähnliche Beschwerden; dann u. a. Fieber, Übelkeit und Erbrechen, Nierenversagen, erhöhte Blutungsneigung mit Blutungen in Magen-Darm-Trakt, Lungen und Milz sowie Schocksymptomatik (hohe Letalität!)
Marburg-Virus	Afrika	**Marburg-Fieber:** grippeähnliche Symptome (Husten etc.), Erbrechen, Durchfall; ggf. Fieber und erhöhte Blutungsneigung mit Blutungen in Magen-Darm-Trakt und Lungen bis hin zum Schock
Hantaviren (z. B. Hantaan- oder Puumalavirus)	unterschiedliche Verbreitung (je nach Virustyp), Vorkommen auch in Deutschland; Erreger werden von infizieren Nagetieren ausgeschieden, Übertragung auf den Menschen über Inhalation virushaltiger Aerosole (z. B. Staub)	Symptomatik abhängig vom Virustyp: u. a. grippeähnliche Beschwerden, Schädigung der Niere bis hin zum **Nierenversagen**, **Lungenentzündung** (Pneumonie), neurologische Symptome, Fieber, ggf. erhöhte Blutungsneigung mit Blutungen (u. a. in den Magen-Darm-Trakt), Blutdruckabfall bis hin zum Schock möglich. Eine Mensch-zu-Mensch-Übertragung ist bei den in Europa vorkommenden Virustypen nicht möglich.

23.5 Organübergreifende Pilzinfektionen

Organübergreifende Pilzinfektionen bezeichnet man auch als **Systemmykosen**. Sie treten v. a. bei Patienten mit einer **Immunschwäche** auf, z. B. nach einer Chemotherapie oder bei AIDS-Patienten.

23.5.1 Kandidose

Infektionen mit Pilzen der Gattung Candida (v. a. **Candida albicans**) können systemisch verlaufen; Näheres zu Kandidosen siehe Kap. „Haut, Haare und Nägel“ (S. 1037).

23.5.2 Aspergillose

Definition Aspergillose

*Die Aspergillose ist eine durch Aspergillen hervorgerufene **Schimmelpilzinfektion**. Medizinische Bedeutung hat insbesondere **Aspergillus fumigatus**.*

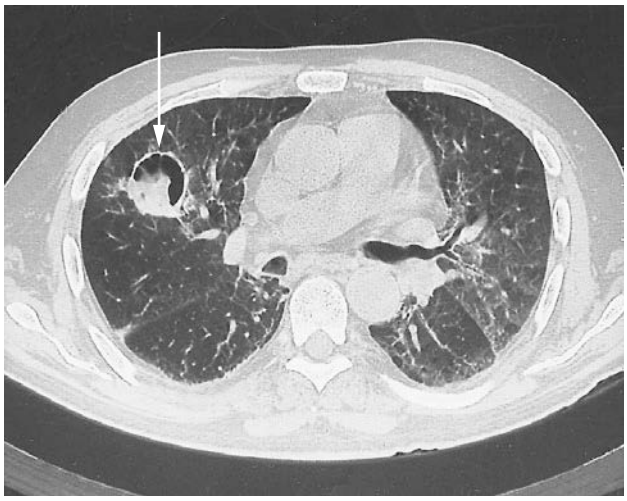
Pathophysiologie und Symptome

Aspergillen kommen überall in der Umwelt vor. Die **Schimmelpilzsporen** können **eingeatmet** werden und (abhängig von der Abwehrlage des Patienten) verschiedene Erkrankungen hervorrufen.

Aspergillen können eine allergische Erkrankung der Lunge hervorrufen (**allergische bronchopulmonale Aspergillose**); gefährdet sind v. a. Patienten mit COPD, Asthma bronchiale und Mukoviszidose. Die Erkrankung kann mit Fieber, Husten mit verfärbtem Auswurf und Schmerzen im Thorax einhergehen.

Außerdem kann es im Rahmen einer Tuberkulose zu einer pathologischen Veränderung kommen, bei der sich ein Hohlraum im Lungengewebe (eine sog. Kaverne) bildet. In diesem Hohlraum können sich Aspergillen ansiedeln und stark vermehren; es entsteht ein **Aspergillom** (▶ **Abb. 23.16**).

Abb. 23.16 Aspergillom.



In der CT-Thorax-Aufnahme ist das Aspergillom gut zu erkennen. *Abb. aus: Fritzsche S. Pilzpneumonien. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4. Auflage. Thieme; 2017*

ACHTUNG

*Bei Patienten mit geschwächtem Immunsystem (z. B. HIV/AIDS-Erkrankten) kann sich eine **invasive Aspergillose** entwickeln, die mit einer hohen Letalität einhergeht.*

Bei der invasiven Aspergillose sind v. a. die Lungen in Form einer Pneumonie (S. 354) betroffen, aber die Aspergillen können auch andere Organe befallen: u. a. ZNS, Herz, Nieren, Leber oder Augen (**extrapulmonale Aspergillose**).

Diagnostik, Therapie und Prognose

Der Nachweis des **Erregers** bzw. der **Aspergillen-Antigene** gelingt ggf. aus einer Blutprobe, Sputum, Bronchialsekret oder Material, welches durch eine Biopsie gewonnen wurde. Je nach Verlaufsform gelingt ein **Antikörpernachweis**.

Bei einer Aspergillus-Pneumonie lassen sich in einer **Röntgenthorax-Aufnahme** ggf. Verdichtungen (Infiltrate) nach-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

weisen, die sich – im Gegensatz zu einer „normalen" Pneumonie – meist in den oberen Abschnitten der Lunge finden. Ein **Aspergillom** lässt sich v. a. mittels **CT-Thorax** darstellen.

Therapeutisch werden bei der **allergischen bronchopulmonalen Aspergillose** u. a. **Kortikosteroide** eingesetzt. Aspergillome können **operativ** entfernt werden. Bei einer **Aspergillus-Pneumonie** und einer **extrapulmonalen Aspergillose** werden Antimykotika (wie Voriconazol) eingesetzt.

WISSEN TO GO

Aspergillose

Schimmelpilzinfektion (hervorgerufen durch Schimmelpilze wie Aspergillus fumigatus). Schimmelpilzsporen können eingeatmet werden und (abhängig von der Abwehrlage des Patienten) verschiedene Erkrankungen hervorrufen, u. a.:

- **Aspergillom:** Vermehrung in einer vorgeformten Höhle (z. B. in einer Kaverne bei Tuberkulose)
- **allergische bronchopulmonale Aspergillose:** allergische Erkrankung der Lunge; kann mit Fieber, Husten mit verfärbtem Auswurf und Schmerzen im Thorax einhergehen
- **invasive Aspergillose** bei Patienten mit **geschwächtem Immunsystem** in Form einer **Pneumonie**; Befall anderer Organe (z. B. ZNS, Herz) möglich (**extrapulmonale Aspergillose**)

Diagnostik: Nachweis von **Aspergillen** bzw. **Aspergillen-Antigenen** aus Blutprobe, Sputum, Bronchialsekret oder Biopsiematerial möglich; ggf. **Antikörpernachweis**, **Röntgenthorax-Aufnahme** (Infiltrate bei Pneumonie), **CT-Thorax-Aufnahme** (v. a. bei Aspergillom).

Therapie: bei allergischer bronchopulmonaler Aspergillose u. a. **Kortikosteroide**, Aspergillome können **operativ** entfernt werden, bei Aspergillus-Pneumonie oder extrapulmonaler Aspergillose **Antimykotika** (wie Amphotericin B).

23.6 Organübergreifende Parasitosen

23.6.1 Protozoenkrankheiten

Protozoen sind **tierische Einzeller**, die zu verschiedenen Infektionskrankheiten führen können.

Malaria

Definition Malaria

*Malaria (Wechselfieber) ist eine Infektionskrankheit, die v. a. in **tropischen** und **subtropischen Regionen** verbreitet ist und z. T. mit charakteristischen rezidivierenden **Fieberschüben** einhergeht. Die Erreger der Malaria heißen **Plasmodien**.*

Die Erkrankung fordert laut Schätzung der WHO jährlich weltweit bis zu 1 Millionen Todesopfer, davon sind ¾ Kinder unter 5 Jahren.

Die 3 wichtigen Arten der Malaria sind:

- Malaria tropica
- Malaria tertiana
- Malaria quartana

Pathophysiologie

Es gibt 5 unterschiedliche Plasmodienarten. Sie durchlaufen den gleichen Entwicklungszyklus: Sie nutzen den Menschen als Zwischenwirt für die ungeschlechtliche Vermehrung; in der **weiblichen Anophelesmücke** (Endwirt) findet die geschlechtliche Vermehrung statt. Im Laufe des Entwicklungszyklus liegen die Plasmodien in verschiedenen Stadien vor.

Anophelesmücken stechen v. a. **abends** und nachts. Durch den Stich der Mücke gelangen die Plasmodien in den Körper und nisten sich zuerst in den Leberzellen ein. Von dort werden sie in die Blutbahn freigesetzt und befallen die Erythrozyten. Diese zerfallen, wobei neue Plasmodien freigesetzt werden, die wiederum weitere Erythrozyten befallen. Dies Abläufe spiegeln sich klinisch in undulierendem (wellenförmig verlaufendem) Fieber wider.

Menschen, die in Gebieten mit einer starken Verbreitung der Malaria leben, können über eine **Teilimmunität** verfügen: Diese bietet einen gewissen Schutz vor der Infektion und führt zu milderen Krankheitsverläufen. Einige genetische Krankheiten, z. B. die **Sichelzellanämie** (S. 709), schützen vor Malaria.

Symptome

Nach einer erregerabhängigen Inkubationszeit von ca. 1–5 Wochen kommt es zu **grippeähnlichen Symptomen** mit Krankheitsgefühl, Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen. Nach rund 1 Woche entwickeln sich die für die meisten Malaria-Arten typischen Fieberschübe.

! Merke Fieber

*Bei **Malaria tertiana** setzt alle **48 h** hohes Fieber ein, bei **Malaria quartana** alle **72 h**.*

Der Fieberanstieg beginnt mit Schüttelfrost; das Fieber persistiert dann mehrere Stunden bei bis zu 40 °C. Nach dem Fieberschub geht es den Patienten i. d. R. besser. Bei **Malaria tropica** ist der **Fieberverlauf unregelmäßig** – das Fieber kann auch durchgehend bestehen (sog. Kontinua).

Die **gefährlichste Form** ist die **Malaria tropica**, da es innerhalb weniger Tage zu verschiedenen (ggf. tödlichen) **Komplikationen** kommen kann. Bei schwerer Verlaufsform sind u. a. Schädigungen der **Niere** (akutes Nierenversagen), der **Lunge** (akutes Lungenversagen) sowie **neurologische** Symptome (Krampfanfälle, Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma) möglich. Zudem kann es zu einer schweren Anämie (S. 701) kommen. Außerdem sind Entgleisungen des Stoffwechsels (v. a. **Hypoglykämie**), des **Wasser-** und **Elektrolythaushalts** möglich.

Bei Malaria tertiana und Malaria quartana sind die Symptome weniger ausgeprägt. In der Regel kommt es nicht zur Organbeteiligung.

ACHTUNG

*Bei **Kindern** und **Schwangeren** verläuft Malaria oft besonders schwer und kann zu Entwicklungsstörungen des Kindes oder zu einer Frühgeburt führen.*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Malaria – Pathophysiologie und Symptome

Infektionskrankheit, die v. a. in **tropischen** und **subtropischen** Regionen verbreitet ist. Erreger sind bestimmte **Protozoen** (**Plasmodien**, 5 verschiedene Arten); Übertragung durch **weibliche Anophelesmücke** (sticht v. a. **abends** und nachts).

Ein Teil des Entwicklungszyklus läuft in **Leberzellen** ab, ein anderer Teil in **Erythrozyten**. Die befallenen Erythrozyten gehen zugrunde und setzen die Erreger in die Blutbahn frei → Patient bekommt **Fieber**. Bei **Malaria tertiana** und **quartana** läuft der Entwicklungszyklus in den Erythrozyten synchronisiert ab, d. h., die Erreger werden gleichzeitig aus den Erythrozyten freigesetzt und verursachen daher in **regelmäßigen** Abständen einen **Fieberschub** – bei **Malaria tertiana** alle **48 h**, bei **Malaria quartana** alle **72 h**.Symptomatik und Komplikationsrate bei diesen beiden Formen insgesamt geringer.

Bei **Malaria tropica** ist der Fieberverlauf **unregelmäßig** (ggf. kontinuierlich). Es handelt sich um die **gefährlichste Malariaform**, da es innerhalb weniger Tage zu evtl. tödlichen **Komplikationen** kommen kann, u. a. sind Schädigungen der Niere, Lunge, neurologische Symptome (bis hin zum **Koma**), schwere **Anämie**, Entgleisungen des Stoffwechsels sowie des Wasser- und Elektrolythaushalts möglich.

Bei **Kindern** und **Schwangeren** oft schwerer Verlauf!

Diagnostik

Bei Patienten mit Fieber ist die **Reiseanamnese** besonders wichtig! Bei Verdacht auf Malaria muss sofort Blut des Patienten mikroskopisch auf Plasmodien untersucht werden: durch einen dünnen **Blutausstrich** und im sog. „**dicken Tropfen**“ (▶ **Abb. 23.17b**). Plasmodien beweisen das Vorliegen von Malaria (positives Testergebnis); bei **negativem** Ergebnis muss die Untersuchung **wiederholt** werden. Mit dem Malaria-Schnelltest können Parasitenantigene nachgewiesen werden. Außerdem zeigen sich Zeichen des Zellzerfalls im Blutbild (hämolytische Anämie mit erhöhtem LDH und Bilirubin).

Therapie

Malaria muss so **früh** wie möglich **medikamentös** behandelt werden. Die Therapie ist von der Plasmodienart, der Schwere der Erkrankung sowie dem Infektionsgebiet abhängig. Es werden **zunehmend Resistenzen** gegen einige Antimalariamittel beobachtet, die bei der Auswahl des Medikaments berücksichtigt werden müssen.

Die **unkomplizierte Malaria tropica** kann u. a. mit Artemether/Lumefantrin (Riamet) oder Atovaquon/Proguanil (Malarone) oder Dihydroartemisinin/Piperaquin behandelt werden. Infrage kommt ggf. auch Mefloquin (Lariam), welches jedoch ein ausgeprägtes Nebenwirkungsprofil aufweist. Bei **kompliziertem** Verlauf sollten die Patienten intensivmedizinisch, in einem Behandlungszentrum, versorgt werden. Die Therapie erfolgt mit Artesunat.

Klassisches Mittel bei **Malaria tertiana** und **quartana** ist Artemether/Lumefantrin.

Prognose und Prophylaxe

Bei frühzeitigem Therapiebeginn heilt die Krankheit vollständig aus. Ohne Therapie kann insbesondere die Malaria tropica tödlich enden. Bei Malaria tertiana sind auch Monate bis Jahre nach der Erstinfektion noch **Rezidive** möglich!

Um einer Malaria vorzubeugen, sollten sich Reisende in Risikogebieten sorgfältig vor Mücken schützen (**Expositionsprophylaxe**), z. B. durch Mückenschutzmittel (Repellents) wie DEET, imprägnierte Moskitonetze und lange helle Kleidung, und sich während der Dämmerung bzw. nachts möglichst nicht draußen aufhalten.

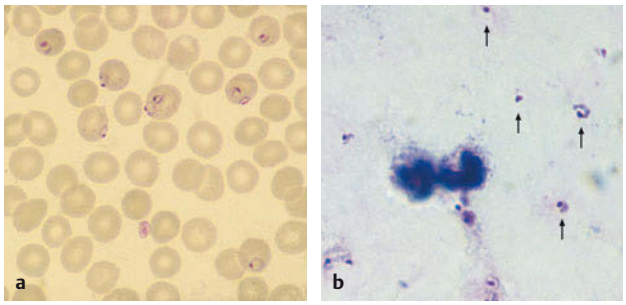
Bei Reisen in Gebiete mit **hohem Malariarisiko** ist eine vorsorgliche Medikamenteneinnahme (**Chemoprophylaxe**) empfehlenswert.

! *Merke* **Medikamentenauswahl**

*Die Wahl der medikamentösen Prophylaxe ist u. a. abhängig vom **Reisegebiet**, dort vorkommenden **Plasmodienspezies** und ggf. bekannten **Resistenzen** der Plasmodien sowie dem **Zustand** des **Reisenden** (beispielsweise sind nur bestimmte Medikamente für Kinder und Schwangere zugelassen).*

In Regionen mit **niedrigem** oder **mittlerem** Malariarisiko sollten für den Notfall Medikamente zur Selbstbehandlung mitgeführt werden (sog. **Stand-by-Medikation**): Reisende sollten geeignete Medikamente mit sich führen, die sie einnehmen, wenn sie Symptome einer Malaria (wie Fieber, Schüttelfrost und Gliederschmerzen) bemerken und **keinen Arzt** aufsuchen können. Die Stand-by-Medikation ist jedoch nur eine **Notfallmaßnahme** zur Überbrückung, es sollte auf jeden Fall **ärztliche Hilfe** aufgesucht werden.

Abb. 23.17 Malaria-Diagnostik mittels Blutausstrich.



a Dünner Blutausstrich: Zu erkennen sind Erythrozyten (hellbraun) und rosafarbene, ringförmige Malariaerreger (Plasmodium falciparum).

b Dicker Tropfen: Die Malariaerreger sind durch Pfeile markiert.

Abb. aus: Schäfer J, Scherbaum H, Fleck R et al. Malaria. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018

WISSEN TO GO

Malaria – Diagnostik, Therapie und Prophylaxe

Diagnostik: Bei Patienten mit Fieber ist eine **Reiseanamnese** besonders wichtig. Bei Verdacht auf Malaria muss **sofort** Blut des Patienten **mikroskopisch** auf Plasmodien untersucht werden (durch einen dünnen **Blutausstrich** und im „**dicken Tropfen**“).

Therapie so **früh** wie möglich **medikamentös.**

Prophylaxe: Bei Aufenthalt in Risikogebieten **Expositionsprophylaxe**, z. B. durch Mückenschutzmittel (Repellents), imprägnierte Moskitonetze, lange helle Kleidung. In Gebieten mit hohem Risiko vorsorgliche Medikamenteneinnahme (**Chemoprophylaxe**). In Regionen mit mittlerem Malariarisiko Medikamente zur notfallmäßigen Selbstbehandlung (**Stand-by-Medikation**) mitführen.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Toxoplasmose

Definition Toxoplasmose

*Toxoplasmose ist eine Infektionskrankheit, die durch den Einzeller **Toxoplasma gondii** hervorgerufen wird.*

Pathophysiologie

Endwirte im Entwicklungszyklus der Toxoplasmen sind **Katzen** (▶ **Abb. 23.18**). Sie scheiden den Erreger mit ihrem **Kot** in Form von Oozysten aus. Der Mensch kann diese Oozysten oral aufnehmen, z. B. mit **Nahrung** (Salat, Beeren), die mit erregerhaltiger Erde oder Katzenkot verschmutzt ist. Zwischenwirte im Entwicklungszyklus sind z. B. Schafe und Schweine. **Unzureichend gegartes Fleisch** kann somit ebenfalls zur Infektion des Menschen führen.

Symptome

Bei gesunden Erwachsenen, die sich erstmals infizieren, verläuft die Erkrankung oft **unbemerkt** oder mild mit leichtem Fieber, Müdigkeit und vergrößerten Lymphknoten. Gefährlich ist eine **Erstinfektion** mit Toxoplasmen v. a. in der Schwangerschaft (S. 1167).

Nach einer abgelaufenen Toxoplasmose können einige Erreger noch jahrelang im Körper verweilen. Bei einer **Schwächung** des **Immunsystems** (z. B. bei AIDS) kann es daher zu einer **reaktivierten Toxoplasmose** kommen. Sie geht oft mit einem Befall der Augen und des **Gehirns** oder einer Beteiligung von Herz, sog. Myokarditis (S. 239) und Lunge, sog. Pneumonie (S. 354) einher.

Diagnostik, Therapie und Prophylaxe

Die Diagnose erfolgt i. d. R. durch den Nachweis von **Antikörpern** im Patientenblut. Bei Immunsupprimierten kann sich dies schwierig gestalten.

Bei Patienten mit funktionierender Immunabwehr ist normalerweise keine Therapie erforderlich. Symptomatische Patienten erhalten die Antibiotika **Pyrimethamin** (Daraprim) plus **Sulfadiazin** plus **Folinsäure**.

HIV-Infizierte, die in der Vergangenheit eine Toxoplasmose durchgemacht haben, können **prophylaktisch** mit **Pyrimethamin** behandelt werden (zur Vermeidung einer Reaktivierung).

Abb. 23.18 Endwirte.



Katzen scheiden den Erreger mit dem Kot aus.
© DoraZett/stock.adobe.com

Blitzlicht Pflege Toxoplasmose

*Schwangere und immungeschwächte Pflegeempfänger sollten über die **Übertragungswege** der Toxoplasmose **aufgeklärt** werden. Sie sollten den Umgang mit Katzen möglichst vermeiden (Katzentoilette nicht selbst reinigen), Salat und frisches Obst/Gemüse gut waschen, Fleisch gut durchbraten sowie sich nach dem Umgang mit Fleisch und nach Gartenarbeit die Hände gründlich waschen.*

*Achten Sie bei Pflegeempfängern mit einer Toxoplasmose auf Verhaltensweisen, die für einen Befall des **Gehirns** sprechen (z. B. Veränderungen der Sprache, Schläfrigkeit, Desorientiertheit).*

WISSEN TO GO

Toxoplasmose

Protozoenkrankheit, die durch **Toxoplasma gondii** hervorgerufen wird; Übertragung über **Katzenkot** (u. a. über verunreinigte Nahrung) oder unzureichend gegartes **Fleisch**.

Symptome: Bei **gesunden** Erwachsenen verläuft die Erstinfektion oft unbemerkt oder **mild** (z. B. leichtes Fieber, Müdigkeit, vergrößerte Lymphknoten). **Gefährlich** ist Erstinfektion v. a. in der **Schwangerschaft**. Nach abgelaufener Toxoplasmose können einige Erreger im Körper verweilen → **Reaktivierung** bei Schwächung des Immunsystems möglich → ggf. Befall von **Gehirn**, Herz oder Lunge.

Diagnostik: i. d. R. Nachweis von **Antikörpern** im **Patientenblut**. Therapie: Bei immunkompetenten Patienten normalerweise keine Therapie erforderlich. Symptomatische Patienten erhalten **Pyrimethamin** plus **Sulfadiazin** plus **Folinsäure**. HIV-Infizierte können (nach durchgemachter Toxoplasmose) **prophylaktisch** mit **Pyrimethamin** behandelt werden.

23.6.2 Wurmerkrankungen

Als Wurmerkrankungen (**Helminthosen**) bezeichnet man den Befall des menschlichen Körpers mit parasitisch lebenden Würmern (Helminthen). Anstatt des Begriffs „Infektion" wird in diesem Zusammenhang meist der Begriff „**Infestation**" verwendet. Das Kapitel beinhaltet Infestationen mit Bandwürmern (Zestoden) und Fadenwürmern (Nematoden).

Echinokokkose

Definition Echinokokkosen

*Echinokokkosen (Synonym Hydatidosen) sind Infektionen mit dem **Hundebandwurm** (Echinococcus granulosus) oder dem **Fuchsbandwurm** (Echinococcus multilocularis).*

In Deutschland wurden nach Angaben des RKI im Jahr 2017 123 Fälle von Infektionen mit Echinokokkosen gemeldet.

Pathomechanismus • Die Wurmeier gelangen durch direkten Kontakt mit dem Kot infizierter Tiere (z. B. Hunde, Füchse) oder evtl. über verunreinigte Lebensmittel (Waldbeeren) in den menschlichen Darm. Dort schlüpfen die Larven, **durchdringen** die **Darmwand** und gelangen auf dem **Blutweg** in andere Organe, bevorzugt in Leber oder Lunge.

Das Krankheitsbild unterscheidet sich je nach Erreger:

- **Hundebandwurm** (Echinococcus granulosus): Hier kommt es meist zu einem Befall der Leber. Die Larven des Bandwurms bilden eine flüssigkeitsgefüllte Zyste (auch **Hydati-**

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

de genannt), die – häufig über Jahre hinweg – **verdrängend** wächst (zystische Echinokokkose). Seltener können auch andere Organe (z. B. die Lunge) betroffen sein.
- **Fuchsbandwurm** (Echinococcus multilocularis): Die kleinen Zysten wuchern dagegen infiltrativ (tumorartig) in die Leber ein (alveoläre Echinokokkose) und zerstören das Gewebe nach und nach (schwerwiegenderer Verlauf!). Es kann über Blut- oder Lymphgefäße zur Streuung in andere Organe kommen (meist **Lunge** oder Gehirn).

Symptome • Sie treten möglicherweise erst **Jahre** nach der Infektion auf, sind oft **uncharakteristisch** und abhängig von der **Zystenlokalisation**: So finden sich bei einem **Leberbefall** ggf. Schmerzen oder Druckgefühl im rechten Oberbauch oder ein Ikterus (Gelbfärbung der Haut und Bindehäute). Ein Befall der **Lunge** kann sich durch Husten (ggf. blutig) und Dyspnoe äußern. Häufig wird die Erkrankung zufällig entdeckt, z. B. bei einer Ultraschalluntersuchung.

ACHTUNG

*Platzt eine Zyste, kann dies eine akute **allergische Reaktion** hervorrufen – bis hin zum anaphylaktischen **Schock**.*

WISSEN TO GO

Echinokokkose – Pathophysiologie und Symptome

Die **Wurmeier** gelangen durch Kontakt mit dem **Kot** infizierter Tiere, z. B. über verunreinigte Lebensmittel, in den menschlichen **Darm** und von dort auf dem **Blutweg** in andere **Organe**; 2 Formen:
- **Hundebandwürmer**(Echinococcus granulosus) bilden eine flüssigkeitsgefüllte Zyste (Hydatide); Lokalisation meist in der **Leber**, langsam verdrängendes Wachstum.
- **Fuchsbandwürmer** (Echinococcus multilocularis) wachsen **infiltrativ** in die **Leber** (schwerwiegenderer Verlauf!); ggf. Streuung in andere Organe (meist **Lunge** oder Gehirn).

Symptome (möglicherweise erst **Jahre** nach der Infektion, oft **uncharakteristisch** und abhängig von der Zystenlokalisation): bei **Leberbefall** ggf. **Schmerzen/Druckgefühl** im rechten Oberbauch und **Ikterus**; bei **Lungenbefall Husten** (ggf. blutig). Platzt eine Zyste, droht eine **allergische** Reaktion bis hin zum anaphylaktischen Schock.

Diagnostik • Wie bei vielen anderen Wurmerkrankungen auch kann im Blut ggf. eine Erhöhung der eosinophilen Granulozyten (**Eosinophilie**) nachgewiesen werden. Eine Stuhlprobe sollte mikroskopisch untersucht werden. Im **Ultraschall** und **CT-Abdomen** (ggf. MRT) kann man die Zysten erkennen (▶ **Abb. 23.19a**). Zur Diagnosesicherung werden **Antikörper im Blut** nachgewiesen.

Therapie • Therapeutisch steht bei **zystischer Echinokokkose** die **chirurgische** Entfernung der Zyste im Vordergrund (▶ **Abb. 23.19b**). Wenn die Zyste nicht vollständig entfernt werden kann, kommt die sog. **PAIR-Technik** (Punktion-Aspiration-Instillation-Reaspiration) infrage: Dabei bringt man desinfizierende Substanzen (wie Ethanol) in die Zyste ein, um die verbleibenden Kopfanlagen des Wurms abzutöten. Postoperativ wird über mehrere Monate ein **Anthelminthikum** wie Albendazol (Eskazole) oder Mebendazol (Vermox) verabreicht.

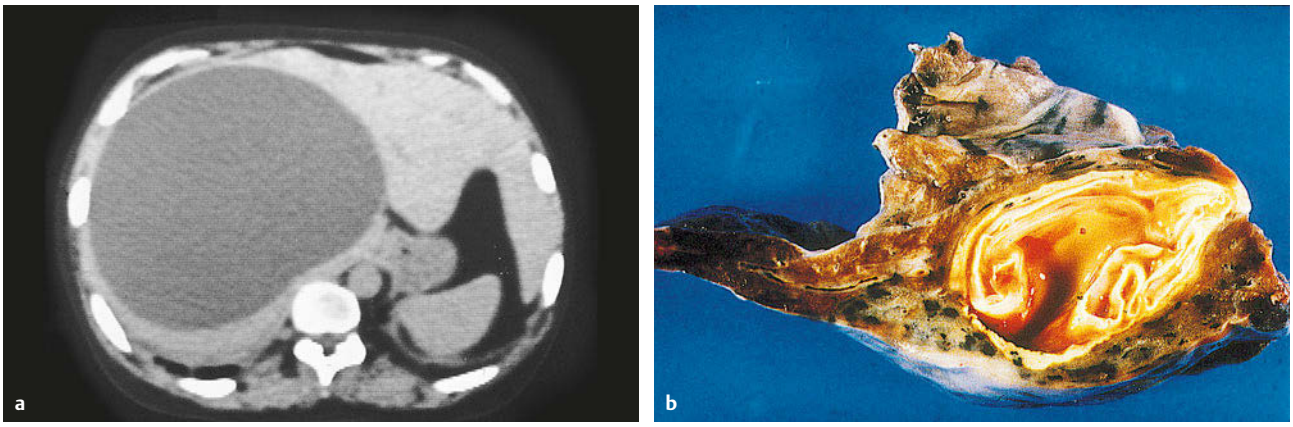
Bei **alveolärer Echinokokkose** sollte eine **chirurgische** Entfernung ebenfalls angestrebt werden – viele Patienten sind jedoch zum Zeitpunkt der Diagnosestellung **nicht** mehr ausreichend **operabel**. Falls operiert wird, muss postoperativ eine medikamentöse Therapie (z. B. mit **Albendazol**) über mindestens 2 Jahre erfolgen; bei Inoperabilität **lebenslang**.

Prophylaxe • Prophylaktisch sind Hygieneregeln im Umgang mit **Hunden** und **Katzen** zu beachten; die Tiere sollten regelmäßig entwurmt werden. Frei wachsende Nahrungsmittel sollten vor dem **Essen** gut **gewaschen** werden.

Blitzlicht Pflege Echinokokkose

Ein Sturz des Pflegeempfängers ist wegen der Rupturgefahr der Zyste und einer evtl. daraus folgenden schweren allergischen Reaktion zu vermeiden. Es sollte eine angepasste Sturzprophylaxe durchgeführt werden.

Abb. 23.19 Echinokokkose.



a Die CT-Abdomen-Aufnahme zeigt eine große Echinokokkuszyste im rechten Leberlappen.
b Aufgeschnittenes Operationspräparat der Lunge mit Echinokokkuszyste.
Abb. nach: Schäfer J, Scherbaum H, Fleck R et al. Zestoden-Infektionen. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

WISSEN TO GO

Echinokokkose – Diagnostik und Therapie

Diagnostik: In der **Blutuntersuchung** ggf. Erhöhung der eosinophilen Granulozyten (**Eosinophilie**), **Antikörpernachweis**. Mikroskopische Untersuchung einer **Stuhlprobe**. Bildgebende Verfahren zum Nachweis der Zysten (u. a. **Sonografie, CT-Abdomen**).

Therapie:

- **zystische** Echinokokkose: **chirurgische** Entfernung der Zyste; alternativ ggf. **PAIR-Technik** (Punktion-Aspiration-Instillation-Reaspiration) mit desinfizierenden Substanzen (wie Ethanol). Postoperativ über mehrere Monate **Anthelminthika** wie Albendazol oder Mebendazol.
- **alveoläre** Echinokokkose: Möglichst **chirurgische** Entfernung, viele Patienten sind zum Zeitpunkt der Diagnosestellung aber **nicht** mehr ausreichend **operabel**. Postoperativ medikamentöse Therapie (z. B. mit **Albendazol**) über mindestens 2 Jahre; bei Inoperabilität **lebenslang**.

Askaridose

Definition Askaridose

Die Askaridose (Synonym Askariasis) wird durch Infestation mit dem Spulwurm (gehört zur Gruppe der Fadenwürmer) ***Ascaris lumbricoides*** *verursacht und betrifft neben dem* ***Darm*** *anfänglich auch die* ***Lunge****. Es handelt sich um einer der* ***häufigste*** *Wurmerkrankung des Dünndarms beim Menschen (Vorkommen weltweit).*

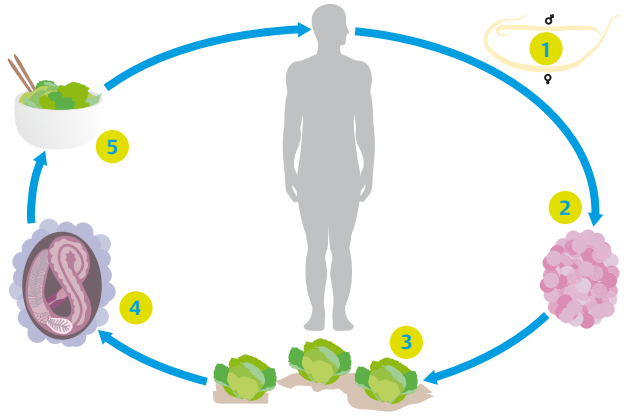
Pathophysiologie • Die Infektion erfolgt durch mit Wurmeiern **verunreinigte Nahrungsmittel** (z. B. Salat). Die Eier entwickeln sich im **Dünndarm** zu **Larven**; diese breiten sich über das **Gefäßsystem** aus und erreichen (über die **Leber**) die **Lunge**. Aus den Alveolen wandern sie über die Luftröhre in den Rachen, werden **verschluckt** und gelangen wieder in den **Darm**. Dort reifen sie zu erwachsenen **Würmern**. Die Weibchen legen **Eier**, die mit dem **Stuhl** ausgeschieden werden und z. B. über Düngung mit menschlichen Fäkalien wieder Lebensmittel (z. B. Salat, Gemüse) kontaminieren (▶ **Abb. 23.20**).

Symptome, Diagnostik und Therapie • Der Darmbefall mit den Würmern kann zu **Bauchschmerzen**, Übelkeit und analem Pruritus (Juckreiz) führen. Bei massivem Befall entwickelt sich ggf. ein **Ileus** (S. 462). Die Würmer können auch in die Gallengänge wandern und dort zu einer Verlegung des Gallen- und Pankreasgangs führen. Die Folge kann u. a. ein Gallestau, sog. **Cholestase** (S. 517) oder eine Pankreatitis (S. 492) sein.

Während die Larven die Lungen durchwandern (ca. 2 Wochen nach Infektion), kann es zu **allergischen** Symptomen kommen: Einige Patienten entwickeln **Husten** und **leichtes Fieber**. Der **mikroskopische Einachweis im Stuhl** ist für die Diagnose entscheidend. In der **Röntgenthorax-Aufnahme** können ggf. Verschattungen in der Lunge (sog. **Löffler-Infiltrate**) zu erkennen sein. Im **Blut** zeigt sich während der Larvenwanderung meist eine Erhöhung der eosinophilen Granulozyten (**Eosinophilie**).

Therapeutisch werden v. a. die Anthelminthika **Mebendazol** (Vermox) oder **Pyrantel** (Helmex) eingesetzt. Die medikamentöse Therapie sollte nach **3 Wochen wiederholt** werden, um auch Larven abzutöten, die erst später in den Darm gelangt sind.

Abb. 23.20 Entwicklungszyklus von Ascaris lumbricoides.



Die weiblichen erwachsenen Würmer (**1**) legen Eier (**2**), welche infizierte Personen mit dem Stuhl ausscheiden. Durch Düngung mit menschlichen Fäkalien können diese Eier Nahrungsmittel verunreinigen (**3**). Die Eier reifen heran (**4** = infektiöses Ei mit Larve). Durch diese kontaminierte Nahrung (**5**) können weitere Menschen infiziert werden. *Abb. nach: Kayser F, Böttger E, Deplazes P et al., Hrsg. Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie. 13. Auflage. Thieme; 2014*

Prophylaktisch sollten **Hygienemaßnahmen** bei der Nutzung von Toiletten eingehalten sowie auf die Düngung mit menschlichen Fäkalien verzichtet werden.

Blitzlicht Pflege Stuhlgang

Bei Pflegeempfängern mit einer Askaridose sollte regelmäßig nach der ***Verdauung*** *gefragt werden, da es zu einem Darmverschluss (****Ileus****) kommen kann.*

WISSEN TO GO

Askaridose

Infestation mit dem **Spulwurm Ascaris lumbricoides** (**häufigste** Wurmerkrankung des Menschen). Aufnahme der Wurmeier durch **kontaminierte Nahrungsmittel** → entwickeln sich im **Darm** zu **Larven**; diese durchwandern die Darmwand und gelangen in die **Lunge** → über Luftröhre und Rachen in die Speiseröhre und wieder in den **Darm**.

Symptome: Darmbefall kann zu **Bauchschmerzen** und Übelkeit führen; ggf. **Ileus**; Verlegung des Gallen- und Pankreasgangs (u. a. mit **Cholestase** oder **Pankreatitis**) möglich. Während der Larvenwanderung sind **allergische** Symptome möglich (z. B. **Husten**, leichtes **Fieber**).

In der **Röntgenthorax-Aufnahme** zeigen sich ggf. **Lungeninfiltrate**; in der **Blutuntersuchung** meist Erhöhung der eosinophilen Granulozyten (**Eosinophilie**). Diagnosesicherung durch Mikroskopie einer **Stuhlprobe**. Therapie v. a. mit **Mebendazol** oder Pyrantel.

Enterobiasis (Oxyuriasis)

Definition Enterobiasis

Eine Enterobiasis (Synonym Oxyuriasis) wird durch Enterobius vermicularis (= ***Madenwürmer*** *bzw. Oxyuren) hervorgerufen. Die Erkrankung betrifft insbesondere* ***Kinder****.*

Pathogenese • Madenwürmer befallen nur **Menschen**. Die Weibchen wandern **nachts** vom Dickdarm zum After und le-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

gen dort Eier ab. Dies verursacht **starken Juckreiz**. Die Erkrankten (meist Kinder) kratzen sich, wodurch die Eier an die Hände gelangen. Die Kinder können die Wurmeier z. B. durch **Daumenlutschen** wieder verschlucken (sog. Autoinfektion, ▶ **Abb. 23.21**). Außerdem können sie mit ihren Händen **Gegenstände** verunreinigen. Auch eine **aerogene** Ansteckung ist möglich, wenn die Eier in die Luft geraten und eingeatmet werden.

ACHTUNG

*Somit besteht eine **Ansteckungsgefahr** von Mensch zu Mensch!*

Symptome • Auffällig ist der starke **Juckreiz** in der **Perianalregion**. Außerdem kann es zu **Müdigkeit** (mit Konzentrationsstörungen) und Magen-Darm-Beschwerden kommen. Die Kinder verlieren ggf. an Gewicht. Bei Mädchen besteht die Komplikationsgefahr eine Kolpitis (S. 1078) und einer Salpingitis (S. 1088).

Diagnostik und Therapie • Manchmal sind die Würmer schon mit bloßem Auge im Stuhl der Patienten zu erkennen. Für die mikroskopische Untersuchung eignet sich ein **Klebefilm-Abklatsch**: Hierzu wird ein Klebefilmstreifen auf die Haut am After gedrückt und anschließend mikroskopiert. In der **Blutuntersuchung** fällt ggf. eine Erhöhung der eosinophilen Granulozyten (**Eosinophilie**) und bestimmter Antikörper (**IgE**) als Hinweis auf einer Wurmerkrankung auf.

Therapeutisch sollten strenge **Hygienemaßnahmen** durchgeführt werden (z. B. gründliches Händewaschen mit Seife, Bettbezüge waschen, Fingernägel kürzen). Medikamentös sind Anthelminthika wie **Mebendazol** (Vermox), Albendazol (Eskazole), Pyrantel (Helmex) oder Pyrviniumembonat (Molevac) geeignet.

Blitzlicht Pflege Ansteckungsgefahr

*Aufgrund der Gefahr einer Ansteckung von Mensch zu Mensch sollten Pflegende (u. a. zum Eigenschutz) auf die Einhaltung von **Schutz-** und **Hygienemaßnahmen** achten. Bei möglichem Kontakt mit erregerhaltigem Material werden **Handschuhe** und **Schutzkittel** getragen.*

*Auch die Eltern erkrankter Kinder sollten über empfohlene Hygienemaßnahmen **aufgeklärt** werden.*

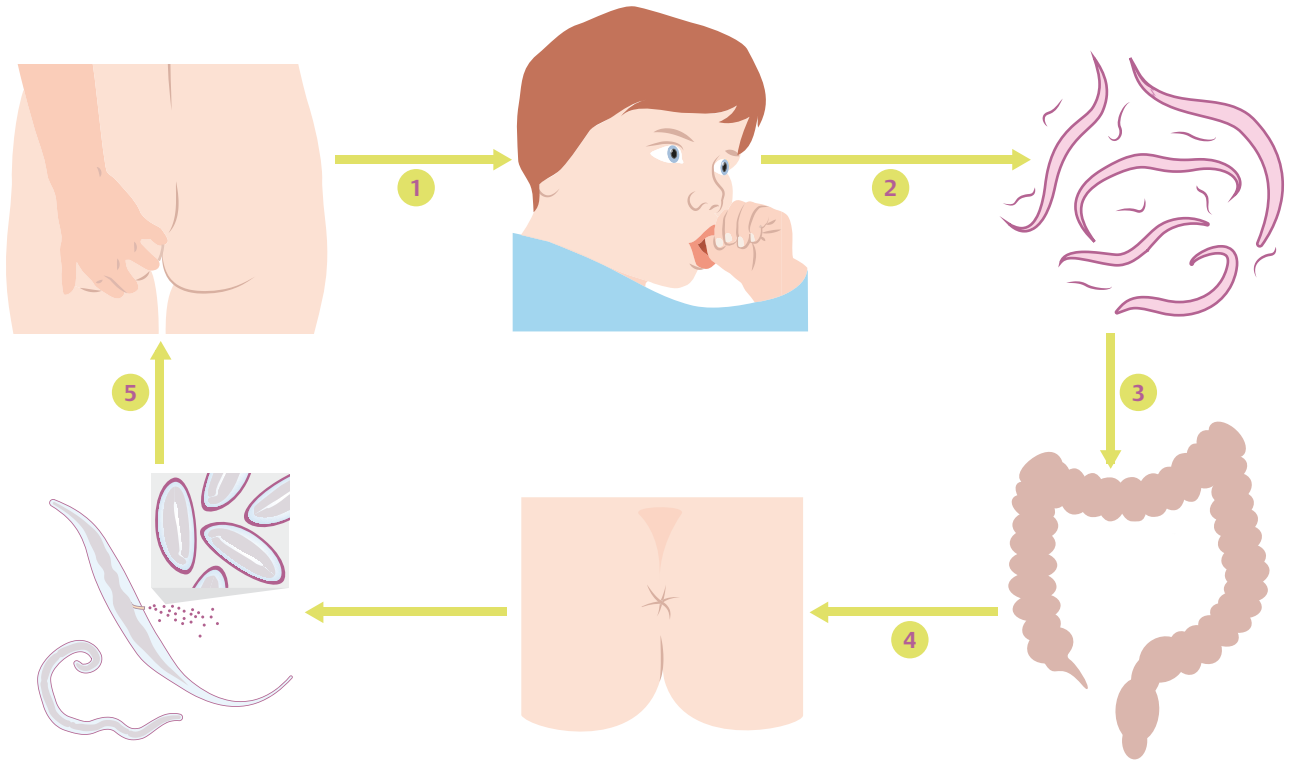
WISSEN TO GO

Enterobiasis (Oxyuriasis)

Wurmerkrankung, hervorgerufen durch Enterobius vermicularis (= **Madenwürmer** bzw. Oxyuren); betrifft v. a. **Kinder**. Weibchen wandern **nachts** vom Dickdarm zum **After** und legen dort Eier ab → starker **Juckreiz** → Patienten kratzen sich (Eier gelangen an Hände). Kinder können die Wurmeier z. B. durch **Daumenlutschen** wieder verschlucken (**Autoinfektion**) oder Gegenstände verunreinigen (Ansteckung von Mensch zu Mensch); auch aerogene Ansteckung durch Einatmen der Eier ist möglich. Symptome: **Juckreiz**, ggf. Müdigkeit, Magen-Darm-Beschwerden, **Gewichtsverlust**.

Diagnostik: Würmer sind evtl. mit **bloßem Auge** im Stuhl zu erkennen; **mikroskopische** Untersuchung (**Klebefilm-Abklatsch**); in der Blutuntersuchung ggf. Eosinophilie und IgE-Erhöhung. Therapie: **Hygienemaßnahmen**, Anthelminthika wie **Mebendazol**.

Abb. 23.21 Entwicklungszyklus von Enterobius vermicularis.



Die Wurmeier können u. a. durch Daumenlutschen in den Körper gelangen (**1**). Die Larven schlüpfen im Dünndarm (**2**) und wandern in den Dickdarm (**3**); dort findet die Entwicklung zu erwachsenen Würmern statt. Die weiblichen erwachsenen Würmer wandern nachts zur Analregion (**4**), um dort Eier abzulegen. Dies geht mit starkem Juckreiz einher (**5**): Die Patienten kratzen sich, wodurch Wurmeier unter die Nägel geraten. *Abb. nach: Groß U, Hrsg. Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 3. Auflage. Thieme; 2013*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

23.7 Wichtige Medikamente

Die wichtigsten Medikamente zur Behandlung von organübergreifenden Infektionen werden im Kap. „Grundlagen der Infektiologie“ (S. 146) erläutert.

23.8 Wichtige Leitsymptome

Organübergreifende Infektionen können sich sehr unterschiedlich bemerkbar machen, sodass es kein klassisches Leitsymptom gibt. Sehr häufig finden sich jedoch **Fieber** und **geschwollene Lymphknoten**. Mögliche (auch nicht infektiöse) Differenzialdiagnosen von Lymphknotenschwellungen sind im Kap. „Blut- und Immunsystem“ (S. 682) erläutert.

Einige organübergreifenden Infektionskrankheiten gehen auch mit typischen Hautausschlägen einher.

23.8.1 Fieber

Definition Fieber

*Bei einer Körpertemperatur > 38,0 °C spricht man von **Fieber**; Temperaturen zwischen 37,5 °C und 38,0 °C werden als **subfebril** bezeichnet. Eine Körpertemperatur > 40,0 °C heißt **Hyperpyrexie**.*

*Von **Fieber unklarer Genese** (engl. fever of unknown origin = FUO) spricht man, wenn Fieber > 3 Wochen anhält und sich trotz entsprechender Diagnostik keine Ursache finden lässt.*

Pathophysiologie • Im Hypothalamus sitzt das thermoregulatorische Zentrum (**Temperaturzentrum**). Es registriert die bestehende Körperkerntemperatur und kann bei Abweichungen vom Sollwert gegensteuern: Ist die Temperatur zu hoch, wird vermehrt Wärme abgegeben (z. B. durch Schwitzen); ist sie zu niedrig, wird Wärme produziert bzw. eingespart (z. B. durch Verengung der peripheren Gefäße oder Muskelzittern).

Das Gleichgewicht im Temperaturzentrum kann durch bestimmte Verbindungen, sog. **Pyrogene** (griech. pyr Feuer verschoben werden. Pyrogene sind u. a. Bestandteile von Bakterienmembranen sowie von Pilzen und werden von manchen Viren gebildet. Fieber ist daher ein typisches Symptom bei **Infektionen** – durch Bakterien, Viren, Pilze oder Parasiten.

Fieber ist Teil der unspezifischen Körperabwehr zur Bekämpfung von Krankheitserregern. Zusätzlich wird die Aktivität einiger Immunzellen bei höheren Temperaturen optimiert. Neben Infektionen lösen auch andere Krankheiten Fieber aus, v. a. bösartige Tumoren, z. B. **Malignome** (S. 80), **Autoimmunerkrankungen** (S. 111) und **entzündliche Gefäßkrankheiten** (S. 271). Weiterhin kann u. a. die Einnahme bestimmter **Medikamente** Fieber verursachen.

Im Temperaturanstieg ist die Haut an den Extremitäten i. d. R. **kalt**; oft findet sich ein begleitendes Frösteln. **Schüttelfrost** entsteht dadurch, dass im Temperaturzentrum die „Solltemperatur“ so verändert wurde, dass dem Körper die eigentlich „normale“ Temperatur zu kalt vorkommt. Der Schüttelfrost dient dann als Kompensationsmechanismus. Die **Atemfrequenz** und das **Herzzeitvolumen** steigen bei Fieber an.

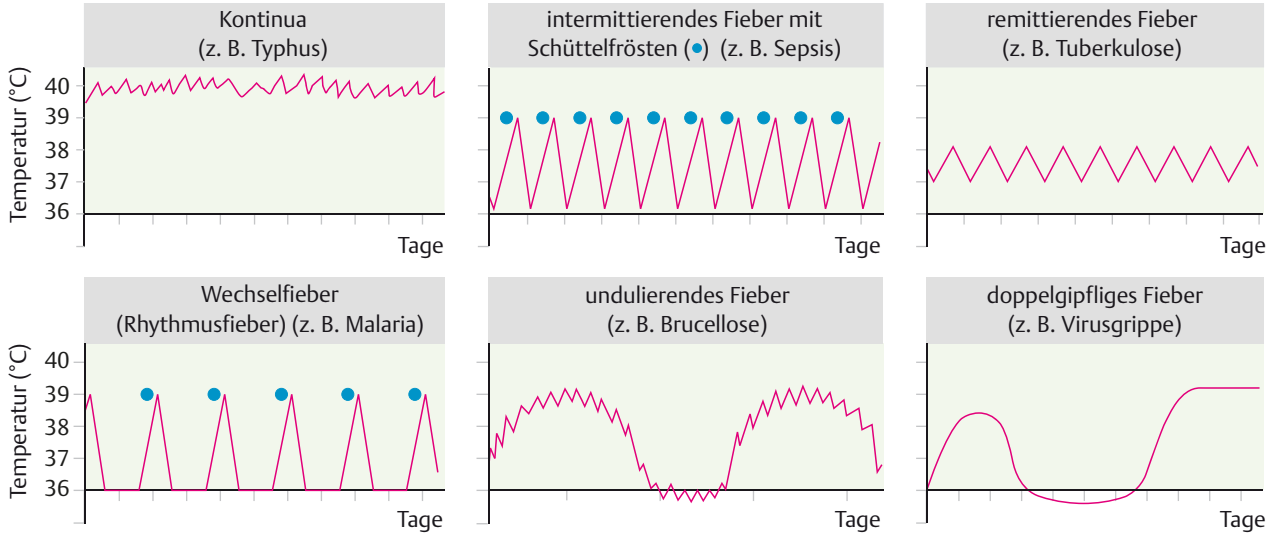
Es werden unterschiedliche Fieberformen bzw. -verläufe unterschieden, die bereits Hinweise auf die zugrunde liegende Ursache geben können (▶ **Abb. 23.22**).

Diagnostik und Therapie • Daneben ist die **körperliche Untersuchung** entscheidend. Dabei achtet man u. a. auf Anzeichen einer Exsikkose (trockene Haut und Schleimhäute, stehende Hautfalten), Lymphknotenschwellungen sowie Hinweise für eine Infektion (z. B. auffälliger Auskultationsbefund der Lungen, Klopfschmerz im Bereich der Nierenlager).

Es werden **Blutuntersuchungen** durchgeführt (Entzündungsparameter wie CRP oder Leukozytenzahl erhöht?). Insbesondere beim Verdacht auf eine Infektion erfolgen **mikrobiologische Untersuchungen** (mikroskopischer bzw. kultureller Erregernachweis z. B. aus Blut, Urin, Stuhl oder Abstrichen). Darüber hinaus kommen weitere Verfahren zum Erregernachweis in Betracht, z. B. die Polymerase-Kettenreaktion (**PCR**) oder der Nachweis von **Antikörpern**.

Je nach Verdachtsdiagnose müssen **bildgebende Verfahren** (z. B. Röntgenthorax-Aufnahme bei Verdacht auf eine Pneumonie) hinzugezogen werden.

Abb. 23.22 Fieberkurven.



Der Verlauf der Fieberkurve kann bereits Hinweise auf die zugrunde liegende Erkrankung liefern. Bei der Brucellose handelt es sich um eine Infektionskrankheit, die durch bestimmte gramnegative Stäbchenbakterien (Brucellen) hervorgerufen wird. *Abb. aus: Schäfer J, Scherbaum H, Fleck R et al. Fieber. In: Arastéh K, Baenkler H, Bieber C et al., Hrsg. Duale Reihe Innere Medizin. 4. Auflage. Thieme; 2018*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

! *Merke* Anamnese

*Für die Klärung der Fieberursache ist eine **gründliche Anamnese** entscheidend: Wichtig ist u. a. die Frage nach Begleitsymptomen (z. B. Kopf- und Gliederschmerzen, Husten, Durchfall), eingenommenen Medikamenten, Erkrankungen im sozialen Umfeld und **Auslandsreisen**.*

Blitzlicht Pflege Fieber

*Die Kernkörpertemperatur sollte **wiederholt** erfasst und **dokumentiert** werden. Die Messung erfolgt am besten rektal, sublingual (d. h. unter der Zunge) oder im Ohr. Sublingual oder im Ohr erhobene Werte liegen bis zu 0,5 °C unter rektal gemessenen Werten.*

Ab einer Temperatur > 38,5 °C und bei herabgesetztem Allgemeinbefinden sollte **Fieber physikalisch** (z. B. Wadenwickel) und/oder **medikamentös** (z. B. Paracetamol, Ibuprofen) **gesenkt werden**. Auf eine ausreichende **Flüssigkeitszufuhr** ist zu achten. Weitere Maßnahmen erfolgen entsprechend der gestellten Diagnose.

23.8.2 Hautausschlag (Exanthem)

Definition Exanthem und Enanthem

*Ein **Exanthem** ist ein plötzlich auftretender, meist großflächiger Hautausschlag. Im Bereich der Schleimhäute (v. a. Mundhöhle) spricht man von einem **Enanthem**.*

Exantheme können **infektiös** bedingt und für die jeweilige Krankheit **charakteristisch** sein. Bei **Masern** (S. 1280) entstehen z. B. typische weiße Flecken auf der Wangenschleimhaut (Koplik-Flecken). Der Ausschlag beginnt i. d. R. hinter den Ohren und im Gesicht und breitet sich über Stamm und Extremitäten aus. Das Exanthem ist großfleckig und teilweise zusammenfließend (konfluierend). Im Gegensatz dazu ist der Ausschlag bei **Röteln** (S. 1283) kleinfleckig und fließt nicht zusammen.

Auch bei **Windpocken** (S. 1284) kommt es zu einem charakteristischen Hautausschlag mit Rötungen, Bläschen und Krusten, die gleichzeitig nebeneinander vorhanden sind (sog. Sternenhimmel). Bei **Ringelröteln** (S. 1287) ist der Ausschlag girlandenförmig.

Neben infektiösen Hautausschlägen gibt es **allergische** und pseudoallergische Exantheme (S. 1060), z. B. nach Einnahme bestimmter Medikamente (sog. Arzneimittelexanthem). Pseudoallergische Exantheme treten gehäuft nach der Einnahme von **Aminopenicillinen** auf. Darüber hinaus können Exantheme **autoimmunologisch** oder **idiopathisch** (d. h. ohne erkennbare Ursache) sein.

Diagnostisch wegweisend sind u. a. die Art der Efflorescenzen, die **Ausbreitung** und der **Verlauf** des Ausschlags sowie ggf. bestehende **Begleitsymptome**.

WISSEN TO GO

Leitsymptome bei organübergreifenden Infektionen

Organübergreifende Infektionen können mit bestimmten Symptomen einhergehen; typischerweise sind dies:

- **Lymphknotenschwellungen**
- **Fieber**
- **Hautausschlag** (**Exanthem**); im Bereich der Schleimhäute spricht man von einem **Enanthem**.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Fallbeispiel Frau Meyer* – Blutvergiftung mit Ansage

Frau Meyer leidet seit ihrem 20. Lebensjahr an Multipler Sklerose. Die 31-jährige kann sich in ihrem Rollstuhl gut allein fortbewegen und wohnt mit ihrem Mann in einer kleinen Wohnung am Stadtrand. Aufgrund einer Miktionsstörung liegt bei ihr ein transurethraler Blasenverweilkatheter. Mit diesem kommt sie gut zurecht, würden sich in letzter Zeit nicht die Harnwegsinfekte häufen. 3-mal musste sie schon von ihrer Hausärztin mit Antibiotika behandelt werden.

Seit Tagen geht es ihr nun immer schlechter, sie fühlt sich fiebrig und schlapp, nur mit viel Mühe kann sie sich noch aus dem Rollstuhl mobilisieren. Am liebsten würde sie den ganzen Tag im Bett oder auf dem Sofa verbringen. Als sie in der Nacht auch noch Schüttelfrost bekommt, informiert ihr Mann den Notarzt. Dieser vermutet eine Sepsis und bringt sie in das nächstgelegene Krankenhaus. Im Blutbild zeigt sich eine Leukozytose (Leukozyten über 12 000/µg) und auch der CRP ist stark erhöht. Daraufhin erhält Frau Meyer direkt eine i. v.-Antibiose.

Als eine Pflegekraft bei Frau Meyer die nächste Antibiose anhängen möchte, bemerkt sie, dass Frau Meyer stark zittert. Ihre Körpertemperatur liegt otal bei 39,7 °C, der Puls bei 100/min. Sie atmet sehr schnell. Der Blutdruck liegt bei 90/50 mmHg. Im Urinbeutel befinden sich nur 400 ml Urin, obwohl er in den letzten 24 Std. nicht geleert wurde. Frau Meyer wirkt abwesend und reagiert kaum auf Ansprache.

Die Patientin scheint in einen septischen Schock abzugleiten. Deswegen wird sie sofort auf die Intensivstation verlegt. Dort wird ihr ein ZVK gelegt. Zur hämodynamischen Stabilisierung wird ihr Volumen verabreicht (in den ersten zwei Stunden 2.000 ml) und über den Perfusor zusätzlich Norepinephrin appliziert. Die bisherige Antibiose wird noch durch das Präparat Imipenem ergänzt. Da ihre Sauerstoffsättigung massiv abgesackt ist und eine respiratorische Insuffizienz droht, wird sie außerdem notfallintubiert und beatmet. Kurzfristig wird überlegt, ob man bei ihr wegen des akuten Nierenversagens auch eine Akutdialyse durchführen sollte. Doch da sich die Nieren rasch erholen, wird davon abgesehen. Insgesamt hat Frau Meyer wohl nochmals Glück gehabt. In den nächsten Tagen stabilisiert sich ihr Zustand zunehmend, sie wird extubiert und kann zur weiteren Überwachung auf die IMC zurückverlegt werden.



Lernaufgaben

1. *Bei Frau Meyer liegt ein Blasenkatheter, der Auslöser für rezidivierende Harnwegsinfekte ist. Erklären Sie die Zusammenhänge bei der Entstehung einer Sepsis. Nennen Sie weitere typische Ausgangsherde für eine Sepsis.*
2. *Beschreiben Sie die Entstehung und den Verlauf einer Sepsis.*
3. *Wie kann einer Sepsis vorgebeugt werden. Zählen Sie die Prophylaxemaßnahmen stichwortartig auf.*
4. *Frau Meyer entwickelt im Verlauf ein akutes Nierenversagen. Definieren Sie das Krankheitsbild und nennen Sie die relevanten Laborparameter, die verändert sein können.*
5. *Um welche Form des akuten Nierenversagens handelt es sich bei Frau Meyer? Klassifizieren Sie anhand des Auslösers. Beschreiben Sie weitere Formen und nennen Sie jeweils ein Beispiel, das Sie weiter erläutern.*
6. *Vergleichen Sie das akute Nierenversagen mit der chronischen Niereninsuffizienz anhand der Pathophysiologie, Symptomatik und Therapie.*

* *Fallbeispiel fiktiv, Namen frei erfunden*

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



3

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Anhang

24.1 Fachwortlexikon 1304
24.2 Abkürzungen. 1306
24.3 Laborwerte und Einheiten 1310
24.4 Auf Station 1314

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

24 Anhang

24.1 Fachwortlexikon

Die **medizinische Fachsprache** hat einen sehr umfangreichen Wortschatz. Die meisten Wörter stammen aus dem Lateinischen oder aus dem Griechischen. Verwendet wird sie in der ärztlichen Praxis, in der medizinischen Ausbildung und in der medizinischen Forschung. Auch Beipackzettel von Medikamenten, Rezepte und Aufklärungsbögen für Patienten über medizinische Eingriffe enthalten Fachbegriffe.

Pflegende lernen viele Fachbegriffe im Rahmen ihrer Ausbildung und sind später auf der Station ständig von Fachwörtern umgeben. Man muss die Fachbegriffe kennen, um zu verstehen, was der Arzt anordnet. Gleichzeitig sollte man sie auch für den Patienten verständlich übersetzen können. Deswegen erhalten Sie im Folgenden ein Überblick über die wichtigsten Begriffe.

Richtungs-, Größen- und Lagebezeichnungen • Die weibliche Form steht in runder (-a, -tra) und die entsprechende Abkürzung in eckiger Klammer [ ].

- abdominal: zum Bauch (Abdomen) gehörig, am Bauch
- anal: zum Anus gehörig, am Anus
- anterior: vorderer, vorne
- ascendens: aufsteigend
- brachial: am Oberarm (Brachium)
- bronchial: an den Bronchien
- descendens: absteigend
- dexter (-tra): rechts
- digital: zum Finger gehörig, am oder mit dem Finger (Digitus)
- distal: rumpf-fern (vom Rumpf weg)
- dorsal: hinten, am Rücken, rückenwärts
- enteral: über den Darm
- externus (-a): außen, an der Oberfläche
- femoral: am Oberschenkel (Femur)
- fibular: zum Wadenbein (Fibula) gehörig, am Unterschenkel auf der dem Wadenbein zugewandten Seite
- frontal: zur Stirn (Frons) bzw. zum Stirnbein gehörig
- gastral: zum Magen (Gaster) gehörig, am Magen
- hepatisch: an der Leber (griech. Hepar) oder zur Leber gehörig
- iliakal: zum Darmbein (Os ilium) gehörig
- inferior [inf.]: unterer
- internus (-a): innen, im Körper
- intravenös: in die Vene
- ipsilateral: auf der gleichen Seite
- kaudal (von cauda = Schwanz): Richtung nach unten (fußwärts)
- kontralateral: auf der anderen bzw. gegenüberliegenden Seite
- koronar: zu den Herzkranzgefäßen (Koronararterien) gehörig, an den Herzkranzgefäßen
- kranial (von cranium = Schädel): Richtung nach oben (kopfwärts)
- lateral: seitlich, seitwärts, außen
- lienal (splenal): zur Milz (Lien, Splen) gehörig
- longitudinal: in Längsrichtung
- maximus (-a): der (die) Größte
- medial: innen, zur Mitte hin
- median: in der Mitte (Medianebene) gelegen
- medius (-a): mittlere(r), zwischen 2 anderen
- minimus (-a): der (die) Kleinste
- okzipital: zum Hinterhaupt gehörig
- oral: zum Mund gehörig, durch den Mund (Os)
- paramedian: neben der Mitte (Medianebene) gelegen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- parenteral: am Darm vorbei, unter Umgehung des Darms
- parietal: zum Scheitelbein (Os parietale) gehörig, am Scheitelbein
- peripher: in der Umgebung
- peroneus: siehe fibular
- per os: durch/über den Mund (Os)
- plantar: zur Fußsohle (Planta pedis) gehörig, an der Fußsohle
- posterior: hinterer, weiter hinten
- profund: tief
- proximal: rumpf-nah (zum Rumpf hin)
- pulmonal: an der Lunge (Pulmo) oder zur Lunge gehörig
- radial: zur Speiche (Radius) hin (an der Hand bzw. am Unterarm)
- rektal: zum Enddarm (Rektum) gehörig, im Enddarm
- renal: zur Niere (Ren) gehörig, an der Niere
- sinister (-tra): links
- subkutan: unter der Haut (Unterhaut = Subkutis)
- superfizial: oberflächlich
- superior [sup.]: oberer
- temporal: zum Schläfenbein (Os temporale) gehörig, am Schläfenbein
- thorakal: im/am Brustraum (Thorax), zum Brustraum gehörig
- tibial: zum Schienbein (Tibia) gehörig, am Schienbein, am Unterschenkel auf der dem Schienbein zugewandten Seite
- ulnar: zur Elle (Ulna) hin (an der Hand bzw. am Unterarm), an der Elle
- vaginal: zur Scheide (Vagina) gehörig, in der Scheide
- ventral (von venter = Bauch): vorne (zur Bauchseite hin)
- vertebral: zum Wirbel (vertebra) gehörig
- viszeral: zu den Eingeweiden gehörig
- volar/palmar: zur Handfläche (Palma manus) hin, an der Handfläche
- zentral: im Zentrum

ACHTUNG

*Die Seitenangaben rechts/links macht man immer **vom Patienten** aus und nicht aus der eigenen Perspektive!*

Häufige anatomische Grundbegriffe • Die Pluralform steht in runder () und die entsprechende Abkürzung in eckiger Klammer [ ].

- Arcus (Arcus): Bogen
- Arteria [A.] (Arteriae [Aa.]): Arterie
- Articulatio (Articulationes): Gelenk
- Atrium (Atria): Vorhof
- Brachium (Brachia): Arm
- Cartilago (Cartilagines): Knorpel
- Caput (Capita): Kopf
- Cavum (Cava): Höhle
- Cranium (Crania): Schädel
- Digitus (Digiti): Finger, Zeh
- Ductus (Ductus): Gang
- Fascia (Fasciae): (Muskel-)Faszie
- Foramen (Foramina): Loch, Öffnung
- Fossa (Fossae): Grube, Vertiefung
- Glandula (Glandulae): Drüse
- Lamina (Laminae): Schicht, Blatt
- Ligamentum [Lig.] (Ligamenta [Ligg.]): Band
- Musculus [M.] (Musculi [Mm.]): Muskel
- Manus (Manus): Hand
- Nervus [N.] (Nervi [Nn.]): Nerv
- Nodus (Nodi): Knoten
- Nodus lymphaticus [Nl.] (Nodi lymphatici [Nll.]): Lymphknoten
- Os (Ossa): Knochen
- Pars (Partes): Teil
- Plexus (Plexus): (Nerven-)Geflecht
- Processus [Proc.] (Processus [Procc.]): Vorsprung
- Ramus [R.] (Rami [Rr.]): Zweig
- Sinus (Sinus): Ausbuchtung
- Tendo (Tendines): Sehne
- Truncus (Truncus): Stamm
- Vena [V.] (Venae [Vv.]): Vene
- Ventriculus (Ventriculi): Kammer
- Vesica (Vesicae): Blase
- Vertebra (Vertebrae): Wirbel

Häufige Vor- und Nachsilben

- -algie, -odynie: Schmerz
- anti-: gegen
- ante-: vor-, nach vorn
- -atresie: angeborener oder erworbener Verschluss
- brachy-: kurz
- brady-: langsam
- derma-: Haut
- dys-: gestört
- -ektomie: operative Entfernung, herausschneiden
- epi-: oben, auf
- extra-: außerhalb
- -grafie: Aufzeichnung
- hemi-: halb
- hetero-: ungleich, anders
- homo-: gleich
- hyper-: über, oberhalb
- hypo-: unter, unterhalb
- intra-: innerhalb
- -iasis: pathologischer Zustand
- -itis: Entzündung
- kontra-: gegen
- -logie, -iatrie: -heilkunde, Lehre von
- -loge, -iater: -facharzt
- -lyse: lösen
- mal-: Störung
- -metrie: Messung
- myo-: Muskel
- oligo-: wenig
- -om: Geschwulst, Schwellung
- -osis/-ose: chronisch degenerativer Prozess
- para-: neben
- -pathie: krankhafte Veränderung
- -plasie: -bildung, Neubildung
- -penie: Verminderung
- peri-: um, herum
- -plastik: Wiederherstellung
- -plegie: Lähmung
- poly-: viel
- prä-: vor
- retro-: zurück
- -rrhagie: Austritt von Flüssigkeit
- -rrhö: Fluss
- -skopie: Spiegelung
- -stase: Stillstand
- -stomie: operative Anlage einer Öffnung bzw. Verbindung von Organen
- tachy-: schnell
- -tomie: operative Durchtrennung, Schnitt
- -zentese: Entnahme mit einer Kanüle

Körperachsen und -ebenen • Um den menschlichen Körper bzw. Veränderungen möglichst genau lokalisieren zu kön-

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Abb. 24.1 Achsen und Ebenen.

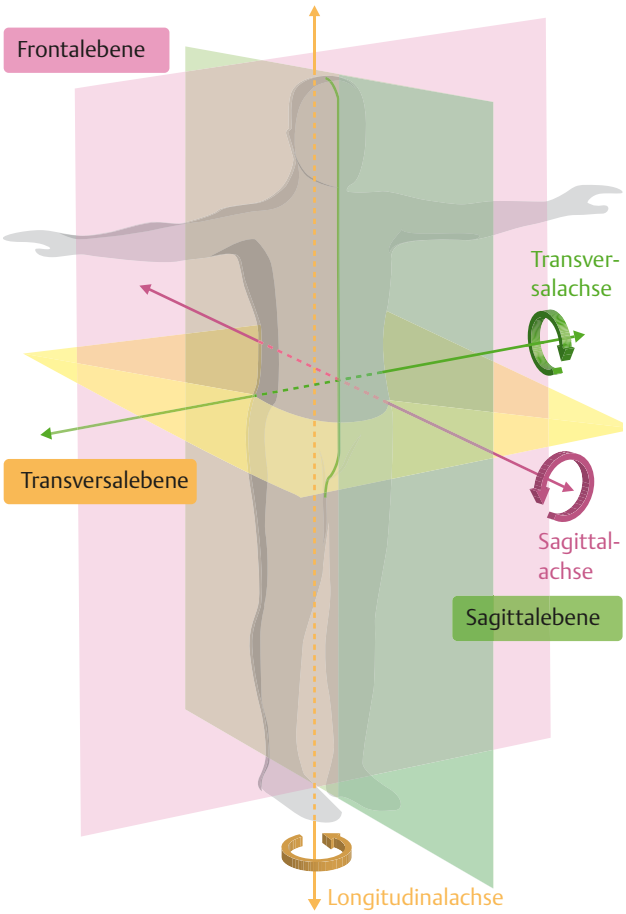


Abb. aus: Schwegler J, Lucius R, Hrsg. Der Mensch – Anatomie und Physiologie. 6. Auflage. Thieme; 2015

nen, stellt man sich den Körper des Menschen vereinfacht in einem dreidimensionalen Koordinatensystem vor. Hier gibt es 3 Hauptachsen, die jeweils senkrecht aufeinanderstehen (▶ **Abb. 24.1**):

- **Longitudinalachse** (Längsachse → von oben nach unten und umgekehrt)
- **Transversalachse** (Querachse → von rechts nach links und umgekehrt)
- **Sagittalachse** (Pfeilachse → von vorn nach hinten und umgekehrt)

Ausgehend von den Hauptachsen kann man weiterhin 3 Hauptebenen unterscheiden:

- **Frontalebene** (Ebene, die entsteht, wenn man sich die flache Hand vor die Augen hält)
- **Transversalebene** (Ebene, die entsteht, wenn man die Hand waagrecht von oben auf den Kopf legt)
- **Sagittalebene** (Ebene, die entsteht, wenn man die Hand senkrecht zwischen den Augen auf die Nase legt). Sie kann auch rechts und links von der Mitte durch den Körper gehen. Befindet sie sich genau in der Mitte des Körpers, spricht man von der „Medianebene".

Neben diesen Bezeichnungen anatomischer Ebenen werden Ihnen in der medizinischen Diagnostik noch weitere Begriffe begegnen, die sich auf diese Ebenen beziehen. Dies gilt v. a. für die Aufnahmetechnik bei einer **Computertomografie** (CT) oder **Magnetresonanztomografie** (MRT). Hier können folgende Aufnahmen angefertigt werden:

- sagittale Aufnahme: Diese wird in der Sagittalebene angefertigt.
- axiale Aufnahme: Diese wird in der Transversalebene angefertigt.
- koronare Aufnahme: Diese wird in der Frontalebene angefertigt.

Bewegungen • Um die Körperachsen können Bewegungen durchgeführt werden:

- um die Transversalachse:
  - **Beugung** (Flexion)
  - **Streckung** (Extension)
- um die Longitudinalachse:
  - **Drehbewegung** nach innen (Innenrotation)
  - **Drehbewegung** nach außen (Außenrotation)
- um die Sagittalachse:
  - Bewegung **vom Körper weg** (Abduktion, von lat. abducere = wegführen)
  - Bewegung **zum Körper hin** (Adduktion, von lat. adducere = hinführen)

Neben diesen „Standardbewegungen" gibt es Besonderheiten wie z. B.:

- **Pronation**: Einwärtsdrehung des Unterarms oder des Fußes. Der Unterarm nimmt die Position ein, als würde man ein Brot schneiden (Eselsbrücke: **„Brot** schneidet man in **Pro**nation.").
- **Supination**: Auswärtsdrehung des Unterarms oder des Fußes (Eselsbrücke: „Die Hand kann in **Sup**ination **Suppe** löffeln.")
- Wird der Arm über die Horizontalebene gehoben, nennt man das **Elevation**.

24.2 Abkürzungen

Tab. 24.1

Abkürzung	Erklärung
A.	Arteria
ACE	Angiotensin-converting Enzyme (Angiotensinkonvertierendes Enzym)
ACS	akutes Koronarsyndrom
ACTH	adrenokortikotropes Hormon
ACVB	aortokoronarer Venenbypass
ADH	antidiuretisches Hormon
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung
AED	automatisierter externer Defibrillator
AK	Antikörper
ALL	akute lymphatische Leukämie
ALT	Alanin-Aminotransferase (= GPT)
ALS	amyotrophe Lateralsklerose; advanced life support
AML	akute myeloische Leukämie
ANA	antinukleäre Antikörper
ANP	atriales natriuretisches Peptid

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 24.1 Fortsetzung

Abkürzung	Erklärung
ANV	akutes Nierenversagen
AP	alkalische Phosphatase; Angina pectoris; Anus praeter
aPTT	aktivierte partielle Thromboplastinzeit
ARDS	acute respiratory distress syndrome
AST	Aspartat-Aminotransferase (= GOT)
ASD	Vorhofseptumdefekt
ASS	Acetylsalicylsäure
AT	Angiotensin
AT III	Antithrombin III
AV	atrioventrikulär
BAA	Bauchaortenaneurysma
BAK	Blutalkoholkonzentration
BAL	bronchoalveoläre Lavage
BB	Blutbild
BE	Basenexzess
BEL	Beckenendlage
BGA	Blutgasanalyse
BLS	basic life support
BMI	Body-Mass-Index
BNP	brain natriuretic peptide = B-Typ natriuretisches Peptid
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit
BtMVV	Betäubungsmittelverschreibungsverordnung
BWS	Brustwirbelsäule
Ca	Karzinom
CAP	community-acquired pneumonia
CED	chronisch-entzündliche Darmerkrankungen
CIN	zervikale intraepitheliale Neoplasie
Cis	Carcinoma in situ
CK	Kreatinkinase
CLL	chronische lympathische Leukämie
CML	chronische myeloische Leukämie
CMV	Zytomegalievirus
COPD	chronic obstructive pulmonary disease
COX	Cyclooxygenase
cP	chronische Polyarthritis
CPAP	continuous positive airway pressure
CPR	kardiopulmonale Reanimation

Tab. 24.1 Fortsetzung

Abkürzung	Erklärung
CPU	Chest Pain Unit
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomografie
CTG	Kardiotokografie
CVI	chronisch-venöse Insuffizienz
d	Tag
DCM	dilatative Kardiomyopathie
d. h.	das heißt
dl	Deziliter
DIC	disseminierte intravasale Gerinnung
DMARD	disease modifying antirheumatic drugs
DSA	digitale Subtraktionsangiografie
EBV	Epstein-Barr-Virus
EEG	Elektroenzephalografie
EF	Ejektionsfraktion
EHEC	enterohämorrhagische Escherichia coli
EK	Erythrozytenkonzentrat
EKG	Elektrokardiografie
ELISA	enzyme-linked immunosorbent assay
EMG	Elektromyografie
ENG	Elektroneurografie
EPO	Erythropoetin
ERC	endoskopische retrograde Cholangiografie
ERCP	endoskopische retrograde Cholangio-Pankreatikografie
ESBL	Extended-Spectrum β-Lactamaseproduzierende Erreger
ESWL	extrakorporale Stoßwellenlithotripsie
EUG	Extrauteringravidität
FEV_1	Einsekundenkapazität
FFP	fresh frozen plasma, Gefrierplasma
FIGO	Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique
FSH	Follikel-stimulierendes Hormon
FSME	Frühsommer-Meningoenzephalitis
g	Gramm
γGT	Gamma-Glutamyltransferase
GCS	Glasgow Coma Scale
GFR	glomeruläre Filtrationsrate

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 24.1 Fortsetzung

Abkürzung	Erklärung
GI	gastrointestinal
GH	growth hormone (Wachstumshormon = STH)
GHRH	growth hormone releasing hormone
GnRH	gonadotropin releasing hormone
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (= AST)
GOT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase (= ALT)
Gy	Gray
HAART	highly active antiretroviral therapy
HAP	hospital-acquired pneumonia
Hb	Hämoglobin
HBV	Hepatitis-B-Virus
hCG	humanes Choriongonadotropin
HCM	hypertrophe Kardiomyopathie
HCV	Hepatitis-C-Virus
HDL	High-density Lipoprotein
HHV	humanes Herpesvirus
HIT	heparininduzierte Thrombozytopenie
HIV	humanes Immundefizienz-Virus
Hkt	Hämatokrit
HLA	Histokompatibilitätsantigene
HOCM	hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
HPV	humanes Papillomavirus
HRCT	high resolution CT
HSV	Herpes-simplex-Virus
HSZT	hämatopoetische Stammzelltransplantation
HT	Herzton
HUS	hämolytisch-urämisches Syndrom
HVL	Hypophysenvorderlappen
HWI	Harnwegsinfekt (selten: Hinterwandinfarkt)
HWS	Halswirbelsäule
HZV	Herzzeitvolumen
i. d. R.	in der Regel
i. m.	intramuskulär
i. S.	im Serum
i. v.	intravenös
ICD	implantierter Kardioverter-Defibrillator; International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
ICR	Interkostalraum

Tab. 24.1 Fortsetzung

Abkürzung	Erklärung
IFN	Interferon
IfSG	Infektionsschutzgesetz
Ig	Immunglobulin
INR	international normalized ratio
IOD	intraokulärer Druck
IUGR	intrauterine growth restriction (= intrauterine Wachstumsstörung)
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KHK	koronare Herzkrankheit
l	Liter
LCA	linke Koronararterie
LDH	Laktatdehydrogenase
LDL	Low-density Lipoprotein
LH	luteinisierendes Hormon
LP	Lumbalpunktion
LWK	Lendenwirbelkörper
LWS	Lendenwirbelsäule
M.	Musculus
MAO	Monoaminoxidase
MCH	mean corpuscular haemoglobin (mittlerer Hämoglobingehalt eines Erythrozyten)
MCHC	mean corpuscular haemoglobin concentration (mittlere Hämoglobinkonzentration in den Erythrozyten)
MCU	Miktionszystourethrografie
MCV	mean corpuscular volume (mittleres Volumen eines Erythrozyten)
MHC	major histocompatibility complex
MI	Myokardinfarkt
min	Minute
Mio.	Million
ml	Milliliter
µl	Mikroliter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
mol	Mol (= SI-Einheit der Stoffmenge)
MOTT	mycobacteria other than tubercle bacilli (= NTM)
MRCP	Magnetresonanz-Cholangio-Pankreatikografie
MRSA	Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus
MRT	Magnetresonanztomografie

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 24.1 Fortsetzung

Abkürzung	Erklärung
MS	multiple Sklerose
MTX	Methotrexat
N.	Nervus
NET	neuroendokriner Tumor
NGU	Nicht-gonorrhoische Urethritis
NLG	Nervenleitgeschwindigkeit
NMH	niedermolekulares Heparin
NNH	Nasennebenhöhlen
NNM	Nebennierenmark
NNR	Nebennierenrinde
NPH	Normaldruckhydrozephalus
NSAR	nicht-steroidale Antirheumatika
NTM	nicht-tuberkulöse Mykobakterien
NYHA	New York Heart Association
NZN	Nävuszellnävus
ÖGD	Ösophagogastroduodenoskopie
oGTT	oraler Glukosetoleranztest
OP	Operation
OPSI	Overwhelming postsplenectomy Infection
OSAS	obstruktives Schlafapnoe-Syndrom
p. o.	per os
p. c.	post conceptionem
p. m.	post menstruationem (auch: post mortem)
$paCO_2$	Kohlenstoffdioxid-Partialdruck
paO_2	Sauerstoff-Partialdruck
Pap	Papanicolaou (Färbeverfahren)
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCI	percutaneous coronary intervention (= PTCA)
PCOS	polyzystisches Ovarialsyndrom
PCR	Polymerase-Kettenreaktion
PDA	Periduralanästhesie; persistierender Ductus arteriosus
PEEP	positiver endexspiratorischer Druck
PEF	peak expiratory flow
PEG	perkutane endoskopische Gastrostomie
PEP	Postexpositionsprophylaxe
PET	Positronenemissionstomografie
PNP	Polyneuropathie

Tab. 24.1 Fortsetzung

Abkürzung	Erklärung
PNS	peripheres Nervensystem
PPI	Protonenpumpeninhibitoren
PSA	prostataspezifisches Antigen
PTA	perkutane transluminale Angioplastie
PTC	perkutane transhepatische Cholangiografie
PTCA	perkutane transluminale Koronarangioplastie (= PCI)
PTH	Parathormon
PTS	postthrombotisches Syndrom
PTT	partielle Thromboplastinzeit (= aPTT)
PUVA	UVA-Phototherapie (Psoralen + UVA)
PVK	peripherer Venenverweilkatheter
RA	rheumatoide Arthritis
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
RAST	Radio-Allergo-Sorbent-Test
RCA	rechte Koronararterie
RCX	Ramus circumflexus (Ast der LCA)
RES	retikuloendotheliales System
RF	Rheumafaktor
RG	Rasselgeräusche
Rh	Rhesus
RIVA	Ramus interventricularis anterior (Ast der LCA)
RKI	Robert Koch-Institut
RR	Riva-Rocci (Blutdruckmessung)
RT-PCR	Reverse-Transkriptase-Polymerase-Kettenreaktion
s	Sekunde
SA	sinuatrial
SAB	Subarachnoidalblutung
SaO_2	arterielle Sauerstoffsättigung
s. c.	subkutan
SGA	small for gestational age
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
SIRS	systemic inflammatory response syndrome
SJS	Stevens-Johnson-Syndrom
s. l.	sublingual
SLE	systemischer Lupus erythematodes
SNRI	selektive Noradrenalinwiederaufnahme-Hemmer
sog.	sogenannt
SPECT	Single Photon Emission Computed Tomography

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 24.1 Fortsetzung

Abkürzung	Erklärung
SSL	Steinschnittlage
SSNRI	selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (selective serotonin norepinephrin reuptake inhibitor)
SSRI	selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (selective serotonin reuptake inhibitor)
SSS	Sick-Sinus-Syndrom
SSSS	staphylococcal scalded skin syndrome
SSW	Schwangerschaftswoche
STD	sexually transmitted diseases
STH	somatotropes Hormon (= GH)
STIKO	ständige Impfkommission des Robert Koch-Instituts
SVES	supraventrikuläre Extrasystole
T_3	Trijodthyronin
T_4	Thyroxin
Tbc	Tuberkulose
TBG	thyroxinbindendes Globulin
TEA	Thrombendarteriektomie
TEE	transösophageale Echokardiografie
TEN	toxische epidermale Nekrolyse
TIA	transitorisch ischämische Attacke
TIPSS	transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Stent-Shunt
TK	Thrombozytenkonzentrat
TNF	Tumor-Nekrose-Faktor
TNM	steht für: Tumor, Lymphknoten (Nodi), Metastasen. Die TNM-Klassifikation ist ein Tumorklassifikationssystem.
TPZ	Thromboplastinzeit
TRALI	transfusionsassoziierte akute Lungeninsuffizienz
TRH	Thyreotropin-Releasing-Hormon
TSH	Thyreoidea-stimulierendes Hormon
TTE	transthorakale Echokardiografie
TTP	thrombotisch-thrombozytopenische Purpura
TUR	transurethrale Resektion
TVT	tiefe Venenthrombose
TZA	trizyklische Antidepressiva
u. a.	unter anderem
UFH	unfraktioniertes Heparin
u. U.	unter Umständen
V.	Vena

Tab. 24.1 Fortsetzung

Abkürzung	Erklärung
V. a.	Verdacht auf
v. a.	vor allem
VATS	videoassistierte Thorakoskopie
VES	ventrikuläre Extrasystole
VHF	Vorhofflimmern; virales hämorrhagisches Fieber
VRE	Vancomycin-resistente Enterokokken
VRSA	Vancomycin-resistente Staphylokokken
VSD	Ventrikelseptumdefekt
VT	ventrikuläre Tachykardie
VUR	vesikoureteraler Reflux
vWF	Von-Willebrand-Faktor
WHO	World Health Organization
WPW	Wolff-Parkinson-White
Z. n.	Zustand nach
ZNS	zentrales Nervensystem
ZVD	zentraler Venendruck
ZVK	zentraler Venenkatheter

24.3 Laborwerte und Einheiten

In jedem Krankenhaus wird täglich eine Vielzahl von Blutproben entnommen, ins Labor geschickt und dort ausgewertet. Im Blut kann man unterschiedliche Parameter bestimmen. Abhängig von den zu bestimmenden Werten verwendet man dabei verschiedene Röhrchen. Die Blutröhrchen enthalten unterschiedliche Zusätze und sind durch ein Farbsystem gekennzeichnet. Grundsätzlich unterscheidet man folgende Blutröhrchen (Farbcodierung nach EN 14820 bzw. DIN/ISO 6710):

- Serumröhrchen
  - ohne Zusatz (weiß bzw. rot)
  - mit Trennhilfe [Gel] (braun bzw. goldgelb)
- EDTA-Blut (rot bzw. violett)
- Citratröhrchen
  - 1 + 9 [Gerinnung] (grün bzw. hellblau)
  - 1 + 4 [BSG] (violett bzw. schwarz)
- Lithium-Heparin-Röhrchen (orange bzw. grün)
- Fluoridröhrchen [NaF + Oxalat] (gelb bzw. grau)

ACHTUNG

Blutröhrchen für Gerinnungsuntersuchungen sollten nie zuerst entnommen werden! In der Regel nimmt man sie als Zweites ab. Das bedeutet: Wenn nur das Gerinnungsröhrchen abgenommen werden muss, sollte man zuerst ein anderes Röhrchen abnehmen, auch wenn man dieses dann verwirft.

Die Citratröhrchen müssen außerdem immer bis zum Strich gefüllt sein!

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Die Röhrchen sollten immer in einer **bestimmten Reihenfolge abgenommen** werden:
- falls erforderlich Blutkultur
- Serumröhrchen
- Citratröhrchen
- EDTA-Röhrchen
- Lithium-Heparin-Röhrchen
- Fluoridröhrchen

▶ **Tab. 24.2** zeigt die verschiedenen Röhrchen, die jeweils genutzt werden, und nennt die Referenzwerte der verschiedenen Blutparameter. Zur Bestimmung der „Klinischen Chemie" kann man unterschiedliche Röhrchen verwenden. Standard ist das Serumröhrchen. Auch mit dem Lithium-Heparin-Röhrchen ist jedoch eine Bestimmung möglich: Hier werden die Parameter aus dem Blutplasma bestimmt. Durch die Entnahme im Lithium-Heparin-Röhrchen kann die Blutprobe deutlich schneller im Labor untersucht werden. Sie eignet sich damit insbesondere zur notfallmäßigen Bestimmung von Werten.

Tab. 24.2 Übersicht über häufige Laborwerte und deren Referenzwerte.

Parameter	Referenzwert	Monovetten-System (z. B. Sarstedt-Monovette) nach EN 14820	Unterdruck-System (z. B. Vacutainer) nach DIN/ISO 6710
Kleines Blutbild			
Erythrozyten	Frau: 4,3–5,2 Mio./µl Mann: 4,8–5,9 Mio./µl		
Hämoglobin	Frau: 12–16 g/dl Mann: 14–18 g/dl		
Hämatokrit	Frau: 37–47 % Mann: 40–54 %		
MCH (mittlerer Hämoglobingehalt eines Erythrozyten)	28–33 pg		
MCV (mittleres Erythrozytenvolumen)	80–96 fl		
MCHC (mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten)	30–36 g/dl		
Leukozyten	5 000–10 000/µl		
Thrombozyten	150 000–300 000/µl		
Differenzialblutbild			
neutrophile Granulozyten	50–70 %		
• stabkernige Granulozyten	0–5 %		
• segmentkernige Granulozyten	50–70 %		
eosinophile Granulozyten	0–5 %		
basophile Granulozyten	0–2 %		
Lymphozyten	25–45 %		
Monozyten	2–6 %		
Gerinnung			
Quick-Wert	70–120 %		
INR	0,9–1,1		
Blutungszeit	2–7 min		
aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT)	25–40 s		
Plasmathrombinzeit (PTZ)	12–21 s		
D-Dimere	200–400 µg/l		
Antithrombin III	18–34 mg/dl		

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 24.2 Fortsetzung

Parameter	Referenzwert	Monovetten-System (z. B. Sarstedt-Monovette) nach EN 14820	Unterdruck-System (z. B. Vacutainer) nach DIN/ISO 6710
Klinische Chemie			
Albumin	3,5–5,5 g/dl		
alkalische Phosphatase	Frau: 55–147 U/l Mann: 70–175 U/l		
α-Amylase	< 100 U/l		
Bilirubin gesamt	< 1,1 mg/dl		
Bilirubin direkt	≤ 0,25 mg/dl		
BNP (brain natriuretic peptide)	< 100 pg/ml		
C-Peptid	1,0–2,1 µg/l		
Cholinesterase	Frau: 2800–7400 U/l Mann: 3500–8500 U/l		
CRP	< 6 mg/l		
Eisen	Frau: 23–165 µg/dl Mann: 40–170 µg/dl		
Elektrolyte			
• Chlorid	96–110 mmol/l		
• Kalium	3,6–5,5 mmol/l		
• Kalzium	2,2–2,7 mmol/l		
• Magnesium	0,75–1,05 mmol/l		
• Natrium	135–145 mmol/l		
• Phosphat	0,77–1,55 mmol/l		
Ferritin	30–200 µg/l		
Gesamtcholesterin	120–200 mg/dl		
Gesamteiweiß	6–8,4 g/dl		
γ-GT	Frau: < 39 U/l Mann: < 66 U/l		
GOT (= ALT)	Frau: < 35 U/l Mann: < 50 U/l		
GPT (= AST)	Frau: < 35 U/l Mann: < 50 U/l		
Harnsäure	2,4–7,0 mg/dl		
Harnstoff	15–55 mg/dl		
HDL	> 40 mg/dl		
Kreatinin	0,6–1,1 mg/dl		
Kreatinkinase (CK)	< 170 U/l		
Kreatinkinase MB-Isoenzym (CK-MB)	< 24 U/l		
LDH	Frau: 135–214 U/l Mann: 135–225 U/l		
LDL	< 160 mg/dl		
Lipase	30–180 U/l		
Transferrin	200–400 mg/dl		

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 24.2 Fortsetzung

Parameter	Referenzwert	Monovetten-System (z. B. Sarstedt-Monovette) nach EN 14820	Unterdruck-System (z. B. Vacutainer) nach DIN/ISO 6710
Triglyzeride	75–150 mg/dl		
Troponin I	< 0,5 ng/ml		
Troponin T	< 0,1 ng/ml		
TSH basal	0,3–3,5 mU/l		
freies Trijodthyronin (fT_3)	3,0–6,0 pg/ml		
freies Thyroxin (fT_4)	0,5–2,3 ng/dl		
Glukose	55–130 mg/dl (3,05–6,1 mmol/l)		
Laktat	9–16 mg/dl (1,0–1,8 mmol/l)		
HbA1c	4,4–6,0 %		
Weitere			
Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)	Frau: 6–20 mm (nach 1 h) Mann: 3–15 mm (nach 1 h)		
Die Referenzwerte sind zum Teil laborabhängig.			

ACHTUNG

Blutrährchen, die gerinnungshemmende Zusätze enthalten (Heparin), müssen nach Befüllen mehrfach vorsichtig geschwenkt werden (nicht schütteln!).

▸ **Tab. 24.3** zeigt die Normwerte einer Blutgasanalyse. Das Blut zur Blutgasanalyse wird üblicherweise arteriell entnommen (A. radialis).

Einheiten • Für die Interpretation eines Laborwerts ist nicht nur der Wert an sich relevant, sondern natürlich auch die dazugehörige **Einheit**. Ein Wert ohne Einheit sagt nichts aus. Abhängig von der Einheit kann man Werte unterschiedlich ausdrücken: Die Erythrozytenkonzentration im Blut gibt man z. B. mit 5 Mio. Erythrozyten/µl Blut an, man könnte es aber genauso gut so ausdrücken: 5 Erythrozyten/pl [Pikoliter] Blut.

▸ **Tab. 24.4** vermittelt eine Vorstellung der Größen-Verhältnisse zwischen den Maßeinheiten, abhängig von den entsprechenden Vorsilben. Im medizinischen Alltag werden Ihnen v. a. die Vorsilben „kilo-“, „dezi-“, „milli-“, „mikro-“ und „nano-“ begegnen.

Diese ganzen Zahlen und Einheiten erscheinen auf den ersten Blick verwirrend. Sie spielen in der Praxis jedoch eine große Rolle, z. B. wenn es darum geht, eine Diagnose zu stellen oder ein zu infundierendes Medikament richtig zu dosieren.

Tab. 24.3 Blutgasanalyse (Normwerte).

Blutgase	Werte
pH-Wert	7,36–7,44
paO_2	65–100 mmHg
$paCO_2$	35–46 mmHg
Basenexzess (BE)	–2 bis + 3 mmol/l
Standardbikarbonat	21–26 mmol/l
Sauerstoffsättigung	92–96 %

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Tab. 24.4 Maßeinheiten – Faktoren und Vorsilben.

Vorsilbe	in Zahlen	Faktor	Bedeutung
Peta (P)	1 000 000 000 000 000	10^{15}	Billiarde
Tera (T)	1 000 000 000 000	10^{12}	Billion
Giga (G)	1 000 000 000	10^{9}	Milliarde
Mega (M)	1 000 000	10^{6}	Million
Kilo (k)	1 000	10^{3}	Tausend
Hekto (h)	100	10^{2}	Hundert
Deka (da)	10	10^{1}	Zehn
	1	10^{0}	Eins
Dezi (d)	0,1	10^{-1}	Zehntel
Zenti (c)	0,01	10^{-2}	Hundertstel
Milli (m)	0,001	10^{-3}	Tausendstel
Mikro (µ)	0,000001	10^{-6}	Millionstel
Nano (n)	0,000000001	10^{-9}	Milliardstel
Piko (p)	0,000000000001	10^{-12}	Billionstel
Femto (f)	0,000000000000001	10^{-15}	Billiardstel

24.4 Auf Station

Jetzt wird es ernst: Sie kommen auf eine Station! Dort werden Sie auf „echte" Patienten treffen, mit examinierten Kollegen zusammenarbeiten und praktische Fertigkeiten erwerben. Doch was genau erwartet Sie dort? Wie wird das Umfeld sein? Der folgende Abschnitt gibt einen ersten Überblick. Hier erfahren Sie in aller Kürze, mit welchen Krankheiten und Themen es die Kollegen „auf Station" Tag für Tag zu tun haben – abhängig vom jeweiligen Fachbereich, in dem sie arbeiten.

24.4.1 Innere Medizin

In die „Innere" kommen Patienten zur Diagnostik und zur Behandlung von Erkrankungen der inneren Organe. Die Innere Medizin gliedert sich in verschiedene Teilgebiete:

- Kardiologie: Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems
- Angiologie: Erkrankungen der Gefäße
- Pneumologie: Erkrankungen der unteren Atemwege und der Lunge
- Gastroenterologie: Erkrankungen des Verdauungssystems
- Nephrologie: Erkrankungen der Niere
- Endokrinologie und Diabetologie: Erkrankungen des Hormonsystems und Stoffwechsels
- Hämatologie: Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe
- Onkologie: Tumorerkrankungen und neoplastische Erkrankungen
- Immunologie: Erkrankungen des Immunsystems
- Rheumatologie: rheumatische Erkrankungen bzw. Erkrankungen des Binde- und Stützgewebes
- Infektiologie: Infektionserkrankungen
- internistische Intensivmedizin

Die Immunologie ist häufig an andere Abteilungen gekoppelt, z. B. an die Rheumatologie. Auf der „Inneren" werden die Patienten nicht operativ behandelt. Interventionelle Eingriffe, d. h. Eingriffe, bei denen ein Gefäß punktiert und über dieses unter radiologischer Kontrolle ein Katheter vorgeschoben wird, gehören allerdings durchaus zum Behandlungsspektrum von Internisten.

Kardiologie



(Symbolbild). © Peera/stock.adobe.com

Auf der Kardiologie werden vorwiegend Patienten mit Erkrankungen des Herzens und des Kreislaufsystems behandelt. Wichtige Krankheitsbilder sind:

- koronare Herzkrankheit = KHK (S. 214)
- akutes Koronarsyndrom, d. h. instabile Angina pectoris und Herzinfarkt (S. 219)
- Herzinsuffizienz (S. 224)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

- Herzrhythmusstörungen (S. 228) wie Vorhofflimmern (s. ▶ **Tab. 9.4**)
- Endokarditis (S. 235)
- Myokarditis (S. 239)
- Perikarditis (S. 240)
- Herzklappenfehler (S. 248) wie die Aortenklappenstenose (S. 249) oder die Mitralklappeninsuffizienz (S. 251)
- arterielle Hypertonie (S. 271)

Einige Kliniken verfügen über ein **Herzkatheterlabor**, in dem diagnostische und therapeutische Maßnahmen durchgeführt werden, z. B. eine Koronarangiografie oder eine PTCA (Perkutane transluminale Koronar-Angioplastie) bei KHK. Zudem gibt es Krankenhäuser mit sog. **Chest Pain Units** (engl. für „Brustschmerz-Einheit"), wo Patienten mit akuten Brustschmerzen nach einem standardisierten Ablauf versorgt werden.

Interventionelle Eingriffe an den Herzklappen fallen ebenfalls in den Aufgabenbereich der Kardiologie. Operative Eingriffe werden jedoch in der Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie durchgeführt.

Angiologie



(Symbolbild). © tibanna79/stock.adobe.com

In der Angiologie werden Patienten mit Erkrankungen der Blut- und Lymphgefäße behandelt. Hierzu zählen v. a.:

- Arteriosklerose (S. 278)
- periphere arterielle Verschlusskrankheit = pAVK (S. 280)
- akuter Arterienverschluss (S. 284)
- Aortenaneurysma (S. 286)
- Aortendissektion (S. 287)
- Raynaud-Syndrom (S. 289)
- Varikosis, sog. „Krampfadern" (S. 290)
- tiefe Venenthrombose = TVT (S. 292)
- chronisch-venöse Insuffizienz = CVI (S. 294)
- Lymphödem (S. 296)

Bestimmte angiologische Krankheitsbilder (wie die Arteriosklerose oder der akute Arterienverschluss) können sich an verschiedenen Organen manifestieren. Die Angiologie weist daher eine große Nähe zu **anderen Teilgebieten** der Medizin auf, z. B. zur Kardiologie (bei Erkrankungen der Herzkranzgefäße), zur Neurologie (bei Erkrankungen der zerebralen Gefäße) oder zur Viszeralchirurgie (bei arterieller Verschlusskrankheit der viszeralen Gefäße). Die operative Behandlung angiologischer Krankheitsbilder erfolgt v. a. in der Gefäßchirurgie. Es gibt jedoch auch Überschneidungen mit der Dermatologie (z. B. bei Varizen).

Pneumologie



(Symbolbild). © ulkas/stock.adobe.com - Stock photo - posed by a model

Auf der Pneumologiestation befinden sich häufig Patienten mit Erkrankungen der unteren Atemwege und der Lunge. Typische Krankheitsbilder sind:

- Asthma bronchiale (S. 336)
- COPD (S. 341)
- Pneumonie (S. 354)
- Bronchialkarzinom (S. 380)
- Lungenembolie (S. 367)
- pulmonale Hypertonie (S. 370)
- interstitielle Lungenerkrankungen wie idiopathische Lungenfibrose, Sarkoidose oder exogen allergische Alveolitis (S. 366)
- Pleuraerguss (S. 387)
- Pneumothorax (S. 384)

Der Pneumologie ist an größeren Kliniken oft ein **Schlaflabor** angeschlossen, in dem schlafbezogene Atemstörungen diagnostiziert werden, z. B. das Schlafapnoe-Syndrom.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Gastroenterologie



(Symbolbild). © pingpao/stock.adobe.com - Stock photo - posed by a model

Auf einer gastroenterologischen Station werden Patienten mit Erkrankungen des Verdauungssystems versorgt. Hierzu zählen Erkrankungen des **Magen-Darm-Trakts**, der **Leber**, der Bauchspeicheldrüse (**Pankreas**), der **Gallenblase** und der **Gallenwege** sowie des **Bauchfells**, v. a.:

- gastroösophageale Refluxkrankheit (S. 426)
- Gastritis (S. 431)
- gastroduodenale Ulkuskrankheit (S. 433)
- infektiöse Durchfallerkrankungen (S. 443)
- antibiotikaassoziierte Diarrhoe (S. 445)
- chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (S. 446)
- Divertikulose und Divertikulitis (S. 456)
- Tumorerkrankungen, v. a.: Ösophaguskarzinom (S. 428), Magenkarzinom (S. 435), kolorektales Karzinom (S. 459), Lebertumoren (S. 485), Pankreaskarzinom (S. 496)
- Ileus (S. 462)
- gastrointestinale Blutung (S. 468)
- Hepatitis (S. 471)
- Leberzirrhose (S. 475)
- Cholelithiasis, Cholezystitis und Cholangitis (S. 488)
- Pankreatitis (S. 492)
- Peritonitis (S. 501)

Insbesondere mit der **Viszeralchirurgie** bestehen zahlreiche Überschneidungen. Die operative Versorgung gastroenterologischer Krankheitsbilder erfolgt überwiegend dort.

Nephrologie



(Symbolbild). © olly/stock.adobe.com - Stock photo - posed by a model

Auf einer nephrologischen Station werden Patienten mit Erkrankungen der Niere behandelt. Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen haben häufig weitere internistische Krankheiten bzw. Erkrankungen an weiteren Organen. Daher erfolgt die Behandlung in enger Zusammenarbeit mit den **anderen Teilgebieten** der **Inneren Medizin**. Wichtige Krankheitsbilder, die man im Zusammenhang mit der Nephrologie kennen sollte, sind:

- Glomerulonephritis (S. 541)
- interstitielle Nephritis (S. 544)
- nephrotisches Syndrom (S. 544)
- Niereninsuffizienz (S. 548)
- Nierenarterienstenose (S. 557)
- hypertensive Nephropathie (S. 556)
- Harnwegsinfekt (S. 557)
- Urolithiasis = Harnsteinleiden (S. 565)
- Tumorerkrankungen, v. a.: Nierentumoren (S. 569), Harnblasenkarzinom (S. 572)
- Harnröhrenverletzung (S. 574) und Harnröhrenstriktur (S. 575)
- Störungen des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts (S. 578)

Ein Behandlungsschwerpunkt nephrologischer Kliniken ist u. a. die Nierenersatztherapie (**Dialyse**). Operationen an der Niere werden von **Urologen** oder – z. B. bei Nierentransplantationen – von **Viszeralchirurgen** durchgeführt.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Endokrinologie und Diabetologie



(Symbolbild). © Africa Studio/stock.adobe.com

Patienten, die in der endokrinen Abteilung untersucht und behandelt werden, leiden an Erkrankungen der inneren Drüsen bzw. des Stoffwechsels. Folgende Erkrankungen werden Ihnen wahrscheinlich begegnen:

- Hypophysenvorderlappeninsuffizienz (S. 611)
- Prolaktinom (S. 613)
- Akromegalie (S. 613)
- Struma (S. 615)
- Schilddrüsenfunktionsstörungen
  - Hyperthyreose (S. 618): Morbus Basedow
  - Hypothyreose (S. 616): Hashimoto-Thyreoiditis
- Schilddrüsenkarzinom (S. 622)
- Hyperparathyreoidismus (S. 625)
- Cushing-Syndrom (S. 628)
- Hyperaldosteronismus (S. 630)
- Nebennierenrindeninsuffizienz (S. 632), Morbus Addison
- Diabetes mellitus (S. 642)

Hämatologie und Hämatoonkologie



(Symbolbild). © Robert Kneschke/stock.adobe.com

In der Hämatologie bzw. Hämatoonkologie werden Patienten mit Erkrankungen des Bluts bzw. der blutbildenden Organe behandelt. Sie werden in erster Linie Patienten sehen mit

- Anämien: Eisenmangelanämie (S. 704), Vitamin-B12-Mangel-Anämie (S. 707), Folsäure-Mangel-Anämie (S. 707), hämolytische Anämien (S. 709)
- Agranulozytose (S. 716)
- Leukämien (S. 717)
- Lymphomen (S. 722)
- myeloproliferativen Erkrankungen (S. 725) wie Polycythaemia vera
- myelodysplastischem Syndrom (S. 728)
- Thrombozytopenien (S. 729)
- Koagulopathien (S. 731): Hämophilie, Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom
- APC-Resistenz (S. 736)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Rheumatologie



(Symbolbild). © *Evrymmnt/stock.adobe.com*

In der Rheumatologie werden meistens chronisch Kranke behandelt. Die Betroffenen leiden dabei an Erkrankungen des sog. **rheumatischen Formenkreises**, die in erster Linie Autoimmunerkrankungen sind:

- rheumatoide Arthritis (S. 842)
- Morbus Bechterew (S. 843)
- systemischer Lupus erythematodes (S. 845)
- systemische Sklerodermie (S. 847)
- Polymyositis und Dermatomyositis (S. 849)
- Sjögren-Syndrom (S. 849)
- Vaskulitiden (S. 299)
- Gichtarthritis (S. 665)

Infektiologie



(Symbolbild). © *Robert Przybysz/stock.adobe.com*

Die Infektiologie ist ein interdisziplinäres Fachgebiet, das sich mit der Erforschung, Vorbeugung, Diagnostik und Therapie von Infektionskrankheiten befasst. Die **Zusatzbezeichnung Infektiologie** können in Deutschland Fachärzte für Innere Medizin oder Pädiatrie erwerben. Auf infektiologischen Stationen werden u. a. Patienten mit folgenden Krankheitsbildern behandelt (ggf. auf einer **Isolierstation**):

- HIV-Infektion und AIDS (S. 738)
- Tuberkulose (S. 360)
- Entzündung der Hirnhäute = Meningitis (S. 898)
- infektiöse Durchfallerkrankung = Gastroenteritis (S. 443)
- Lungenentzündung = Pneumonie (S. 354)
- Hepatitis (S. 471)
- Sepsis (S. 1272)
- Reise- und Tropenkrankheiten wie Malaria (S. 1292)

24.4.2 Chirurgie



(Symbolbild). © *gpointstudio/stock.adobe.com - Stock photo - posed by a model*

In der chirurgischen Abteilung werden Patienten durch Operationen behandelt. Hier findet jedoch nicht nur die OP, sondern auch die präoperative Diagnostik und Planung sowie die postoperative Versorgung statt. Vor allem im Rahmen von Tumorerkrankungen arbeiten Internisten, Chirurgen und auch Fachärzte aus anderen Disziplinen wie Pathologen oder Radiologen Hand in Hand, um die beste Versorgung für jeden einzelnen Patienten zu gewährleisten.

Auch in der Chirurgie gibt es unterschiedliche Teilgebiete.

Allgemein- und Viszeralchirurgie

In der Allgemein- und Viszeralchirurgie werden Operationen an der Körperoberfläche (z. B. an der Bauchwand bei Leistenbrüchen), an endokrinen Organen sowie am Verdauungstrakt und an der Milz durchgeführt.

Auf der allgemein- bzw. viszeralchirurgischen Station werden Sie Patienten mit folgenden Erkrankungen betreuen:

- **Erkrankungen der endokrinen Organe:**
  - Struma (S. 615)
  - Morbus Basedow (S. 618)
  - Schilddrüsenkarzinom (S. 622)
  - Phäochromozytom (S. 635)
  - primärer Hyperparathyreoidismus (S. 625)
  - tumorbedingtes Cushing-Syndrom (S. 628)
- **Erkrankungen der Speiseröhre:**
  - Ösophagusdivertikel (S. 424)
  - Hiatushernie (S. 425)
  - gastroösophageale Refluxkrankheit (S. 426)
  - Ösophaguskarzinom (S. 428)
  - Ösophagusperforation (S. 430)
- **Erkrankungen des Magens:**
  - gastroduodenale Ulkuskrankheit (S. 433)
  - Magenkarzinom (S. 435)
- **Erkrankungen des Darms:**
  - Appendizitis (S. 451)
  - Ileus (S. 462)
  - Divertikulose/-itis (S. 456)
  - kolorektales Karzinom (S. 459)
  - Mesenterialinfarkt (S. 453)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

  - ischämische Kolitis (S. 455)
  - Hämorrhoiden (S. 466)
- **Erkrankungen der Leber und der Gallenblase:**
  - Lebertumoren (S. 485)
  - Cholezystitis (S. 488)
  - Gallensteine (S. 488)
  - Gallenblasen- und Gallengangskarzinom (S. 491)
- **Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse:**
  - Pankreatitis (S. 492)
  - Pankreaskarzinom (S. 496)
- **Erkrankungen der Milz:**
  - Verletzungen (S. 745)
- **weitere Erkrankungen im Abdomen:**
  - Peritonitis (S. 501)
  - gastrointestinale Blutung (S. 468)
- **Erkrankungen der Körperoberfläche:**
  - Leistenbruch (S. 498)
  - Narbenhernie (S. 498)
  - Weichteiltumoren
- **Adipositas** (S. 661)

Thoraxchirurgie

In der Thoraxchirurgie werden Patienten behandelt, die an folgenden Erkrankungen leiden:

- Trichterbrust
- Hyperhidrose = verstärktes Schwitzen
- Tumoren der Brustwand
- Lungentumoren (S. 380)
- Lungenemphysem (S. 346)
- Pleuraerguss (S. 387)
- Pleuramesotheliom (S. 389)

Herzchirurgie

Auf die Herzchirurgiestation kommen Patienten, wenn sie folgende Erkrankungen haben/Eingriffe benötigen:

- Herzklappenrekonstruktion, Herzklappenersatz
- koronare Bypass-Operation bei KHK
- Vorhofflimmern (▶ **Tab. 9.4**)
- Komplikationen nach einem Herzinfarkt (S. 220)
- Herztransplantation
- Herztumoren
- Implantation eines Herzschrittmachers

Gefäßchirurgie

In der Gefäßchirurgie betreuen Sie in erster Linie Patienten mit

- Karotisstenose (Verschluss der A. carotis)
- Bauchaortenaneurysma (S. 286)
- Brustaortenaneurysma (S. 286)
- peripher arterieller Verschlusskrankheit = pAVK (S. 280)
- diabetischem Fußsyndrom (S. 658)
- Varizen (S. 290)
- Thrombosen des tiefen Venensystems (S. 292)
- Nierenarterienstenose (S. 557) sowie
- zur Dialyse-Shuntanlage (S. 552)

Neurochirurgie

Neurochirurgisch behandelt werden Patienten mit

- Rückenmarksverletzung (S. 915)
- Schädel-Hirn-Trauma (S. 914)
- erhöhtem Hirndruck (S. 883)
- Hirntumoren und Tumoren des Rückenmarks (S. 911)
- Aneurysmen der Hirngefäße (S. 893)
- Fehlbildungen des Rückenmarks (S. 881)
- Bandscheibenvorfall (S. 917)
- Spinalkanalstenose (S. 920)
- Wirbelgleiten (S. 819)
- Verletzungen von peripheren Nerven (S. 922)
- chronischen Rückenschmerzen, Ischämieschmerzen, Spastiken, Phantomschmerzen, Kopfschmerzen und Neuralgien (Schmerztherapie)

Plastische Chirurgie

Die plastische Chirurgie beschäftigt sich damit, Teile des Körpers wiederherzustellen (rekonstruktive Chirurgie) oder kosmetisch zu verbessern (ästhetische Chirurgie). In den Kompetenzbereich der plastischen Chirurgie fallen auch die plastische Adipositaschirurgie und die plastische Handchirurgie.

- **rekonstruktive Eingriffe:**
  - Defektdeckung und Wiederherstellung nach
    - Tumoroperationen (z. B. Brustaufbau nach Mastektomie)
    - Verletzungen/Verbrennungen
    - Operationen von angeborenen Fehlbildungen
  - Geschlechtsumwandlung
- **ästhetische Eingriffe:** Nasenverkleinerung, Bruststraffung, Brustvergrößerung/-verkleinerung, Fettabsaugung (Liposuktion), Bauchdeckenstraffung, Faltenunterspritzung

Kinderchirurgie

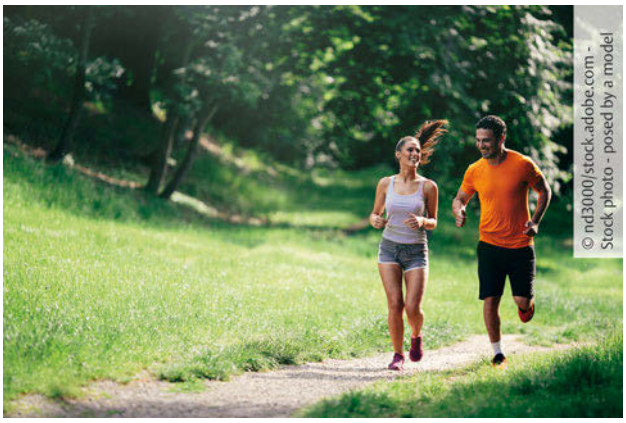
Die Kinderchirurgie ist eine eigene Fachrichtung der Chirurgie, die sich auf operative Eingriffe bei Kindern spezialisiert hat. Typische Situationen, in denen Kinder operiert werden müssen, sind Fehlbildungen, Tumorerkrankungen und Verletzungen. Zur Kinderchirurgie gehört in vielen Kliniken auch die **Kinderurologie**, in der Kinder mit angeborenen oder erworbenen Erkrankungen der Niere, des harnableitenden Systems und der Geschlechtsorgane behandelt werden.

Auf einer kinderchirurgischen Station werden Sie häufig Kinder mit folgenden Problemen betreuen:

- Gehirnerschütterung (S. 914)
- Appendizitis (S. 451)
- andere Ursachen für Bauchschmerzen wie z. B. Stuhlverhalt
- Leistenbruch (S. 498)
- verengte Vorhaut = Phimose (S. 1120)
- Bauchhoden bzw. Hodenfehllage (S. 1115)
- Knochenbrüche
- angeborene Fehlbildungen wie Gastroschisis, Omphalozele, Ösophagusatresie, Pylorusstenose, Fehlbildungen des harnableitenden Systems usw.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Orthopädie und Unfallchirurgie



(Symbolbild). © nd3000/stock.adobe.com - Stock photo - posed by a model

Die Orthopädie und Unfallchirurgie beschäftigt sich mit Erkrankungen und Verletzungen des Bewegungsapparates. Typische Krankheitsbilder sind:

- degenerative Erkrankungen, oft mit Indikation zum Gelenksersatz: Koxarthrose (S. 830), Gonarthrose (S. 833)
- Verkalkung der Rotatorenmanschette (S. 821)
- Impingement-Syndrom (S. 822)
- Knochenbrüche
- Bandverletzungen
- Gelenkverletzungen (Luxationen)
- Wirbelsäulenerkrankungen, z. B. Skoliose (S. 818)
- Osteoporose (S. 808)
- Fuß-/Bein-/Gelenkfehlstellungen
- Knochentumoren (S. 815)

Orthopäden können sich auch auf angeborene und erworbene Erkrankungen des Bewegungsapparates bei Kindern und Jugendlichen spezialisieren (sog. **Kinderorthopäden**).

24.4.3 Pädiatrie



(Symbolbild). © Gina Sanders/stock.adobe.com - Stock photo - posed by a model

In der Pädiatrie werden Kinder und Jugendliche von 0 bis 19 Jahren behandelt. Das Behandlungsspektrum deckt einen Großteil der Medizin ab. Einen hohen Stellenwert in der Pädiatrie hat die **Prävention** von Erkrankungen. Kinder mit Erkrankungen, die operiert werden müssen, werden in der Kinderchirurgie behandelt. Die pflegenden KollegInnen haben fast immer eine Ausbildung in der **Gesundheits- und Kinderkrankenpflege**.

Es gibt verschiedene Fachgebiete, auf die sich die Kinder- und Jugendmediziner spezialisieren können. In größeren Kliniken gibt es neben der **allgemeinen Pädiatrie** somit auch andere Stationen, auf denen Kinder (mit-)behandelt werden. Folgende Krankheitsbilder werden Ihnen dabei begegnen:

- In der **Neonatologie:** sehr untergewichtige Frühgeborene, Früh- und Neugeborene mit Gedeihstörungen, angeborenen Fehlbildungen, Infektionen, Ikterus, Atemstörungen, Krampfanfällen, Stoffwechselstörungen und Betreuung nach einer Operation. Sehr schwere Fälle werden auf der **Neointensivstation** behandelt.
- In der **Kardiologie:** angeborene Herzfehler (S. 241), Herzkatheterinterventionen, Herzrhythmusstörungen (S. 228)
- In der **Hämatologie/Onkologie**: akute Leukämien (S. 717), Lymphome (S. 722), Stammzelltransplantation (S. 699), Tumorerkrankungen (z. B. Wilms-Tumor, Neuroblastom)
- In der **Pneumologie:** Asthma bronchiale (S. 336), Mukoviszidose (S. 348), obstruktive Bronchitis, Bronchiolitis (S. 351), Pneumonie (S. 354)
- In der **Gastroenterologie:** Zöliakie (S. 441), Gastroenteritis (S. 443), chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (S. 446), chronische Bauchschmerzen, gastroösophagealer Reflux (S. 426), Hepatitis (S. 471)
- In der **Endokrinologie und Diabetologie:** Diabetes mellitus (S. 642), angeborene Stoffwechselstörungen (S. 640), adrenogenitales Syndrom (S. 634), Wachstumsstörungen
- In der **Nephrologie:** Kinder, die eine Dialyse bzw. andere Nierenersatzverfahren benötigen, Kinder mit akuten und chronischen Nierenerkrankungen
- In der **Infektiologie:** angeborene Infektionen (z. B. Toxoplasmose, Zytomegalie), Abklärung von Infektanfälligkeit, Infekte mit multiresistenten Keimen
- In der **Neuropädiatrie:** Entwicklungsstörungen, Epilepsie (S. 905), Muskelerkrankungen (S. 925)
- Auf der **Kinderintensivstation:** herz-operierte Kinder, Kinder mit Herzerkrankungen, Kinder, die Organersatzverfahren benötigen, Kinder mit schweren Infektionen bis hin zur Sepsis, beatmungspflichtige Kinder, Kinder nach

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Transplantationen, kinderchirurgische Patienten sowie traumatologische Kinder, brandverletzte Kinder

Kinder mit orthopädischen Erkrankungen werden von **Kinderorthopäden** behandelt. Dabei handelt es sich um Fachärzte für Orthopädie und Unfallchirurgie mit einer entsprechenden Zusatzqualifikation.

Eine weitere wichtige Sparte ist die **Sozialpädiatrie**, die sich mit dem Einfluss des Umfeldes (z. B. Kindergarten, Schule, Familie) und mit der Entwicklung von Kindern und Jugendlichen beschäftigt.

24.4.4 Gynäkologie und Geburtshilfe



(Symbolbild). © oceandigital/stock.adobe.com - Stock photo - posed by a model

Die Gynäkologie (Frauenheilkunde) befasst sich mit Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane; Aufgabe der Geburtshilfe ist die Betreuung der Frau während einer Schwangerschaft und rund um die Geburt. Auf einer gynäkologischen, geburtshilflichen oder Wöchnerinnenstation können Ihnen u. a. folgende Krankheitsbilder begegnen:

- gutartige Tumorerkrankungen, v. a.: Fibroadenom (S. 1093), Myome (S. 1085), Eierstockzysten (S. 1090)
- bösartige Tumorerkrankungen, v. a.: Mammakarzinom (S. 1094), Zervixkarzinom (S. 1084), Endometriumkarzinom (S. 1086), Ovarialkarzinom (S. 1091), Vulva- und Vaginalkarzinom (S. 1081)
- Harninkontinenz (S. 593)
- Adnexitis (S. 1088)
- Endometriose (S. 1087)
- Harnwegsinfekt (S. 557)
- Extrauterinschwangerschaft (S. 1168)
- Hyperemesis gravidarum (S. 1155)
- schwangerschaftsinduzierte Hypertonie und (Prä-) Eklampsie (S. 1158)
- HELLP-Syndrom (S. 1159)
- Vena-cava-Kompressionssyndrom (S. 1159)
- Gestationsdiabetes (S. 1160)
- Erkrankungen der Plazenta (S. 1169)
- Frühgeburt (S. 1177)
- Abort (S. 1174)
- Mastitis oder Endometritis puerperalis (S. 1193)
- Lochialstau (S. 1194)

24.4.5 Urologie



© New Africa/stock.adobe.com

Auf der Urologie werden Patienten mit Erkrankungen des **harnbildenden** und **harnableitenden Systems** – d. h. Nieren, Harnleiter, Harnblase und Harnröhre – versorgt. Außerdem fällt die Behandlung von Krankheiten der **männlichen Geschlechtsorgane** in den Aufgabenbereich von Urologen. Die Urologie deckt somit einen Teil der **Andrologie** (Männerheilkunde) ab. Letztere befasst sich mit der männlichen Sexualität und Fortpflanzung. Ein Spezialgebiet der Urologie ist zudem die **Kinderurologie**, die auch an eine kinderchirurgische Station angeschlossen sein kann.

Es bestehen u. a. Überschneidungen zwischen Urologie und Nephrologie, Gynäkologie, Viszeralchirurgie sowie Dermatologie. Typische Krankheitsbilder, die einem auf einer urologischen Station begegnen, sind:

- benigne Prostatahyperplasie = BPH (S. 1111)
- Harnwegsinfekt (S. 557) und Prostatitis
- Harninkontinenz (S. 576)
- Tumorerkrankungen, u. a.: Prostatakarzinom (S. 1113), Hodentumoren (S. 1119), Nierentumoren (S. 569), Harnblasenkarzinom (S. 572)
- Urolithiasis = Harnsteinleiden (S. 565)
- Erektionsstörung = erektile Dysfunktion (S. 1124)
- Unfruchtbarkeit (S. 1124)
- Fehlbildungen des Urogenitaltrakts (S. 561)
- Varikozele (S. 1117)
- Hodentorsion (S. 1117)
- Phimose (S. 1120)

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

24.4.6 Dermatologie



(Symbolbild). © verona_studio/stock.adobe.com

Die Dermatologie befasst sich mit Erkrankungen der Haut und Schleimhäute, Haare und Nägel. Die Ausbildung zum Facharzt für Haut- und Geschlechtskrankheiten umfasst zudem die **Venerologie** (= Lehre von sexuell übertragbaren Erkrankungen). Viele Hautärzte verfügen außerdem über die Zusatzbezeichnung **Allergologie**, d. h., sie beschäftigen sich mit Allergien.

Es bestehen zudem Überschneidungen mit der **Angiologie**, da v. a. Erkrankungen der Venen auch von Dermatologen behandelt werden. Auf einer dermatologischen Station sollten Sie u. a. folgende Krankheitsbilder kennen:

- Ekzemkrankheiten (S. 1023)
- Psoriasis (S. 1028)
- Infektionskrankheiten durch Bakterien (S. 1033), Pilze, sog. Mykosen (S. 1036), Viren (S. 1038) oder Parasiten (S. 1041)
- bösartige Tumorerkrankungen wie das Basalzellkarzinom (S. 1048) oder das maligne Melanom (S. 1050)
- Autoimmunkrankheiten wie Kollagenosen (S. 1030) oder blasenbildende Autoimmunerkrankungen (S. 1030)
- Varizen
- sexuell übertragbare Krankheiten (S. 1053)

24.4.7 Augenheilkunde



(Symbolbild). © Andrey Kuzmin/stock.adobe.com - Stock photo - posed by a model

In der Augenklinik werden Augenerkrankungen diagnostiziert und behandelt. Bei den meisten Patienten, die in einer Augenklinik stationär sind, werden **operative Eingriffe** durchgeführt.

Hierzu zählen:

- Operationen an der Hornhaut, z. B.
  - Hornhauttransplantation, z. B. wenn die Hornhaut durch ein Geschwür zerstört wurde oder bei abnormer Hornhautform
  - refraktive Chirurgie (laserchirurgische Korrektur von Fehlsichtigkeiten)
- Kataraktoperationen (S. 962), z. B. Entfernung der Linse und Implantation einer künstlichen Linse
- Glaukomoperationen (S. 964), z. B. Trabekulektomie, um den Kammerwasserabfluss zu verbessern
- Netzhautoperationen, z. B.
  - bei Netzhautablösungen (S. 968)
  - bei Makuladegeneration (S. 972)
  - bei diabetischer Retinopathie (S. 971)
- Vitrektomie (Entfernung des Glaskörpers), z. B.
  - bei dauerhaften Glaskörpereinblutungen (S. 967)
  - bei Netzhautablösung und Makulaloch (S. 968)
- Schieloperationen (Operationen an den Augenmuskeln)
- Operationen der Lider, z. B.
  - bei ausgeprägter Ptosis
  - bei Fehlstellungen (Entropium, Ektropium)
- Operationen der Orbita, z. B.
  - bei Tumorerkrankungen
  - Enukleation (Entfernung des Augapfels)

In Augenkliniken gibt es in der Regel auch Spezialambulanzen, z. B. die sog. Schielambulanz.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

24.4.8 Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde



(Symbolbild). © Leonid/stock.adobe.com - Stock photo - posed by a model

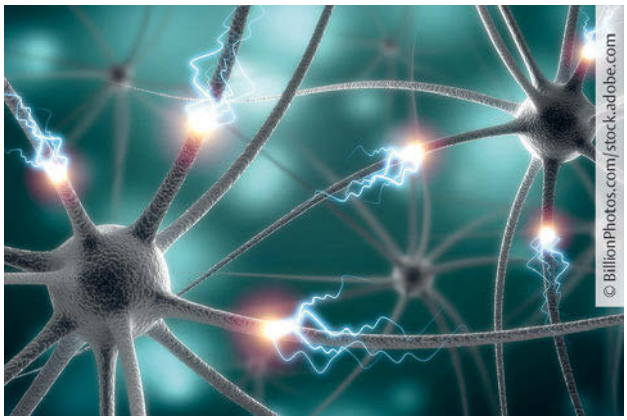
Die HNO-Heilkunde ist ein **operatives Fach** und kümmert sich um die Diagnostik und Therapie von Erkrankungen des Ohrs, der Nase, des Mundes, des Rachens, des Kehlkopfs und der Speicheldrüsen. Außerdem spielt das Erkennen von Hör-, Riech-, Sprach- und Sprechstörungen eine große Rolle.

Die HNO-Heilkunde ist eng mit **anderen Fachgebieten** verbunden: z. B. mit der Pädiatrie, der Phoniatrie (beschäftigt sich mit Störungen der Stimme, der Sprache, des Sprechens und des Schluckens) und der Pädaudiologie (beschäftigt sich mit Hörstörungen im Kindesalter), der Neurologie, der Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie und auch der Dermatologie.

Einige klassische Erkrankungen des Hals-Nasen-Ohren-Bereichs wie die akute Sinusitis oder die akute Angina tonsillaris sind in der Regel nicht so schwerwiegend, sodass die Patienten ambulant behandelt werden können und nicht stationär aufgenommen werden müssen. Patienten auf einer HNO-Station haben folgende Erkrankungen bzw. Eingriffe vor oder hinter sich:

- Tumoren des Mundes (S. 418), des Kehlkopfs (S. 378), des Rachens und der Speicheldrüsen
- Tumoren der Speicheldrüsen (S. 421), z. B. Akustikusneurinom (S. 1011)
- Septumplastik bei gekrümmter Nasenscheidewand (Septumdeviation)
- chronische Nasen-Nebenhöhlen-Entzündungen (S. 331)
- chronische Mittelohrentzündung mit Cholesteatom (S. 1001)
- Paukenerguss (S. 1000)
- Otosklerose (S. 1005)
- Tonsillektomie bei rezidivierender Angina tonsillaris (S. 332)
- Entfernung von Adenoiden (vergrößerten Rachenmandeln)
- Stimmbandlähmung (S. 619)
- Stimmbandpolypen oder -knötchen
- Einsetzen eines Cochlea-Implantats (S. 997)

24.4.9 Neurologie



© BillionPhotos.com/stock.adobe.com

Die Neurologie beschäftigt sich mit der Diagnostik und Therapie von Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarks, des peripheren Nervensystems sowie der Muskeln. Patienten mit Erkrankungen, die chirurgisch behandelt werden müssen, kommen in die Neurochirurgie (S. 1319). Bei einigen Erkrankungen, v. a. bei den Demenzen, ist die Abgrenzung zur Psychiatrie nicht eindeutig.

Stroke Units sind spezielle Stationen, auf denen Patienten kurz nach einem Schlaganfall behandelt werden. Größere Kliniken verfügen über eine eigene **neurologische Intensivstation**, in der schwerstkranke Patienten betreut werden.

Häufige neurologische Krankheitsbilder sind:

- Schlaganfall (S. 886)
- Meningitis bzw. Meningoenzephalitis (S. 898)
- multiple Sklerose (S. 903)
- Hirntumoren (S. 911)
- epileptische Anfälle (S. 905)
- Kopf- und Gesichtsschmerzen, z. B. Migräne (S. 927), Cluster-Kopfschmerz (S. 930), Trigeminus-Neuralgie (S. 930)
- Parkinson-Erkrankung (S. 908)
- Demenzen (S. 1259)
- Nervenwurzel-Syndrome (S. 917), z. B. Bandscheibenvorfall
- Erkrankungen der peripheren Nerven (S. 922): Karpaltunnelsyndrom, Lähmung einzelner Nerven, Polyneuropathie, Guillain-Barré-Syndrom

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

24.4.10 Psychiatrie


© Leonid/stock.adobe.com

(Symbolbild). © Leonid/stock.adobe.com

In der Psychiatrie geht es um die Diagnostik und Behandlung von psychischen Erkrankungen. Ein eigenständiges Fachgebiet ist die **Kinder- und Jugendpsychiatrie**. Akute psychiatrische Notfälle werden in der **Akutpsychiatrie** behandelt. In der **geschlossenen Psychiatrie** befinden sich Patienten, die eine unmittelbare Bedrohung für sich selbst und für ihre Umgebung darstellen (z. B. bei akuter Suizidalität).

Folgende Erkrankungen werden Ihnen wahrscheinlich auf einer psychiatrischen Station begegnen:

- Schizophrenie (S. 1212)
- Depression (S. 1218)
- Manie (S. 1222)
- bipolare Störung (S. 1223)
- Essstörung (S. 1250)
- Borderline-Störung (S. 1246)
- posttraumatische Belastungsstörung (S. 1238)
- Abhängigkeit (S. 1227)
- Suizidalität (S. 1224)
- Demenz (S. 1259)

24.4.11 Psychosomatik


© Syda Productions/stock.adobe.com

(Symbolbild). © Syda Productions/stock.adobe.com

Psychische und soziale Stressfaktoren können sich auch am Körper bemerkbar machen, umgekehrt kann auch eine körperliche Erkrankung die Psyche beeinflussen, z. B. entwickeln Patienten nicht selten eine Depression, wenn sie eine Krebsdiagnose mitgeteilt bekommen. Die Psychosomatik beschäftigt sich mit diesen Einflüssen zwischen Psyche und Körper.

Typische Krankheitsbilder, die in psychosomatischen Einrichtungen behandelt werden, sind:

- somatoforme Störungen wie Reizmagen, Reizdarm, somatoforme Herz-Kreislauf-Erkrankungen, somatoforme Schwindelerkrankungen
- Essstörungen (S. 1250)
- depressive Störungen und Burnout-Syndrom (S. 1245)
- Persönlichkeitsstörungen (S. 1246)
- Schlafstörungen (S. 1253)
- dissoziative Störungen (S. 1242)
- Angst- und Zwangsstörungen (S. 1238)
- Reaktionen auf schwere Belastungen (S. 1237)
- Schmerzstörungen

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

24.4.12 Intensivmedizin

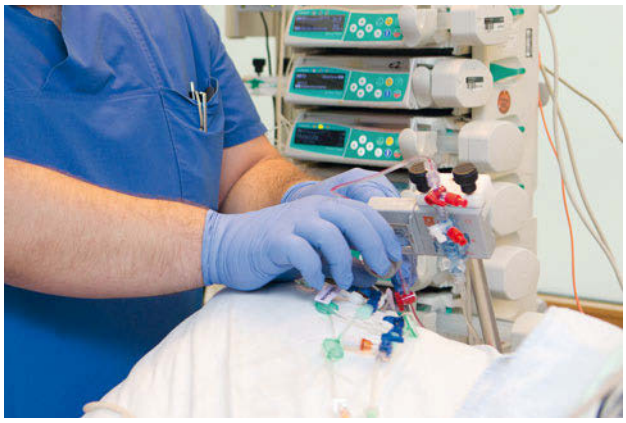


Foto: K. Oborny, Thieme

Die Intensivmedizin befasst sich mit der Behandlung akut **lebensbedrohlicher Ereignisse und Erkrankungen**. Dies geschieht auf einer Intensivstation. Dort befindet sich eine Vielzahl von technischen Geräten, die dazu dienen, den Patienten zu überwachen und zu stabilisieren. Zur technischen Ausstattung zählen z. B. Respiratorsysteme und Beatmungsgeräte, Ballonpumpen zur Unterstützung des Kreislaufs, extrakorporale Nieren- oder Lungenersatzverfahren, Temperaturregulationssysteme zur therapeutischen Hypothermie. Patienten auf einer Intensivstation müssen permanent überwacht werden. Das Pflegepersonal ist speziell ausgebildet und hat oft eine zusätzliche Qualifikation zur **Intensivpflege**.

Durch den enormen personellen Aufwand und die technische Ausstattung sind Aufenthalte auf Intensivstationen deutlich kostenintensiver als auf Normalstationen.

In vielen Kliniken gibt es mittlerweile sog. **Intermediate-Care-Stationen**, die sowohl vom Personal als auch von der Ausrüstung her zwischen einer Normal- und einer Intensivstation anzusiedeln sind. Auf diesen Stationen liegen Patienten, die zwar engmaschig überwacht und betreut werden müssen, aber nicht intensivpflichtig sind, also z. B. nicht beatmet werden müssen.

Größere Kliniken haben **eigene Intensivstationen**, z. B. eigene internistische, chirurgische, neurologische oder pädiatrische Intensivstationen. In kleineren Krankenhäusern gibt es häufig eine **interdisziplinäre Intensivstation**, die allen Bereichen zur Verfügung steht.

Sehr viele Erkrankungen können sich dramatisch verschlimmern und akut intensivpflichtig werden. Im Folgenden sind Erkrankungen und Situationen aufgelistet, die häufig auf einer Intensivstation versorgt werden müssen:

- Herzinfarkt (S. 219)
- dekompensierte Herzinsuffizienz (S. 224)
- schwere Herzrhythmusstörungen (S. 228)
- disseminierte intravasale Gerinnung = Verbrauchskoagulopathie (S. 733)
- schwere Infektionskrankheiten (z. B. Pneumonie oder Meningitis) und Sepsis (S. 1272)
- akut exazerbierte COPD (S. 341)
- akutes Lungenversagen (S. 374)
- akutes Nierenversagen (S. 548)
- akutes Leberversagen (S. 483)
- Intoxikationen (S. 484)
- gastrointestinale Blutung (S. 468)
- akute Pankreatitis (S. 492)
- krisenhafte Entgleisung von Stoffwechsel-, z. B. diabetisches Koma (S. 651), oder endokrinologischen Erkrankungen, z. B. Addison-Krise (S. 633)
- akute neurologische Erkrankungen, die eine selbstständige Atmung verhindern, z. B. Guillain-Barré-Syndrom (S. 921), myasthene Krise (S. 925)
- Schädel-Hirn-Trauma (S. 914)
- Polytrauma (S. 806)
- Zustand nach großen Operationen, z. B. mit erheblichem Blutverlust
- Patienten, die beatmet werden müssen

24.4.13 Geriatrie



Foto: K. Oborny, Thieme

Auf der Geriatrie werden die Probleme und Erkrankungen des **alten Menschen** behandelt. Ältere Patienten leiden häufig an mehreren Erkrankungen gleichzeitig, weshalb das Spektrum der Erkrankungen sehr breit gestreut und die Behandlung oft nicht einfach ist. Beim alten Menschen spielen insbesondere aber Erkrankungen aus der Inneren Medizin, der Neurologie, der Psychiatrie und der Orthopädie eine Rolle. Die Geriatrie ist also ein interdisziplinäres Fach. Patienten mit akuten Erkrankungen oder Verschlechterungen werden auf der sog. Akutgeriatrie behandelt.

Typische geriatrische Krankheitsbilder und Problemstellungen sind:

- Arteriosklerose (S. 278)
- koronare Herzkrankheit = KHK (S. 219)
- Herzinsuffizienz (S. 224)
- arterielle Hypertonie (S. 271)
- Schlaganfall (S. 886)
- peripher arterielle Verschlusskrankheit = pAVK (S. 280)
- Niereninsuffizienz (S. 548)
- Diabetes mellitus (S. 642)
- Descensus und Prolaps uteri bei Frauen (S. 1087)
- benigne Prostatahyperplasie bei Männern (S. 1111)
- Harninkontinenz (S. 576)
- Arthrose (S. 806)
- Osteoporose (S. 808)
- Tumorerkrankungen
- mentale/psychische/soziale Probleme (z. B. Demenz, Altersdepression, Vereinsamung)
- (exzessive) Polypharmazie

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Sachverzeichnis

A

AB0-System 692
AB0-System, Blutgruppe 683
AB0-Unverträglichkeit 698
Abatacept 118
Abciximab 302, 752
Abdecktest 953
Abdomen
– akutes 510
–– Auslöser 510
– Untersuchung, klinische 406
Abdomensonografie 410
Abdomenübersichtsaufnahme 413
Abduzensparese 865
Abetalipoproteinämie 642
Abhängigkeit 1227
– Alkohol 1227
– Droge 1234
– körperliche 1227
– Medikament 1232
– Nikotin 1233
– Opioid, *siehe* s. Opioidabhängigkeit
– psychische 1227
ABI = ankle brachial index = Knöchel-Arm-Index 269
Abklopfen, *siehe* s. Perkussion
Ablagerung 35
– hyaline 35
Abnabelung 1144
Abort 1174
Abrasio, fraktionierte 1076
Abruptio 1152
– placentae 1170
Absaugen, Bronchien 194
Absaugmethode 1152
Abschwelltest 318
Absorption 70
Abspreizhemmung 826
Abstoßung, Organ 747, 749
Abstrich, zytologischer 1072
– Befund 1073
Abszess 32–33
– Mastitis 1193–1194
– perityphlitischer 451–452
– subphrenischer 746
ABVD-Schema 724
Abwehrspannung 408, 501, 510
AC-Gelenk-Luxation 787
Acamprosat 1232
ACE-Hemmer 63
– Herzerkrankung 252
– Nebenwirkung 73
– Wirkung 73
Acenocoumarol 754
Acetylcholin 862, 1260
Acetylcholinesterasehemmer 1262
Acetylcholinrezeptor-(M_1-)Antagonist 504
Acetylcystein 391
Acetylsalicylsäure (ASS) 65, 170
– Merkmal 66
– Thrombozytenaggregationshemmung 169
Acetylsalicylsäure = ASS
– pAVK 283, 302
– Thrombozytenaggregationshemmung 751
Achalasie 422
– Leitsymptom 423
Achillessehnenreflex 870
Achillessehnenruptur 800
Achromasie 952
Achromatopsie 952
Aciclovir
– Enzephalitis, virale 900
– Herpesenzephalitis 934
– Meningitis, virale 899
Acne
– comedonica 1031
– conglobata 1031
– fulminans 1031
– inversa 1031
– papulopustulosa 1031
– vulgaris 1031
Acne comedonica 1022
Acquired Immunodeficiency Syndrome = AIDS 738
Acrodermatitis chronica atrophicans Herxheimer 902
ACS = akutes Koronarsyndrom 219
ACTH-Stimulationstest 633
Activated Partial Thromboplastin Time = aPTT 689, 694
ACVB = aortokoronarer Venenbypass 218
Acylaminopenicillin 149
Adalimumab 118
Adams-Stokes-Anfall 228
Adaptationsstörung 1189
Add-back-Therapie 1086
Addison-Krise 633
Adenohypophyse 606
Adenokarzinom 78, 428, 1113
Adenom 78, 618
– pleomorphes 421
Aderhaut 942
Aderhautentzündung 961
Aderhautmelanom 975
Aderlasstherapie 668, 726–727
ADH = antidiuretisches Hormon 262, 609
ADH-Analogon 672
ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung 1258
Adipositas 661
Adnexitis 1088
– Komplikation 1088
Adnexum, Stieldrehung 1090
Adoleszenz-Kyphose 817
ADP-Rezeptor-Antagonist
– Herz-Kreislauf-Erkrankung 302
– Wirkung auf Gerinnungssystem 751
ADPKD = autosomal-dominante (adulte) polyzystische Nierenerkrankung 563
Adrenalin
– Defibrillation 191
– Rhythmusstörung, nicht schockbare 191
Adrenogenitales Syndrom = AGS 634
Advanced Life Support (ALS) 190
Adventitia 262
AED (automatisierter externer Defibrillator) 189
Aerobier 123
Affekt, läppischer 1209
Affektarmut 1209
Affektinkontinenz 1209
Affektivität 1208
Affektivitätsstörung 1208
Affektlabilität 1209
Afferent-Loop-Syndrom 438
– Erbrechen 514
AFP = α-Fetoprotein 409, 486
Afterloading-Therapie 87
Afterloading-Verfahren, Ösophaguskarzinom 429
Agammaglobulinämie, kongenitale 744
Agenesie 32
Agglutination 135, 684
Aggressivität 1208
Agnosie 875, 1261
Agomelatin 1268
Agonist 68
Agoraphobie 1239
Agranulozytose 716
– Thyreostatikumgabe 620
AGS = Adrenogenitales Syndrom 634
Ahornsirupkrankheit 641
AIDS = acquired immunodeficiency syndrome = erworbenes Immunschwächesyndrom 738
AIH = Autoimmunhepatitis 474
AIHA = autoimmunhämolytische Anämie 710
AION = anteriore ischämische Optikusneuropathie 974
AIS = Amnioninfektionssyndrom 1176
Akanthozyt 532
Akkommodation 944, 977
Akromegalie 613
Aktivität, pulslose elektrische 191
Aktivkohle 485
Akustikusneurinom 912, 1011
Akustikusschwannom 1011
Akutbehandlung, medizinische 23
Akute-Phase-Protein 104, 669
Akuttherapie, Asthma bronchiale 340
Alanin-Aminotransferase = ALT 688
Albtraum 1255
Albumin 683, 687
Aldosteron 628
– Überproduktion 630
Aldosteron-Renin-Quotient 631
Aldosteronantagonist, Nierenerkrankung 589
Alemtuzumab 118
Algurie 591
Alkalose 586
– metabolische 587
– respiratorische 376, 587
Alkohol
– Abbaugeschwindigkeit 1230
– Schwangerschaft 1148
Alkoholabhängigkeit
– CAGE-Test 1232
– chronische 1230
Alkoholabusus, Pankreatitis, chronische 494
Alkoholdelir 1231
Alkoholembryopathie 1231
Alkoholentzug 1232
Alkoholentzugssyndrom 1230
– Medikament 1232
Alkoholfetopathie 1231
Alkoholintoxikation, akute 1230
Alkoholismus 1227
Alkoholmenge 1230
Alkoholmissbrauch, Polyneuropathie 924
Alkoholrausch 1230
Alkoholsyndrom, fetales 1231
Alkylans 91–92
ALL = akute lymphatische Leukämie 718
Allen-Test 265
– Raynaud-Syndrom 290
Allergen 105
– Vermeidung 110
Allergenkarenz 110, 441
Allergie
– Blutuntersuchung 110
– Definition 105
– Diagnose 109
– Diagnostik 1022
– Expositionsprophylaxe 110
– Hygienehypothese 105
– Hyposensibilisierung 111
– Notfallset 111
– Soforttyp 106
–– Symptom 108
– Spättyp 107
–– Symptom 109
– Therapie 110
–– medikamentöse 111
Allergieanamnese 109
Allodynie 165
Allopurinol 678
Alopecia areata 1052
Alopezie 1051
– androgenetische 1051
–– beim Mann 1052
– angeborene 1052
– diffuse 1051
–– reversible 1052
– erworbene
–– akute 1052
–– chronische 1052
– vernarbende 1053
Alphastrahlung 56
Alprazolam 1265
Alprostadil, pAVK 283
ALS (Advanced Life Support) 190
ALS (amyotrophe Lateralsklerose), *siehe* s. Lateralsklerose, amyotrophe
ALT = Alanin-Aminotransferase 688
Alteplase 303
– Arterienverschluss 285
– Lysetherapie 754
Altersflecken 1018
Altersichtigkeit 977
Altersschwerhörigkeit 1006
Altersstar 963
Alterswarze 1046
Altersweitsichtigkeit 978
ALV = akutes Leberversagen 483
Alveolitis, exogen allergische (EAA) 366
– akute 366
– chronische 366
Alzheimer-Demenz 1260
– Diagnostik 1262
– Einteilung 1261
– Therapie *1262*
Alzheimer-Erkrankung, Medikament 1270
Amaurosis fugax 970
Ambivalenz 1209
Amblyopie 965
Ambroxol 391
AMD = altersbezogene Makuladegeneration 972
Amenorrhö 679
Amenorrhoe 1103
Ametropie 977
Aminkolpitis, *siehe* s. Vaginose, bakterielle
Aminoglykosid 151
– Augenerkrankung 984
– Endokarditis 303
Aminopenicillin 149
– Verdauungssystemerkrankung 509
5-Aminosalicylsäure = 5-ASA
– Colitis ulcerosa 450
– Morbus Crohn 449
Aminosäure 403
– essenzielle 403
Aminosäurenstoffwechsel, Erkrankung 641
Aminosäurestoffwechsel 402
Aminvaginose, *siehe* s. Vaginose, bakterielle
Amiodaron
– Defibrillation 191
– Nebenwirkung 74
– Wirkung 74
Amitriptylin 1268
– Spannungskopfschmerz, chronischer 929
AML = akute myeloische Leukämie 718

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Amnesie 1207
Amnionhöhle 1137
Amnioninfektionssyndrom = AIS 1176
Amniozentese 1150
Amöbe, humapathogene 127
Amphetamin 1235, 1270
– Medikamentenabhängigkeit 1233
Ampicillinexanthem 1043
Amputation 804
– Komplikation 805
– pAVK 283
– therapeutische 804
– traumatische 804
– Versorgung 804
Amsler-Test 972
Amylase 687
Amyloid 1260
Amyloidose 669
Anaerobier 123
Anakinra 118
Analabszess 469
Analekzem 467
Analfissur 469
Analfistel 469
Analgetika-Nephropathie 544
Analgetikum 63–64, 167
– Bewegungssystemerkrankung 850
– Gallenkolik 490
– Geburtsschmerz 1199
– Harnleiterkolik 568
– Migräne 928
– Nierenerkrankung 590
– Schwangerschaft 1199
– Verdauungssystemerkrankung 503
Analgetische Potenz 172
Analkanal 401
Analkarzinom 469
Analprolaps 467–468
Analreflex 870
Analregionerkrankung 466
Analthrombose 469
Anämie
– aplastische 713
– aregenerative 703
– autoimmunhämolytische = AIHA 710
– bei chronischer Erkrankung 712
– hämolytische 701, 709
–– extrakorpuskuläre 710
–– korpuskuläre 701, 709
– hyperchrome 703
– hypochrome 703
– makrozytäre 703
– megaloblastäre 707
– mikrozytäre 703
– normochrome 703
– normozytäre 703
– perniziöse 707
– regenerative 703
– renale 551, 713
– Symptom 703
– Überblick 701
Anamnese 43
– Blutgefäßerkrankung 264
– Erkrankung
–– endokrines System 603
–– psychiatrische 1204
– geburtshilfliche 1146
– Geschlechtsorgan, männliches 1107
– gynäkologische 1067
– Infektionskrankheit 134
– neurologische 863
– Verdauungssystemerkrankung 404
Anaphylaxie 106
Anasarka 225
Anastomose
– biliodigestive 492, 498
– portokavale 402
ANCA = anti-neutrophile cytoplasmatische Antikörper 299
Androgen 628–629
– Mangel 637
Androgenresistenz 637
Aneurysma 286
– Coiling 894
– dissezierendes 286
– echtes 286
– falsches 286
– Lokalisation 893
– Operation 287
– Ruptur 893
Aneurysmaruptur 286
Anfall, epileptischer 905
Angehörigenberatung, Demenz 1263
Angina
– abdominalis 453
– tonsillaris, *siehe* s. Mandelentzündung
Angina pectoris = AP 216, 219
– akute 217
– instabile 217, 219
Angiodysplasie 469
Angiografie 51, 270
– Neurologie 879
– Nierengefäß 537
Angiomyolipom 569
Angioödem 1060
Angioplastie, perkutane transluminale = PTA 280
Angiosarkom 78
Angst 1240
Angststörung 1238
Anisokorie 953
Ann-Arbor-Klassifikation 81
Ann-Arbor-Klassifikation, Hodgkin-Lymphom 724
Anorexia nervosa 1250
Anosognosie 875
Anpassungsreaktion
– Gewebe 31
– Zelle 30–31
Anpassungsstörung 1189, 1237
Anschlussheilbehandlung 23
Anschlussrehabilitation 22
Antagonist 68
Antazidum
– Nebenwirkung 73
– Wirkung 73
Anthelminthikum 155
– Askaridose 1296
– Echinokokkose 1295
– Enterobiasis 1297
Anthrazyklin 93
Anti-IgE-Antikörper 391
– Asthma bronchiale, schweres allergisches 391
Anti-Scl-70-Antikörper 840
Anti-Sm-Antikörper 840
– SLE 846
Antiandrogen 1122
Antiarrhythmikum
– Herzerkrankung 255
– Klasse IA 255
– Klasse IB 255
– Klasse IC 255
– Klasse II 255
– Klasse III 256
– Klasse IV 256
Antibiogramm 135–136
Antibiotikum 63, 146
– Adnexitis 1089
– Angriffsziel 146–147
– Appendizitis 452
– Aspirationspneumonie 357
– Augenerkrankung 984
– Bewegungssystemerkrankung, eitrige 852
– Blutgefäßerkrankung 303
– Borreliose 902
– Bronchiektase 347
– Diarrhoe 444
– Diphtherie 334
– Divertikulitis 458
– Endokarditis, infektiöse 235
– Enzephalitis, bakterielle 900
– Erysipel 299
– Fieber, rheumatisches 237
– Geschlechtsorganerkrankung 1102
– Gonorrhö 1054
– Gruppe 148, 151
– Hauterkrankung 1059
– Herz-Kreislauf-Erkrankung 303
– Immundefekt 738
– intravenöses
–– Osteitis 813
–– Osteomyelitis 813
– Keuchhusten 353
– Labyrinthitis 1008
– Legionellose 1279
– Listeriose 1279
– Lungenabszess 360
– Mastitis 1093
– Meningitis, bakterielle 934
– Meningitis, bakterielle 899
– Mittelohrentzündung 1004, 1012
– Mukoviszidose 350
– Nebenwirkung 73, 147–148
– Nierenerkrankung 590
– Orchitis 1119
– Phlegmone 826
– Pneumonie 355
– Prostatitis 1115
– Pyelonephritis 561
– Saft 150
– Schwangerschaft 1196
– Sepsis 1275
– Speicheldrüsenentzündung 421
– Streptokokkenangina 333
– Syphilis 1055
– Tetanus 1278
– Therapie 147, 362
– Toxoplasmose 1167
– Urethritis 560
– Verdauungssystemerkrankung 509
– Wirkung 73
– Zervizitis 1083
– Zystitis 560
– zytostatisch wirkendes 93
Anticholinergikum
– Asthma bronchiale 341
– Atmungssystemerkrankung 389
– COPD 344
– Harninkontinenz 577
– Nebenwirkung 390
– Parkinson-Syndrom 933
Antidepressivum 63, 1221, 1268
– Nebenwirkung 73
– pflanzliches 1268
– Schmerz, neuropathischer 935
– tetrazyklisches 1268
– trizyklisches = TZA 1268
– Wirkung 73
– Zwangsstörung 1242
Antidiabetikum 63, 675
– Nebenwirkung 73
– Typ-2-Diabetes 650
– Wirkung 73
Antidiarrhoikum 506
– Durchfallerkrankung, infektiöse 444
Antiemetikum
– Menière-Krankheit 1010
– Migräne 928
– Verdauungssystemerkrankung 504
Antiepileptikum 932
– Stimmungsstabilisierer 1269
Antifibrinolytikum 63
– Fibrinolyse 755
Antigen
– carcinoembryonales = CEA 409, 460, 462
– prostataspezifisches (PSA), *siehe* PSA
Antigennachweis 135
Antigenpräsentation 685
Antigestagen, Schwangerschaft 1197
Antiglobulintest 693
– direkter = DAT 693
– indirekter = IAT 693
Antihistaminikum 116, 391
– Hauterkrankung 1056
– Kinetose 936
– Nebenwirkung 73
– Verdauungssystemerkrankung 504
– Wirkung 73
Antihypertensivum 276
– Nierenerkrankung 590
Antihypertonikum 63
– Nebenwirkung 73
– Wirkung 73
Antiinfektivum 392, 934
– Augenerkrankung 984
– Blutgefäßerkrankung 303
– Erkrankung, Geschlechtsorgan, männliches 1124
– Geschlechtsorganerkrankung 1102
– Hauterkrankung 1058
– Herz-Kreislauf-Erkrankung 303
– Mittelohrentzündung 1012
– Nierenerkrankung 590
– Verdauungssystemerkrankung 509
Antikoagulans 63, 752
– Arteriosklerose 280
– Blutgefäßerkrankung 302
– direktes orales = DOAK 753
– Herz-Kreislauf-Erkrankung 302
– Nebenwirkung 73
– orales, Lungenembolie 369
– TVT 293
– Wirkung 73
Antikonvulsivum 63, 932–933
– Epilepsie 907
– Schmerz, neuropathischer 935
– Trigeminusneuralgie 931
Antikörper 100, 508, 683
– anti-neutrophile cytoplasmatische = ANCA 299
– antinukleäre (ANA), SLE 846
– antinukleärer (ANA) 840
–– Sklerodermie 848
– Blut 687
– Geschlechtsorganerkrankung 1102
– Immunglobulin 119
– monoklonaler 94, 118
–– Definition 117
–– Immunsuppression 748
–– Immunsystem 755
– Nachweis 136
– Titer 136
Antikörpermangelsyndrom 738
Antimalariamittel 154
Antimetabolit 91
Antimykotikum 63, 154
– Geschlechtsorganerkrankung 1102
– Hauterkrankung 1059
– Schwangerschaft 1197
Antiphlogistikum, nicht steroidales 64
Antiphospholipid-Antikörper 737
Antiphospholipid-Antikörper-Syndrom 737
Antiprotozoenmittel 155
Antipsychotikum
– atypische, Störung, akute psychotische 1267
– typische 1267
Antipsychotium
– atypisches, Schizophrenie 1216
– Delir 1226
Antirefluxplastik 565
Antirheumatikum, nicht steroidales
– Nebenwirkung 73
– Wirkung 73
Antiseptikum, lokales, Hauterkrankung 1058

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Antithrombin = AT, III 687
Antithrombinmangel 737
Antituberkulotikum 152
Antitussivum 392
– Tracheobronchitis 350
Antivertiginosum, Schwindel 1012
Antriebssteigerung 1208
Antriebsstörung 1208
Antriebsverminderung 1208
Anulozyt 705
Anurie 593
Anus praeter 406, 458
ANV = akutes Nierenversagen 548
Anxiolytikum 63
Aortenaneurysma, thorakales 286
Aortendissektion 287
– Klassifikation, nach De Bakey 288
Aortenisthmusstenose 245
– postduktale 245
– präduktale 245
Aortenklappeninsuffizienz 250
Aortenklappenstenose 245, 249
Aortenruptur 288
AP = alkalische Phosphatase 687
AP = Angina pectoris 216
APC-Resistenz 736
APD = automatisierte Peritonealdialyse 555
Apgar-Score 1187
– Punktvergabe 1187
Aphasie 874, 1264
– amnestische 874
– anamnestische, Merkmal 875
– globale 874
–– Merkmal 875
Aphthe 705
Apixaban 753
Aplasie 32
Apnoe 376
Apparat, juxtaglomerulärer 523
Appendektomie 417, 452
Appendix vermiformis 400
Appendizitis 451, 501
– Untersuchungspunkt 452
Applanationstonometrie 950
Applikation 65
– bukkale 67
– enterale 66–67
– inhalative 67
– lokale 66
– nasale 67
– orale 67
– parenterale 66–67
– perorale 67
– rektale 67
– sublinguale 67
– systemische 66
– transdermale 67
Apraxie 482, 875, 1261
aPTT = activated Partial Thromboplastin Time 689, 694
Arachidonsäure, Stoffwechsel 168
ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) 374
– Entstehung 375
– Therapie 375
– Ursache 374
Argatroban 753
Aripiprazol 1267
Arm, Plexusläsion 922
Armplexuslähmung, Geburt 1191
Armvorfall 1179, 1182
Aromatasehemmer 1098
Arousal 376
ARPKD = autosomal-rezessive (infantile) polyzystische Nierenerkrankung 563
ART = antiretrovirale Therapie 741
Arteeria (-ae), cerebri media, Hirninfarkt 889
Arteria(-ae)
– carotis, Verengung 285
– radialis 265
– ulnaris 265
Arterie 262
– Untersuchung 265
Arterienastverschluss 970
Arterienerkrankung 271
Arterienverletzung 300
Arterienverschluss, akuter 284
Arteriitis temporalis 299, 970, 974
Arteriografie 270
Arteriosklerose 214, 278, 654, 886
– Risikofaktor 279
– Therapie 279
–– medikamentöse 279
Arthritis
– eitrige 808
–– Therapie 808
– psoriatica 844, 1028
– reaktive 845
– rheumatoide 842
–– Basismedikament 842
–– Bewegungstherapie 843
–– Biologikum 842
–– Kälteanwendung 843
–– Langzeittherapie 842
–– Symptom 842
–– Therapie 842
–– Wärmeanwendung 843
Arthrodese 834
Arthropoden, parasitäre 129
Arthrose 806
– aktivierte 807
– Fingergelenk 825
– Hüftgelenk 830
– Kniegelenk 833
– primäre 806
– sekundäre 806
– Therapie 807
– Zeichen 807
Arthroskopie 772
– Meniskusschaden 835
ARVC = arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie 238
Arzneimittel 60
– Absorption 70
– Anwendungsgebiet 67
– apothekenpflichtiges 61
– ATC-Code 63
– BtMVV-pflichtiges 61
– Darreichungsform 66
– Definition 61
– Fachinformation 72
– frei verkäufliches 60
– verschreibungspflichtige 61
– Wirkort 69
Arzneimittelexanthem 1043, 1286
– fixes 1045
Arzneimittelreaktion 1043, 1045
Arzneimittelwirkung, unerwünschte (UAW) 1043
5-ASA = 5-Aminosalicylsäure, Colitis ulcerosa 450
Asbest 80
Asbestkörperchen 365
Asbestose 365
Asbeststaubbelastung 389
ASD = Vorhofseptumdefekt 246
Askaridose 1296
Asparaginase 93
Aspartat-Aminotransferase = AST 688
Asperger-Syndrom 1257–1258
Aspergillom 1291
Aspergillose 1291
Aspergillus-Pneumonie 1291
Asphyxie 1189
– mäßige 1189
– schwere 1189
Aspiration 357
– erste Hilfe 186
– Prophylaxe 357
– toxische 357
Aspirationspneumonie 357
– Achalasie 423
– bakterielle 357
– Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 420
– Therapie 357
Aspirationsthrombektomie 285
ASS = Acetylsalicylsäure 751
Assoziationsgebiet 859
AST = Aspartat-Aminotransferase 688
Asthenozoospermie 1109
Asthma, cardiale 225
Asthma bronchiale 336
– allergisches (extrinsisches) 336
– Anfall
–– lebensbedrohlicher 341
–– leichter 341
–– Therapie 341
– Diagnostik 338
– Komplikation 337
– Medikament 340
– nicht allergisches (intrinsisches) 336
– Stufenplan 339
– Symptom 337
– Therapie 339
– Ursache 337
Asthmakontrolle 339
Asthmaschulung 339
Astigmatismus 978
Astrozytom 78, 912
Asynklitismus 1181
Asystolie, Reanimation 191
Aszites 478, 515–516
Aszitespunktion 417
AT = Antithrombin 687
AT_1-Rezeptor-Antagonist 63
– Herzerkrankung 254
Ataxie 854, 871, 938
– spinale 938
–– Gangunsicherheit 938
ATC-Code 63
Atelektase 316, 330
Atemdepression 173
Atemexkursion 312
Atemfrequenz 310, 312
Atemgeräusch 316
Atemgeruch 313
Ateminsuffizienz 317, 330
Atemnebengeräusch 316
Atemnot, *siehe* s. Dyspnoe
Atemphysiotherapie, Mukoviszidose 349
Atempumpe 330
– Störung 331
Atemspitzenstoß 338
Atemstillstand 187
Atemtyp 313
Atemvolumen 310
Atemweg 308
– Erkrankung 330
–– chronische 331
–– Säugling 351
– Feinbau 310
– freihalten 191
– freimachen 191
– HTCL-Manöver 188
– oberer
–– Beschwerden 310
–– Erkrankung 331
– sichern 192
– Tumor, bösartiger 378
– unterer
–– Beschwerden 310
–– Erkrankung 336
–– Untersuchung, radiologische 323
Atemwegsalternative, supraglottische 192
Atemwegshilfsmittel 192
Atemwegsmanagement 191
Atemwegsobstruktion 321
Atemwegswiderstand 310, 321
Atemzugvolumen (AZV) 319–320
Atherosklerose, AVK 453
Ätiologie
– Definition 27
– Risikofaktor 27
– Ursache 27
Atlas 763
Atmung 310
– Beobachtung 312
– normale 313
– Reanimation 188
– Regulation, Störung 376
– Schwangerschaft 1140
– Sympathikus-/Parasympathikuswirkung 863
Atmungssystem 308
– Anamnese 310
– Erkrankung
–– infektiöse 327
–– Medikament 389
–– nicht infektiöse 330
–– Prinzip, grundlegendes 327
ATN = akute tubulo-interstitielle Nephritis 544
Atomoxetin, ADHS 1259
Atopie 105, 1026
Atrophie 31
– blanche 294
Auerbach-Plexus 398
Aufbissschiene 377
Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung = ADHS 1258
Aufmerksamkeitsstörung 1207
Augapfel 942
Auge 942
– Befund 946
– rotes 985
– Sympathikus-/Parasympathikuswirkung 863
– tränendes 984
– trockenes 984–985
Augenbeweglichkeit 865, 952
Augenerkrankung 945, 954
– Leitsymptom 984
– Medikament 982
Augenhaut 942
Augenhintergrund, Untersuchung 865, 948
Augenhöhle 942
Augenhöhlenerkrankung 974
Augenhöhlenvereiterung 975
Augeninnendruck 943
– beim Glaukom 964
– erhöhter 964
– Messung 950
Augenkammer 943
Augenlid 943
Augenlinsentrübung 962
Augenmotilität 952
Augenpflege, Wischrichtung 956
Augensalbe, Applikation 983
Augenschmerz 986
Augenspülung 977
Augenstellung 952
Augentropfen 949
– Applikation 983
Augentumor, maligner 975
Augenverätzung 976
Augenverband 963
Aura 927
Auris
– externa 987
– media 987
Ausatmung 310
Ausbelastungsfrequenz 208
Außenknöchelfraktur, Einteilung 800
Außenohr 987
Ausfluss 593, 1103
– Brustwarze 1105
– Harnröhre 1125

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Ausgussstein 565
Auskultation 43, 193
– Abdomen 407
– Arterie 687
– Blutgefäß 265
– Darm 407
– Herz 202, 686
– Lunge 202, 316
Ausscheidung, Leberzirrhose 476
Ausscheidungsurografie 536
Ausschlussdiagnose 28
Austauscherharz 677
Austreibungsphase, Geburt 1141
Auswurf, *siehe* s. Sputum
Autismus, frühkindlicher 1257
Autodigestion 492
Autoimmunerkrankung 111, 474–475
– blasenbildende 1030
– Diagnose 113
– organspezifische 112
– Pathophysiologie 112
– Prognose 113
– systemische 112
– Therapie 113
Autoimmungastritis 432
Autoimmunhepatitis
– Prednisolon 508
– Zytostatikum 508
Autoimmunhepatitis = AIH 474
Automatismus 1208
Autoregulation, myogene 523
AV-Blockierung 231
AV-Knoten-Reentry-Tachykardie 232
AVK = arterielle Verschlusskrankheit, Viszeralgefäß 452
Axilladissektion 1096
Axis 763
Azathioprin 117
– Colitis ulcerosa 450
– Morbus Crohn 449
– Vaskulitis 303
Azelainsäure, Hauterkrankung 1058
Azetabulumfraktur 794
Azidose 586
– metabolische 586
– renale tubuläre 566
– respiratorische 586
Azithromycin, Gonorrhö 1054
Azoospermie 1109

B

B-Bild-Sonografie 269
B-Lymphozyt 100, 684
– Immundefekt 738
B-Mode-Verfahren 46
B-Symptomatik 757
– MALT-Lymphom 436
B-Zell-Defekt 744
B-Zell-Lymphom, diffuses großzelliges = DLBCL 723
BAA = Bauchaortenaneurysma 286
Babinski-Phänomen 870
Babyblues 1145, 1196, 1222
Bacillus Calmette-Guérin = BCG 573
Bakterienflora 401
Bakterienkultur 135
Bakterientoxin 446
Bakteriophage 125
Bakteriotherapie, fäkale 445
Bakterium 123, 157
– Aufbau 123
– Gramfärbung 135
– Klassifikaton 125
– Morphologie 124
– opportunistisches 130
– Pathogenitätsfaktor 124
– Sauerstoffbedarf 123
– Therapie 125
Bakteriurie, asymptomatische 557, 1161
– Therapie 560
Balanitis 1037, 1121
Balanoposthitis 1121
Ballaststoff 400
– Laxans 506
Ballonseptostomie, atriale 372
Bambusstabwirbelsäule 843–844
Bandscheibendegeneration 917
Bandscheibenvorfall 917
– Bildgebung 919
– En-bloc-Aufstehen 920
– lumbaler 917
–– MRT 919
– Schmerztherapie 919
– Schweregrad 917
– Symptom 917
Bannwarth-Syndrom 902
Barbiturate 63
Barium 413
Barotrauma 1005
Barrett-Ösophagus 31, 426
Barrett-Ulzera 426
Bartholin-Abszess 1077
Bartholinitis 1077–1078
Basalganglienerkrankung 908
Basalinsulin 647–648
Basaliom 78, 975, 1048
– Nasenflügel 1048
Basaltemperaturmessung 1104
Basaltemperaturmethode 1126
Basalzellkarzinom 1048
Base Excess 526
Basic Life Support (BLS) 188
Basiliximab 118
– Immunsuppression 748
Basis-Bolus-Prinzip, Insulintherapie 646
– Dosierung 646
Basis-Cephalosporin 149
Batroxobinzeit 694
Bauchaortenaneurysma = BAA 286
Bauchdeckenerkrankung 498
Bauchfellentzündung 501
Bauchfellerkrankung 498
Bauchhaut 406
Bauchhautreflex 870
Bauchhoden 1115
Bauchhöhle 398
Bauchhöhlenschwangerschaft 1168
Bauchmuskel 403
Bauchraumdruck 539
Bauchschmerz 510
– Appendizitis 451
Bauchspeicheldrüse 401
– Sympathikus-/Parasympathikuswirkung 863
Bauchspeicheldrüsenentzündung 492, 494
Bauchspeicheldrüsenenzym 507
Bauchspeicheldrüsenerkrankung 492
Bauchspiegelung 417
– *Siehe auch* Laparoskopie
Bauchwandhernie 498–499
Bauchwandlücke 408
Bauchwandmuskulatur
– oberflächliche 403
– tiefe 403
Bauchwandvarize 479
Bauhin-Klappe 400
Bayliss-Effekt 523
Bayotensin 277
BCG = Bacillus Calmette-Guérin 573
BE = Berechnungseinheit 647
BEACOPP-Schema 724
Beatmung 193
– assistierte 194
– invasive 194
– kontrollierte 194
– lungenprotektive 194
– maschinelle 194
– Reanimation 190
Beatmungsbeutel 193
Beatmungsmaske 193
Becken 765
– Fraktur 794
Becken-Bein-Gips, Hüftdysplasie 826
Beckenboden 1066
Beckenbodeninsuffizienz 576
Beckenebene 1141–1142
Beckenendlage = BEL 1178
Beckengelenk 765
Beckenkammpunktion 695
Beckenrandfraktur 794
Beckenring 765
– Fraktur 793
Beckenringfraktur 794
Bedeutungswahn 1209
Bedside-Test 693
Beeinträchtigung, kognitive 1225
Befeuchterlunge 366
Befreiungsmanöver, nach Semont/Epley 1009
Befruchtung 1134
Befund 14
Begleitschielen 979
– Risiko 979
Behandlung, palliativmedizinische 95
Behandlungsvertrag, Anorexie 1252
Bein, Nerv, Läsion 924
Beinlängendifferenz 854
Beinphlebografie 270
Beinschmerz 304
Beinvene, Thrombophlebitis 296
BEL = Beckenendlage 1178
Belastungs-EKG 207–208
Belastungsdyspnoe 343
Belastungsinkontinenz 576
Belastungsschmerz 852
Belastungsstörung 1237
– akute 1238
– posttraumatische 1238
Belegzelle 400
Benetzungsstörung 985
Benommenheit 1206
Benperidol 1267
Benzodiazepin
– Delir 1226
– Medikamentenabhängigkeit 1233
– Schlafmittel 1265
– Sedativum 1265
Benzodiazepine 63
– Nebenwirkung 73
– Wirkung 73
Benzoylperoxid, Hauterkrankung 1058
Benzylpenicillin 149
BERA = brainstem evoked response audiometry 996
Berechnungseinheit = BE 647
Berstungsschmerz 292
Berührung, Prüfung 872
– Befund 873
Berührungsüberempfindlichkeit 165
Besenreiservarize 291
Bestätigungstest 740
Bestrahlung
– fraktionierte 87
– Mammakarzinom 1097
– Nebenwirkung 88
Bestrahlungsgebiet 87
Bestrahlungsplan 87
Besucher, Schutzisolierung 145
Betablocker 63
– Nebenwirkung 73
– Wirkung 73
Betarezeptorenblocker 255
– Herzerkrankung 252
Betastrahlung 56
Beugekontraktur, Hand 825
Beugesehnenverletzung 793
Bewegungseinschränkung 853
– Morbus Bechterew 843
Bewegungsempfinden 872
Bewegungskoordination, Störung 938
Bewegungslosigkeit 1208
Bewegungsschmerz 852
Bewegungsstörung 938, 1243
Bewegungssystem 760
– Anamnese 767
– Begutachtung 769
– DMS-Prüfung 768
– Durchblutung 768
– Erkrankung 772
–– Medikament 850
– Funktionsprüfung 769
– Inspektion 768
– Laborparameter 772
– Laboruntersuchung 772
– Medikament, Applikation 775
– Motorik 768
– Palpation 768
– Sensibilität 768
– Therapie 773
–– konservative 773
–– medikamentöse 774
–– operative 775
– Untersuchung
–– apparative 769
–– klinische 768
–– Verfahren, bildgebendes 769
Bewegungstherapie 774, 1212
Bewegungsübung, Lymphödem 297
Bewusstsein 863
Bewusstseinseinengung 1206
Bewusstseinseintrübung 1206
Bewusstseinsstörung 1206
– Delir 1225
– qualitative 1206
– quantitative 1206
– SHT 914
Bewusstseinsverschiebung 1206
Beziehungswahn 1209
BGA = Blutgasanalyse 529
Bifurkationsdivertikel 424
Biguanid 650, 675
Bikarbonat 587
Bilanzsuizid 1224
Bildgebung, nuklearmedizinische 56
Bildungsstörung, Erythrozyt 701
Bilirubin 401, 517, 687
Bilirubinstein 488
Billingsmethode 1126
Billroth-I-Resektion 434
Billroth-II-Resektion 434
Bindegewebstumor, Haut 1046
Bindehaut 943
Bindehautentzündung 957
– follikuläre 958
Bindehauterkrankung 957
Binswanger-Erkrankung 1259, 1263–1264
Biologikum 117–118
– Arthritis, rheumatoide 842
– Psoriasis 1030
Biopsie 55, 773
– Brustgewebe 56
– Haut 1023
– Leber 416
– Lymphknoten 695
– Myokard 239
– Niere 540
Biot-Atmung 313
Bioverfügbarkeit 71
Bisphosphonat
– Bewegungssystemerkrankung 851
– Hyperkalzämie 584
Bisphosphonate 63
Bivalirudin 753
Bizepssehnenreflex 869
Bläschendrüse 1107
Blasenatonie 803
Blasendruck 539
Blasenekstrophie 562

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Blasenentleerung 525
Blasenentleerungsstörung 591
Blasenfunktionsstörung, neurogene 564
Blasenkatheter, transurethraler, Anlage 592
Blasenmole 1171–1172
Blasensprung 1141
– vorzeitiger 1176
Blässe 755
Blast 717
– Leukämie, akute 718
– MDS 728
Blastenkrise 721
Blastom 77
Blastozyste 1135
Blaugelbstörung 952
Bleomycin 93
Blepharospasmus 957
Blinddarm 400
Blindheit 981
Blockierung
– atrioventrikuläre 231
– intraventrikuläre 232
Blowout-Fraktur 802
BLS (Basic Life Support) 188
Blumberg-Zeichen 408, 451
Blut 682
– Entzündungsparameter 134
– Fettwert 687
– okkultes 409
Blut-Hirn-Schranke 71, 861
Blut-Hoden-Schranke 71
Blut-Milch-Schranke 71
Blut-Plazenta-Schranke 71
Blutausstrich 691
– Anämie, megaloblastäre 709
– Blast 718
– Malaria 1293
– Vergleich mit Eisenmangelanämie 707
Blutbild 690
– Anämie 703
– Eisenmangelanämie 705
– großes 687
– kleines 687, 690
Blutbildung 682
– extramedulläre 725
– Schwangerschaft 1139
Blutdruck 262
– Aortenisthmusstenose 245
– arterieller 267
–– Messung 267
– diastolischer 267
– Messung 204
– mittlerer arterieller = MAD 267
– Nierenerkrankung 534
– Schwangerschaft 1149
– Senkung 272
–– Schwangerschaft 1196
– Steigerung 523
– systolischer 267
– WHO-Klassifikation 272
Blutdruckmessung
– indirekte 268
– nach Riva-Rocci = RR 268
Bluterkrankung
– Anamnese 685
– Leitsymptom 755
Blutfluss, Herz 199
Blutgasanalyse (BGA) 317–318
– Asthma bronchiale 338
Blutgasanalyse = BGA 529
Blutgefäß
– Auskultation 265
– Entzündung 299
– Sympathikus-/Parasympathikuswirkung 863
Blutgefäßerkrankung 271
– Anamnese 264
– Untersuchung 267
Blutgefäßsystem 262
Blutgefäßverletzung 300
Blutgerinnung 685
Blutgerinnungshemmer 63
– Nebenwirkung 73
– Wirkung 73
Blutglukose 687
– Schwangerschaft 1160
Blutglukosemessung 645
Blutglukosespiegel 645
Blutgruppe 683, 692
– Bestimmung 692
Blutgruppenantigen 683
Bluthusten 393
Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 692
Blutkrebs 717
Blutmauserung 104
Blutnachweis, Stuhl 409
Blutparameter 687
– spezifischer 687
Blutplasma 683
Blutprodukt 696
Blutschwamm 1047
Blutsenkung 692
Blutsenkungsgeschwindigkeit = BSG 688, 692
Blutserum 683
Blutstammzelltransplantation, periphere = PBST 699
Blutstillung 685
– Störung 732
– Varizenblutung 479
Bluttransfusion, Blutgruppe 692
Blutung 701
– anorektale 469
– ASS 751
– äußere 854
– Bewegungssystemerkrankung 854
– gastrointestinale 468
– Gehirn 886
– innere 854
– intrazerebrale 892
– Ulkuskrankheit 433
– vaginale 1086
–– Schwangerschaft 1201
Blutungsanämie 701, 704
Blutungsneigung, erhöhte 728–729
Blutungsstörung 1103
Blutungszeit 694
– Hämophilie 732
Blutuntersuchung 44, 687
– Allergie 110
– Erkrankung
–– endokrinologische 604
–– rheumatische 840
– gynäkologische 1072
– HELLP-Syndrom 1159
– Infektion 134
– Nierenerkrankung 529
– Schock 184
– Schwangerschaft 1150
– Schwangerschaftsfettleber 1157
– urologische 1108
– Verdauungssystemerkrankung 409
Blutverlust
– akuter 704
– chronischer 704
BMI = Body-Mass-Index 661
– Anorexie 1251
BNP = brain natriuretic peptide 687
Bobath-Konzept 883
– nach Schlaganfall 892
Body-Mass-Index = BMI 661
Boerhaave-Syndrom 430
Bogenminute 947
Bolusinsulin 647–648
Borderline-Störung 1247
Bordetella pertussis 352
Borreliose 902
BOT = basalunterstützte orale Therapie 649
Botulinumtoxin, Nachweis 1277
Botulismus 1276
Bouchard-Arthrose 825
BPH (benigne Prostatahyperplasie) 1111
– Therapie 1112
Brace 774, 781
Brachymenorrhoe 1103
Brachytherapie 87
– vaginale 1084
Bradyarrhythmie 228
Bradykardie 228
Bradykinese, Morbus Parkinson 909
Bradypnoe 312–313
Braille-Schrift 981
Brain natriuretic peptide = BNP 687
Brainstem evoked response audiometry = BERA 996
Brandstiftung, pathologische 1249
Brandwunde, Behandlung 40
Braun-Fußpunktanastomose 434
Break-up-Time = BUT 950
Brechdurchfall 446
Brechkraftbestimmung 947
Breitbandantibiose 1275
Breitbandantibiotikum 147
– Peritonitis 502
Breitspektrum-Cephalosporin 149
Brennstoff 403
Brennwert 403
Bridenileus 462
Brillenglas 978
Brillenhämatom 801
Broca-Aphasie 874
– Merkmal 875
Bromazepam 1265
Bromhexin 391
Bronchialatmen 316
Bronchialkarzinom 380
– Befund 381
– Bronchoskopie 382
– kleinzelliges (SCLC) 380
–– Therapie 383
– nicht kleinzelliges (NSCLC) 380
–– Therapie 383
– Operabilität 383
– Prognose 383
– Rauchen 380
– Risikofaktor 380
– Symptom 381
– Therapie, palliative 383
– Warnsymptom 381
Bronchialtoilette 194, 347
Bronchiektase 347
– Therapie 347
Bronchiolitis 351
– Therapie 351
Bronchitis, chronische 341
Bronchoalveoläre Lavage, EAA 366
Bronchoalveoläre Lavage (BAL) 325
Bronchodilatator 63
– Atmungssystemerkrankung 389
Bronchoskopie 54, 325
– Bronchialkarzinom 382
Bronchospasmolysetest 321
Bronchospasmus 336, 342
Bronzediabetes 667
Bruchspaltanästhesie, Handgelenk 791
Brust
– Tumor, gutartiger 1093
– weibliche 1067
–– Mammografie 1074
–– Sekretzytologie 1072
–– Sonografie 1074
–– Untersuchung 1071
Brustdrüse
– Auffälligkeit 1105
– Erkrankung 1092
– Hautveränderung 1105
– Knoten 1105
Brustdrüsenvergrößerung 678
Brustkorb, Röntgenthorax 324
Brustkrebs, *siehe* Mammakarzinom
Brustrekonstruktion 1096
Brustschmerz, *siehe* s. Thoraxschmerz
Brustwarze, Ausfluss 1105
Brustwirbelsäule (BWS), Fraktur 803
BSG = Blutsenkungsgeschwindigkeit 688, 692
Budesonid
– Morbus Crohn 449
– Verdauungssystemerkrankung 508
Bulbokavernosusreflex 870
Bulbus 942
Bulbuspalpation 950
Bulimie 1252–1253
Bulla 1020
Buprenorphin 175, 1235
Bupropion 1268
Burkitt-Lymphom 723, 739
Burnout-Syndrom 1245–1246
Bursitis
– olecrani 823
– praepatellaris 835
– subacromialis 821
Busulfan 92
BUT = Break-up-Time 950
Bypass 280
– Arterienverschluss 285
Bypass-Operation 218
– Herzinfarkt 223

C

C A19–9 491
C 1-Esterase-Inhibitor-Mangel 745
^{13}C-Atemtest 432
C-Griff
– Beatmung 193–194
– doppelter 194
C-Peptid 645, 688
C-reaktives Protein = CRP 688
CA 19–9 409, 497
CA 72–4 409
CAGE-Test 1232
Calcineurininhibitor 119
Calcipotriol 1057
Calcitriol 526
Canadian Cardiovascular Society = CCS, KHK-Klassifikation 216
Candida-albicans-Befall 739
Candida-Paronychie 1037
Candida-Pneumonie 1037
Candida-Pyelonephritis 1037
Candida-Sepsis 1037
Cannabis 1235
CAP (community-acquired pneumonia) 354
CAPD = continuous ambulatory peritoneal dialysis 555
Caput medusae 476, 479
Caput succedaneum 1191
Carbapenem 149
Carboplatin 92
Carcinoma in situ 80–81
Carcinoma in situ = CIS 572
Carmustin 92
Carnitinzyklusdefekt 642
cART = combined Anti-Retroviral Therapy 741
CAVH = kontinuierliche arteriovenöse Hämofiltration 555
CCC = cholangiozelluläres Karzinom 491
CCPD = kontinuierliche zyklische Peritonealdialyse 555
CCS = Canadian Cardiovascular Society, KHK-Klassifikation 216

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

CD-Antigen 695
CD4-Zelle 741
CDAD = Clostridium-difficile-assoziierte Diarrhoe 445
CEA = carcinoembryonales Antigen 409, 460, 462
CED = chronisch-entzündliche Darmerkrankung 446, 448
Ceftriaxon, Gonorrhö 1054
Cephalosporin 149
– Herz-Kreislauf-Erkrankung 303
– oral appliziertes 150
– parenteral appliziertes 149
– Verdauungssystemerkrankung 509
Cerclage 1177
Charcot-Trias 489
Chassaignac-Verletzung 790
Checkpoint-Inhibitor 94–95
Chemoembolisation 91
– transarterielle, Leberzellkarzinom 487
Chemokin 684
Chemoprophylaxe, Malaria 1293
Chemotaxis 684
Chemotherapie 89, 699
– adjuvante 90
– Behandlung, unterstützende 91
– Bronchialkarzinom 383
– CLL 720
– FOLFIRI 461
– FOLFOX 461
– Hodgkin-Lymphom 724
– intrathekale, ALL 719
– Leukämie, akute 719
– Magenkarzinom 436
– Mammakarzinom 1097
– Nebenwirkung 90
– neoadjuvante 90
– Neutropenie 717
– Verabreichung 91
Chest Pain Unit 220
Cheyne-Stokes-Atmung 313
Child-Pugh-Kriterium, Leberzirrhose 478
Chiragra 666
Chirurgie, mikroskopisch kontrollierte (MKC) 1048
Chlamydien 1082
Chlamydieninfektion 1162
Chloasma uterinum 1140
Chloroquin 118
Choanalatresie 1192
Choanalstenose 1192
Cholangitis 488–489, 491
– primär sklerosierende = PSC 475
Choledocholithiasis 488, 490
Choledochusrevision 491
Cholelithiasis 488–489
Cholera 443
Cholestase 517
– extrahepatische 517
– intrahepatische 517
– intraheptaische 1157
Cholestaseparameter 473
Cholesteatom 1002
Cholesterinembolie 284
Cholesterinstein 488
Cholezystektomie 417
– Choledocholithiasis 490
– Cholezystitis 491
– Cholezystolithiasis 490
Cholezystitis 488, 491
– akute 489
– chronische 489
Cholezystolithiasis 488
– UDCA 507
Cholinesterase 689
Cholinesterasehemmer 63
– Alzheimer-Erkrankung 1270
– Lewy-Körperchen-Demenz 1264
Chondrom 816
Chondrosarkom 816
Chordektomie 379
Chorea Huntington 910
– Gentest 910
Chorioiditis 961
Chorionepitheliom 1171
Choriongonadotropin, humanes = hCG 1150
Chorionzottenbiopsie 1151
Chorioretinitis 961
Chromopertubation 1077
Chvostek-Zeichen 584
Chylomikrone 402, 659
Chylothorax 387
Chylus 403
Cicatrix 1021
Ciclosporin, Immunsuppression 748
Cimetidin, Medikamentenwechselwirkung 503
cIMF = chronisch-idiopathische Markfibrose 727
Cimino-Shunt 554
CIN (zervikale intraepitheliale Neoplasie) 1084
Ciprofloxacin
– Endokarditis 303
– SBP 516
CIS = Carcinoma in situ 572
Cisplatin 92
Citalopram 1268
CK = Kreatininkinase 688
CKMB = herzmuskelspezifisches Enzym 688
Claudicatio
– intermittens 920
– spinalis 920
Claudicatio intermittens 281
Clavicula, *siehe* s. Schlüsselbein
Clearance, mukoziliäre 347
Clipping 894
CLL = chronische lymphatische Leukämie 720
Clomethiazol
– Alkoholentzugsdelir 1226
– Alkoholentzugssyndrom 1232
Clomifen 1099
Clonidin 277
Clonidin-Hemmtest 635
Clopidogrel 751
– pAVK 283, 302
Clostridium-difficile-assoziierte Diarrhoe = CDAD 445
Clozapin 1267
Cluster-Kopfschmerz 930
– Akuttherapie 930
– Trigger 930
CML = chronische myeloische Leukämie 721
CMPE = chronisch-myeloproliferative Erkrankung 725
CMV-Syndrom 1164
CNV = chronisches Nierenversagen 550
Cochlea 989
Cochlea-Implantat 997–998
Codein 175, 392, 1235
– Medikamentenabhängigkeit 1233
Coeruloplasmin 668
Coiling 894
Coitus interruptus 1126
Colestyramin
– Diarrhoe 506
– Nebenwirkung 507
Colitis ulcerosa 446
– Therapie
–– medikamentöse 450
–– operative 450
Colles-Fraktur 791
Colpitis senilis 1079
Columna, vertebralis, *siehe* s. Wirbelsäule
Combined Anti-Retroviral Therapy = cART 741
Commotio cerebri 914
Compliance, Dehnbarkeit der Lunge 363
Computertomografie 46, 50
– Bewegungssystem 771
– Harnstein 567
– Neurologie 879
– Nierenerkrankung 537
– Organerkrankung 50
– Subarachnoidalblutung 894
– Subduralhämatom 896
– Thorax 324
– Untersuchungsdauer 50
– Verfahren 879
Computertomografie = CT, Abdomen 413
COMT-Hemmer, Parkinson-Syndrom 933
Condylomata
– acuminata 1038, 1080
– lata 1080
– plana 1080
Condylomata lata 1055
Conn-Syndrom 630
Continuous ambulatory peritoneal dialysis = CAPD 555
Controller 341
Contusio bulbi 976
Contusio cerebri 914
Coombs-Test 693
COPD (chronic obstructive pulmonary disease) 341
– Anamnese 343
– Entstehung 342
– Exazerbation 343
–– Therapie 345
– Komplikation 343
– Langzeittherapie 344
– Lungenfunktionsprüfung 344
– Medikament 345
– Sauerstofftherapie 344
– Schweregrad 344
– Untersuchung 344
Cor pulmonale 370
– akutes 370
– chronisches 370
Corona phlebectatica 294
Corpus, vitreum 943
Corpus-luteum-Zyste 1090
Corti-Organ 989
Corynebacterium diphtheriae 334
Cotton-Wool-Fleck 970
Courvoisier-Zeichen 491, 496
Cowper-Drüse 1107
Coxa
– valga 827
– vara 827
Coxitis fugax 828
CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) 377
CPAP-Beatmung 194
CPAP-Maske 377
CPR (kardiopulmonale Reanimation) 187
Craving 1227, 1234
– Medikament 1232
CRB-65-Index) 355
Credé-Handgriff 1184–1185
Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung 129, 1260
CRH-Test 629
Cromon, *siehe* s. Mastzellenstabilisator
Crossektomie 291
CRP (C-reaktives Protein) 104
CRP = C-reaktives Protein 688
CRPS (complex regional pain syndrome) 784
– Vorbeugung 785
CRT = kardiale Resynchronisation 227
Crusta 1021
CSII = kontinuierliche subkutane Insulininfusion 646
CT-Angiografie = CTA 270
CTA = CT-Angiografie 270
CTG = Kardiotokografie 1151
CTN = chronische tubulo-interstitielle Nierenerkrankung 544
Cullen-Zeichen 406, 493
Cumarin 302
– Sinusvenenthrombose 897
– Wirkung auf Gerinnungssystem 753
Cushing-Schwelle 114
Cushing-Syndrom 381, 628
– Diagnostik 630
CVI = chronisch-venöse Insuffizienz 294
CVVH = kontinuierliche venovenöse Hämofiltration 555
Cyclooxygenase (COX) 168
– Hemmung 169
Cyclophosphamid 91–92
– Vaskulitis 303
Cyproteronacetat 1099
Cytarabin 92

D

D-Arzt 769
D-Dimer 688, 694
– Lungenembolie 368
D-Dimer-Test 293
D-Xylose-Test 416
Dabigatran 753
Daclizumab, Immunsuppression 748
Dakryozystografie = DCG 951
Dammriss 1183
Dammschnitt 1153
Dammschutz 1144
Danaparoid 753
Darm
– Auskultation 407
– Röntgendurchleuchtung 51
Darmatonie 803
Darmblutung, rote 470
Darmdurchblutungsstörung 452
Darmerkrankung 438
– chronisch-entzündliche
–– Budesonid 508
–– Prednisolon 508
–– Salicylat 508
–– Zytostatikum 508
– chronisch-entzündliche = CED 446, 448
–– medikamentöse Therapie 449
–– Radiologie 449
–– supportive Therapie 449
–– Verlaufskontrolle 448
Darmgeräusch 407–408
– Ileus 463
– Mesenterialinfarkt 454
Darmpassagenstörung 462
Darmtonsille 104
Darmwandgangrän 499
Darreichungsform, Arzneimittel 65
Dasatinib 721
DAT = Demenz vom Alzheimer-Typ 1259–1260
DAT = direkter Antiglobulintest 693
Dauerpflege 23
Dauertherapie, Asthma bronchiale 341
Daunorubicin 93
DBE = Doppelballonendoskopie 412
DCG = Dakryozystografie 951
DCIS (= duktales Carcinoma in situ) 1095
DCM = dilatative Kardiomyopathie 238

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

DDAVP 733
De-Bakey-Klassifikation, Aortendissektion 288
Decidua 1135
Defibrillation 230
Defibrillator
– automatisierter externer (AED) 189
– Elektrodenplatzierung 190
– Kontraindikation 190
Defizit, kognitives 1207
Deflexionslage 1179–1180
Deformität 853
Degeneration 31
– motorische 911
Dehydratation 525, 578
Déjà-vu-Erlebnis 1207
Delir 1206, 1225–1226
Delirium tremens 1231
Dellwarze 1039
Demenz 1259
– Alzheimer-Typ = DAT 1259–1260
– frontotemporale = FTD 1260, 1264
– Medikamente 1262
– Normaldruck-Hydrozephalus = NPH 1260, 1265
– Problemsituation, Medikament 1263
– vaskuläre 1259, 1263
Dengue-Feiber, hämorrhagisches = DHF 1290
Dengue-Fieber 1290
Dengue-Schocksyndrom = DSS 1290
Denken
– eingeengtes 1209
– umständliches 1209
Denkstörung
– formale 1209
– inhaltliche 1209
Denkverlangsamung 1209
Depersonalisation 1210
Depression 1218
– im Alter 1219
– postpartale 1222
Depressionsspirale 1220
Depressivität 1209
Derealisation 1210
Dermatitis 1023
– herpetiformis Duhring 1030
– periorale 1033
Dermatoliposklerose 294
Dermatomyositis 849
– Therapie 849
Dermatophytose 1036
Dermatoskopie 1021–1022
Dermatozoenwahn 1217
Dermografismus 1021
– roter 1021
Dermoidzyste 1091
Desault-Verband 774
Descensus uteri 1087
Desirudin 753
Desmopressin 733
Desmopressin-Stimulationstest 609
Desobliteration 280
Detrusordruck 539
Deutsche Rheuma-Liga 841
Dexamethason-Hemmtest 629
DHF = hämorrhagisches Dengue-Fieber 1290
Diabetes insipidus
– centralis 608
– renalis 609
Diabetes mellitus 642
– Folgeerkrankung 654
– Komplikation 651
– Polyneuropathie 924
– Polyurie 678
Diabetische Makroangiopathie 654
Diabetische Mikroangiopathie 654
Diabetische Nephropathie 655
Diabetische Neuropathie 655
Diabetische Retinopathie 654–655, 971
Diabetisches Fußsyndrom 658
Diadochokinese 871
– Prüfung 872
Diagnose 28
– gesicherte 28
– psychiatrische 1205
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders = DSM 1205
Diagnostik 30
– medizinische 30, 41
–– Indikation 42
– mykologische 1022
– zur Prävention 42
Dialyse 553
Diaphragma 1126–1127
Diarrhoe 514
– antibiotikaassoziierte 445
– antibiotikabedingter, Hefepilz 506
– chologene 439
–– Colestyramin 506
– entzündlich-exsudative 443
– sekretorische 443
Diaskopie 1021
Diastole, Störung 224
Diazepam 1265
DIC = disseminierte intravasale Koagulopathie 733
Dickdarm 400
– Röntgendurchleuchtung 52
Dickdarmblutung\ 469
Dickdarmentzündung 455
Dickdarmileus 463–464
– Erbrechen 514
Dicker Tropfen 1293
Diclofenac 170
Differenzialblutbild 687, 690
Differenzialdiagnose 29
– Juckreiz 1062
– Ulcus cruris 305
– Zyanose 304
Diffusionskapazität 321
Diffusionskapazitätsmessung 321
Diffusionsstörung 330
DiGeorge-Syndrom 744
Digitalispräparat 64
– Herzerkrankung 255
– Nebenwirkung 73
– Wirkung 73
Dihydrocodein 175, 392
Diltiazem, Herzrhythmusstörung, tachykarde 302
Dimenhydrinat 1012
Diphtherie 334
– Impfung 334
– Therapie 334
Dipyridamol 752
Diskontinuitätsresektion nach Hartmann 458
Diskushernie 917
Disposition 27
– Erkrankung 28
Dispositionsprophylaxe 137
Dissektion 286
Distribution 71
Disulfiram 1232
Dithranol, Hauterkrankung 1057
Diurese
– forcierte 583
– osmotische 593
Diuretikum 64
– Herzerkrankung 256
– kaliumsparendes, Nierenerkrankung 589
– Nebenwirkung 73
– Nierenerkrankung 588
– Wirkung 73
Divertikel 456
– falscher 424
Divertikulitis 456
– Therapie 458
Divertikulose 456
– Therapie 458
DJ-Harnleiterschiene 568
DLBCL = diffuses großzelliges B-Zell-Lymphom 723
DMARD (disease modifying antirheumatic drugs) 842
DMS-Prüfung 768
DOAK = direktes orales Antikoagulans 753
Domperidon
– Nebenwirkung 505
– Refluxbeschwerden 427
Door-stop-Phänomen 363
Dopaminagonist 672
– Parkinson-Syndrom 932
Dopaminrezeptor-(D_2-)Antagonist 504
Dopaminrezeptor-Antagonist, Verdauungssystemerkrankung 505
Doppelballonendoskopie = DBE 412
Doppelbild 979
Doppelkontrasteinlauf 52
Doppelniere 561
Doppelstrang-DNA-Antikörper 840
– SLE 846
Dopplersonografie 46, 269
– farbcodierte 46, 269
– farbcodierte = FCDS 209
Dornwarze 1038
Dosieraerosol 340
Dosis, myeloablative 699
Dosisanpassung 68
Double-Test 1150
Douglas-Schmerz 452
Down-Syndrom, Alzheimer-Demenz 1260
Downstaging 87
Doxorubicin 93
DPP-4-Inhibitor 676
Dranginkontinenz 576
Drei-Gläser-Probe, Lumbalpunktion 876
Drogenabhängigkeit 1234
Drogenentzug 1236
Drogenscreening 1234
DRU = digital-rektale Untersuchung 408
Druck
– hydrostatischer 525
– intraokulärer = IOD 964
– kolloidosmotischer 525, 683
– osmotischer 525
Druckerhöhung, intrakranielle 883
– akute 883
– chronische 884
Druckpolster 300
Druckschmerz 408
– Appendizitis 451
– in der Tabatière 792
– Meniskusriss 835
– Sinusitis 331
– Tennis-/Golfer-Ellenbogen 823
Druckverband, Auge 963
Druse 972
DSM = Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders = Diagnostisches und statistisches Handbuch psychischer Störungen 1205
DSS = Dengue-Schocksyndrom 1290
Ductus arteriosus, persistierender = PDA 247
Ductus choledochus 402
Ductus deferens 1107
Ductus pancreaticus 401–402
Ductus thoracicus 263
Duftdrüse 1018
Duloxetin 1268
– Harninkontinenz 1087
Dumping-Syndrom 437
Dünndarm 400
– Endoskopie 411
– Funktionstest 416
– Kontrastdarstellung (nach Sellink) 414
– Resorptionsstörung 416
Dünndarmileus 463–464
Dünndarmkonvolut 400
Duodenalulzera 434
Duodenopankreatektomie
– partielle 497
–– pyloruserhaltende 497
– totale 497
Duodenum 400
Duplexsonografie 46, 269
– farbcodierte 879
Durchblutungsstörung 33
– Blutgefäß 887–888
– Darm 452
– periphere 266
Durchbruchschmerz 172
Durchbruchsinfektion 558
5 A, Durchfallerkrankung 444
– infektiöse 443
–– Komplikation 443
–– Therapie 444
Durchflusszytometer 695
Durchleuchtung 413
Durchleuchtungsgerät 51
Durchschlafstörung 1255
Durstversuch 609
DXA (dual x-ray absorptiometry = duales Röntgen-Absorptions-Verfahren) 810
Dysäquilibrium-Syndrom 554
Dysarthrie 874
Dysästhesie 165
Dyserythropoese 728
Dysgranulopoese 728
Dyskinesie 1267
Dyslipoproteinämie 660
Dysmegakaryopoese 728
Dysphagie 510
– Achalasie 423
– oropharyngeale 510
– ösophageale 510
Dysplasie 31, 80
Dyspnoe 393
– Herzerkrankung 258
– kardiale 394
– Schweregrad 394
– Ursache 394
Dysregulation, orthostatische 259, 277
Dystonie 938
– fokale 938
– generalisierte 938
Dystrophie, myotone, *siehe* s. Myotonie
Dysurie 591

E

E-Shisha 1234
E-Zigarette 1234
Early-Onset-Form, Streptokokkeninfektion 1162
Early-Onset-Listeriose 1163
Ebola-Fieber 1291
EBV = Epstein-Barr-Virus 1286
ECCE = extrakapsuläre Kataraktextraktion 963
Echinococcus
– granulosus 1294
– multilocularis 1295
Echinokokkose 1294–1295
Echokardiografie 209
– Herz 209
– Herzinfarkt 221
– Herzinsuffizienz 226
– Kardiomyopathie 239
– transösophageale (TEE) 54

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

– transösophageale = TEE 210
– transthorakale = TTE 209
ECLS (extracorporal life support) 185
Ecstasy 483
EDSS (Expanded Disability Status Scale) 904
EDTA-Monovette 690
EEG (Elektroenzephalografie), *siehe* s. Elektroenzephalografie (EEG)
EEM (Erythema exsudativum multiforme) 1044
Efferent-Loop-Syndrom 438
Effloreszenz 1018
– primäre 1020
– sekundäre 1021
Effluvium 1051
EHEC = enterohämorrhagisches E. coli 444
EIEC = enteroinvasives E. coli 443
Eierstock 1066
Eifersuchtswahn 1210, 1217
Eigenanamnese, *siehe* Anamnese
Eigenblutspende 696
Eigenreflex 863
Eigenverantwortung 16
Eihaut 1137
Eileiter 1066
– Karzinom 1090
Eileiterschwangerschaft 1168
Einatmung 310
Einetagenerkrankung 281
Einnistung 1135
Einschlafstörung 1255
Einschlusskörperchenkrankheit 1287
Einschlusskörperkonjunktivitis 958
Einsekundenkapazität (FEV_1) 319–320
– relative 320
Einsteifung 853
Einstellungsanomalie 1180
– Kopf 1181
Eintrittspforte 133
Einwärtsschielen 979
Eisen 683, 688
Eisenmangel 432, 705
Eisenmangelanämie 704
– Entstehung 706
Eisenmenger-Reaktion 243
Eisenpräparat 750
Eisenspeicherkrankheit 667
Eisentablette 706
Eisenüberladung 698
Eisenvergiftung 706
Eisenverwertungsstörung 712
Eiweißstoffwechsel, Erkrankung 641
Ejakulat 1109
Ejakulation 1107
– retrograde 1112
EK = Erythrozytenkonzentrat 696
12-Kanal-EKG 206
EKG = Elektrokardiogramm 205
Eklampsie 1158
EKT = Elektrokrampftherapie 1221
Ektropionieren 960
Ektropium 956–957
Ekzem 1023
– atopisches 1026–1027
–– Therapie 1027
– seborrhoisches 1025
–– Säugling 1026
Ekzema
– herpeticatum 1040
– herpeticatum. 1165
Ekzema herpeticatum 1026
Elektroenzephalografie (EEG) 877–878
– Epilepsie 907
– Frequenz 878
Elektrokardiogramm (EKG) 44
– Hyperkalzämie 583–584
– Hypokalzämie 584–585
Elektrokardiogramm = EKG 205
– Herzinfarkt 220
– Vorhofflimmern 233
Elektrokochleografie 994
Elektrokrampftherapie = EKT 1221
Elektrolyt 529, 687
– Blutsalz 688
Elektrolythaushalt 525
– Regulation 525
– Störung 550
Elektrolytsubstitution, Pankreatitis, akute 493
Elektromyografie 877
Elektroneurografie 877
Elektrophorese 688
Elektroresektion, transurethrale
– Blase = TUR-B 573
– Prostata (TUR-P) 1112
Elektrounfall, erste Hilfe 186
Elle, *siehe* s. Ulna
Ellenarterie 265
Ellenbogengelenk 764
– Muskulatur 764
Ellenbogenluxation 790
Embolektomie 285
Embolie 284
– arterielle 284
– septische 235, 284
– venöse 284
– Verhinderung 293
Embolus 367
Embryonalperiode 1135
Embryopathie, diabetische 1160
Emesis 511
– *Siehe auch* Erbrechen
– gravidarum 1155
Emission, otoakustische = OAE, Messung 996
Emmetropie 977
Empathie 1211
Empfängnisverhütung, *siehe* Verhütungsmethode
Empfindungsstörung, dissoziierte 874
Enanthem 1062, 1299
Enchondrom 816
Endemie 146
Endokarderkrankung 235
Endokarditis
– akute 235
– Aortenklappe 236
– infektiöse 235
– nicht infektiöse 236
– rheumatische 236
– subakute 235
Endokrine Orbitopathie 974
Endometriose 1087
Endometriosis
– extragenitalis 1087
– genitalis 1088
–– externa 1087
–– interna 1087
Endometritis 1083
– puerperalis 1195
Endometriumkarzinom 1086
Endometriumpolyp 1086
Endoprothese, Kniegelenk 834
Endoprothesen-Lockerung
– aseptische 831
– septische 832
Endoskop 54
Endoskopie 53, 411
– Anwendung 54
– GI-Blutung 471
– Komplikation 55
– Ösophagusvarize 479
– Vorbereitung 54
Endoskopische retrograde Cholangio-Pankreatikografie = ERCP 414
Endosonografie 53, 411
– Anwendung 54
Energiebedarf 403
Enoxaparin, TVT 293
Entamoeba histolytica 128, 443
Enteritis, Verlauf, systemischer 443
Enterobiasis 1296
– Ansteckungsgefahr 1297
Enterokolitis, nekrotisierende 1189
Enteropathie, glutensensitive 441
Enterostoma 461
Enterotoxin 446
Entfaltungsknistern 316
Entgiftung 402
– Leberzirrhose 476
– reduzierte, Leber 482
Entropium 956–957
Entspannungstechnik 1212
– Schlafstörung 1255
Entstauungstherapie, komplexe physikalische = KPE 297
Entwicklungsstörung, angeborene 32
Entwicklungsstörung, Kind 1257
Entwöhnung, Alkohol 1232
Entzug
– kalter 1236
– warmer 1236
Entzugssyndrom, Opioid 174
Entzündung 32, 104
– infektiöse, Folge 32
– Leitsymptom 32
– Nomenklatur 33
– Prozess, zellulärer 33
– Schilddrüse 621
– systemische, Ablauf 34
– Ursache 32
Entzündungsmediator 33, 104
Entzündungsparameter, Blut 134
Entzündungsschmerz 166
Enukleation 1085
Enuresis, nocturna 577
Enzephalitis 900
– akute 1281
– Prognose 900
– Therapie 900
Enzephalomyopathie, mitochondriale 927
Enzephalopathie
– hepatische 482
– HIV-assoziierte = HIVE 739
– subkortikale arteriosklerotische = SAE 1259, 1263
Enzym, herzmuskelspezifisches = CKMB 688
Enzymimmunoassay 135
Ependymom 78, 912
Epidemie 146
Epidemiologie 28
Epididymis 1107
Epididymitis 1118
– akute 1118
Epiduralblutung 895
Epiglottis, Entzündung 334
Epiglottitis, akute 334
– Notfallversorgung 334
Epilepsie 905
– Akuttherapie 907
– Anfallsanamnese 906
– Anfallsprophylaxe 907
– Antikonvulsivum 907
– EEG-Befund 907
– Erwerbsfähigkeit 908
– generalisierte 905
–– Verlaufsform 906
– Kraftfahrzeug fahren 908
– partielle (fokale) 905
–– Verlaufsform 906
– Schwangerschaft 908
– Therapie nach Anfall 907
Epiphysenlösung, juvenile 828
Epiphysiolysis capitis femoris 828
– akute 828
– Lenta-Form 828
– Therapie 828
Epirubicin 93
Episiotomie 1153
Episkleritis 962
Epispadie 562–563, 574
Epistaxis 392
EPMS = extrapyramidalmotorische Störung 1264
EPO = Erythropoetin 713, 750
EPS = extrapyramidal-motorische Störung 1267
Epstein-Barr-Virus 126
Epstein-Barr-Virus = EBV 1286
Eptifibatid 752
EPU = Elektrophysiologische Untersuchung 213
Eradikationstherapie 433
Erblindung 654, 964
– Augenverätzung 976
Erbrechen 511, 1201
– Opioid 173
– Schwangerschaft 1155
– von Blut, OGI-Blutung 469
ERCP (endoskopisch retrograde Cholangio-Pankreatikografie) 54
ERCP = endoskopische retrograde Cholangio-Pankreatikografie 414
ERD = erosive reflux disease 426
Erektion 1107
Erektionsstörung 1124
– Medikament 1124
– PDE-5-Hemmer 1123
Erfrierung, lokale 37
Ergometrie 207
Ergotamin 1198
Ergotderivat 1235
Ergotherapie 774
Erhaltungstherapie, Chemotherapie 719
Erkrankung 27
– Adnexum 1088
– AIDS-definierende 739
– Aminosäurenstoffwechsel 641
– Analregion 466
– Arterie 271
– Atemweg
–– oberer 331
–– unterer 336
– Atmungssystem 327
– Auge 945, 954
– Augenhöhle 974
– Bauchdecke 498
– Bauchfell 498
– Bauchspeicheldrüse 492
– Bindehaut 957
– Blut, Anamnese 685
– Blutgefäß 271
– Brustdrüse 1092
– chronisch-myeloproliferative = CMPE 725
– Darm 438, 446
– degenerative 820
– demenziell 1259
– Eiweißstoffwechsel 641
– Endokard 235
– endokrinologische, Diagnostik 603
– entzündlich-infektiöse 898
– entzündlich-rheumatische, Bewegungssystem 840
– ernährungsbedingte 640
– Erythrozyt 701
– Faktor
–– äußerer (exogener) 28
–– innerer (endogener) 27
– Gallenblase 488
– Gallenweg 488
–– während der Schwangerschaft 1157
– Geschlechtsorgan
–– männliches 1111
–– weibliches 1077

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

– Harnblase 571
– Harnröhre 574
– Haut 1023, 1033
–– Mykose 1036
– Herz 214
– Herz-Kreislauf-System 199
–– Leitsymptom 199
– Hoden 1115
– Hormonsystem 606
–– Leitsymptom 678
– Hornhaut 957
– Hypophyse 608
– Hypothalamus 606
– idiopathische 28
– Immunsystem 737
–– Anamnese 685
– Innenohr 1006
– ischämische, Gehirn 886
– Keimdrüse 636
– Kohlenhydratstoffwechsel 641
– Leber 471
–– während der Schwangerschaft 1157
– Leukozyt 716
– Lid 954
– Lipidstoffwechsel 642
– Lymphgefäß 296
– Magen 430
– Magen-Darm-Trakt, während der Schwangerschaft 1155
– manisch-depressive 1223
– Milz 745
– mit Blutungsneigung, erhöhter 728
– mit Thromboseneigung, erhöhter 734
– Mittelohr 1000
– Mundhöhle 418
– Myokard 237
– Nebenhoden 1118
– Nebenniere 628
– Nebenschilddrüse 623
– Nerv, peripherer 922
– Netzhaut 968
– Niere 527, 541
– Ohr 997
–– äußeres 999
–– Diagnostik 989
– orthopädische 806
–– Arm 821
–– Fuß 836
–– Hand 824
–– Hüfte 826
–– Knie 832
–– Kopf/Hals 816
–– Oberschenkel 826
–– Wirbelsäule 817
– Ösophagus 421
– Penis 1120
– Perikard 240
– Plazenta 1169
– Pleura 384
– Prostata 1111
– psychiatrische, im Alter 1259
– psychiatrische/psychische 1204
– rheumatische 838
–– Augenuntersuchung 841
–– Autoantikörper 840
–– Behandlung, dauerhafte 841
–– Blutuntersuchung 840
–– Entzündungswert 840
–– Hautuntersuchung 841
–– HLA-Antigen 841
–– Schub, akuter 841
–– Therapie 841
–– Verlauf 840
– Schilddrüse 615
– Schwangerschaft 1155
– Sehnerv 973
– sexuell übertragbare 1053
– Speicheldrüse 421
– Stoffwechsel, Leitsymptom 678
– traumatologische 776
– Ursache 28
– Uterus 1082
– Vagina 1077
– Vene 290
– Verdauungssystem, Anamnese 404
– virale 1038
– Vulva 1077
– Wochenbett 1193
Erleichterungstrinken 1230
Ernährung 403
– CED 449
– Gallenblasenentfernung 491
– hochkalorische 40
– Lebensende 97
– Lipidstoffwechselstörung 661
– Mukoviszidose 350
Ernährungstagebuch 440
Eröffnungsphase, Geburt 1140
Erosio corneae 959
Erosion 426, 1021
Erosive Reflux Disease 426
Erreger
– Gastroenteritis 443
– Infektionskrankheit 122
– intrazellulärer 130
– Lebensmittelvergiftung 446
– multiresistenter (MRE) 144
– Nachweis, Infektion 134
– opportunistischer 130
– Pathogenität 122
Erste Hilfe, Notfall, außerklinischer 186
Erstversorgung, präklinische 36
Erysipel 298–299, 1035
Erythem 1018
Erythema
– exsudativum multiforme (EEM) 1044
– infectiosum 1287
– nodosum 237, 1045
Erythema migrans 902
Erythema nodosum 447
Erythrodermie 1026
– psoriatischer 1028
Erythromelalgie 726
Erythropenie 691
Erythroplasie Queyrat 1049
Erythropoese, ineffektive 517
Erythropoetin = EPO 713, 750, 755
Erythrozyt 682–683, 687
– Bildungsstörung 701
Erythrozyten-stimulierender Faktor = ESF 755
Erythrozytenabbau, gesteigerter 701
Erythrozytenerkrankung 701
Erythrozytenindex 690
Erythrozytenkonzentrat = EK 696
Erythrozytopenie 691
Erythrozytose 691, 713
– primäre 726
Escherichia coli
– enterohämorrhagisches = EHEC 444, 730
– enteroinvasives = EIEC 443
– Nissle, Colitis ulcerosa 450
Escitalopram 1268
ESF = Erythrozyten-stimulierender Faktor 755
Esmarch-Handgriff 188
Essigprobe 1073
Essstörung 1250
Estrogenrezeptor-Modulator, selektiver (SERM) 1098
ESWL = Extrakorporale Stoßwellenlithotripsie 568
ET = essenzielle Thrombozythämie 727
Etanercept 118
Ethanolinjektion, perkutane, Leberzellkarzinom 487
Etoposid 93
EUG = Extrauteringravidität 1168
Euler-Liljestrand-Reflex 330, 370
Euphorie 1209
Eurotransplant 746
EUS = endoskopischer Ultraschall 411
Event-Recorder 207
Everolimus 119
Evoziertes Potenzial, *siehe* s. Potenzial, evoziertes
Ewing-Sarkom 816
Exanthem 1299
– Hauterkrankung 1062
– Masern 1281
– Ringelröteln 1287
– Röteln 1283
– Windpocken 1284
Exartikulation 804
Exazerbation 343
Exenteration 1082
Exhibitionismus 1250
Exkoriation 1021
Exkretion 71
– Alter 71
– biliäre 71
Exophthalmus 618, 974
Expektorans 391
Expektoration, maulvolle 347
Explosionstrauma 1007
Expositionsprophylaxe 110, 136
– Malaria 1293
– Maßnahme 111
Expositionstherapie 1211
Expositionstherapie mit Reaktionsverhinderung, Zwangsstörung 1242
Exsikkose 44, 578–579
Exspiration, *siehe* s. Ausatmung
Exsudat 387
Externum 1056
extracorporal life support (ECLS) 185
Extrasystole 234
– supraventrikuläre = SVES 234
– ventrikuläre = VES 234
Extrauteringravidität = EUG 1168
Extremität
– obere 763
–– Frakturkomplikation 792
–– Gefäßversorgung 765
–– Innervation 765
–– Verletzung 786
– untere 765
–– Gefäßversorgung 767
–– Innervation 767
–– Verletzung 793
Exzisionsbiopsie 1023
Eycopad 963
Ezetimib 677

F

F-A-S-T-Test 887
6-F-Regel, Gallenstein 488
Fachpflegekraft
– Hirninfarkt/-blutung 887
– Plexusanästhesie 922
Facies mitralis 251
Fahrradschlauchphänomen 448
Faktor-V-Leiden-Mutation 694, 736
Faktor-Xa-Hemmstoff 302
Fallbeispiel
– Berechnungseinheit 648
– endogener/exogener Erkrankungsfaktor 28
– Gesundheit/Krankheit 15
– Gesundheitsförderung/Prävention 24
Fallhand 923
Fallot-Tetralogie 247
FAP = familiäre adenomatöse Polyposis 459
Farbagnosie 875
Farbschwäche 952
Farbsinn 952
Farbstofftest 951
Farmerlunge 366
Fastentest 639
Fasziotomie 784
Faustschlussprobe 290
Fazialisparese
– Form 923
– Geburt 1191
– idiopathische 922
– periphere 922
– symptomatische 922
– Therapie 923
FCDS = farbcodierte Dopplersonografie 209
Feedback-Mechanismus 601
Fehlbildung, Neugeborenes 1192
Fehlgeburt 1174
Fehlsichtigkeit 954, 977
Fehlwahrnehmung 1208
Feigwarze 1038, 1081
Feinmotorik 868
Feinnadel-Aspirationszytologie (FNAC) 1022
Feinnadelaspirationszytologie 605
Feinnadelbiopsie 55
Feminisierung, testikuläre 679
Femur, *siehe* s. Oberschenkel
Fenster
– ovales 987
– rundes 987
Fentanyl 175
Ferritin 683, 688
Fersenbeinbruch 801
Fersensporn 839
Fetalperiode 1136
Fetischismus 1250
– transvestitischer 1250
Fetopathie, diabetische 1160
Fett, Verdauung 403
Fettablagerung 35
Fettembolie 284, 370
Fettgewebsnekrose 492
Fettleber 474–475
Fettlebererkrankung
– alkoholische 474
– nicht alkoholische 475
Fettleberhepatitis 474
Fettsäure, essenzielle 403
Fettsäureoxidationsdefekt 642
Fettstoffwechsel 402
Fettstuhl 439
Feuermal 1047
Fever of unknown Origin = FUO 1298
FFP = Fresh Frozen Plasma = Frischplasma, gefrorenes 697
Fibrat 661, 677
Fibrate 64
Fibrin 685
Fibrinogen 688
Fibrinogenwert 694
Fibrinolyse 285, 685
– Hirnischämie 889
Fibrinolytikum 64
– Arterienverschluss 285
– Blutgefäßerkrankung 303
– Herz-Kreislauf-Erkrankung 303
– Lyse 303
– Lysetherapie 754
– Nebenwirkung 73
– Wirkung 73
Fibroadenom 1093
Fibrom 78, 1046
– hartes 1046
– weiches 1046
Fibrosarkom 78
Fibrose 35
Fibula, *siehe* s. Wadenbein
Fidaxomicin, CDAD 445
Fieber 32, 1298

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

– Malaria 1292
– rheumatisches 236
– unklarer Genese 1298
– virales hämorrhagisches = VHF 1289
Fieberkrampf 905
Fieberkurve 1298
FIGO (Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique) 1081
FIGO-Klassifikation 81, 1081
Filtrationsrate, glomeruläre = GFR 523, 533
– Stadium 550
Filzlaus 1042
Finger, schnellender 825
Finger-Nase-Versuch 871–872
Fingerfraktur 792
Fingergelenk 764
– Beugemuskel 764
– Streckmuskel 765
Fingergelenkarthrose 825
Fingerperimetrie 865, 951–952
First-Pass-Effekt 71, 402
Fistel
– arteriovenöse 300
– kolovaginale 457
– kolovesikale 457
– tracheobronchiale 428
Fisteln, Morbus Crohn 447
Fistelsymptom 1003
Fixateur externe 782
Fixierung 1262
Flachwarze 1038
Flankenschmerz 594
Flapping Tremor 482
Flöhe 129
Flooding-Therapie 1240
Fludarabin 92
Flunitrazepam 1265
Fluor genitalis 1103
Fluorchinolon 150
– Augenerkrankung 984
– Verdauungstraktinfektion 509
Fluordiagnostik 1072
Fluorescein 948
Fluoresceinprobe, konjunktivale 951
Fluoreszenzangiografie 950, 971
5-Fluorouracil 92
Fluoxetin 1268
Flurazepam 1265
Fluss-Volumen-Kurve 320
Flüssigkeitsmangel, Ileus 463
Flüssigkeitsspiegel 464
Flüssigkeitssubstitution, Pankreatitis, akute 493
Flüssigkeitsverteilung 525
Flüssigkeitszufuhr, Lebensende 97
Fluvoxamin 1268
FNAC (Feinnadel-Aspirationszytologie) 1022
Foetor ex ore 313
Foetor hepaticus 482
Fogarty-Katheter 285
FOLFIRI-Chemotherapie 461
FOLFOX-Chemotherapie 461
Folie à deux 1217
Follikelzyste 1090
Follikulitis 1034, 1079
Folsäure 1147
– Substitution 709
Folsäure-Mangel-Anämie 707
Fondaparinux 753
Fontanelle 1142
Foramen ovale, persistierendes 246
Forzeps-Entbindung 1153
Fragment-E 694
Fragmentozyt 730
Frailty, *siehe* Gebrechlichkeit
Frailty-Syndrom 795
Fraktur 778
– Behandlung 780
–– konservative 781
–– operative 781
– Entstehung 778
– Form 778
– Geburt 1191
– im Alter 778, 785
– kindliche 785
– Metallentfernung 783
– mit Begleitverletzung 780
– Nachkontrolle 783
– osteoporotische 810
– Rehabilitation 782
– Reposition 780
– Retention 780
– Zeichen 780
Frakturheilung 783
– Dauer 783
– Komplikation 783
– verzögerte 783
Freiburger Sprachtest 994
Freisetzung 68
– schnelle 69
– verzögerte 69
Fremdanamnese 43
Fremdbeeinflussungserlebnis 1210
Fremdblutspende 696
Fremdkörper, Auge 959
Fremdkörperaspiration 353
Fremdkörperembolie 284
Fremdreflex 863, 869–870
Frenzel-Brille 866
Fresh Frozen Plasma = FFP 697
Frischplasma, gefrorenes 697
Fritsch-Handgriff 1185
Frotteurismus 1250
Fruchtwasser 1137
– Asphyxie 1189
– Störung 1173
Fruchtwasserembolie 284, 370
Fruchtwasseruntersuchung 1150
Frühdumping-Syndrom 437
Frühdyskinesie 1267
Früherkennung 83
Früherkennungsuntersuchung 1187
Frühgeburt 1177
Frühinstillation, Harnblasenkarzinom 573
Frühkarzinom 80
Frührehabilitation 23
Frühschwangerschaft, Blutung 1201
Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) 901
Fruktoseintoleranz 641
FTD = frontotemporale Demenz 1260, 1264
Fuchsbandwurm 1295
Fundoplicatio 428
Fundusautofluoreszenz 950
Funduskopie 948
Fundusstand 1148
Fundusvarize 479
Funktionsstörung
– Hypothalamus 608
– Hypothalamus-Hypophyse-System 602
FUO = fever of unknown origin 1298
Furosemid 256
Furunkel 1034
Fuß
– Deformität 838
– Muskel 767
Fußgelenk 766
Fußhygiene 659
Fußknochen 765
Fußpilz 1036
Fußsohlenwarze 1038
Fußsyndrom, diabetisches 658

G

G-CSF = Granulozyten-Kolonie stimulierender Faktor 755
GABA = gamma-aminobutyric acid = Gammaaminobuttersäure 1265
Gadolinium 52
Galaktografie 1075
Galaktosämie 641
Galeazzi-Verletzung 790
Galle 401
Gallenblase 402
Gallenblasenempyem 489
Gallenblasenentfernung, Ernährung 491
Gallenblasenentzündung, chronische 489
Gallenblasenhydrops 489
Gallenblasenkarzinom 491–492
Gallengangskarzinom 491
Gallengangstein, Entfernung 414–415
Gallenkolik 489–490
Gallensäure 507
Gallensäureverlustsyndrom 439
Gallenstein 488
Gallensteinleiden 489
Gallenwegserkrankung, während der Schwangerschaft 1157
Gammaaminobuttersäure = GABA 1265
Gammahydroxybuttersäure 1236
Gammastrahlung 56
Gangataxie 871
Ganglion 861
– stellatum 861
Gangrän 34–35, 658
– feuchte 282
Gangstörung 853
– NPH 1265
Ganzkörper-Hyperthermie 95
Ganzkörperplethysmografie 321
Gasaustausch-Verfahren, extrakorporales 375
Gastrektomie, Magenkarzinom 436
Gastrin 400
Gastrinom 78, 639
Gastritis 431
– akute 431
– chronische 432
– chronsiche 432
Gastro-Duodenoskopie 411
Gastroduodenostomie 434
Gastroenteritis 443
Gastroesophageal Reflux Disease = GERD 426
Gastrointestinalblutung 468
Gastrojejunostomie 434
Gastroschisis 1193
Gastroskopie 411
– Gastritis, chronische 432
Gaumen 399
Gebärmutter 1066
– Hysteroskopie 1076
– Röntgen 1074
– Sonografie, transvaginaler 1074
– Wochenbett 1144
Gebiss 399
Gebrechlichkeit 28
Geburt 1140
– Blutung, vaginale 1201
– Drehung des Kindes 1143
– eingeleitete 1152
– pathologische 1178
– Position Kind 1142
– regelrechte 1143
Geburtsmechanik 1141
Geburtsschmerz, Therapie 1199
Geburtsstillstand 1182
Geburtsverletzung 1191
– Schlüsselbein 786
– Symphysensprengung 794
Geburtsverletzung, mütterliche 1183
Gedächtnis 863
Gedächtnisstörung 1207
– NPH 1265
Gedächtniszelle 101
Gedankenabreißen 1209
Gedankenarmut 1209
Gedankenausbreitung 1210
Gedankeneingebung 1210
Gedankenentzug 1210
Gedankensperrung 1209
Gedeihstörung 348, 442
3-Gefäß-Erkrankung 214
Gefäßerkrankung, Netzhaut 969
Gefäßgeräusch 408
Gefäßverletzung 300
Gefühllosigkeit 1209
– Depression 1220
Gehhilfe 774
Gehirn 856
– Blutgefäß 860
– Blutung 886
– Durchblutungsstörung 886
– Erkrankung, ischämische 886
– Mangeldurchblutung 887
– Stoffwechsel 861
– Substanz
–– graue 859
–– weiße 860
Gehirnatrophie 1260
Gehirnerschütterung 914
Gehirnprellung 914
Gehör 989
Gehörgang, äußerer 987
Gehörgangsentzündung 999
Gehörgangsfremdkörper 999
Gehörknöchelchen 987
Gehörlosigkeit 997
Gehtest 266, 322
Gehtraining, pAVK 283
Gekröse 398
Gelbkörperhormon, *siehe* Gestagen
Gelegenheitsanfall 905
Gelegenheitstrinker 1230
Gelenk 760
– Arthroskopie 772
– Entlastung 774
– Entzündung 808
– falsches 784
– Operation 775
– Reposition 776
– Ruhigstellung 774
Gelenkbeweglichkeit
– aktive 769
– passive 769
– Prüfung 769
Gelenkblutung 731
Gelenkempyem 808
Gelenkentzündung 807
Gelenkerkrankung 806
Gelenkersatz 775
Gelenkpunktion 772
Gelenkschmerz, Ursache 852
Gelenktoilette 834
Gemcitabin, Pankreaskarzinom 498
Generikum 62
Genu
– valgum 832
– varum 832
Geradstand 1181
GERD = gastroesophageal reflux disease = gastroösophageale Refluxkrankheit 426
Gerinnungsfaktor 685
– defekter 731
Gerinnungsfaktorenkonzentrat 697
Gerinnungshemmung
– Heparin 752
– Vitamin-K-Antagonist 754
Gerinnungsstatus 694

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Gerinnungsstörung 728
– mit Thrombophilie 736
German Resuscitation Council (GRC) 188
Gerontopsychiatrie 1259
Gerstenkorn 954, 956
Geruchshalluzination 1208
Geruchssinn, Prüfung 865
Gesamtcholesterin 688
Gesamteiweiß 688
Geschlechtsdrüse, akzessorische 1107
Geschlechtsidentität 1249
Geschlechtsorgan, männliches 1105
– Anamnese 1107
– Blutuntersuchung 1108
– Erkrankung 1111
–– Medikament 1122
– Gewebeentnahme
–– Hoden 1110
–– Prostata 1110
– Inspektion 1107
– Palpation 1107
– Sekretuntersuchung 1109
– Sonografie 1110
– Untersuchung
–– apparative 1108
–– klinische 1107
– Verfahren, bildgebendes 1110
Geschlechtsorgan, weibliches 1064
– Abstrich, zytologischer 1072
– Anamnese 1067
– Blutuntersuchung 1072
– Erkrankung 1077
– Fluordiagnostik 1072
– Galaktografie 1075
– Gewebeentnahme
–– Brust 1076
–– Genital, inneres 1075
– Hysteroskopie 1076
– Inspektion 1070
– Kolposkopie 1073
– Laparoskopie 1076
– Palpation 1070
– Röntgen 1074
– Sekretzytologie 1072
– Sonografie 1074
– Spekulumuntersuchung 1070
– Untersuchung
–– apparative 1072
–– klinische 1070
–– rektale 1070
–– rektovaginale 1070
– Verfahren, bildgebendes 1074
Geschmackshalluzination 1208
Gesichtsexanthem 1287
Gesichtsfeld 942
– Netzhautablösung 968
Gesichtsfeldausfall 965
– Makuladegeneration 972
– Offenwinkelglaukom 965
Gesichtsfelduntersuchung 951
Gesichtslage 1180
Gesichtsschädel 761
– *Siehe auch* s. auch Schädel
Gesichtsschädelfraktur 802
Gesichtsschmerz 930
Gesprächspsychotherapie nach Rogers 1211
Gestagen 1099
Gestagene 64
– Nebenwirkung 73
– Wirkung 73
Gestagenpräparat, reines 1130
Gestagentest 1104
Gestationhypertonie 1158
Gestationsdiabetes 1160
Gestose 1155
Gesundheit
– Aspekt 15–16
– bei alten Menschen 15
– Definition, WHO 15
– Pflege 16
– Ressource 16
– Selbstbestimmung 24
– Sicht, pflegerische 15
– WHO-Charta 24
Gesundheits-Krankheits-Kontinuum 16
Gesundheitsförderung 23
– Perspektive 24
– WHO-Charta 24
Gesundheitswissenschaft, *siehe* Public Health
Gewebe
– Anpassungsreaktion 31
– Entwicklung zur Malignität 31
– Entwicklungsstörung, angeborene 32
Gewebeentnahme
– Brust 1076
– Genital, inneres 1075
– Hoden 1110
– Prostata 1110
Gewebeschädigung
– Gewalteinwirkung, äußere 35
– Hitze 38
– Kälte 37
– Prozess, innerer 32
– Wärme 38
Gewebeverflüssigung 976
Gewichtsverlust, Achalasie 423
Gewohnheit, abnorme 1248
GFR = glomeruläre Filtrationsrate 523, 533
– Stadium 550
GI-Blutung = gastrointestinale Blutung 468
Gicht 665
– Verlauf 666
Gichttophus 666–667
Giemsa-Färbung 135
Giftnotrufzentrale 484
Gilchrist-Verband 774, 781
– anlegen 787
– Schultereckgelenksprengung 787
Gingivitis 418
Gipsverband 774
– Fraktur 780
– redressierender, Klumpfuß 836
Glasgow Coma Scale (GCS) 914
Glaskörper 943
Glaskörperabhebung 967
Glaskörpereinblutung 967
Glaskörpertrübung 961
Glasspatel 1021
Glatirameracetat 120
Glaukom 964
– kongenitales 965
– Medikament 966, 982
Glaukomanfall, akuter 965
Gleichgewichtsorgan 989
Gleichgewichtssinn 989
Gleichgewichtsuntersuchung 997
Gleithernie, axiale 425
Gleithoden 1116
Gleitmittel, Laxans 506
Gliederfüßer (Arthropoden) 128
Glinid 650, 676
Glioblastom 912
Gliptin 650, 676
Globalinsuffizienz, respiratorische 317, 331
Globulin 683
– antihämophiles 731
Glomerulonephritis 541
– Medikament 543
– postinfektiöse 542
– primäre 542
– rasch progrediente = RPGN 542
– sekundäre 542
Glomerulosklerose 655
GLP-1 = Glucagon-like peptide-1 676
GLP-1-Analogon 676
Glucagon-like peptide-1 = GLP-1 676
Glücksspiel 1248
Glukagon 642
Glukokortikoid 64, 113, 504, 674
– Anwendung 114
– Asthma bronchiale 341
– Augenerkrankung 983
– Bewegungssystemerkrankung 850
– Colitis ulcerosa 450
– Controller 341
– Dosierung 114
– Hauterkrankung 1060
– Herz-Kreislauf-Erkrankung 303
– Immunsuppression 748
– Immunsystem 755
– inhalatives 391
–– Asthma bronchiale 391
– Lungenerkrankung, interstitielle 364
– Morbus Crohn 449
– Nebenwirkung 114
– Ohrenentzündung 1012
– Poly-/Dermatomyositis 849
– systemisches 391
–– Atemwegserkrankung 391
– Urtikaria 1060
– Vaskulitis 299
– Verabreichung 114
– Verdauungssystemerkrankung 504, 508
– Wirkung 115
Glukoneogenese 402
Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel 709, 711
Glukosetoleranztest, oraler = oGTT 1150
A-Glukosidasehemmer 650
Glutamat-Oxalacetat-Transaminase = GOT 688
Glutamat-Pyruvat-Transaminase = GPT 688
Gluten 441
Glyceroltrinitrat 301
Glykogenabbau 402
Glykogenose 641
Glykoprotein (GP)-IIb/IIIa-Hemmer 302
Glykoprotein-IIb/IIIa-Hemmer, Wirkung auf Gerinnungssystem 752
GM-CSF = Granulozyten-Monozyten-Kolonie stimulierender Faktor 755
Gnomenwade 925
GnRH, *siehe* Gonadotropin-Releasing-Hormon
GnRH-Agonist 1100
– Pubertas praecox 638
GnRH-Antagonist 1101
Gold 120
Golfer-Ellenbogen 823
– Therapie 823
Gonadorelin 1100
Gonadotropin 1101
Gonadotropin-Releasing-Hormon
– Agonist 1100
– Antagonist 1101
– synthetisches 1100
Gonarthrose 833
– Therapie 833
Gonioskopie 949
Gonorrhö 559, 1053, 1162
Gordon-Zeichen 870
GOT = Glutamat-Oxalacetat-Transaminase 688
Gowers-Zeichen 925–926
GPT = Glutamat-Pyruvat-Transaminase 688
Grading 82
Graft-versus-Host-Disease = GvHD 700
Graft-versus-Host-Reaktion 749
Graft-versus-Host-Reaktion = GvH 700
Graft-versus-Leukemia-Reaktion = GvL 700
Gramfärbung 123, 135
Grand-Mal-Anfall 906
– Zungenbiss 906
Granulomatose, septische 745
Granulozyt 98, 684
– basophiler 684
– eosinophiler 684
– Immundefekt 738
– neutrophiler 684
– Verminderung 716
Granulozyten-Kolonie stimulierender Faktor = G-CSF 755
Granulozyten-Monozyten-Kolonie stimulierender Faktor = GM-CSF 755
Granulozytopenie 716
Grauer Fleck 972
Gravida 1147
Grawitz-Tumor 569
GRC (German Resuscitation Council) 188
Gregg-Syndrom 1163
Greifreflex 870
Grenzstrang, 861
Grey-Turner-Zeichen 406
Grey-Turner-Zeichen) 493
Größenwahn 1210
Großhirn 856
Grübeln 1209
Grünblindheit 952
Grünholzfraktur 785
Guajak-Test 409
Guedel-Tubus 191–192
Guillain-Barré-Syndrom 921
Gumme 1055
Gummibauch 493
Gürtelrose 1284
– Ausbreitung 1284
– Hauterscheinung 1285
GvH = Graft-versus-Host-Reaktion 700
GvHD = Graft-versus-Host-Disease 700
GvL = Graft-versus-Leukemia-Reaktion 700
Gynäkomastie 678
Gyrasehemmer 150

H

H_1-Antihistaminikum 116
H_2-Atemtest 416
– Laktoseintoleranz 441
H_2-Blocker, Magensäuresekretionshemmung 502
H_2-Rezeptor-Antagonist 64
Haar 1016
– Erkrankung 1051
Haarausfall 1051
– kreisrunder 1052
– umschriebener 1052
Haardiagnostik 1023
Haarwechsel 1016
Hackenfuß 839
Haemoccult-Test 409–410
Haemophilus influenzae 334
Hagelkorn 954, 956
Halbseitenlähmung 887, 889
Halbtiefentherapie 87
Halbwertszeit 56
Halitosis 509
Hallux valgus 837
– Therapie 837
Halluzination 1208, 1215
– hypnagoge 1256
– optische 1208
Halluzinogen 1235
Haloperidol 1267
– Delir 1226
Halskrawatte 802

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Halsschlagader, Verengung 285
Halsvenenstauung 225
Halswirbelsäule (HWS)
– Distorsion 802
– Fraktur 803
–– Orthese 803
– Verletzung 802
Haltungsanomalie 1179
Hämangiom 78, 1047
Hämatemesis 511
– OGI-Blutung 469
Hämatochezie 470
Hämatokrit = Hkt 690
Hämatologie, Therapie 696
Hämatom
– Bauchhaut 406
– epidurales (EDH) 895
– Schädel 1191
– subdurales (SDH), *siehe* Subduralhämatom
Hämatothorax 387
Hämaturie 530, 593
– Nierenzellkarzinom 569
– postrenale 593
– renale 593
Hamilton-Handgriff 1185
Hammerzehe 839
Hämochromatose 667
Hämodiafiltration 555
Hämodialyse 553
Hämodilution, isovolämische 970
Hämofiltration 554
– kontinuierliche arteriovenöse = CAVH 555
– kontinuierliche venovenöse = CVVH 555
Hämoglobin = Hb 683, 688
Hämoglobinopathie 709
Hämolyse 701
– kompensierte 709
Hämophilie 731
– A 731
– B 731
– Vererbung 731
Hämoptyse 393, 514
Hämorrhoiden 466
– Therapie 468
Hämostase, primäre 694
Hand
– Blutversorgung 265
– Fraktur 792
– Gelenk 764
–– Beugemuskel 764
–– Streckmuskel 765
– Muskel, kurzer 765
– Nerv, Läsion 923
– Phlegmone 826
– Sehnenverletzung 793
Händedesinfektion
– chirurgische 137
– hygienische 137–138
Händehygiene 137
Handelsname 62, 65
– unterschiedlicher 65
Händewaschen 137
Handknochen 763
Handwurzelgelenk 764
Handwurzelknochen-Fraktur 792
Hantavirus-Erkrankung 1291
HAP (hospital-acquired pneumonia), *siehe* Pneumonie, nosokomiale
Haptoglobin 712
Harnableitung 561, 1112
– inkontinente 573
– kontinente 573
Harnblase 524
– Entleerung, Störung 591
– Erkrankung 571
– Fehlbildung 562
– Fehlbildung 571
– neurogene 576
– Sympathikus-/Parasympathikuswirkung 863
– Urethrozystoskopie 539
Harnblasendivertikel 571
Harnblasenkarzinom 572
Harnblasenruptur 571
Harnblasenverletzung 571
Harnfluss 538
Harninkontinenz 576
– bei chronischer Harnretention 576
– extraurethrale 576–577
– Medikament 577
Harnleiter 524
– Fehlbildung 561
Harnleiterkolik 568
Harnleiterschiene 568
Harnleiterstenose, subpelvine 562
Harnröhre 524
– Anästhesie 592
– Ausfluss 593
– Erkrankung 574
– Fehlbildung 562, 574
Harnröhrenstriktur 575
Harnröhrenverletzung 574
Harnsäure 529, 665, 688
Harnstau 566
Harnstein 565
– Entfernung 568
– Flankenschmerz 594
– Lokalisation 566
Harnsteinleiden 565
Harnstoff 529, 688
– Hauterkrankung 1056
Harnstoffzyklusdefekt 641
Harnvergiftung 550
Harnverhalt 591
Harnweg, ableitender, Urodynamik 538
Harnwegsinfekt = HWI 557
– Erreger 558
– während der Schwangerschaft 1161
Harnzylinder 532
Hartmann-Operation 458
Haschisch 1235
Hashimoto-Thyreoiditis 617, 622
Hauptstammstenose 214
Hauptzelle 400
Hausstauballergie 111
Haut 1016
– Aufbau 1017
– Biopsie 1023
– Entzündung 849
– Erkrankung 1023
–– allergisch bedingte 1043
–– Anamnese 1018
–– bakterielle 1033
–– Untersuchung 1018, 1021
– Inspektion 1018
– Palpation 1021
– Pilzerkrankung 1036
– Schock 184
– Schwangerschaft 1140
– Tumor
–– ABCDE-Regel 1021
–– Ultraschall 1022
Hautausschlag, *siehe* Exanthem
Hautbiopsie 56
Hautblutung 731
Hautinspektion 44
Hautkrebs 1048
– schwarzer 1050
Hautlymphom 723
Hautpflege, Lymphödem 297
Hauttest 109
Hautveränderung
– Brustdrüse 1105
– Leberzirrhose 476
Hautwarze 1038
HAV = Hepatitis-A-Virus 472
Hb = Hämoglobin 683
HbA1c 645, 688
– Typ-2-Diabetes 649
HBDH = Hydroxybutyrat-Dehydrogenase 688
HBV = Hepatitis-B-Virus 472
HCC = hepatozelluläres Karzinom 485
– Therapie, kurative 486
hCG = humanes Choriongonadotropin 1150
HCM = hypertrophische Kardiomyopathie 238
HCV = Hepatitis-C-Virus 472
HDL = High Density Lipoprotein 402, 659, 689
HDM (Herzdruckmassage) 188
HDV = Hepatitis-D-Virus 472
Head-Zone 166
Heberden-Arthrose 825
Hefepilz
– Diarrhoe 506
– Nebenwirkung 507
Heimlich-Manöver 353
Heißhungerattacke 1252
Helicobacter pylori
– Infektion, Nachweis 432
– Nachweis 416
– Typ-B-Gastritis 432
HELLP-Syndrom 1159
Helminthen, *siehe* Würmer
Helminthose 1294
Hemeralopie 981
Hemiendoprothese 775, 831
– Hüftkopf 796
Hemikolektomie 461
Hemikranie 927
Hemiparese 1264
Heparin
– Arterienverschluss 285
– niedermolekulares, TVT 293
– niedermolekulares = NMH 302
–– Wirkung auf Gerinnungssystem 752
– Sinusvenenthrombose 897
– Thromboseprophylaxe 302
– unfraktioniertes = UFH 302
–– Wirkung auf Gerinnungssystem 752
Hepatitis 471
– Prävention 473
– Therapie 473
– Virostatikum 509
Hepatitis-A-Virus = HAV 472
Hepatitis-B-Virus 126
– Infektionsprophylaxe 142
Hepatitis-B-Virus = HBV 472
Hepatitis-C-Virus 126
– Infektionsprophylaxe 142
Hepatitis-C-Virus = HCV 472
Hepatitis-D-Virus = HDV 472
Hepatitis-E-Virus = HEV 472
Hepatitisvirus 472
Hepatopulmonales Syndrom = HPS 481
Hepatorenales Syndrom = HRS 481
Hepatosplenomegalie 686
– Anämie, megaloblastäre 707
Hepatozyt 401
Herdsuche 58
Hernie 408, 498
– irreponible 499
– paraösophageale 425
Herniotomie 500
Heroin 1235
Herpes
– genitalis 1040, 1079
–– Schwangerschaft 1165
– labialis 1040, 1166
– neonatorum 1165
– simplex 1040, 1166
–– Ansteckungsgefahr 1041
– zoster, *siehe* Gürtelrose
Herpeskeratitis 958–959
Herpessepsis 1165
Herpesvirus
– humanes 126
– Virostatikum 153
Herz 198
– Auskultation 202
– Blutfluss 199
– Echokardiografie 209
– Funktionsprüfung 203
– Koronarangiografie 211
– Laboruntersuchung 204
– Reizleitungssystem 228
– Röntgenthorax 324
– Sympathikus-/Parasympathikuswirkung 863
Herz-Kreislauf-Stillstand 187
– 4 Hs 187
– erste Hilfe 186
Herz-Kreislauf-System 262–263
– Erkrankung, Anamnese 199
– fetales/kindliches 241–242
– Schwangerschaft 1138
– Untersuchung
–– apparative 204
–– klinische 200
Herzangststörung 1244
Herzbeuteltamponade 220, 240
Herzdruckmassage (HDM) 188–189
Herzenzym 216, 687
– Herzinfarkt 220
Herzerkrankung
– Endokarderkrankung 235
– Herzfehler, angeborener 241
– Herzinsuffizienz 224
– Herzklappenfehler 248
– Herzrhythmusstörung 228
– KHK 214
– Koronarsyndrom, akutes 219
– Leitsymptom 257
– Medikament 252
– Myokarderkrankung 237
– Perikarderkrankung 240
Herzfehler
– angeborener 241, 243
– mit Shunt 242, 247
–– Links-rechts- 246
– Neugeborenes 1193
– ohne Shunt 242, 244
Herzfrequenz 198
Herzgeräusch 202
Herzglykosid 64
– Herzerkrankung 255
Herzinfarkt 219, 288
– Akuttherapie 222
–– medikamentöse 222
– Echokardiografie 221
– EKG 220
– Revaskularisationstherapie 223
– stummer 655
Herzinsuffizienz 224
– akute 224
– chronische 224
– dekompensierte 224
– Echokardiografie 226
– kompensierte 224
– Therapie
–– medikamentöse 227
–– operative 227
Herzkatheteruntersuchung 211
Herzklappenfehler, erworbener 248
Herzkrankheit, hypertensive 273
Herzkrankheit, koronare = KHK 214
– Langzeittherapie 217
– Revaskularisationstherapie 218
Herzkranzarterie 214
Herzmonitor 207
Herzmuskelnekrose 219
Herzneurose 257
Herzrhythmusstörung 228
– bradykarde 231

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

– Event-Recorder 207
– Herzinfarkt 220
– Langzeit-EKG 207
– tachykarde 232
– Therapie
–– elektrische 230
–– operative 230
Herzschrittmacher 230
– ICD 230
Herzschrittmacher = HSM 230
Herzton 202
Herztransplantation 227
Herzwandaneurysma 220
Herzzeitvolumen, Schock 180
Herzzeitvolumen = HZV 199
– gesteigertes 224
– vermindertes 224
Herzzyklus 199
– im EKG 205
Heuschnupfen 111
HEV = Hepatitis-E-Virus 472
HGF = hämatopoetischer Wachstumsfaktor 755
HHL = Hypophysenhinterlappen 606
Hiatushernie 425
– gemischte 425
High Density Lipoprotein = HDL 402, 659, 689
High-Resolution-CT 324
hiHHL = hintere Hinterhauptslage 1181
Hilfsmittel, Sehhilfe 981
Hinterhauptslage
– hintere = hiHHL 1181
– vorderevordere = voHHL 1179
Hinterstrangataxie 871, 938
Hirnabszess 900
– Therapie 901
Hirnarterie 860
Hirnblutung 892
– CT 879
– Lokalisation 893
Hirnhaut 858
Hirninfarkt 886
– A. cerebri media 889
– Demenz 1263
Hirnischämie 886
– Form 886
– Lysetherapie 889
– Sekundärprävention 889
– Therapie 889
Hirnkern 859
Hirnmetastase 912–913
– Bestrahlung 87
Hirnnerv 861
– Aufgabe 862
– Untersuchung 864
Hirnrindenaudiometrie 994
Hirnschädel 761
– *Siehe auch* s. auch Schädel
Hirnschädigung 881
Hirnsinus 860
– Anatomie 897
Hirnstamm 858
Hirnstammaudiometrie 996
Hirntod 746
Hirntumor 911
– Übersicht 912
Hirnvene 860
Hirnventrikel 858
Hirsutismus 679, 1053
Histaminrezeptor-(H_1-)Antagonist 504
Histiozytom 1046
Histokompatibilität 747
HIT = heparininduzierte Thrombozytopenie 730
Hitzeschaden 38
Hitzschlag 40
– Symptom 41
HIV = humanes Immundefizienz-Virus 738–739
HIV-Infektion 738
– Exposition, berufliche 744
– Prävention 741
– Schwangerschaft 1166
– Stadium 739
– Therapie, Medikament 153
– Verlaufskontrolle 741
HIV-Test 740
HIVE = HIV-assoziierte Enzephalopathie 739
Hkt = Hämatokrit 690
HLA = humanes Leukozyten-Antigen-System 747
HLA-Antigen 841
HLA-Klasse-I 99
HLA-Klasse-II 99
HLA-Typisierung 747
HLHS = hypoplastisches Linksherzsyndrom 248
Hochdosis-Chemotherapie 91
Hochwuchs, eunuchoider 637
Hoden 1105
– ektoper 1116
– Erkrankung 1115
– Lageanomalie 1115–1116
– Palpation 1108
Hodenbiopsie 1110
Hodenektopie 1116
Hodenhochstand 1115
– Form 1115
– Therapie 1116
Hodenkrebs 1119
Hodensack 1106
– Schwellung, schmerzlose 1125
Hodentorsion 1117–1118
Hodentrauma 1118
Hodentumor
– maligner 1119
– metastasierender 1120
– Therapie 1119
Hodgkin-Lymphom 722, 724
– Ann-Arbor-Klassifikation 724
– Prognose 725
Hodgkin-Zelle 724
Höhenlungenödem 372
Hohlfuß 836, 838
Hohlhandfaszie, Schrumpfung 825
Hohlnagel 705
Hohlorganperforation 510
Homans-Zeichen 293
Homöostase 525
Homozystinurie 641
Homunkulus
– motorischer 859
– sensibler 859
Honigwabenlunge 363
Hörbahn 989
Hörgerät 1006, 1013
Hormon 598–599
– antidiuretisches = ADH 609
–– *Siehe auch* ADH
– effektorisches 606
– glandotropes 606
Hormon = Thyreoidea-stimulierendes = TSH 617
Hormondiagnostik 604
Hormondrüse 599
Hormonersatztherapie
– Hypogonadismus, männlicher 637
– Hypophysenvorderlappeninsuffizienz 611
Hormonersatztherapie (HET) 1097
Hormonimplantat 1130
Hormonproduktion, ektope 629
Hormonresistenz 602
Hormonsekretion, Steuerung 601
Hormonspiegelmessung, Urin 1126
Hormonspirale 1131
Hormonstörung 1104
Hormonsystem
– Erkrankung 606
–– Leitsymptom 678
– Störung 602
Hormontherapie 94
– Hodenhochstand 1116
– Mammakarzinom 1097
– Prostatakarzinom 1113
– systemische, Klimakterium 1097
Horner-Syndrom 381, 861
Hornhautchirurgie, refraktive 978
Hornhautentzündung 957
Hornhauterkrankung 957
Hornhauterosion 959
Hornhautulkus 958
Hörprüfung 992
– objektive 994
– subjektive 992
Hörschnecke 989
Hörsturz 1008
Hörverlust 1006
Hörweitenprüfung 992
Host-versus-Graft-Reaktion 749
Hp-Gastritis 432
HPS = hepatopulmonales Syndrom 481
HPV (humanes Papillomavirus), *siehe* Papillomavirus, humanes (HPV)
Hpyertonie, schwangerschaftsinduzierte 1158
HRS = Hepatorenales Syndrom 481
4 Hs 187
HSM = Herzschrittmacher 230
HSZT = hämatopoetische Stammzelltransplantation 699
HTCL (head tilt/chin lift, Kopf überstreckt/Kinn angehoben) 188
HTCL-Manöver 188
Hufeisenniere 561
Hüftbein 765
Hüftdysplasie
– Abspreizbehandlung 827
– angeborene 826
– Komplikation 827
– Screening 826
– Therapie 826
– Zeichen 826
Hüftendoprothese 831
Hüftgelenk 765
– Arthrose 830
– künstliches 831
–– Luxation 832
– Muskel 765
Hüftgelenkersatz 831
Hüftgelenkluxation 826
Hüftgelenkverrenkung 794
Hüfthinken 853
Hüftkopfnekrose 827
– idiopathische, Erwachsener 830
– idiopathische juvenile aseptische 829
Hüftluxation 794
Hüftschnupfen 828
Hüftschraube, dynamische (DHS) 782
Hühnerauge 839
Hühnerbrust 312
Humanalbumin 697
Humanes Leukozyten-Antigen-System = HLA 747
Humerus 763
Humerusfraktur
– proximale 789
– subkapitale 789
– suprakondyläre (distale) 789
Humerusschaftfraktur 789
Hundebandwurm 1294
Hunter-Glossitis 708
HUS = hämolytisch-urämisches Syndrom 730
Husten 393
– akuter, Ursache 393
– Bronchiektase 347
– Bronchitis, chronische 342
– chronischer, Ursache 393
Hutchinson-Trias 1162
HVL = Hypophysenvorderlappen 606
HWI = Harnwegsinfekt 557
Hyalinablagerung 35
Hybridbildgebung 57
Hydatidose 1294
Hydramnion 1173
Hydro-Magnetresonanztomografie 414
Hydro-MRT 414
Hydrochloroquin 118
Hydrophobie 1288
Hydrops fetalis 1162
Hydrosalpinx 1089
Hydrothorax 387
Hydroxybutyrat-Dehydrogenase = HBDH 688
Hydroxyharnstoff 93
21-Hydroxylase-Mangel 634
Hydrozele 1117
Hydrozephalus 884
Hygienehypothese 105
Hyperaldosteronismus 630
– primärer 630
– sekundärer 631
Hyperalgesie 165
Hyperbilirubinämie 1190
Hypercholesterinämie 660
– familiäre 660
Hyperemesis gravidarum 1155, 1201
Hyperfibrinolyse 731, 733
Hyperglykämie 651, 653
Hyperglykämisches Koma 651
Hyperhydratation 525, 580
Hyperkaliämie 581
Hyperkalzämie 583, 625
Hyperkalzämiesyndrom 381
Hyperkalziurie 565
Hyperkapnie 317, 331
Hyperkinesie 910
Hyperkoagulabilität 733, 735, 1195
Hyperkortisolismus 628–629
Hyperlipoproteinämie 660
Hypermagnesiämie 585
Hypermenorrhoe 1103
Hypernephrom 569
Hyperopie 978
Hyperoxalurie 566
Hyperparathyreoidismus
– primärer 625
– sekundärer 627
Hyperplasie 31
– fokal-noduläre 486
Hyperpyrexie 1298
Hyperreagibilität, bronchiale 336
Hypersensitivitätsreaktion, *siehe* auch Allergie
– Typ I 106
–– Symptom 108
– Typ II 106
–– Symptom 109
– Typ III 107
–– Symptom 109
– Typ IV 107
–– Symptom 109
Hypersomnie 1254
– Narkolepsie 1256
Hyperspleniesyndrom 479, 756
Hypersplenismus 756
Hyperstimulationssyndrom, ovarielles (OHSS) 1100
Hypertension
– intrakranielle 885
– okuläre 965
– portale 478
Hyperthermie 95
– regionale 95
Hyperthyreose 617–618

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Hyperthyreosis factitia 674
Hypertonie 268, 534
– Antihypertensivum 276
– arterielle 271
–– primäre 271
–– sekundäre 271
– Hyperaldosteronismus 631
– muskuläre 867
– Phäochromozytom 635
– pulmonalarterielle 243
– pulmonale 370
–– Einteilung 370
–– Therapie 371
–– Ursache 370
– renovaskuläre 557
Hypertrichose 679, 1053
Hypertriglyzeridämie 660
Hypertrophie 31, 273
Hyperurikämie 665
– primäre 666
– sekundäre 666
Hyperurikosämie 529
Hyperurikosurie 565
Hyperventilation 376, 1245
– Hypokalzämie 584
– psychogene 376
– Therapie 376
Hyperventilationsanfall 376
Hyperventilationstetanie 376
Hypervitaminose 671
Hypervolämie 525
Hypnose 1212
Hypnotikum 64
Hypoglykämie 652–653
– Neugeborenes 1190
Hypogonadismus
– hypergonadotroper 637
– hypogonadotroper 637
– männlicher 637
– weiblicher 637
Hypokaliämie 582
Hypokalzämie 584
Hypokapnie 317, 330
Hypolipoproteinämie 660
Hypomagnesiämie 585
Hypomenorrhoe 1103
Hypoparathyreoidismus 623
Hypophyse 606
– Erkrankung 608
Hypophysenadenom 912
Hypophysenhinterlappen = HHL 606
Hypophysenhormon 1100
– Erkrankung, Geschlechtsorgan, männliches 1122
Hypophysentumor 612
– hormonproduzierender 613
– nicht hormonproduzierender 613
Hypophysenvorderlappen = HVL 606
– Unterfunktion 611
Hypophysenvorderlappeninsuffizienz 611
Hypoplasie 32
Hypopyon 961
Hyposensibilisierung 111
Hypospadie 562, 574
Hyposphagma 985
Hypothalamus 606
– Erkrankung 606
– Funktionsstörung 608
Hypothalamus-Hypophyse-System, Funktionsstörung 602
Hypothalamushormon 1100
– Erkrankung, Geschlechtsorgan, männliches 1122
Hypothermie, therapeutische 191
Hypothyreose 616–617
Hypotonie 268
– arterielle 277
– muskuläre 867
– orthostatische 203, 277
– primäre 277
– Schwangerschaft 1159
– sekundäre 277
Hypoventilation, alveoläre 376
Hypovolämie 180, 525
– Ileus 463
– Syndrom, nephrotisches 544
Hypoxämie 317
– isolierte 330
Hypoxie 33, 331
– fetale 1151
Hysterektomie 1084
Hysterosalpingografie 1074
Hysteroskopie 1076
HZV = Herzzeitvolumen 199

I

IAT = indirekter Antiglobulintest 693
Ibuprofen 170
ICD = implantierbarer Kardioverter-Defibrillator 230
ICD = International Classification of Diseases 27
ICD = International Statistical Classification of Diseases = Internationale Statistische Klassifikation von medizinischen Diagnosen 1205
ICD-10-Klassifikation 27
Ich-Störung 1210, 1215
ICT = intensivierte konventionelle Insulintherapie 646
Icterus
– gravis 1190
– praecox 1190
– prolongatus 1190
Idarubicin 93
Ideenflucht 1209, 1222
Ig = Immunglobulin 683
IgA-Mangel 744
IgA-Nephritis 542
IgA-Nephropathie 542
Ikterus 517, 707, 755
– intrahepatischer 517
– posthepatischer 517
– prähepatischer 517
Ileum 400
Ileum-Conduit 573
Ileumpouch 450
Ileus 462
– mechanischer 462, 464
– paralytischer 462
– spastischer 462
Ileuskrankheit 463
Iliosakralgelenk (ISG) 765
– Entzündung 843
Illusion 1208
Imatinib 721
Imipramin 1268
Imiquimod 120
Immunabwehr
– angeborene 99
– erworbene 99
Immundefekt 105, 738
– angeborener 105, 744
– erworbener 105
– Infektionsprophylaxe 738
Immundefektsyndrom 105
– primäres 744
Immundefizienz-Virus, humanes = HIV 738–739
Immunfluoreszenz 135
Immunglobulin 119, 697
– Klasse 100
Immunglobulin = Ig 683
Immunisierung
– aktive 142
– passive 143
Immunkoagulopathie 731
Immunkomplexreaktion 107
– Symptom 109
Immunmodulator 64, 113, 508
Immunophilin, Immunsystem 755
Immunphänotypisierung 695
Immunschwächesyndrom, erworbenes = AIDS 738
Immunsuppression
– Medikament 748
– Transplantation 747
Immunsuppressivum 64, 113, 508, 932
– Hauterkrankung 1060
– Morbus Crohn 449
– Nebenwirkung 73
– Poly-/Dermatomyositis 849
– Vaskulitis 303
– Wirkung 73
Immunsystem 98
– Bestandteil 99
– Fehlregulierung 112
– Funktion, Störung 104
– Medikament, hemmendes 113
– Überreaktion, *siehe* Allergie
Immunsystemerkrankung 737
– Anamnese 685
– Leitsymptom 755
Immuntherapie 95
– spezifische, Leukämie 719
– subkutane spezifische (SCIT) 111
Immunthrombozytopenie = ITP 730
– akute 730
– chronische 730
Impedanzaudiometrie 994, 996
Impetigo contagiosa 1034
Impfkalender 142–143
Impfprophylaxe 142
Impfstrategie 738
Impfung
– aktive 120
– Beeinflussung des Immunsystems 120
– Diphtherie 334
– Epiglottitis 335
– FSME 901
– Hepatitis B 1166
– Hepatitis-A-Virus 473
– Hepatitis-B-Virus 473
– HPV 1085
– Influenza 352
– Keuchhusten 353
– Masern 1281
– Mukoviszidose 350
– Mumps 1282
– passive 120
– Pneumonie 356
– Poliomyelitis 903
– Röteln 1164, 1283
– Tetanus 1278
– Windpocken 1164, 1285
Impingement-Syndrom 822
Impotentia generandi 1124
Impressionstonometrie 950
Impulskontrolle, Störung 1248
In-situ-Neoplasie 80
In-vitro-Fertilisation 1104
Indikation 67
Infektanfälligkeit 105, 757
Infektion
– Definition 130, 133
– Eintrittspforte 133
– endogene 131
– exogene 131
– Neugeborenes 1192
– nosokomiale 145
– opportunistische 757
– Übertragung 131
–– spezielle 132
– Verlauf 133
– Zeitpunkt 133
Infektionskrankheit
– Anamnese 134
– bakterielle, Schwangerschaft 1162
– Blutuntersuchung 134
– Definition 130
– Diagnose 134
– Erreger 122
– Erregernachweis 134
– Hygienmaßnahme 140
– organübergreifende 1272
–– bakterielle 1276
–– Leitsymptom 1298
–– virale 1280
– parasitäre, Schwangerschaft 1167
– Prävention 136
– Prodromalstadium 133
– Schwangerschaft 1162
– Verlauf 133
– virale 1163
Infektionsprophylaxe
– Immundefekt 738
– Nadelstichverletzung 141
Infektionsquelle 130
Infektionsschutz 738
Infektionsschutzgesetz (IfSG) 146
Infektionsweg 132
Infestation 1294
Infiltrationsanästhesie 176
Infliximab 118
– TNF-α-Blocker 508
Influenza 351
– Epidemie 352
– Komplikation 352
– Therapie 352
Influenzapneumonie 352
Influenzavirus 351
– Virostatikum 153
Infusionstherapie, Verbrennung 40
Inhalation, Asthma bronchiale 340
Inhalationstechnik 340
Injektion 67
Inkarzeration 499
Inkohärenz 1209
Inkontinenz, *siehe* Harninkontinenz
Inkretinmimetikum 650, 676
Inkubationszeit 133
Innenohr 987–988
Innenohrerkrankung 1006
Innenohrschaden, toxischer 1008
INR = International Normalized Ratio 689, 694
Insektengiftallergie 111
Insemination, intrauterine 1104
Insomnie 1254
Inspektion 43
– Abdomen 406
– Bewegungssystem 768
– Bluterkrankung 686
– Blutgefäß 264
– Erkrankung, endokrine 603
– Geschlechtsorgan, männliches 1107
– Geschlechtsorgan, weibliches 1070
– Haut 264, 1018
– Kehlkopf 312
– Luxation 776
– Lymphsystemerkrankung 686
– Mundhöhle 404
– Nase 311
– Ohr 990
– Rachen 312
– Thorax 312
Inspiration, *siehe* s. Einatmung
Insuffizienz
– chronisch-venöse = CVI 294
– primäre testikuläre 637
– respiratorische, *siehe* Ateminsuffizienz
– sekundäre testikuläre 637
Insuffizienzhinken 853
Insuffizienzjet 250, 252
Insulin 642, 675
– kurzwirksames 648
– langwirksames 648
– Präparat 648
– spritzen 649

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Insulinanalogon 675
Insulinanalogum 648
Insulininfusion, kontinuierliche subkutane = CSII 646
Insulinmangel 643
Insulinom 78, 639
Insulinpen 648
Insulinresistenz 665
Insulintherapie
– Dosierung 646
– intensivierte 646
– konventionelle 649
– supplementäre = SIT 650
Interferon 119
Interferon-α
– Osteomyelofibrose 728
– pegyliertes
–– Hepatitis, chronische 473
–– Virushepatitis 508
– Polycythaemia vera 726
Interferon-γ-Test 361
Interkostalneuralgie 257
International Classification of Diseases = ICD 27
International Normalized Ratio = INR 689, 694
International Statistical Classification of Diseases = ICD 1205
Interstitielle Nephritis 544
Intima 262
Intoxikation 484
– akute 1227
– erste Hilfe 186
– Nikotin 1233
Intradermaltest 109
Intrakutantest 109–110
Intrauterinpessar 1130
Intravenöse Pyelografie = IVP 535
Intrinsic Factor 707
Intrinsic-Factor-Cobalamin-Komplex 707
Intrinsic-Factor-Mangel 432
Intubation 192
– orotracheale 192–193
– Problem 193
Invagination 466
IOD = intraokulärer Druck 964
IRDS (Infant Respiratory Distress Syndrome) 374
Iridozyklitis 960
Irinotecan 93
Iris 942
Iritis 960
Ischämie 33
– Ausfallerscheinung 888
– Extremität 284
– stumme 216
Ischämieschmerz 266
Ischämietoleranz 33
ISDN = Isosorbiddinitrat 301
5-ISMN = Isosorbid-5-Mononitrat 301
Isokorie 953
Isolationszimmer 700
Isolierung, Patient 136, 139
Isosorbid-5-Mononitrat = 5-ISMN 301
Isosorbiddinitrat = ISDN 301
Isotopen-Nephrogramm 538
Isotretinoin
– Akne conglobata 1032
– Hauterkrankung 1058
– Rosazea 1033
Isovolämie 525
Isoxazolylpenicillin 149
ITP = Immunthrombozytopenie 730
IUGR = intrauterine growth restriction, Wachstumsretardierung, intrauterine 1169
IVP = intravenöse Pyelografie 535

J

J-Untersuchung 21
Jackson-Phänomen 1095
JAK2-Mutation 726
JAK2-Mutation) 726
Jarisch-Herxheimer-Reaktion 1055
Jejunoplicatio 436
Jejunum 400
Jejunuminterponat 436
Jodblockade 673
Jodid 673
Jodmangel 615
Johanniskraut 1268
Juckreiz
– Genital, äußeres 1103
– Hauterkrankung 1062
Jugendlicher, CED-Therapie 450

K

Kahnbeinfraktur 792
Kahnbeingips 792
Kaiserschnitt 1154
Kalium 526
– Substitution 582
Kaliumhaushalt, Störung 581
Kaliumkanalblocker 256
Kalkablagerung 35
Kalkaneusfraktur 801
Kalkschulter 821
Kalottenfraktur 801
Kälteprovokationstest 290
Kälteschaden 37
Kälteurtikaria 1061
Kalzitonin 526, 674
– Bewegungssystemerkrankung 851
Kalzium 526
– Konzentration, Senkung 626
Kalziumantagonist 64
– Blutgefäßerkrankung 302
– Vasospasmus 895
Kalziumhaushalt, Störung 583
Kalziumkanalblocker 256
– Nebenwirkung 73
– Wirkung 73
Kammerflimmern 220, 233
Kandidose 1037
– intertriginöse 1037
Kanüle, blockbare, mit Sprechventil 380
Kanzerogen 79
– Asbest 80
– Benzpyren 80
– Disposition, erbliche 79
– Metall 80
– Mikroorganismus 80
– Strahlung, radioaktive 79
– Tabakrauch 79
– UV-Strahlung 79
Kapillare 262
Kapillarmikroskopie 271
Kapnografie 193
Kapnometrie 193
Kaposi-Sarkom 739
Karbunkel 1035
Kardia 400
Kardio-CT 211
Kardio-MRT 211
Kardiomyopathie 237
– arrhythmogene rechtsventrikuläre = ARVC 238
– dilatative = DCM 238
– hypertrophische = HCM 238
– restriktive = RCM 238
Kardiotokografie = CTG 1151
Kardioversion 230
Karies 418
Karotis-Sinus-cavernosus-Fistel 974–975
Karotisarteriektomie 286
Karotissinus-Syndrom 231
Karotisstenose 285
Karpaltunnelsyndrom 824, 923
– Operation 824
– Therapie 824
Karpfenmund 624
Karzinoid 638
Karzinoidsyndrom 639
Karzinom 77
– cholangiozelluläres = CCC 491
– Eierstock 1090
– Eileiter 1090
– hepatozelluläres = HCC 485
–– Therapie 486
– kolorektales 459
–– Obstipation 515
–– TNM-Klassifikation 81
Kastenzehe 297
Kastenzeichen 297
Kataplexie 1256
Katarakt 962
Kataraktextraktion, extrakapsuläre = ECCE 963
Katecholamin 64, 635
Katheterablation 230
Katheterembolisation 1086
Katheterurin 530
Kationenaustauscherharz 591
Kaudasyndrom 915
Kayser-Fleischer-Kornealring 668
Kehlkopf
– Entzündung 335
– Inspektion 312
– Stroboskopie 319
– Videolaryngoskopie 319
Kehlkopfkarzinom 378
– Behandlung 379
– glottisches 378
– Leitsymptom 378
– Lokalisation 378
– subglottisches 378
– supraglottisches 378
Keimdrüse
– Erkrankung 636
– Frau 636
– Mann 636
– Unterfunktion 637
Keimphase 1135
Keimzelltumor 1119
– Prognose 1119
– Therapie 1119
Kephalhämatom 1191
Keratitis 957
– herpetica 959
– photoelectrica 959
– Risiko 957
Keratoconjunctivitis, sicca 985
Keratoconjunctivitis epidemica 958
Keratoconjunctivitis sicca 849
Keratokonjunktivitis 957–958
Keratolyse 1029
Keratose
– aktinische 1049
– seborrhoische 1046
Kernikterus 1190
Kernspintomografie, *siehe* Magnetresonanztomografie
Ketamin 1235
Ketoazidose, diabetische 651
Ketonkörper 402
Ketonurie 531
Keuchhusten 352
– Stadium 353
– Therapie 353
KHK = koronare Herzkrankheit 214
Killerzelle, natürliche 98, 684
Kilojoule = kJ 403
Kind
– CED-Therapie 450
– Entropium 957
– Entwicklung 1256
– Gedeihstörung 442
– Hypotonie, orthostatische 278
– Mittelohrentzündung 1002
– Parasomnie 1254
– Pavor nocturnus 1255
– Reye-Syndrom 751
– Schlafstörung 1255
– Störung, psychiatrische 1256
Kinderlähmung 903
Kinetose 936
Kipptischuntersuchung 203
kJ = Kilojoule 403
KKE = Kolonkontrasteinlauf 414
Klappeninsuffizienz 290
Klaviertastenphänomen 787
Klavikulafraktur 786
Klavus 839
Klebefilm-Abklatsch 1297
Kleiderlaus 129, 1042
Kleinert-Gipsschiene 793
Kleinhirn 858
Kleinhirnataxie 871, 938
Kleptomanie 1249
Klimakterium 636, 1097
– Beschwerden 1097
Klumpfuß 836
– Neugeborenem 836
– Therapie 836
Klumpfußhaltung 836
Klumpfußwade 836
KMT = Knochenmarktransplantation 699
Knalltrauma 1007
Knickfuß 839
Knie-Hacke-Versuch 871–872
Kniegelenk 766
– Blockade 835
– Muskel 766
– Versteifung 834
Kniegelenkarthritis 808
Kniegelenkarthrose 833
Kniegelenkendoprothese 834
Kniescheibenbruch 797
Knieschmerz
– Hüftgelenkarthrose 830
– Morbus Perthes 829
Knipsbiopsie 1076
Knisterrasseln 316
Knöchel-Arm-Index = ABI 269
Knöchelfraktur 799–800
Knochen 760
– Entlastung 774
– Ruhigstellung 774
Knochenalterung 605
Knochenbruch, *siehe* s. Fraktur
Knochendichtemessung, Osteoporose 810
Knocheneiterung 1002
Knochenentzündung 813
Knochenheilung, *siehe* Frakturheilung
Knocheninfektion 784, 813
Knochenmark 98, 682
– Blutzellenbildung 101
– Fibrose 727
Knochenmarkaspiration 695
Knochenmarkbiopsie 695
Knochenmarkentzündung 813
Knochenmarkinfektion 784
Knochenmarkpunktion 695–696
Knochenmarktransplantation = KMT 699
Knochenmetastase 815
– Therapie 815
Knochennekrose
– avaskuläre 812
– Hüftkopf 829
Knochenschmerz, Ursache 852
Knochenszintigrafie, Knochentumor, primärer 815
Knochentumor 815
– benigner 816

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

–– Therapie 815
– maligner 816
–– Therapie 815
– primärer 815
– sekundärer 815
Knochenzyste 816
Knollenblätterpilz 483
Knollenblätterpilzvergiftung 483
Knorpel 760
Knoten, Brustdrüse 1105
Knotenstruma 615
Koagulopathie 731
– disseminierte intravasale = DIC 733
Koanalgetikum 174
Köbner-Phänomen 1021
Kochsalzbelastungstest 631
Kognitive Theorie von Beck, Depression 1220
Kohärenztomografie, optische = OCT 949
Kohlenhydrat
– Resorption 416
– Verdauung 402
Kohlenhydratstoffwechsel
– Erkrankung 641
– Leber 402
Kohlenmonoxidvergiftung 484
Kohortenisolierung 139
Kokain 1235
Kokarde 1044
– atypische 1045
Kolik 566
– Analgetikum 568
Kolitis
– ischämische 455
– pseudomembranöse 445
Kollagenose 840, 1030
– mit Gelenkbeteiligung 845
Kolliquationsnekrose 976
Kolon 400
Kolon-Conduit 573
Kolonkarzinom 459, 461
– Therapie 461
– TNM-Klassifikation 81
Kolonkontrasteinlauf 52
Kolonkontrasteinlauf = KKE 414
Kolonpolyp 459
Koloskopie 54, 412
Kolpitis 1078
– Befund 1080
– Therapie 1080
– Ursache 1079
Koma 1206
– hyperglykämisches 651
– hyperosmolares 651
– hypophysäres 611
– ketoazidotisches 651
Kombinationspräparat 62
Kombinationstherapie, Hypertonie 277
Komedone 1031
Kommunikation 96
– über den nahenden Tod 97
Kompartmentsyndrom 784
Komplementdefekt 745
Kompressionssonografie 269
Kompressionstherapie
– Lymphödem 297
– Thrombophlebitis 295
– TVT 293
Konditionierung
– Angst 1238
– Stammzelltransplantation 699
Kondom 1126–1127
Konduktorin 731
Kondylom 1080
Konfabulation 1207
Konflikttrinker 1230
Konglomerattumor 447
Koniotomie 192
Konisation 1076
Konjunktiva 943
Konjunktivitis 957
– durch Chlamydien 958
– Risiko 957
Konsolidierungstherapie 719
Kontaktblutung 1103
Kontaktekzem
– allergisches 1024
– chronisches 1025
– toxisches 1025
Kontaktglasuntersuchung 949
Kontaktinfektion 132
Kontaktlinse 978
Kontakttherapie 87
Kontamination, bakterielle, Transfusion 698
Kontinuum, dynamisches 15
Kontraktur 805, 853
Kontrastmittel 49, 413
– bariumhaltiges 50
– CT 51
–– Hirnabszess 901
– jodhaltiges 49
– MRT 52
– negative 49
– positive 49
Kontrazeption, *siehe* Verhütungsmethode
Kontrazeptionspflaster 1130
Kontrazeptivum 64
– orales 1130
Kontrollzwang 1241, 1247
Konussyndrom 915
Konversionsstörung 1242
Koordination, Untersuchung 871
Koordinationsstörung 871
– Untersuchung 871
Kopfgneis 1025
Kopflaus 129, 1042
Kopfschmerz 927, 934
– analgetikaverursachter 928
– Anamnese 934–935
– DD 934
– Diagnostik 934
– Migräne 927
– Sinusitis 331
– Ursache, Nervensystem 934
Kopfschmerztagebuch, Migräne 928
Koplik-Fleck 1280
Koprostase 515
Korbhenkelriss 835
Kornea 942
Kornealreflex 866, 869–870
Koronarangiografie 51, 211
Koronarangiogramm 213
Koronarangioplastie, perkutane transluminale = PTCA
– Herzinfarkt 223
– KHK 218
Koronarsyndrom, akutes = ACS 219
Körpergewicht, Nierenerkrankung 534
Körperhaltung, atemerleichternde 314
Körperkreislauf 262
Körperpflege, Diabetes mellitus 645
Körperschemastörung, Anorexie 1251
Korpuskarzinom 1086
Korsakow-Syndrom 1231
Korsett, Skoliose 818–819
Kortikoid 64
Kortisol 628–629
– Mangel 634
Kortison 113
Kortisontherapie 115
– Fazialisparese 923
Koxarthrose 830
– primäre, Therapie 831
– sekundäre, Therapie 831
– Totalendoprothese 831
–– Komplikation 831
–– Mobilisation 831
– Umstellungsosteotomie 831
KPE = komplexe physikalische Entstauungstherapie 297
Kraft, Umgang mit Krankheit 16
Kraftgrad, Muskelkraft 868
Krallenfinger, Sklerodermie 847
Krallenhand 923
Krallenzehe 839
Krampf, Organ, inneres, Opioid 174
Krampfader 290
Kraniopharyngeom 912
Krankheit 27
– Aspekt 15–16, 29
– Definition 14
– Einteilung 26
– ICD-10-Klassifikation 27
– Prognose 30
– Sicht
–– medizinische 14
–– pflegerische 15
–– sozialrechtliche 14
Krankheitsätiologie, *siehe* Ätiologie
Krankheitsbeschreibung 27
– Begrifflichkeit 27
Krankheitsdisposition 1219
Krankheitserreger
– Bakterium 157, 160
– Parasit 160
– Pilz 160
Krankheitsgewinn 1242
Krankheitslehre 16
– allgemeine 26
– Systematik 26
Krätze 1041
Krätzmilbe 129
Kratzphänomen, Psoriasis 1028
Kreatinin 529, 533, 689
Kreatinin-Clearance 533
Kreatininkinase = CK 688
Krebsvorsorgeuntersuchung 20
Kreislauf, enterohepatischer 401
Kreislaufsystem 262
Kremasterreflex 870
Kreon 496
Kreuzallergie 108
Kreuzbandruptur 798
Kreuzbein 763
Kreuzprobe 692, 697
Kreuzung, Nervenbahn 860
Krise
– akinetische 910
– aplastische 1288
– hämolytische 711
– hyperkalzämische 583, 626
– hypertensive 272
– thyreotoxische 535, 619
–– Thyreostatikumgabe 620
KRK = kolorektales Karzinom 459
Krümelnagel 1063
Krupp, echter 334
Kryptorchismus 1115
– echter 1115
Kugelzellanämie 709, 711
Kühlung 40
– Maßnahme 41
Kulissenphänomen 867
Kunstherz 227
Kunststoffembolisation 300
Kunststoffprothese, Aortendissektion 289
Kunsttherapie 1212
Kupferkette 1131
Kupferrose 1032
Kupferspeicherkrankheit 668
Kupferspirale 1131
Kürettage 56, 1076
Kurvatur 400
Kurzsichtigkeit 977
Kurzzeitgedächtnis 863, 1207
Kußmaul-Atmung 313, 651
Kyphose
– juvenile 817
– Morbus Bechterew 843

L

L-Dopa
– Nebenwirkung 932
– Parkinson-Syndrom 931
L-Dopa-Einnahme, Morbus Parkinson 910
L-Ornithin-Aspartat 482
Laborantenlunge 366
Laboruntersuchung 44
Labyrinth 987
Labyrinthitis 1008
Lackzunge 476
Lageanomalie 1178
Lageempfinden 872
Lagerungsmanöver 1009
Lagerungsprüfung, nach Dix-Hallpike 1009
Lagerungsschwindel 259
– benigner paroxysmaler 1009
Lagophthalmus 957, 1191
Lähmung 868, 936
– akute schlaffe 903
– Feinmotorik 868
– Guillain-Barré-Syndrom 921
– periphere 937
– schlaffe 937
–– Querschnittlähmung 915
– zentrale 936
Lähmungsschielen 979
Laktasemangel 416
Laktatazidose 675
Laktatdehydrogenase = LDH 689
Laktation 1145–1146
Laktoseintoleranz 441, 641
– absolute 441
– relative 441
Laktosemalabsorption 441
Laktosetoleranztest 416, 441
Laktulose 482
Lambert-Eaton-Syndrom 381
Lamivudin, Hepatitis B 473
Landolt-Ring 947
Längsriffelung 1062
Langzeit-EKG 207
Langzeit-pH-Metrie 416
Langzeitgedächtnis 863, 1207
Lanreotid 672
Lanugohaar 1188
Laparoskopie 55, 417, 1076
– diagnostische 55
– Prinzip 55
– therapeutische 55
Lärmschaden 1006–1007
Lärmschwerhörigkeit 1006
– chronische 1007
Lärmtrauma 1007
Laryngektomie 379
Laryngitis 335
– subglottische 335
Laryngoskop 193
Laryngoskopie, indirekte 312
Laryngospasmus 624
Larynx, *siehe* s. Kehlkopf
Larynxkarzinom, *siehe* s. Kehlkopfkarzinom
Larynxmaske 192
Laserkoagulation 969, 971
Lasertherapie, Fehlsichtigkeit 978
Läsion, Nerv 922
Lassa-Fieber 1291
Late-Onset-Form, Streptokokkeninfektion 1162
Late-Onset-Listeriose 1163
Lateralsklerose, amyotrophe (ALS) 911
– Therapie 911
Latexallergie 106

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Lausbefall 1042
Läuse 129
Laxans 64, 506
– Ileus 465
– Nebenwirkung 73
– osmotisch wirksames 506
– schleimhautreizendes 506
– Wirkung 73
LCIS (= lobuläres Carcinoma in situ) 1095
LDH = Laktatdehydrogenase 689
LDL = Low density Lipoprotein 402, 659, 689
Lebendspende 746
Lebensmittelbotulismus 1277
Lebensmittelinfektion 443
Lebensmittelvergiftung 446
Leber 401
– Aminosäurestoffwechsel 402
– Blutwert 687
– Entgiftungsfunktion 402
– Fettstoffwechsel 402
– Kohlenhydratstoffwechsel 402
– Sympathikus-/Parasympathikuswirkung 863
– Transplantation 748
Leberausfallkoma 482
Leberbiopsie 416
Leberdialyse 484
Lebererkrankung 471
– während der Schwangerschaft 1157
Leberhämangiom 485–486
Leberhautzeichen 476
Leberläppchen 401
Leberlappen 401
Lebermetastase 487
Lebertumor
– bösartiger 485
– gutartiger 485
Leberversagen
– akutes = ALV 483
– Therapie
–– kausale 483
–– symptomatische 483
Leberzelladenom 486
Leberzellkarzinom 485
– Downstaging 487
– Therapie, kurative 487
Leberzellnekrose 475
Leberzirrhose 475
– Aszites 515
– Hautveränderung 476
– Komplikation 478
– Schweregrad 478
Lederhautentzündung 961
Leflunomid 117
Legionärskrankheit 1279
Legionellose 1278
Leibhalluzination 1208
Leiomyom 78
Leiomyosarkom 78
Leistenband 403
Leistenhernie 498
– Palpation 500
Leistenhoden 1115
Leistenkanal 403
Leistenring 403
Leitsymptom 28
– Achalasie 423
– Appendizitis 451
– Atmungssystemerkrankung 392
– Augenerkrankung 984
– Bluterkrankung 755
– Blutgefäßerkrankung 304
– Colitis ulcerosa 447
– Erkrankung
–– Geschlechtsorgan, männliches 1124
–– Geschlechtsorgan, weibliches 1102
– Gastrointestinalblutung 469
– Hauterkrankung 1060
– Hepatitis, chronische 472
– Herz-Kreislauf-Erkrankung 304
– Herzerkrankung 257
– Hormonsystem 678
– Ileus 463
– Immunsystemerkrankung 755
– Infektionskrankheit, organübergreifende 1298
– Malassimilationssyndrom 439
– Nervensystemerkrankung 934
– Nierenerkrankung 591
– Ohrenerkrankung 1012
– Pankreatitis, akute 492
– Polymyositis 849
– Refluxkrankheit, gastroösophageale 426
– Schwangerschaft 1201
– SHT 914
– Sjögren-Syndrom 849
– Stoffwechselerkrankung 678
– Verdauungssystemerkrankung 509
Leitsystem, Bewegungssystemerkrankung 852
Leitungsanästhesie 176
– Geburtsschmerz 1200
– periphere 176
– zentrale 176
Lendenwirbelsäule (LWS)
– Entzündung 843
– Fraktur 803
–– instabile 804
Lens 943
Leopold-Handgriff 1148–1149
Leptin 661
Lerntheorie 1220
– Angst 1238
– Depression 1220
Leukämie 78, 716–717
– akute 717
–– lymphatische = ALL 718
–– myeloische = AML 718
–– Therapie 719
– chronische myeloische = CML 721
–– atypische 721
– hronische lymphatische = CLL 720
– Stammzelltransplantation 699
Leukokorie 975
Leukopenie 690, 716
Leukoplakie 418
Leukotrienantagonist 116, 391
Leukozyt 98, 682, 684, 689
– CML 721
Leukozytenerkrankung 716
Leukozytopenie 690, 716
Leukozytose 691
Levomepromazin 1267
Lewy-Körper-Demenz 1259
Lewy-Körperchen-Demenz = LBD 1264
Libman-Sacks-Endokarditis 236
Lichenifikation 1024
Lichtblitz 986
Lichtreaktion 866, 953
Liderkrankung 954
Lidfehlstellung 956–957
Lidranddrüse 943
Liebeswahn 1210, 1217
Linea fusca 1140
Links-rechts-Shunt 220, 243, 246
Linksappendizitis 457
Linksherzinsuffizienz 225
– Herzinfarkt 220
– NYHA-Stadium 225
Linksherzkatheteruntersuchung 212
Linksherzsyndrom, hypoplastisches = HLHS 248
Linksschenkelblock = LSB 227
Linksverschiebung 691
– pathologische 691
– reaktive 691
Linse 943, 962
Linsentrübung 962
Linton-Nachlas-Sonde 480
Lipase 689
Lipidsenker 64
Lipidstoffwechsel
– Erkrankung 642
– Störung 659
Lipom 78
Lipoprotein 402, 659
Liposarkom 78
Liposuktion 297
Lippen-Kiefer-Gaumenspalte 418, 420
Lippenbremse, Asthma 337
Liquid Ecstasy 1236
Liquor
– Beurteilung 876
– cerebrospinalis 858
– Hirnabzsess 901
– Meningitis 899
– multiple Sklerose 904
– Zirkulation 885
Liquorrhö 801
– Nachweis 801
Liquorunterdruck-Syndrom 876
Liquorzirkulationsstörung 884
Listeriose 1163, 1279
Lithium 1269
Lithiumvergiftung 1270
Litzmann-Obliquität 1181
Lobärpneumonie 354, 356
Lochialstau 1194
Lochklappe 959, 963
Löffler-Endokarditis 236
Löfgren-Syndrom 364
Logorrhö 1208, 1222
Lokalanästhesie 176
– Geburtsschmerz 1199
Lokalanästhetikum 176
– Intoxikation 177
– Komplikation 177
– Kontraindikation 177
– Periduralkatheter 176
Lokalinfektion 32
Lokaltherapeutikum, Haut 1056
Loperamid 444
– Diarrhoe 506
– Nebenwirkung 507
Lorazepam 1265
Loslassschmerz 408
Lösungsmittel 1236
Low density Lipoprotein = LDL 402, 659, 689
Lower Urinary Tract Symptoms = LUTS 541, 591
LSB = Linksschenkelblock 227
Lues 1054, 1162
– connata 1162
Luftdusche, nach Politzer 990
Luftembolie 284, 370
Luftnot 481
– *Siehe auch* s. Dyspnoe
Luftröhrenschnitt 192
Luftstoß-Nonkontakt-Tonometrie 950
Luftvolumen, intrathorakales 321
Lumbago 935
Lumbalgie 935
Lumbalkanalstenose 920
Lumbalpunktion 875–876
– FSME 901
– Lokalanästhesie 876
– SAB 894
Lunge 308–309
– Auskultation 202, 316
– Belastungstest 322
– Blutversorgung 310
– Bronchospasmolysetest 321
– Diffusionskapazitätsmessung 321
– Funktionsprüfung 319
– Ganzkörperplethysmografie 321
– Mukoviszidose 348
– Perkussion 315
– Röntgenthorax 324
– Spirometrie 319
– Tumor, bösartiger 380
– Untersuchung, radiologische 323
Lungenabszess 355, 357
Lungenbiopsie, transthorakale 326
Lungenembolie 367
– Auswirkung 367
– Diagnostik 368
– Lungenszintigrafie 324
– Medikament 369
– Notfallbehandlung 369
– Spiral-CT 368
– Symptom 368
– Therapie 369
– Ursache 367
Lungenemphysem 346
– Therapie 346
Lungenerkrankung 330
– chronisch-obstruktive, *siehe* s. COPD
– chronische 331
– interstitielle 362
–– Therapie 364
–– Ursache 363
– Körperauffälligkeit 314
Lungenfibrose 363
– CT-Befund 364
– HR-CT 324
Lungenfunktionsprüfung
– Asthma bronchiale 338
– COPD 344
– Lungenemphysem 346
Lungenfunktionsprüfung (Lufu) 319
Lungengefäßzeichnung 324
Lungenkapazität, totale (TLC) 320–321
Lungenkarzinom, *siehe* s. Bronchialkarzinom
Lungenkreislauf 262, 309–310
– Erkrankung 330, 367
Lungenmetastase 383
– Röntgenthorax 384
– Therapie 384
Lungenödem 372
– alveoläres 372
– interstitielles 372
– kardiales 372
–– Entstehung 373
– Linksherzinsuffizienz 225
– nicht kardiales 372
– Röntgenthorax 227
– Symptom 373
– Therapie 374
– Ursache 372
Lungenparenchym, Erkrankung, infektiöse 354
Lungenreifebehandlung 1176
Lungenstauung 225
Lungenszintigrafie 324
Lungenüberblähung 346
Lungenversagen, akutes, *siehe* s. ARDS
Lupus erythematodes, systemischer (SLE) 845
– Therapie 846
Lupus-Nephritis 846
Lupusantikoagulans 737
Lupusband 846
LUTS = Lower Urinary Tract Symptoms 541, 591
Luxation 776
– Form 776
– Hüftgelenk, künstliches 832
– Reposition 776
– Therapie 776
LVAD = Linksherzunterstützungssystem 227
Lyell-Syndrom, medikamentöses 1044
Lymphadenektomie 86
– radikale regionäre 1051

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

– Spinaliom 1050
Lymphadenitis 298, 686
Lymphadenitis mesenterica 444
Lymphadenopathie 756
Lymphangiografie 270
Lymphangiosis carcinomatosa 384
Lymphangitis 298
Lymphdrainage, manuelle 297
Lymphe 263
Lymphgefäß, Entzündung 298
Lymphgefäßerkrankung 296
Lymphgefäßsystem 263
Lymphgefäßtransplantation, autologe 297
Lymphkapillare 263
Lymphknoten 101, 263
– Beurteilung 686
Lymphknotenbiopsie 695
Lymphknotenschwellung 686, 722, 756
Lymphknotentuberkulose 360
Lymphödem 264, 296–297
– Stadium 296
Lymphografie 270
Lymphogranuloma venereum 1055
Lymphom 716
– malignes 78, 722
– Mukosa-assoziiertes 723
– Prognose 725
Lymphozyt 98, 684
– naiver 684
Lymphozytose, CLL 720
Lymphszintigrafie 271
Lyse 285, 684
– TVT 293
Lysetherapie 223
– Fibrinolytikum 755

M

M-Mode-Verfahren 46
MAD = mittlerer arterieller Druck 267
Mädchenfänger 791
Madonnenfinger 847
Magen 400
– Röntgendurchleuchtung 51
Magen-Darm-Passage = MDP 414
Magen-Darm-Trakt, Schwangerschaftserkrankung 1155
Magenausgangsstenose 434
Magendrüse 400
Magenerkrankung 430
Magenfrühkarzinom 436
Magenfundus 400
Magenkarzinom 435
– Therapie
–– kurative 436
–– palliative 436
Magenkörper 400
Magenlähmung 655
Magenoperation, Komplikation 437
Magenresektion 434
Magensäuresekretion 432
Magensäuresekretionshemmung
– H_2-Blocker 502
– PPI 502
Magenschleimhautentzündung 431
Magenschutz 169
Magensonde 464
Magensondenlage 408
Magenspiegelung 411
Magenulkus 434
Magenulzera, analgetikaassoziierte 169
Magill-Tubus 193
Magnesium 526, 689
Magnesiumhaushalt, Störung 585
Magnetresonanz-Cholangio-Pankreatikografie = MRCP 415
Magnetresonanz-Enteroklysma 414
Magnetresonanztomografie
– Angiografie 880
– Bandscheibenvorfall 919
– Hirnmetastase 913
– kraniale 880
– Leistenhoden 1116
– Mammakarzinom 1096
– mit Kontrastmittel, Hirntumor 913
– multiple Sklerose 904
– Neurologie 879
– Thorax 324
– Urografie 567
Magnetresonanztomografie (MRT, MR) 46, 52
– Anwendung 52
– Bewegungssystem 771
– Bewertung 52
– Kontrastmittel 52
– Prinzip 52
– Sicherheitsmaßnahme 53
Magnetresonanztomografie = MRT, Abdomen 414
Maisonneuve-Fraktur 799–800
Major histocompatibility Complex = MHC 747
Majortest 692
Makroadenom 613
Makroangiopathie, diabetische 654
Makrohämaturie 593
Makrolid 150
Makrophage 98, 684
Makrosomie 1160
Makula 1020
Makuladegeneration, altersbezogene = AMD 972–973
Makulaödem 971–972
Makulopathie, diabetische 971
Malabsorption 439
Malaria 1292
– Medikament 154
Malassimilationssyndrom 438
– Colestyramin 506
– Mangelerscheinung 439
Maldescensus testis 1115
Maldigestion 438
Malignität 81
Malleolarfraktur 799
Mallory-Weiss-Syndrom 430, 468
MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) 104
MALT = mucosa associated lymphoid tissue 436
MALT-Lymphom 436, 723
Mamma, *siehe* Brust, weibliche
Mammakarzinom 1094
– Befund 1095
– Bestrahlung 1097
– Staging 1095
– Therapie
–– brusterhaltende 1096
–– systemische 1097
Mammografie 1074
– Fibroadenom 1094
– Mammakarzinom 1096
Mandelentzündung 332
– Komplikation 333
Mandeln 104
Mangeldurchblutung 33
Manie 1222
MAO-B-Hemmer, Parkinson-Syndrom 933
MAO-Hemmer 1268
Maprotilin 1268
Marburg-Fieber 1291
Marcumar 753
– Wirkung auf Gerinnungssystem 753
Marcumar-Ausweis 754
Marcumarnekrose 754
Marihuana 1235
Markenname 62
Markfibrose, chronisch-idiopathische = cIMF 727
Marknagelosteosynthese 781
Markschwammniere 564
MARS = molecular adsorbents recirculating system 484
Marsupialisation 1077
Masern 1280
Masern-Einschlusskörperchen-Enzephalitis = MIBE 1281
Masernenzephalitis 1281
Masernexanthem 1281
Maskenbeatmung 193–194
Massenblutung 892
– intrazerebrale 893
Masseterreflex 866
Massivtransfusion 698
Mastalgie 1105
Mastektomie
– modifiziert radikale 1096
– radikale 1096
Mastitis 1092
– non puerperalis 1092
– puerperalis 1193
Mastodynie 1105
Mastoiditis 1002
Mastopathie 1093
Mastzelle 99, 684
– Medikament, antiallergisch wirkendes 116
Mastzellenstabilisator, Erkrankung, allergische 391
Mastzellstabilisator 116, 341
Maturity onset diabetes of the young = MODY 643
Maximaldosis, Wirkstoff 67
MBSR = Mindfulness-Based-Stress-Reduction 1212
MBU = Mikroblutuntersuchung 1151
McBurney-Punkt 451
MCH = mean corpuscular haemoglobin 690
MCHC = mean corpuscular haemoglobin concentration 690
MCI = mild cognitive impairment 1259
McRobert-Manöver 1181
MCU = Miktionszystourethrografie 536
MCV = mean corpuscular volume 690
MDP = Magen-Darm-Passage 414
MDS = myelodysplastisches Syndrom 728
Mean corpuscular Haemoglobin Concentration = MCHC 690
Mean corpuscular Haemoglobin = MCH 690
Mean corpuscular Volume = MCV 690
Media 262
Mediastinalemphysem 430
Mediastinitis 430
Mediastinum, Röntgenthorax 324
Medikament
– ADHS 1258
– Adsorption 70
– Alzheimer-Erkrankung 1270
– antiinfektiöses 146
– antimykotisches, *siehe* Antimykotikum
– antiparasitäres 154
–– Geschlechtsorganerkrankung 1102
–– Hauterkrankung 1059
– antivirales 152–153
– Aufnahme 70
– Augenerkrankung 982
– Ausscheidung 71
– bei Schmerzen 931
– Bewegungssystemerkrankung 850
– blutdrucksenkendes, Schwangerschaft 1196
– Blutgefäßerkrankung 252
– Blutgefäßsystemerkrankung 301
– Breite, therapeutische 67
– BtMVV-pflichtiges 61
– Definition 61
– Diarrhoe 506
– Dosisanpassung 68
– Fettstoffwechselstörung 678
– gerinnungshemmendes, Absetzung 177
– Geschlechtsorgan, männliches, Erkrankung 1122
– Geschlechtsorgan, weibliches, Erkrankung 1098
– Geschlechtsorganerkrankung 1098, 1122
– Glaukom 966, 982
– Harninkontinenz 577
– Herpes zoster 1285
– Herz-Kreislauf-Erkrankung 301
– Herz-Kreislauf-System-Erkrankung 252
– Herzerkrankung 252
– Herzinfarkt 222
– Herzinsuffizienz 227
– Hypercholesterinämie 678
– Immunsuppression 748
– KHK 217
– Lungenembolie 369
– Magensäuresekretionshemmung 502
– Malaria 1293
– Manie 1222
– Metabolisierung 71
– Metabolismus 70
– Migräne 928
– Migräneprophylaxe 928
– Migräneschmerz 931
– Morbus Parkinson 909
– multiple Sklerose 905
– Nierenerkrankung 588
– Nierenzellkarzinom 570
– Ohrerkrankung 1012
– Parkinson-Syndrom 931
– Pfortaderdrucksenkung 507
– Plasmaspiegel 71
– positiv inotropes 227
– Psychiatrie 1265
– rheumatisches 851
– Schizophrenie 1216
– Schwangerschaft 1196
– sedierendes, Alzheimer-Demenz 1263
– Verteilung 70
– Wechselwirkung 72
– wehenförderndes 1198
– wehenhemmendes 1199
– Wirkung
–– auf Erythrozyt 750
–– auf Gerinnungssystem 751
–– Fremdorganismus 68
–– Mensch 68
– Wirkung auf das Immunsystem 755
– Zwangsstörung 1242
Medikamentenabhängigkeit 1232
Medikamentenbezeichnung 62
Medikamenteneinnahme 67
Medikamentengruppe 62
Medikamentenlehre 60
Medikamentenunverträglichkeit 72
Medulloblastom 912
Megakaryozyt 684
Megakolon
– angeborenes 465
– toxisches 447
Megaloblast 707
Megaureter 562
Mehretagenerkrankung 281
Mehretagenthrombose 292
Mehrlingsschwangerschaft 1138–1139
Meibom-Drüse 943

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Meissner-Plexus 398
Mekoniumaspiration 1177, 1189
Melanom 78
– amelanotisches 1050
– malignes 1050–1051
Meldepflicht 146
Memantin, Alzheimer-Erkrankung 1271
Membrana tympanica) 987
MEN = multiple endokrine Neoplasie 605
MEN-Erkrankung, Diagnostik, genetische 605
Menière-Krankheit 1010
Meningen 858
Meningeom 78, 912, 975
Meningeosis neoplastica 913
Meningismus 894
Meningitis 898
– bakterielle 898
–– Antibiotikum 934
–– Liquor 899
– Therapie 899
– virale 898
–– Liquor 899
Meningoenzephalitis 898
Meningokokkensepsis 898, 1274
– Kind 756
Meningomyelozele 881
Meningozele 881
Meniskektomie 835
Meniskuserkrankung 834
Meniskusrefixation 835
Meniskusriss 835
Menorrhagie 1103
Menstruationszyklus 1067–1068
6-Mercaptopurin 92
Mesalazin 450
– Morbus Crohn 449
Mesaortitis luica 1055
Mesenterialarterienverschluss 453
Mesenterialinfarkt 453
MET = medikamentöse expulsive Therapie 568
Metabolisches Syndrom 665
Metabolisierung 71
Metacholintest 338
Metallentfernung 783
Metamizol 171
– Agranulozytose 717
– Kolik 503
– Nebenwirkung 74
– Wirkung 74
Metaplasie 31, 426
Metastase 84
– hämatogene 384
– osteoblastische 815
Metastasen, osteolytische 815
Metastasierung 81
– hämatogene 82
– kavitäre 82
– lymphogene 82
Metatarsalfraktur 801
Meteorismus 439
Methadon 1235–1236
Methämoglobin 395
Methämoglobinämie 304
Methamphetamin 1235
Methode, symptothermale 1126
Methotrexat 92–93
Methotrexat = MTX
– ALL 719
– Vaskulitis 303
Methylenblaufärbung 135
Methylendioxymethamphetamin 1236
Methylphenidat
– ADHS 1258, 1270
– Medikamentenabhängigkeit 1233
Metoclopramid
– Nebenwirkung 505
– Refluxbeschwerden 427
Metronidazol
– CDAD 445
– Morbus Crohn 449
– Verdauungstraktinfektion 509
Meyer-Zeichen 293
MHC = major histocompatibility complex 747
MHC-Molekül 747
Mianserin 1268
MIBe = Masern-Einschlusskörperchen-Enzephalitis 1281
Michaelis-Raute 1148
Midazolam 1265
Mifepriston 1152
Migräne 927
– Akuttherapie 928
– Medikament 931
– Prophylaxe 928
–– Kind 928
– Trigger 927
Mikroadenom 613
Mikroalbuminurie 594
Mikroangiopathie 971
– diabetische 654
– thrombotische 730
Mikrobiom 122
Mikroblutuntersuchung = MBU 1151
Mikrohämaturie 531, 593
Mikrokarzinom 80
Mikroorganismus 122
– humanpathogener 122
Mikrostomie 848
Mikrostrabismus 979
Mikrozephalie 1163
Mikrozirkulationsstörung 181, 726
Miktionsreflex 525
Miktionsstörung 591
Miktionszentrum 525
Miktionszystourethrografie = MCU 536
Milben 129
Milbenallergie 111
Milchbrustgang 263
Milchgangspapillom 1093
Milchgebiss 399
Milchschorf 1026
Mild cognitive Impairment = MCI 1259
Miliartuberkulose 360
Milnacipran 1268
Milz (Lien, Splen) 104
Milzerkrankung 745
Milzruptur 745
Mindfulness-Based-Stress-Reduction = MBSR 1212
Mineralokortikoid 674
Mini-Mental-State-Test = MMS-Test 1262
Minimal lesions 360
Minipille 1130
Minisonden-Endosonografie 415
Minortest 692
Minus-/Negativsymptom, Schizophrenie 1215
Minusglas 978
Miosis 953
– Opioid 174
Mirtazapin 1268
Mischinkontinenz 576
Mischinsulin 648
Mischproteinurie, glomerulär-tubuläre 594
Miserere 511
Missempfindung, Bein 304
Mitomycin 92
Mitose-Hemmstoff 93
Mitosespindelgift 93
Mitoxantron 93
Mitralklappeninsuffizienz 251–252
– Herzinfarkt 220
Mitralklappenstenose 250
Mitralklappenvalvuloplastie 251
Mitteldruck, arterieller 267
Mittelfußbruch 801
Mittelgesichtsfraktur
– isolierte 802
– laterale 802
– zentrale 802
Mittelhandfraktur 792
Mittelohr 987–988
Mittelohrentzündung 1001
– akute 1001, 1003
– chronische 1002–1003
Mittelohrerkrankung 1000
Mittelstrahlurin 529
MKC (mikroskopisch kontrollierte Chirurgie) 1048
MMS(Mini-Mental-State)-Test 1262
Mobilisation 782
Moclobemid 1268
MODY = maturity onset diabetes of the young 643
Mola hydatidosa 1171
Molecular adsorbents recirculating system = MARS 484
Moll-Drüse 943
Mollusca contagiosa 1039
Molsidomin 301
Monarthritis 840
Monarthritis gonorrhoica 1053
Monarthrose 807
Monitor-EKG 207
Monoaminoxidase-Hemmer 1268
Monobactam 150
Monokelhämatom 801
Monokontrasteinlauf 52
Mononeuropathie, diabetische 655
Mononukleose, infektiöse 1286
Monopräparat 62
Monotherapie, Hypertonie 277
Monovette 690
– Natriumcitrat 692
Monozyt 98, 684
Monteggia-Verletzung 790
Montelukast, Asthma bronchiale 341, 391
Morbus, Alzheimer 1259
Morbus Addison 632–633
– Elektrolyt 633
Morbus Basedow 618–619
– Thyreostatikumgabe 620
Morbus Bechterew 843
Morbus Bowen 1049
Morbus Crohn 446
– Therapie
–– medikamentöse 449
–– operative 450
– Verlaufskontrolle 448
Morbus Cushing 628
Morbus Dupuytren 824–825
– Operation 825
Morbus haemolyticus neonatorum 710
Morbus haemorrhagicus neonatorum 734
Morbus Hirschsprung 465
Morbus Hodgkin 722
Morbus Horton 974
Morbus Menière 1010
– Schwindel 259
Morbus Osgood-Schlatter 836
Morbus Paget 811–812, 1081, 1095
– Therapie 812
Morbus Parkinson 908
– Symptom 909
– Therapie 909
Morbus Perthes 829
– Prognose 829
– Therapie 829
Morbus Pick 1260
Morbus Scheuermann 817
Morbus Werlhof 730
Morbus Wilson 668
Morgenurin 529
Morphin 175, 1235
Morphinderivat
– Abdomen, akutes 511
– Gallenkolik 503
Morphium 171
Mortalität, perinatale 1158
Motilität 952
Motilitätsprüfung 952
Motilitätsstörung
– Ösophagus 422
– primäre 422
– sekundäre 422
Motoneuron 862
Motorik, Querschnittlähmung 915
Mouches volantes 967, 985
MPN = myeloproliferative Neoplasie 725
MPS = myeloproliferatives Syndrom 725
MR-Angiografie = MRA 270
– Lymphödem 297
– pAVK 282
MR-Enteroklysma 414
MR-Urografie 567
MRA = MR-Angiografie 270
MRCP = Magnetresonanz-Cholangio-Pankreatikografie 415
MRSA (Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus) 144
– Isolierung 145
– Sanierung 145
– Schutzmaßnahme 145
– Therapie 145
– Übertragung 144
mTOR-Inhibitor 119
MTS = medizinische Thromboseprophylaxestrümpfe 737
Mucosa-associated lymphoid Tissue = MALT 436
Müdigkeit 680
Mukoepidermoidkarzinom 421
Mukolytikum, Bronchialtoilette 391
Mukopolysaccharidose 641
Mukosaresektion
– endoskopische 428
–– Ösophaguskarzinom 429
– transanale endoskopische = TEM 461
Mukosektomie 436
Mukotympanon 1001
Mukoviszidose 348
– Komplikation 348
– Lungenkomplikation 348
– Symptom 348
– Therapie 349
Multiinfarktdemenz 1259, 1263–1264
Multiple Sklerose 903
– EDSS-Skala 904
– Medikament 905
– Prognose 905
– Schubprophylaxe 904
– Therapie 904
– Verlaufsform 903–904
Mumps 421, 1282
Mumpsorchitis 1119
Münchhausen-by-proxy-Syndrom 1250
Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom 1249
Münchhausen-Syndrom 1249
Mund-zu-Mund-Beatmung 188–189
Mund-zu-Nase-Beatmung 189
Mundgeruch 404, 418, 509
Mundhöhle 398
– Inspektion 404
Mundhöhlenerkrankung 418
Mundhöhlenkarzinom 418
Mundsoor 1037

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

MUPS (Multiple Units Pellets System) 70
Murphy-Zeichen 489
Musculus (-i), erector spinae 763
Musiktherapie 1212
Muskelatrophie 768
– Muskeldystrophie 925
Muskelblutung 731
Muskeldystrophie 925
– Prognose 926
– Typ Becker-Kiener 925
– Typ Duchenne 926
Muskeleigenreflex 869
– Mensch 869
Muskelentzündung 927
Muskelerkrankung 925
– stoffwechselbedingte 927
Muskelkraft
– Einteilung 868
– Prüfung 867
Muskelkrampf 624
Muskellogensyndrom 784
Muskelrelaxation, progressive nach Jacobson 1212
Muskelschwäche
– Muskeldystrophie 925
– Polymyositis 849
Muskeltonus 867
– Anomalie 868
Muskulatur
– Ellenbogengelenk 764
– Entzündung 849
– Fuß 767
– Hand 764
– Hüftgelenk 765
– Kniegelenk 766
– Schultergürtel 763
– Skelett 761
– Sprunggelenk 766
– Zehengelenk 766
Mutismus 1208
Mutterkornalkaloid 1198
Muttermal 1046
Mutterpass 1146
Mutterschutzgesetz 1148
Mycobacterium tuberculosis 360
Mycophenolatmofetil 117
– Immunsuppression 748
Mycosis fungoides 723
Mydriasis 953
Mydriatikum 949
– Augenerkrankung 982
Myelom, multiples 723, 816
Myelose, funikuläre 708, 938
Myelozele 881
Mykose 126, 1036
Mykotoxikose 127
Myokarderkrankung 237
Myokardischämie 214
Myokarditis 239
Myokardperfusionsszintigrafie 57
Myokardszintigrafie 211
Myom 78, 1085
– Lokalisation 1085
– Therapie 1085
Myometritis 1083
Myopathie 925
– metabolische 927
– toxische 927
Myopie 977
Myosarkom 78
Myotonie 926
– Dystrophie Typ 1 927
– Dystrophie Typ 2 927

N

Nabelbruch, physiologischer 499
Nabelhernie 498, 500
Nabelschnur 1137
Nabelschnurblut 700
Nabelschnurbruch 498
Nabelschnurknoten 1186
Nabelschnurkomplikation 1186
Nabelschnurumschlingung 1186
Nabelschnurvorfall 1186
Nachblutung 732
– atonische 1184
Nachgeburt 1144
Nachgeburtsphase 1144
– Handgriff bei Blutung 1185
Nachkontrolle, Fraktur 783
Nachsorge 42
– ambulante 23
– Tumor 97
Nachsorgeuntersuchung 42
Nachstar 963
Nachtblindheit 981
Nackendehnungszeichen, Meningitis 899
Nackensteifigkeit 894
Nackentransparenz 1150–1151
Nadelstichverletzung 141
Naegele-Obliquität 1181
Naegele-Regel 1134
Naevus flammeus 1047
– lateraler 1047
– medialer 1047
Naevus-flammeus-Syndrom 1047
Nagel 1018
– Brüchigkeit 1062
– Form, Veränderung 1062
– Konsistenz, Veränderung 1062
– Pilzdiagnostik 1022
– Veränderung 1062
–– Psoriasis 1029
– Verfärbung 1062
Nagelbettprobe
– Notfall 184
– Schock 184
Nagelfalz, Blutgefäß 271
Nagelpilz 1036
Nagelveränderung, Eisenmangelanämie 706
Nahrungsmittelallergie 111, 440
Nahrungsmittelintoleranz 441
Nahrungsmittelunverträglichkeit 440
Nalbuphin 175
Naloxon 175
– Opiatvergiftung 1236
Naltrexon 175, 1232
NANDA (North American Nursing Diagnosis Association) 29
Naproxen 170
Narbe 406
Narbenhernie 498–499
Narkolepsie 1256
Narzissmus 1247
Nase
– künstliche 379
– Nasenendoskopie 318
– Rhinomanometrie 318
Nasenbluten 392
Nasenendoskopie 318
Nasennebenhöhle
– CT 319
– Entzündung 331
Natalizumab 118
Natrium 526
Natriumbikarbonat 590
Natriumcitrat-Monovette 692
Natriumhaushalt, Störung 578
Natriumkanalblocker 255
Nausea, *siehe* Übelkeit
Nävus 1022, 1046
– atypischer 1046–1047
– dysplastischer 1047
– kongenitaler 1047
– melanozytärer 1046
Nävuszellnävus (NZN) 1046
NDRI = Noradrenalin- und Dopamin-Wiederaufnahme-Hemmer, kombinierte 1268
Nebenhoden 1107
Nebenniere
– Erkrankung 628
– Sympathikus-/Parasympathikuswirkung 863
Nebennierenhyperplasie 629
Nebenniereninsuffizienz, akute, iatrogene 114
Nebennierenrindeninsuffizienz = NNRI 632
– primäre 632–633
– sekundäre 632–633
Nebenschilddrüse 623
– Erkrankung 623
– Operation 627
– Überfunktion 625
– Unterfunktion 623
Nebenwirkung 72
Neck Dissection 379, 421, 623
Negativismus 1208
Neglect 875
Nekrolyse, toxische epidermale (TEN) 1044–1045
Nekrose 34, 492
Neoblase 573
Neologismus 1209
Neoplasie 76–77
– hämatologische 716
– multiple endokrine = MEN 605
– myeloproliferative = MPN 725
– vulväre intraepitheliale 1081
– zervikale intraepitheliale 1084
Neovaskularisation, AMD 972
Nephrektomie, Nierenzellkarzinom 570
Nephritis
– interstitielle 544
– tubulo-interstitielle 544
Nephritisches Syndrom 542
Nephroblastom 78, 570
Nephrokalzinose 564
Nephrolithiasis 565
Nephrolitholapaxie, perkutane 568
Nephrolithotomie, perkutane = PNL 568
Nephron 520, 522
Nephropathie
– diabetische 655
– hypertensive 550, 556
Nephropexie 561
Nephroptose 561
Nephrosklerose, hypertensive 556
Nephrotisches Syndrom 542, 544
– Medikament 545
NERD = non-erosive esophageal reflux disease 426
Nerv
– Läsion 922
– peripherer 861
–– Erkrankung 922
Nervenbahn, absteigende 165
Nervenplexus 861
Nervensystem 856
– autonomes 861
– im Alter 860
– peripheres (PNS) 861
– somatisches 862
– zentrales (ZNS) 856
Nervensystemerkrankung, Leitsymptom 934
Nervenverletzung, Geburt 1191
Nervenwurzel-Syndrom 917
Nervenwurzelkompressionssyndrom 917
Nervosität 680
Nervus (-i)
– abducens, Untersuchung 865
– accessorius, Untersuchung 867
– facialis
–– Läsion 922
–– Untersuchung 866
– femoralis
–– Analgesie 176
–– Läsion 924
– glossopharyngeus, Untersuchung 866
– hypoglossus
–– Läsion 867
–– Untersuchung 867
– ischiadicus, Läsion 924
– medianus, Läsion 923
– oculomotorius, Untersuchung 865
– olfactorius, Untersuchung 864
– opticus, Untersuchung 865
– peroneus, Läsion 924
– radialis, Läsion 923
– tibialis, Läsion 924
– trigeminus, Untersuchung 866
– trochlearis, Untersuchung 865
– ulnaris, Läsion 923
– vagus 862
–– Untersuchung 866
– vestibularis, Schwindel 936
– vestibulocochlearis, Untersuchung 866
Nesselsucht 1060
NET = neuroendokriner Tumor 638
Netzhaut 942, 944
– Arterienverschluss 970
– Venenverschluss 969
Netzhautablösung 968–969
– exsudative 968
– rhegmatogene 968
– Risiko 968
– traktive 968
Netzhautentzündung 961
Netzhauterkrankung 968
Netzhautkorrespondenz 979
Neugeborenen-Hörscreening 996
– Gehörlosigkeit 997
Neugeborenenikterus 517, 1190
Neugeborenenkonjunktivitis 958
Neugeborenenscreening 1188
Neugeborenentetanus 1278
Neugeborenes
– Anpassungsstörung 1189
– Fehlbildung 1192
– Hyperbilirubinämie 1190
– Hypoglykämie 1190
– Infektion 1192
– Versorgung 1187
Neuner-Regel 39
Neuralrohrdefekt 881
Neuraminidasehemmer, Influenza 352
Neuroblastom 78
Neuroborreliose 902
Neurodermitis 1026
– Kind/Jugendliche 1026
– Säugling 1026
Neurofibrom 78
Neurohypophyse 606
Neuroleptikum 64, 504, 1267
– Verdauungssystemerkrankung 504
Neurolues 1055
Neuropathie, diabetische 655
Neurotransmitter, Störung 1219
Neutral-Null-Methode 769–770
Neutropenie 716
Neutrophile 684
NGU = nicht gonorrhoische Urethritis 558
NHL = Non-Hodgkin-Lymphom 722–723
Nicht steroidales Antiphlogistikum, *siehe* Antiphlogistikum, nicht steroidales
Nicht steroidales Antiphlogistikum (NSAP) 169

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Nicht steroidales Antirheumatika, *siehe* Antirheumatikum, nicht steroidales
Nicht steroidales Antirheumatikum
– Arthrose 807
– Morbus Bechterew 844
Nicht steroidales Antirheumatikum (NSAR) 169
– Präparat 170
Nichtopioidanalgetikum 168
– Bewegungssystemerkrankung 850
– Nebenwirkung 169
Nichtseminom 1119
Niedrigdruckglaukom 964
Niere 520–521
– Blutwert 687
– Fehlbildung 561
– Funktionseinschränkung 523
– Sympathikus-/Parasympathikuswirkung 863
Nierenabszess 559
Nierenagenesie 561
Nierenarterienstenose 557
Nierenbeckenabgangsstenose 562
Nierenbeckenkelchsystem, Fehlbildung 561
Nierenbiopsie 540
Nierenerkrankung 541
– Anamnese 527
– Blutdruck 534
– Blutuntersuchung 529
– CT 537
– Diuretikum 588
– Körpergewicht 534
– Leitsymptom 591
– MRT 537
– polyzystische = PKD 563
–– autosomal-rezessive (infantile) = ARPKD 563
– polyzystische = PKDautosomal-dominante (adulte) = ADPKD 563
– Sonografie 534
– Untersuchung, klinische 527
– Urinuntersuchung 529
– zystische 562
Nierenersatztherapie 552
Niereninfarkt 557
Niereninsuffizienz
– akute, *siehe* Nierenversagen:akutes =ANV
– chronische, *siehe* Nierenversagen: chronisches =CNV
Nierenstein 565
Nierenszintigrafie 538
Nierentumor 569
Nierenversagen
– akutes = ANV 548
–– GFR 533
–– intrarenales 548
–– Leitsyndrom 548
–– postrenales 548
–– prärenales 548
– chronisches = CNV 550
Nierenzellkarzinom 569
Nierenzyste, einfache 562
Nifedipin 302
Nikolski-Phänomen 1021
Nikotin 1233
Nikotinabhängigkeit 1233
Nikotinentzug 1234
Nikotinersatztherapie 1234
Nilotinib 721
NIPD = nächtliche intermittierende (automatisierte) Peritonealdialyse 555
Nisoldipin 302
Nitrat, Blutgefäßerkrankung 301
Nitrendipin 302
Nitroglyzerin 301
– Hypertonie 277
Nitroverbindung 64
– Nebenwirkung 73
– Wirkung 73
NK_1-Rezeptor-Antagonist 504
– Verdauungssystemerkrankung 504
NK-Zelle 684
– *Siehe auch* Killerzelle, natürliche
NMDA-Antagonist 1262
– Parkinson-Syndrom 933
NMH = niedermolekulares Heparin 302
NMP-22 = Nukleäres-Matrix-Protein-22 533
NNRI = Nebennierenrindeninsuffizienz 632
No-Touch-Technik 86
Nocebo 62
Nocebo-Effekt 62
Nodus 1020
Non-Benzodiazepinhypnotikum 1266
Non-Compliance 747
Non-erosive esophageal Reflux Disease = NERD 426
Non-Hodgkin-Lymphom = NHL 722–723
– Ann-Arbor-Klassifikation 724
– Prognose 725
Nootropika 1262
Noradrenalin 861
Noradrenalin- und Dopamin-Wiederaufnahme-Hemmer, kombinierte = NDRI 1268
Normaldruckglaukom 964
Normaldruckhydrozephalus 884
Normalflora 122
Nortriptylin 1268
Notfall 180–181, 185
– Alter 185
– außerklinischer 187
–– erste Hilfe 186
– hypertensiver 272
– Kind 185
– metabolischer 640
– psychiatrischer 1224
– Transfusionszwischenfall 698
Notfall-OP 806
Notfallkoniotomie 354
Notfallsectio 1154
Notfalltherapie, Stoffwechselerkrankung 640
Notruf 484
Nozizeptor 164
Nozizeptorschmerz 164, 178
NPH = Demenz bei Normaldruck-Hydrozephalus 1265
NPH = Demenz beim Normaldruck-Hydrozephalus 1260
NPH-(Neutrales Protamin Hagedorn) Insulin 648
NSTEMI = non ST-segmentelevation myocardial infarction 219
Nukleäres-Matrix-Protein-22 = NMP-22 533
Nukleinsäure, Nachweis 136
Null-Stellung 769
NYHA(New York Heart Association)-Stadium, Linksherzinsuffizienz 225
Nykturie 225, 591
Nystagmus 866, 989
NZN (Nävuszellnävus) 1046

O

O-Bein 832
OAT-Syndrom 1109
Oberarmbruch
– körperferner 789
– körpernaher 789
Oberarmknochen, *siehe* s. Humerus
Oberarmschaftbruch 789
Oberbauchschmerz
– Pankreatitis, akute 492
– Pankretitis, chronische 494
Oberflächenanästhesie 176
Oberflächengelenkersatz, Knie 834
Oberflächenschmerz 164
Oberflächentherapie 87
Oberschenkel, Knochen 765
Oberschenkelhalsfraktur 795–796
– mediale 795
– Sturzprophylaxe 795
– Therapie 796
Oberschenkelschaftfraktur 797
Obstipation 515
– Opioid 173
– Schwangerschaft 1155
Obstruktion, Atemweg 330
OCT = optische Kohärenztomografie 949
Octreotid 507, 672
Ödem 595
– Herzerkrankung 259
– kardiales 296
– Palpation 202, 264
– Rechtsherzinsuffizienz 224
Odynophagie 333, 426
Offenwinkelglaukom 964
– primär chronisches 965
ÖGD = Ösophago-Gastro-Duodenoskopie 411
OGI-Blutung = obere Gastrointestinalblutung 468
oGTT = oraler Glukosetoleranztest 1150
Ohr 987
Ohrenerkrankung, Leitsymptom 1012
Ohrenschmalzpfropf 999
Ohrenschmerz 1014
Ohrentropfen, Applikation 1004
Ohrerkrankung 997
– äußere 999
– Diagnostik 989
– Medikament 1012
Ohrgeräusch 1014
Ohrmuschel 987
Ohrmuschel-Perichondritis 999
Ohrmuschelbasaliom 1011
Ohrmuscheltumor 1011
Ohrpeicheldrüsenentzündung 421
Ohrspeicheldrüse 398
Ohrspülung 999
Ohrtrompete 987
Ohrtumor 1011
Okklusionsbehandlung 980
Okulomotoriusparese 859, 865
Olanzapin 1267
– Manie 1222
– Schizophrenie 1216
Oligoarthrose 807
Oligodendrogliom 78, 912
Oligohydramnion 561, 1173
Oligomenorrhoe 1103
Oligozoospermie 1109
Oligurie 593
Omalizumab 118
Omeprazol, Refluxösophagitis 427
OMF = Osteomyelofibrose 727
Omphalozele 499, 1193
One-stop-shop-MRT 415
Onkogen 79
Onkologie 76
Onychomykose 1036
Onychorrhexis 1062
Onychoschisis 1062
Operation
– geburtshilfliche 1153
– hüftgelenkerhaltende 831
– kniegelenkerhaltende, Gonarthrose 834
Ophthalmia neonatorum 958
Ophthalmoskopie 948
Opioid 64, 171, 1235
– Medikamentenabhängigkeit 1233
– Nebenwirkung 73
– Wirkung 73
Opioidabhängigkeit 174
Opioidanalgetikum 171
– Bewegungssystemerkrankung 850
– Kontraindikation 174
– Nebenwirkung 173
– palliativ 174
– Präparat 175
– schwach wirksames 172
– stark wirksames 172
Opioidrezeptor 172
Opioidvergiftung 174
Opipramol 1268
Opisthotonus 1278
Oppenheim-Zeichen 870
Oppositionsschwäche 824
OPSI = overwhelming postsplenectomy infection 746
OPSI(overwhelming postsplenectomy infection)-Syndrom 1274
Optikusneuropathie, anteriore ischämische = AION 974
– arteriitische 974
– nicht arteriitische 974
Oralpenicillin 149
Orbita 942
Orbitaphlegmone 975
Orbitatumor 975
Orbitopathie, endokrine 618, 974
Orchidolyse, inguinale 1116
Orchipexie 1116
Orchitis 1118
Ordnungszwang 1241
Organ
– Entwicklungsstörung, angeborene 32
– primäres lymphatisches 101
– sekundäres lymphatisches 101
Organazidopathie 641
Organotropismus 32
Organspende 747
Organspendeausweis 747
Organspender 747
Orientierungsstörung 1206
Orlistat 664
Orthese 774
Orthopädie 806
Orthopnoe 225, 258, 313, 394
Orthostase-Test 631
Os (-sa)
– coccygis, *siehe* s. Steißbein
– femoris, *siehe* s. Oberschenkel, Knochen
– sacrum, *siehe* s. Kreuzbein
Os-naviculare-Fraktur 792
Osmolalität 525
– Serum 578
Osmolarität 525
Osmolaritätsgradient 523–524
Ösophagektomie, subtotale 429
Ösophagitis 423
Ösophago-Gastro-Duodenoskopie 54
– Refluxösophagitis 427
– Ulcus duodeni 434
Ösophago-Gastro-Duodenoskopie = ÖGD 411
Ösophagojejunostomie 436
Ösophagoskopie 411
Ösophagus 399
– hyperkontraktiler 422
– Motilitätsstörung 422
Ösophagusatresie 421–422
– Neugeborenes 1192
Ösophagusbreischluck 414
– Achalasie 423
– Ösophaguskarzinom 428
– Zenker-Divertikel 424
Ösophagusdivertikel 424

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Ösophagusenge 400
Ösophaguserkrankung 421
Ösophagusersatzstimme 379
Ösophagushernie 425
Ösophaguskarzinom 428–429
– Therapie
–– kurative 429
–– palliative 429
Ösophagusmanometrie 416
Ösophagusperforation 430
Ösophagusspasmus 422
Ösophagusvarize 479
Ossifikation, periartikuläre 832
Osteitis
– akute 813
–– Komplikation 813
– chronische 814
–– Therapie 814
– posttraumatische/postoperative 813
–– Therapie 813
Osteochondrom 816
Osteochondronekrose 812
Osteochondrose 812
– aseptische 836
Osteochondrosis dissecans 812
– Therapie 812
Osteodensitometrie 810
Osteodystrophia deformans 811
Osteoidosteom 816
Osteomalazie 811
Osteomyelitis 784
– akute 813
–– Komplikation 813
– chronische 814
–– Therapie 814
– hämatogene 813
Osteomyelofibrose = OMF 727
Osteomyelosklerose 727
Osteonekrose 812
Osteopathie, renale 551–552, 627
Osteopenie 809
Osteoporose 808–809
– Behandlung 810
– Früherkennung 809
– manifeste 809
– primäre 809
– Prophylaxe 811
– sekundäre 809
– Skelettveränderung 810
– Wirbelkörperdeformierung 810
Osteosarkom 816
Osteosynthese 775, 781
– mit Marknagel 789
– Verfahren 782
Osteotomie 775
Ostitis 784
Östrogen 636, 1098
Östrogen-Gestagen-Kombinationspräparat 1130
Östrogenrezeptor-Antagonist 1098
Otalgie 1014
Otitis
– externa 999
– media 1001
Otoakustische Emission = OAE 996
Otosklerose 1005
Otoskopie 990–991
Ovar 1066
Ovarialinsuffizienz 637
Ovarialkarzinom 1091
Ovarialsyndrom, polyzystisches (PCOS) 1090
Ovarialtumor, gutartiger 1091
Ovarialzyste 1090
Overwhelming postsplenectomy Infection = OPSI 746
Oxazepam 1265
Oxycodon 175
Oxytocin 1145
– Geburt 1198
Oxytocinrezeptor-Antagonist 1199
Oxyuriasis 1296

P

6 P nach Pratt 284
P = P = Postexpositionsprophylaxe 741
Pack Year (PY) 310
Paclitaxel 93
Pädophilie 1250
Paget-Karzinom 1081
PAIR(Punktion-Aspiration-Instillation-Reaspiration)-Technik, Echinokokkose 1295
Pallästhesie 874
Palmarerythem 476
Palpation 43
– Abdomen 408
– Bewegungssystem 768
– Bluterkrankung 686
– digital-rektale, Prostata 1107
– Geschlechtsorgan, männliches 1107
– Geschlechtsorgan, weibliches 1070
– Haut 1021
– Hoden 1108
– Leistenhernie 500
– Lymphsystemerkrankung 686
– Nase 311
– Ödem 202, 264
– Ohr 990
– Puls 201, 264
– Schilddrüse 603
– Thorax 314
– Thromboseverdacht 264
Palpebra 943
Palpitation 258
Panaritium 1035
Panarthritis 808
Pancoast-Tumor 381
Pandemie 146
Panenzephalitis, subakute sklerosierende = SSPE 1281
Panikattacke 1239
Panikstörung 1238
Pankreas 401
– Mukoviszidose 348
Pankreasenzym 495
Pankreasinsuffizienz 494
– exokrine, Pankreatin 507
Pankreaskarzinom 496–497
– Therapie
–– kurative 497
–– palliative 498
Pankreaskopfkarzinom 497
Pankreaslinksresektion 497
Pankreaspseudozyste 493
Pankreasrekonstruktion 497
Pankreasschwanzkarzinom 497
Pankreatikojejunostomie 495
Pankreatin 507
Pankreatitis
– akute 492
–– Therapie 493
– chronische 494–495
– idiopathische 492
Pantoprazol, Refluxösophagitis 427
Panzytopenie 713, 718
PAP = pulmonary artery pressure 204
Pap-Test 1072
Papierarbeiterlunge 366
Papillenexkavation 966
Papillitis 973
Papillom 78
Papillomatosis cutis 297
Papillomavirus, humanes 126
Papillomavirus, humanes (HPV) 1072
– CIN 1084
– Kondylom 1080
– Peniskarzinom 1122
– VIN 1081
– Vulva-/Vaginalkarzinom 1081
– Zervixkarzinom 1084
Papillotomie 414, 490
PAPP-A = pregnancy associated plasma protein A 1150
Papula 1020
Para 1147
Paracetamol 171
Paracetamolvergiftung 483
Paramnesie 1207
Paraneoplasie 381
Paraphimose 1120–1121
Parasit 127, 160
Parasitose 1041, 1079
– organübergreifende 1292
Parasomnie 1254
Parästhesie 165
Parasuizid 1224
Parasympathikus 862
– Wirkung am Organ 863
Parasympatholytikum, Verdauungssystemerkrankung 503–504
Parasympathomimetikum 505
– Verdauungssystemerkrankung 505
Parathormon 526
Parathormon = PTH 623–624
Parathymie 1209
Parazentese 417, 1004
Parese 868, 936
– zentrale faziale 922
Parkinson-Syndrom 908–909
– Medikament 931, 933
Parkinsonoid 1267
Parodontitis 418
Paronychie 1035
Parotis 398
Parotitis 421
– epidemica 1282
Paroxetin 1268
Partial Thromboplastin Time = PTT 689, 694
Partialinsuffizienz, respiratorische 317, 330
Patch-Test 109
Patellafraktur 797
Patellarsehnenreflex 869–870
Pathogenität 122
Pathogenitätsfaktor 124
Pathomechanismus 30
Pathophysiologie, Definition 27
Patient
– Isolierung 136, 139
– Wiedereingliederung 22
Patient Blood Management 704
Patientenbelastung
– Maßnahme, diagnostische 42
– psychische 42
Patientenbeobachtung 28
Patientenverfügung 97
Paukenerguss 1000
Paukenhöhle 987
Paukenröhrchen 1001
Pauwels-Fraktur
– Einteilung 796
– Therapie 796
pAVK = periphere arterielle Verschlusskrankheit 280
Pavor nocturnus 1255
Payr-Zeichen 293
PBC = primär biliäre Zirrhose 475
PBST = periphere Blutstammzelltransplantation 699
PCA-(Patient controlled Analgesia-) Pumpe 172–173
PCI = percutaneous coronary intervention 218
PCOS (polyzystisches Ovarialsyndrom) 1090
PCSK-9 Hemmer 661
PCT = Procalcitonin 689
PD = Peritonealdialyse 555
PDA = Periduralanästhesie 1200
PDA = persistierender Ductus arteriosus 247
PDE-5-Hemmer 1123
Peak-Flow-Messung, Asthma bronchiale 338
Pearl-Index 1125
Pedikulosis 1042
Peginterferon 119
Pelveoperitonitis 1089
Pelvic inflammatory disease 1088
Pelvis, *siehe* s. Becken
Pelviskopie 1077
Pemphigoid, bullöse 1030
Pemphigus vulgaris 1030
Pendelhoden 1116
Penicillin 149
– Herz-Kreislauf-Erkrankung 303
– Mastitis 1093
– Syphilis 1055
Penicillin V, Streptokokkenangina 333
Penis 1105
– Erkrankung 1120
– Sympathikus-/Parasympathikuswirkung 863
Peniskarzinom 1122
Penisruptur 1122
Pentoxifyllin 752
Pentoxyverin 392
Pepsinogen 400
Peptid, citrulliniertes, Antikörper 840
Perenterol 445
Perforansvarize 291
Perforansvene 263
Perfusionsstörung 330
Perfusionsszintigrafie 324
Perichondritis 999
Periduralanästhesie (PDA) 176
Periduralanästhesie = PDA 1200
Periduralkatheter 176
Perikarderguss 240
Perikarderkrankung 240
Perikardfensterung 240
Perikarditis 240–241
– feuchte 240
– trockene 240
Perikardpunktion 240
Perikardreiben 240
Perimetrie 865, 951
– nach Goldmann 951
– statische 951
Periphere arterielle Verschlusskrankheit = pAVK 280
Peristaltik 407
Peritonealdialyse = PD 555
– automatisierte = APD 555
– kontinuierliche ambulante = CAPD 555
– kontinuierliche zyklische = CCPD 555
– nächtliche intermittierende (automatisierte) = NIPD 555
Peritonealkarzinose 1091
Peritonealkatheter, Pflege 556
Peritoneallavage 502
Peritonealpunktion 417
Peritoneum 398
Peritonitis 501
– spontan-bakterielle = SBP 515
Perkussion 43, 202
– Abdomen 408
– Thorax 315
Perkutane transhepatische Cholangiografie = PTC 415
Peroneuslähmung 924
Perseveration 1209
Persönlichkeitsstörung 1246
– abhängige 1247
– anankastische 1247
– ängstlich-vermeidende 1247
– dependente 1247
– dissoziale 1247

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

– emotional instabile 1247
– histrionische 1247
– narzisstische 1247
– paranoide 1246
– schizoide 1247
– zwanghafte 1247
Perthes-Test 267
Pertussis, *siehe* s. Keuchhusten
Pertussis-Enzephalopathie 353
PET (Positronenemissionstomografie) 58
– Definition 57
– Gehirn 57
Petechie 1018
Petechien 729, 756
Pethidin 175, 1235
Petit-mal-Anfall 906
Peyer-Plaque 104, 400
Pfeiffer-Drüsenfieber 1286
Pflastersteinstruktur 448
Pflasterzügelverband 781
Pflefachkraft, Schluckstörung, ALS 911
Pflege
– Aufgabe 16
– Computertomografie 51
– Gesundheit 15
– Krankheit 15
Pflegeanamnese 43
Pflegediagnose 29
– Klassifikation 29
Pflegefachkraft
– Verbandwechsel Tracheostoma 379
– Abdomensonografie 411
– absaugen, Bronchien 194
– Allergikerbegleitung 111
– Amputation 805
– Angehörigenbetreuung 97
– Angina-pectoris-Anfall 217
– Angst, Zuwendung 1239
– Aphasie 875
– Arthritis, rheumatoide
–– Kälteanwendung 843
–– Wärmeanwendung 843
– Arzneimittelreaktion 1046
– Arzneimittelwechselwirkung 74
– Askaridose, Stuhlgang 1296
– Aspirationsprophylaxe 357
– Aszitespunktion 417
– Atemphysiotherapie, Mukoviszidose 349
– Aufgabe 25
– Aufklärung Reizdarmsyndrom 456
– Augenspülung 977
– Augentropfenapplikation 983
– Autoimmunerkrankung 113
– Bandscheibenoperation 919
– Bartholinitis 1077
– Belastungs-EKG 208
– Biopsie 56, 1023
– Blasenkatheter anlegen 592
– Blutung, vaginale 1086
– Blutzucker messen 646
– Bobath-Konzept 883
–– nach Schlaganfall 892
– Bronchoskopie 326
– Burnout-Gefahr 1246
– CED-Patientenberatung 450
– chronische Anämie 707
– Cushing-Syndrom 630
– Dammverletzung 1183
– Dehydratation 579
– Delir 1226
– Divertikulose/Divertikulitis 458
– Echinokokkose 1295
– Ekzem, atopisches 1027
– Endoskopie 55
– Enterobiasis, Ansteckungsgefahr 1297
– Exsikkoserisiko, Gastritis 431
– Fazialisparese 923
– Fehlgeburt 1175
– Fieber 1299
– Fixateur externe 782
– Furunkel 1035
– Gehtraining, Morbus Parkinson 910
– Gilchrist-Verband anlegen 787
– Glomerulonephritis 543
– Hämophiliepatient 732
– Handelsname 65
– Händewaschen 137
– Handschuhe tragen 138
– Harnröhrenabstrich 1109
– Harnstein 569
– Hauttest 109
– Hernie 500
– Herpes-simplex-Infektion 1041
– Herzinfarkt 223
–– Akutversorgung 222
– Herzinsuffizienz 226
– Hodenhochstand 1116
– Hodentorsion 1118
– Hüft-TEP, Mobilisation 831
– HWI und Schwangerschaft 1161
– Impetigo contagiosa 1034
– Inhalationstechnik 340
– Isolierung von Pflegeempfängern 141
– Kardiotokografie 1151
– Kolonkontrasteinlauf 52
– Koloskopie 412
– Konversionsstörung 1243
– Körperhaltung, atemerleichternde 314
– Körperpflege, Sklerodermie 848
– Kortisontherapie 115
– Laparoskopie 55
– Latexallergie 106
– Leberbiopsie 417
– Lippenherpes 1166
– Lufu 319
– Luxationsprophylaxe nach Hüft-TEP 832
– Lymphknotenbiopsie 696
– Magen-Darm-Passage 52
– Magensonde legen 464
– Mammakarzinom 1097
– Mammografie 1075
– Masern 1282
– Mastitis puerperalis 1194
– Medikamenteneinnahme 67
– Medikamenteneinnahme, Überwachung 1216
– Melanom, malignes 1051
– Mittelstrahlurin 530
– Mobilisation nach Knie-TEP 834
– MRT 53
– Mumps 1282
– Nagelbettprobe 184
– Nebenschilddrüsenoperation 627
– Neglect 875
– Neutropenie 717
– Nierenbiopsie 540
– Notfall 180, 186
– ÖGD 411
– Ohrentropfenapplikation 1004
– Ohrspülung 999
– Osteoporose 809
– Palliativmedizin 95
– Palpation Radialispuls 201
– Periduralkatheter 176
– PET-Vorbereitung 58
– Pfeiffer-Drüsenfieber 1286
– Pflege bei Immunsupprimierten 700
– Pflege Peritonealkatheter 556
– Pflegeanamnese 43
– Pleurapunktion 327
– Pneumonie 356
– Pneumonieprophylaxe 356
– Portpunktion 91
– Psoriasis 1030
– Punktion 44
– Radiojodtherapie 89
– Reaktion, anaphylaktische 108
– Reanimation 190
–– kardiopulmonale 187
– Refluxkrankheit, gastroösophageale 428
– Rückbildung 1144
– Ruhe-EKG 205
– Sammelurin 530
– Sauerstofftherapie 345
– Schilddrüsenoperation 621
– Schmerztherapie, nicht medikamentöse 178
– Schwellung 853
– Sepsis 1275
– Shuntpflege 554
– Sodbrennen 1155
– Sonografie 46
– SPECT-Vorbereitung 58
– Stomabeutel wechseln 461
– Strahlenschutz 48
– Strahlentherapie 88
– Syndrom, nephrotisches 545
– Szinti-Vorbereitung 57
– TEE 210
– Thorakoskopie 326
– Thromboseprophylaxe 736
– Toxoplasmose 1294
– Transfusion 698
– Tuberkulose 362
– TUR-P 1112
– Übergewicht 664
– Überwachung nach Linksherzkatheter 213
– Umgang
–– mit Borderline-Erkrankten 1247
–– mit Wahnpatienten 1217
–– mit Zwangspatienten 1241
– Umgang mit Diagnose 42
– Untersuchung, gynäkologische 1071
– Urinkultur 533
– Verstopfung 1155
– Windpocken 1285
– Wochenbetthygiene 1145
– Zervixkarzinom 1084
– Zustand nach Magenresektion 438
– Zwangsstörung 1242
Pflegefackraft, Koloskopie 412
Pfortader 401
Pfortaderdrucksenkung, Medikament 507
Pfortaderhochdruck 476, 478
Pfötchenstellung 624
Pfropf-Präeklampsie 1158
pH-Wert 526
– Urin 566
Phagozyt 98, 684
Phagozyten-Defekt 745
Phagozytose 684
– Immundefekt 738
Phantomschmerz 166, 805
Phäochromozytom 635
Pharmakodynamik 68
Pharmakokinetik 68
Pharyngitis, akute 333
Pharynx, *siehe* s. Rachen
Phase, subleukämische 719
Phasendreieck, Trägersubstanz 1056
Phasenmodell, neurologisches 23
Phencyclidin 1235
Phenprocoumon
– TVT 293
– Wirkung auf Gerinnungssystem 753
Phenylalkylamin 1235
Phenylketonurie = PKU 641
Philadelphia-Chromosom 695
– CML 721
Philadelphia-Kragen 803
Phimose 1120
– erworbene 1120
– physiologische 1120
Phlebitis 295
Phlebografie 51, 270
Phlebothrombose 292, 735
Phlegmone 826, 1035
Phobie 1238–1239
– soziale 1239
Phosphat 689
Phosphatase, alkalische = AP 687
Phosphodiesterase-Hemmer 64
Phototherapie 1190
Phrenikusparese 1191
Physiotherapie 774
– Sklerodermie 848
Phytotherapeutikum 64
– BPH 1112
Pigmentepithel, retinales = RPE 968
Pigmentierung, Haut 632
Pigmentnävus 1046
Pigmentstein 488
Pille 1130
Pille danach 1127
Pilz 126
– humanpathogener 126, 160
– opportunistischer 130
Pilzdiagnostik 1022
Pilzinfektion
– organübergreifende 1291
– Schwangerschaft 1166
Pilzsepsis 127
Piritramid 175
Pityriasis versicolor 1037
PKD = polyzystische Nierenerkrankung 563
PKU = Phenylketonurie 641
Placebo 61
Placebo-Effekt 62
Placenta praevia 1169–1170
Plaque 278, 1020
– Zahnbelag 418
Plaqueruptur 219, 278
Plasmapherese 120
– SLE 846
Plasmaprotein 402, 683
Plasmaspiegel 71
Plasmathrombinzeit = PTZ 689, 694
Plasmazelle 101
Plasmin 685
Plasmodium 127, 1292
Plasmozytom 723, 816
Plateau-Phänomen 1095
Plättchenaggregationshemmung, duale 752
Plattenepithelkarzinom 78, 428, 1049
– Befund 1084
– Handrücken 1050
Plattenosteosynthese 781
– Klavikulafraktur 786
– Mittelhandfraktur 792
Plattfuß 838
Plazenta 1137
Plazentaerkrankung 1169
Plazentainsuffizienz 1169
– akute 1169
– chronische 1169
Plazentalösung 1144
– vorzeitige 1170–1171
Plazentalösungsstörung 1184
Plegie 868
Plethora 726
Pleura, Röntgenthorax 324
Pleuraempyem 387
Pleuraerguss 387
– blutiger 387
– eitriger 387
– Komplikation 387
– lymphhaltiger 387
– Punktion 326, 388
– Röntgenthorax 387

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

– seröser 387
– Therapie 388
Pleuraerkrankung 384
Pleuramesotheliom 389
– Therapie 389
Pleurapunktion 326
– diagnostische 387
Pleurareiben 316
Pleurasaugdrainage 386
Pleuraschwarte 387
Pleuraspiegelung 326
Pleuritis 388
Pleurodese 386, 388
PleurX Kathetersystem 516
Plexusanästhesie 922
Plexusläsion 921
Plexustumor 912
Plummer-Vinson-Syndrom 705
Plus-/Positivsymptom, Schizophrenie 1215
Plusglas 978
PN = Pyelonephritis 559
Pneumocystis-jiroveci-Pneumonie 127, 739
Pneumokoniose 365
Pneumonie 354
– ambulant erworbene 354
– atypische 354
– interstitielle 355
– nosokomiale 354
–– Risikofaktor 354
– Prophylaxe 356
– Therapie 355
– typische 354
Pneumoperitoneum 55
Pneumothorax 384
– geschlossener 385
– idiopathischer 385
– Lungenbiopsie, transthorakale 326
– offener 384–385
– Pleurapunktion 327
– Therapie 386
– traumatischer 385
PNL = Perkutane Nephrolithotomie 568
Podagra 666
Polidocanol, Hauterkrankung 1056
Poliomyelitis 902
Pollakisurie 591
Pollenallergie 111
Polyarthritis 840
– chronische 842
Polyarthrose 807
Polychemotherapie 90
Polycythaemia vera = PV 725
Polydipsie 678
Polyglobulie 304, 691, 713
Polyhydramnion 1173
Polymenorrhoe 1103
Polymerase-Kettenreaktion 136
Polymyalgia rheumatica 299
Polymyositis 849
– Therapie 849
Polyneuropathie 924
– alkoholische, Therapie 925
– diabetische 655
–– Therapie 925
Polyp
– kolorektaler 459
– neoplastischer 459
– nicht neoplastischer 459
Polypektomie 459
Polypharmazie 74
Polyposis, familiäre adenomatöse = FAP 459
Polysomnografie 377, 1255
Polytrauma 36, 806
– Beckenverletzung 793–794
– Therapie 806
Polyurie 548, 593, 678
Pontiac-Fieber 1279
PONV = postoperative nausea and vomiting 514
Porphyrie 669
– hepatische 669
Porphyrin 669
Port 91
Portioektopie 1084
Portiokappe 1126–1127
Portioschiebeschmerz 1089, 1168
Porzellangallenblase 489
Post-ERCP-Pankreatitis 492
Post-Zoster-Neuralgie = PZN 1284
Postexpansionsödem 372
Postexpositionsprophylaxe 143
Postexpositionsprophylaxe = PEP 741
Postkoitaltest 1104
Postoperative Nausea and Vomiting = PONV 514
Potenzial, evoziertes 878
– Art 878
– Bewertung 879
– multiple Sklerose 904
Pouch 573
Pouchanastomose, ileoanale 450
PPSB = Prothrombin-Komplex 697
Prädisposition, genetische 104
Präeklampsie 1158
Präkanzerose 31, 80, 1049
– CIN III 1084
– fakultative 80
– obligate 80
Präparat 62, 65
Prasugrel 302, 751
Prävention 17, 136
– Absicht 18
– individuell-biologische 18
– Kampagne 19
– Maßnahme 19
–– medizinische 20
– Methode 19
– Organisationsebene 18
– Perspektive 24
– Thema 20
– Zeitpunkt 17
– Zielgruppe 18
Prednisolon
– Darmerkrankung 508
– Morbus Crohn 449
– Vaskulitis 303
Prednison 303
Preferential looking 947
Prehn-Zeichen 1118
Presbyakusis 1006
Presbyopie 978
Pressorezeptorenreflex 262
Prick-Test 109–110
Primäraffekt 360
Primärharn 520
Primärkomplex 360
Primärprävention 17
Primärtumor 84
Primordialprävention 17
Prion 122, 129
Probeentnahme, offene, Gewebe 1076
Procalcitonin = PCT 689
Progesteron 1099
Prognose 30
Projektionsradiografie 49
Prokinetikum
– Ileus 465
– Refluxbeschwerden 427
– Verdauungssystemerkrankung 504–505
Proktokolektomie, Colitis ulcerosa 450
Proktoskopie 54, 413
Prolaktin 1145
– Konzentration 613
Prolaktinhemmer 1101
Prolaktinom 613
Prolaps uteri 1087
Prophylaxe
– Glaukom 966
– ReiseDiarrhoe 444
– Sepsis 1275
– Struma 616
– Thrombose 736
Propriozeption 860
Prosopagnosie 875
Prostaglandin, Wehenförderung 1198
Prostanoid, pAVK 283
Prostata 1107
– Elektroresektion, transurethrale (TUR-P) 1112
– Massage 1115
– Palpation, digital-rektale (DRU) 1107
– Sekret 1109
Prostatabiopsie 1110
Prostatahyperplasie, benigne (BPH) 1111
– Therapie 1112
Prostatakarzinom 1113
– Staging 1113
Prostatitis 1114
Prostatitis-Syndrom 1114
– Therapie 1115
Prostatodynie 1245
Proteasomen-Hemmstoff 94
Protein
– Bestimmung 136
– C-reaktives (CRP) 104
– Verdauung 403
Protein-C-Mangel 737
Protein-S-Mangel 737
Proteinurie 531, 594
– glomeruläre 594
– tubuläre 594
Prothese 775
– Versorgung 805
– zementierte 776
Protheseninfekt 832
Prothrombin-Komplex = PPSB 697
Protonenpumpenhemmer 64
Protonenpumpeninhibitor, GI-Blutung 471
Protonenpumpeninhibitor = PPI
– Magensäuresekretionshemmung 502
– Refluxösophagitis 427
Protoonkogen 79
Protozoenkrankheit 1292
Protozoon 128
– pathogenes 163
Provokations-EEG 878
Provokationstest 110
Prucaloprid, Nebenwirkung 505
Pruritus 1062
PSA (prostataspezifisches Antigen) 1109
– Prostatakarzinom 1113
PSC = primär sklerosierende Cholangitis = PSC 475
Pseudarthrose 784
Pseudoallergie 108, 441
Pseudoappendizitis 444
Pseudocholinesterase 689
Pseudodivertikel 424
Pseudokrupp 335
Pseudomonaden-Cephalosporin 149
Pseudoperitonismus 651
Pseudopolyglobulie 716
Pseudopubertät 638
Psoas-Zeichen 451
Psoralen 1029
Psoriasis 1028
– arthropathica 1028
– inversa 1028
– Nagelveränderung 1029
– pustulosa 1028
–– generalisata 1028
– Therapie 1029
– vulgaris 1028
Psoriasis-Arthritis 844
Psyche 1204
Psychiatrie 1204
– Medikament 1267
Psychische/psychiatrische Erkrankung 1204
Psychoanalyse 1211
Psychodynamik 1211
Psychoedukation 1212
Psychomotorik 1208
Psychose 1204, 1212
– im Wochenbett 1218
– schizoaffektive 1216
Psychostimulans 1270
Psychotherapie 1211
– Depression 1221
– personen- oder klientenzentrierte 1211
– psychodynamische 1211
– Schizophrenie 1216
– Störung, somatoforme 1245
PTA = perkutane transluminale Angioplastie 280
PTC = perkutane transhepatische Cholangiografie = PTC 415
PTCA = perkutane transluminale Koronarangioplastie 218
– Herzinfarkt 223
– KHK 218
PTH = Parathormon 623
PTS = postthrombotisches Syndrom 293–294
PTT = Partial Thromboplastin Time 689, 694
Ptyalismus gravidarum 1155
PTZ = Plasmathrombinzeit 689, 694
Pubertas
– praecox 638
– tarda 637
Public Health 16
– Ansatz, multidisziplinärer 17
Pudendusblockade 1200
Pulmonalarterienkatheter 204
Pulmonalklappenstenose 244
Pulmonary Artery Pressure = PAP 204
Puls, Palpation 201, 264
Puls-Echo-Prinzip 46
Pulsation, Aorta 407
Pulsfrequenz 202
Pulsionsdivertikel 424
– epiphrenischer 424
Pulskontrolle 201
Pulsoxymetrie 316
Pulverinhalator 340
Punktion 44
– Aszites 417
– Beckenkamm 695
– Knochenmark 695–696
– Lunge 326
– Pleura 326
Pupillendefekt, relativ afferenter = RAPD 973
Pupillenreaktion 865–866, 954
Pupillenreflex 945, 953
Pupillenstarre 953
Pupillenveränderung 986
Pupillomotorik 953
Purpura 729, 756, 1018
– pigmentosa, progressiva 1045
Pustula 1020
PUVA-Lichttherapie 1029
PV = Polycythaemia vera 725
Pyelografie
– intravenöse = IVP 535
– retrograde 535
Pyelonephritis 558
– akute, Schwangerschaft 1161
– Therapie 561
Pyelonephritis = PN 559
Pyloromyotomie 430

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Pylorus 400
Pylorusdrüse 400
Pylorushypertrophie 430, 514
Pyosalpinx 1089
Pyramidenbahn 860
– Kreuzung 860
– Zeichen 870
Pyrogen 1298
Pyromanie 1249
Pyurie 531
PZN = Post-Zoster-Neuralgie 1284

Q

Quaddel 1060
Quarkauflage 179
Quartalstrinker 1230
Querfalte, Zehe 297
Querlage 1179
– verschleppte 1179
Querschnittlähmung
– Akuttherapie 916
– Rehabilitation 916
– traumatische 915
Querschnittsyndrom, spezielles 915
Querstand 1181
Quetiapin 1267
Quick-Wert 689, 694
Quincke-Ödem 1060

R

R-CHOP-Schema 90, 725
6-R-Regel 1004
R0-Resektion, Lebermetastase 487
RAAS = Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 262, 523
Rabies 1288
Rachen, Inspektion 312
Rachendiphtherie 334
Radialispuls 201
Radio-Allergo-Sorbent-Test (RAST) 110
Radiochemotherapie 87
Radiofrequenzablation, Leberzellkarzinom 487
Radiojodtherapie 89
– Struma 616
Radiopharmakum 56
Radiosynoviorthese 178, 843
Radioulnargelenk 764
Radius 763
Radiusfraktur
– distaler 791
– loco typico 791
Radiusköpfchen, Subluxation 790
Radiusperiostreflex 869
Raloxifen 1099
Ranitidin, ALV 484
RAPD = relativ afferenter Pupillendefekt 973
Rapid Eye Movement) REM 1253
Rasselgeräusch
– feuchtes 316
– trockenes 316
Ratschow-Lagerungsprobe 266
Rattenbissnekrose 847
Rauchen
– Bronchialkarzinom 380
– COPD 342
– Diffusionskapazität 322
Rauchverbot 24
Rausch, akuter 1227
Rauschtrinker 1230
Raynaud-Syndrom 289–290
– primäres 289
– sekundäres 289
RCM = restriktive Kardiomyopathie 238
RCX = Ramus circumflexus 214
Reaktion
– allergische, *siehe* Allergie
– anaphylaktische, *siehe* Schock, anaphylaktischer
– leukämoide 691
– systemische 32
– zytotoxische 106
–– Symptom 109
Reanimation 188
– ALS 190
– außerklinische 188
– BLS 188
– erfolglose 191
– erfolgreiche 191
– innerklinische 190
– kardiopulmonale (CPR) 187
–– Basismaßnahme 188
– Kind 189
Rebound-Phänomen 871
– Magensäure 502
Rechts-links-Shunt 243, 247
Rechtsherzhypertrophie 370
Rechtsherzinsuffizienz 224
– Aszites 515
Rechtsherzkatheteruntersuchung 213
Rechtsverschiebung 691
Recombinant Tissue Plasminogen Activator = rt-PA 754
Rededrang 1208
5-α-Reduktase-Hemmstoff 1122
Reflex 863
– pathologischer 870
– Untersuchung 869
Reflexblase 915
Reflexinkontinenz 576
Reflexprüfung 869
Reflux, vesikoureteraler = VUR 564
– Klassifikation 564
Refluxkrankheit 426
– gastroösophageale, Therapie 427
– gastroösophageale = GERD 426
Refluxösophagitis 426
– Ösophago-Gastro-Duodenoskopie 427
Refraktionsbestimmung 947
Regenbogenhautentzündung 960
Regeneration 31
Regionalanästhesie 176
– Geburtsschmerz 1200
Regungslosigkeit 1208
Regurgitation
– Achalasie 423
– Refluxkrankheit 426
Rehabilitation
– ambulante 23
– beruflich-schulische 22
– Definition 22
– Einrichtung 22
– Fraktur 782
– Maßnahme 22
– medizinische 22
– mobile 23
– Querschnittlähmung 916
– soziale 22
– stationäre 23
– teilstationäre 23
– Verfahren 23
– weiterführende 23
– Zielgruppe 22
Rehabilitationsrecht 22
Rehydratationslösung 444
Reifezeichen 1188
Reinduktionstherapie 719
ReiseDiarrhoe 443
– Prophylaxe 444
Reizblase 1245
Reizdarmsyndrom 455
– Prokinetikum 505
Reizhusten 254
Reizleitungssystem = RLS 198
Rektosigmoidkarzinom 460
Rektoskopie 54, 412
Rektum 401
Rektumkarzinom 459
– Therapie 461
– TNM-Klassifikation 81
Rektumvarize 479
Rektusdiastase 501
Rektusscheide 403
Rekurrensparese 620
Release-Inhibiting-Hormon 606
Releasing-Hormon 606
Reliever 341
REM = rapid eye movement 1253
Remissionsinduktionstherapie 719
Renin-Angiotensin-Aldosteron-System = RAAS 262, 523
Reparation 31
Repellent 155
Reperfusionssyndrom, mit Multiorganversagen 454
Replantation 804
Reposition 774
– Fraktur 780
– Gelenk 776
– Hüftluxation 795
– nach Arlt 788
– nach Hippokrates 788
– Radiusköpfchensubluxation 790
– Schultergelenk 788
Reptilasezeit 694
Reservevolumen
– exspiratorisches (ERV) 319–320
– inspiratorisches (IRV) 320
Residualkapazität, funktionelle (FRC) 320–321
Residualvolumen (RV) 320–321
Residualzustand, schizophrener 1215
Resistenz, Abdomenpalpation 408
Resistenzentwicklung 144
Ressource 16
Restless-Legs-Syndrom 1256
Restriktion, Lunge 330
Resynchronisation, kardiale = CRT 227
Retard 62
Retardpräparat 69
Retention
– konservative, Fraktur 780
– operative 781
Reteplase 303
– Lysetherapie 754
Retikulozyt 683
Retina 942
Retinitis 961
Retinoblastom 975
Retinochorioiditis 961
Retinopathia pigmentosa 981
Retinopathie, diabetische 654–655, 971
Retrobulbärneuritis 903, 973
Retropatellar-Arthrose 833
Retroperitonealraum 398
Retrovirus 739
Revaskularisation, Arterienverschluss 285
Revaskularisationstherapie 280
– Herzinfarkt 223
– KHK 218
– pAVK 283
Reye-Syndrom 352
– ASS bei Kindern 751
Rezidivprophylaxe, Varizenblutung 480
Rezirkulation, Lymphozyt 684
Rhabdomyolyse 548
Rhabdomyom 78
Rhabdomyosarkom 78, 975
Rhagade 705
Rheologikum 752
Rhesus-System 692
Rhesusprophylaxe 1150
Rheuma-Faktor (RF) 840
Rheumatisches Fieber 236
Rheumatologie 838
Rhinitis, akute 331
Rhinomanometrie 318
Rhinophym 1032
Rhinoskopie
– hintere 311
– vordere 311
Rhizarthrose 825
Ribavirin, Hepatitis C 473
Riechstörung 864
– psychogene 865
Riechtest 311
Riesennävus 1047
Riesenwuchs, hypophysärer 613
Rifampicin, Endokarditis 303
Rifaximin 482
Rigor 867
– Morbus Parkinson 909
Riluzol, ALS 911
Rindenfeld, primär
– motorisches 859
– sensibles 859
Rinderbandwurm 127
Ringelflechte 1036
Ringelröteln 1287–1288
– Schwangerschaft 1165
Riolan-Anastomose 455
Rippenfraktur 787
Risikofaktor
– AMD 972
– Aortendissektion 288
– Arteriosklerose 279
– Begleitschielen 979
– Cholesterinstein 488
– Definition 27
– Divertikulose 456
– Gallenblasenkarzinom 491
– Gallengangskarzinom 491
– Keratitis 957
– kolorektales Karzinom 459
– Konjunktivitis 957
– Leberzellkarzinom 485
– Magenkarzinom 435
– Netzhautablösung 968
– Pankreaskarzinom 496
– Thrombose 735
– Varize 290
Risperidon 1267
– Delir 1226
– Schizophrenie 1216
Risus sardonicus 1278
Rituximab 118
RIVA = Ramus interventricularis anterior 214
Rivaroxaban 369, 753
– TVT 293
RLS = Reizleitungssystem 198
Roederer-Kopfhaltung 1179
Romberg-Versuch 871
Röntgen
– Abdomen 413
– Arthritis, rheumatoide 842
– Bewegungssystem 770
– Eileiter 1074
– Epiphysiolysis capitis femoris 828
– Fraktur 780
– Gebärmutter 1074
– Gonarthrose 833
– Luxation 776
– Magen-Darm-Passage 414
– Milchgang 1075
– Morbus Bechterew 844
– Tendinosis calcarea 821
– Verdauungstrakt 413
Röntgenaufnahme 49
Röntgendurchleuchtung 51
– Dickdarm 52
Röntgenkontrastmittel, *siehe* Kontrastmittel

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Röntgenstrahlung 47
– Strahlenschutz 47
Röntgenthorax 47, 211, 323
– Aufnahme 323
– Bronchialkarzinom 382
– Hodentumor 1120
– Lungenmetastase 384
– Lungenödem 227, 374
– Pleuraerguss 387
– Pneumonie 355
– Pneumothorax 385
– Spannungspneumothorax 386
Röntgenuntersuchung 46
– konventionelle 49
– Schwangerschaft 48
Rosazea 1032
Rotations-Aspirations-Thrombembolektomie 285
Rotatorenmanschettenruptur 822
Rotblindheit 952
Rote Liste 60
Röteln 1163, 1283
Rötelnembryopathie 1163
Rötelnexanthem 1283
Rötelnfetopathie 1163
Roux-Y-Anastomose 435
Roux-Y-Verfahren 434, 436
Rovsing-Zeichen 451
RPE = retinales Pigmentepithel 968
RPGN = rasch progrediente Glomerulonephritis 542
RR = Blutdruckmessung nach Riva-Rocci 268
rt-PA = recombinant tissue plasminogen activator 303, 754
RTA = renale tubuläre Azidose 566
Rubeosis iridis 961
Rückatmen 376
Rückbildungskurs 1144
Rückenbeschwerden, Prävention 773
Rückenmark 858–859
– Bahn
–– absteigende 860
–– aufsteigende 860
–– Kreuzung 860
– Blutgefäß 861
– Substanz
–– graue 860
–– weiße 860
Rückenmarkhaut 858
Rückenmuskulatur 763
Rückenschmerz 853
– DD 935
– Erkrankung, degenerative 820
– Morbus Bechterew 843
– Morbus Paget 811
– nicht medikamentöse Therapie 178
– Spondylolisthesis 819
– unspezifischer 853
– Ursache
–– Bewegungssystem 853
–– Nervensystem 935
Rückenschule 821
Rückentrauma 916
Rückfußvarus 836
Rückkoppelung, negative 601
Rückkopplung, tubuloglomeruläre 523
Rucksackverband 781
– Klavikulafraktur 786–787
RUG = retrograde Urethrografie 537
Ruhe-EKG 205–206
Ruhedyspnoe 343
Ruheschmerz 852
Ruhetremor, Morbus Parkinson 909
Ruhr, bakterielle 443
Ruktusstimme 379
Ruptur
– gedeckte 287
– offene 287
Rußregen 967, 986
RVAD = Rechtsherzunterstützungssystem 227

S

Sadomasochismus 1250
SAE = subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie 1259, 1263
Sägearbeiterlunge 366
Salicylat 118
– Darmerkrankung 508
Salicylsäure, Hauterkrankung 1056
Salpingitis 1088
Salutogenese 15
Salzsäure 400
Salzverlustsyndrom 634
Samenleiter 1107
Sammellinse 978
24-Stunden-Sammelurin 530
Sarkoidose 364
– akute 364
– chronische 364
– Therapie 365
Sarkom 77
Sarkopenie 927
Sartan, Herzerkrankung 254
Sartane 63
Sauerstoffsättigung 683
– arterielle 316
Sauerstofftransport 683
Saug-Spül-Drainage, Osteitis 814
Saugglockenentbindung 1153
Säugling
– Bronchiolitis 351
– Entropium 957
– Ohrenentzündung 1002
Säuglingsbotulismus 1277
Saugreflex 870
Säure-Basen-Haushalt, Störung 586
Säuren-Basen-Haushalt 526
Säureverletzung 976
SBP = spontan-bakterielle Peritonitis 515
Scapula 763
Schädel-Hirn-Trauma 914
– Epiduralhämatom 895
– Glasgow Coma Scale 914
– Subduralhämatom 896
– Symptom 914
– Therapie 914
Schädelbasisfraktur 801
Schädeldachbruch 801
Schädelfraktur 801
Schädellage 1143
Schädelnaht 1142
Schallempfindungsschwerhörigkeit 989, 995, 1013
Schallleitung 989
Schallleitungsschwerhörigkeit 989, 995, 1013
Schallwahrnehmungsschwerhörigkeit 989, 1013
Schamlaus 129
Scharlach 1276
Schatten 986
Schaufensterkrankheit 281
Scheide 1064
Scheitelbeineinstellung 1181
Schellong-Test 203
Schenkelhernie 499
Scheuermann-Gymnastik 817
Schiefhals 1191
– muskulärer 816–817
Schielamblyopie 979
Schielen 953, 979
Schielsyndrom, frühkindliches 979
Schielwinkel 980
Schienbein 765
Schienbeinkopfbruch 798
Schiene 774
Schilddrüse 615
– Entzündung 621
– Erkrankung 615
– Feinnadelaspirationszytologie 605
– Hormon 615
–– Mangel 618
– Knoten 616
–– kalter 623
– Operation 621
– Palpation 603
– Überfunktion 618
– Unterfunktion 616
Schilddrüsenautonomie 620
Schilddrüsenhormon 673
Schilddrüsenkarzinom 622–623
Schilddrüsenszintigrafie 605
– Struma 616
Schiller-Jodprobe 1073
Schilling-Test 416
Schimmelpilzinfektion 1291
Schirmer-Test 950–951
Schizophrenie 1212
– hebephrene 1215
– katatone 1215
– Medikament 1216
– paranoid-halluzinatorische 1215
– Symptom 1214
– Therapie 1216
Schlaf-Wach-Rhythmus, Störung 1254
Schlafapnoe, zentrale 376
Schlafapnoesyndrom 376–377, 1256
– nicht obstruktives (SBAS) 376
– obstruktives (OSAS) 376
–– Leitsymptom 377
– Therapie 377
Schlafhygiene 1255
Schlaflähmung 1256
Schlafmittel 1255, 1265
Schlafstadium 1253–1254
Schlafstörung 1253, 1255
– nicht organische 1254
– organische 1256
Schlafuntersuchung 377
Schlafwandeln 1256
Schlafzyklus 1253–1254
Schlaganfall, Früherkennung 887
Schlagvolumen 199
Schleifendiuretikum, Nierenerkrankung 588
Schleimbeutelentzündung 821
Schleimhaut-Immunität (MALT) 104
Schleimhauteiterung 1002
Schleimhautwucherung 459
Schleudertrauma 802
Schlingen-Syndrom 437
Schluckstörung 423
– ALS 911
– Ösophaguskarzinom 428
Schlüsselbein 763
Schlüsselbeinbruch, *siehe* s. Klavikulafraktur
Schmelztablette 69
Schmerz 164
– akuter 164
–– Opioid 172
– Auge 986
– belastungsabhängiger 281
– Bewegungssystem 852
– Brust, weibliche 1105
– chronischer 164
–– Opioid 172
–– Periduralkatheter 176
– Genital, äußeres 1103
– Hemmung 168
– neurogener 165
– neuropathischer 165, 178, 935
– projizierter 166
– Prüfung 872
–– Befund 873
– psychogener (seelischer) 166
– Ratingskala 167
– somatischer 164
– übertragener 166
– viszeraler 165
– zentraler 166
Schmerzart 164
Schmerzdiagnostik 166
Schmerzfreiheit 167
Schmerzhemmsystem 165
Schmerzhinken 853
Schmerzpflaster 173
Schmerzphänomen 165
Schmerzstörung, somatoforme 1243
Schmerzsyndrom, komplexes regionales, *siehe* s. CRPS
Schmerztagebuch 167
Schmerztherapie 96, 167
– medikamentöse 167
– nicht medikamentöse 178
– palliative 178
– Periduralkatheter 176
– ursachenorientierte 178
– Verbrennung 40
– WHO-Stufenschema 177
Schmerzüberempfindlichkeit 165
Schmerzwahrnehmung 165
Schmetterlingserythem, SLE 846
Schmierinfektion 132
Schnappatmung 313
Schneckenspurulzera 448
Schnelltest 740
Schnüffelstoff 1236
Schnupfen, Sinusitis 331
Schock 180
– anaphylaktischer 106, 180, 184
–– Symptom 108
– hämorrhagischer 181
– hypovolämischer 181
–– Peritonitis 501
– kardiogener 180–181
–– Herzinfarkt 220
–– Positionierung 185
– neurogener 184
– septischer 180–181, 1273
– spinaler 915
– Therapie 185
Schockform 181
Schockindex 184
Schocklagerung 181
Schockphase 181
– Sepsis 1274
Schockspirale 181
Schocksymptomatik 510
Schocksyndrom
– Streptokokken-induziertes toxisches = STSS 1280
– toxisches = TSS 1280
Schocktherapie, Verbrennung 40
Schon-Hinken 829
Schonhinken 853
Schräglage 1179
Schraubenosteosynthese 781
Schriftprobe 482
Schrumpfniere 551
Schubladenphänomen 798
Schuldwahn 1210
Schulpflegekraft 25
Schulterblatt, *siehe* s. Scapula
Schulterdystokie 1181
Schultereckgelenksprengung 787
Schultergelenk 763
– Arthroskopie 773
– Luxation 787
– Muskulatur 763
Schultergeradstand 1181
Schultergürtel 763
– Gelenk 763
– Muskulatur 763
Schulterluxation 787–788
Schulterquerstand 1181
Schulterschmerz, Tendinosis calcarea 821

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Schultersteife 821
Schuppenflechte 1028
Schüttelfrost 1298
Schutzhandschuhe 137
Schutzimpfung 21, 142
– *Siehe auch* s. Impfung
Schutzisolierung 717
– Besucher 145
Schutzkittel 139
Schutzkleidung 138
Schwäche 680
Schwangerschaft 1134
– Alkohol 1231
– Amniozentese 1150
– Anamnese, geburtshilfliche 1146
– Anpassungsreaktion Mutter 1138
– Beratung 1147
– Blutdruck 1149
– Chorionzottenbiopsie 1151
– Epilepsie 908
– Erkrankung 1155
– Gallenstein 488
– Infektion 1162
– Kardiotokografie 1151
– Laboruntersuchung 1150
– Leitsymptom 1201
– Medikament 1196
– Mikroblutuntersuchung 1151
– Röntgenuntersuchung 48
– Sonografie 1150
– Untersuchung, körperliche 1148
– Vorsorgeuntersuchung 20, 1146
–– Chlamydieninfektion 958
Schwangerschaftsabbruch 1152
Schwangerschaftsablauf, Störung 1174
Schwangerschaftsdiabetes 1150, 1160
Schwangerschaftsfettleber 1157
Schwannom 78
Schwartz-Bartter-Syndrom 610
Schweißdrüse 1016
– Sympathikus-/Parasympathikuswirkung 863
Schwellendosis, Wirkstoff 67
Schwellkörperautoinjektionstherapie 1124
Schwellung 853
Schwerhörigkeit 989, 1012
– cochleäre 989
– retrocochleäre 989
Schwindel 935
– DD 936
– Form 936
– Herzerkrankung 258
– nicht vestibulärer 936
– Ohrenerkrankung 1014
– Ursache 936
–– Nervensystem 936
– vestibulärer 936
Schwurhand 923
SCID = severe combined immunodeficiency 745
Scratch-Test 109–110
Sebostase 1026
Sectio caesarea 1154
Sedativum 64, 1265
Sedierung, Opioid 173
Sedierungstherapie, palliative (PST) 97
Sedimentanalyse 531–532
Seed-Implantation 87
Sehbahn 944
Sehbehinderung 981
^{15}SeHCAT-Test 416
Sehhilfe 981
Sehleistung 865, 945
Sehne 761
Sehnenscheide 761
Sehnenscheidenentzündung 825
Sehnerv 943–944
Sehnervenentzündung 973
Sehnervenerkrankung 973
Sehnervenkreuzung 944
Sehprobentafel 947
Sehschärfe 946
Sehschärfenbestimmung 945
Sehstörung, PPI 502
Sehverschlechterung 986
– akute 986
– allmähliche 986
– multiple Sklerose 903
Sehvorgang 944
Seitenastvarize 290
Seitenlage, stabile 186
Sekretolyse, Mukoviszidose 350
Sekretuntersuchung 1109
Sekretzytologie 1072
Sekundärglaukom 970
Sekundärharn 523
Sekundärprävention 18
Sekundenschlaf 377, 1255
Selbstbestimmung, Gesundheit 24
Selbstsicherheitstraining 1211
Selektive interne Radiotherapie (SIRT) 89
Seminom 78, 1119
Sengstaken-Blakemore-Sonde 480
Senkfuß 838
Senkniere 561
Sensibilisierung 105
Sensibilität
– Querschnittlähmung 915
– Untersuchung 872
Sensibilitätsstörung 939
– Bewertung 874
– Verteilungsmuster 939
Sentinel-Lymphknoten 82, 1051, 1096
Sepsis 33, 1272
– fulminante bakterielle = OPSI 746
– Prophylaxe 1275
Septumdeviation 336
Sequester 813
SERM (selektiver Estrogenrezeptor-Modulator 1098
Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer, selektive = SSNRI 1268
Serotonin-Syndrom 1269
Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer, selektive = SSRI 1268
Serotoninrezeptor-(5-HT_3-)Antagonist 504
Serotoninrezeptor-Antagonist, Verdauungssystemerkrankung 504–505
Serotympanon 1001
Sertralin 1268
Severe combined Immunodeficiency = SCID 745
Sexualhormon 1098
Sexually transmitted diseases (STD) 1053
Sexualpräferenz 1249
Sézary-Syndrom 723
SGA = Small for Gestational Age 1169
SGLT-2-Hemmer 650, 677
Shaldon-Katheter 554
Sheehan-Syndrom. 611
Shigella 443
Shunt, portosystemischer 480
Shuntpflege 554
SIADH = Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion 610
Sialadenitis 421
Sialografie 850
Sicca-Syndrom 849
Sichelfuß 836, 839
Sichelzellanämie 709, 711
Sick-Sinus-Syndrom = SSS 231
Siderose 667
Sigmadivertikulitis 457
Sigmaresektion 461
Sildenafil (Viagra), Hypertonie, pulmonale 371
Silikose 365
Simultanimpfung 144
Sinusitis 331
– chronische 331
Sinusknoten-Syndrom 231
Sinustachykardie 232
Sinusvenenthrombose (SVT) 897
– Therapie 897
Sirolimus 119
SIRT (selektive interne Radiotherapie) 89
SIS (Stevens-Johnson-Syndrom) 1044
SIT = supplementäre Insulintherapie 650
Sjögren-Syndrom 849
– Therapie 850
Skabies 1041
Skaphoidfraktur 792
Skelettmuskulatur 761
Skelettszintigrafie 57
– Bewegungssystem 771
– Knochenmetastase 815
Skiaskopie 947
Sklera 942
Skleritis 960–961
Sklerodermie 847
– Physiotherapie 848
– Therapie, medikamentöse 848
Sklerophonie 316
Sklerose 35
– multiple, *siehe* s. Multiple Sklerose
– progressive systemische 847
Skoliose 312, 818
– degenerative (senile) 818
– idiopathische (primäre) 818
– sekundäre 818
– Therapie 818
– Zeichen, klinische 818
Skotom 951
Skrotalhernie 498–499, 1125
– nicht eingeklemmte 1125
Skrotum 1106
– akutes 1125
SL-Regel, Venenerkrankung 291
SLE (systemischer Lupus erythematodes) 845
Small Molecule 94
Smegma 1121
Smith-Fraktur 791
Sodbrennen 426, 1155
Sodomie 1250
SOFA(Sequential Organ Failure Assessment)-Score 1273
Sofortreaktion., allergische 336
Somatisierungsstörung 1245
Somatostatin 400
Somatostatin-Analogon 507
Somnolenz 1206
Sondentamponade, Varizenblutung 480
Sonnenstich 40
– Symptom 41
Sonografie 45
– Abdomen 410
– Abort 1174–1175
– Anwendung 45
– Appendizitis 452
– B-Mode-Verfahren 46
– Bewegungssystem 770
– Bewertung 45
– Blutgefäß 269
– Brust, weibliche 1074
– endoskopische = EUS 411
– Erkrankung, endokrinologische 604
– Fettleber 475
– Fibroadenom 1094
– Gallenstein 490
– Genital, weibliches, inneres 1074
– Hashimoto-Thyreoiditis 622
– Hauttumor 1022
– Herz 209
– Hodentumor 1120
– Hüfte 826
– Leberzirrhose 477
– Leistenhoden 1116
– Lymphödem 297
– M-Mode-Verfahren 46
– Mammakarzinom 1096
– Morbus Basedow 620
– Neurologie 879
– Nierenerkrankung 534
– Ovarialkarzinom 1092
– Pankreaskarzinom 496
– Pankreatitis, chronische 495
– Prinzip 46
– Schwangerschaft 1150
– Tendinosis calcarea 821
– Thorax 323
– transrektale 1110
– TVT 293
Soor 126, 1037
Soor-Ösophagitis 739, 1037
Soorkolpitis 1037, 1079–1080
Sopor 1206
Sorafenib, Leberzellkarzinom 487
Soziotherapie, Schizophrenie 1216
Spacer 340
Spaltlampenuntersuchung 948
Spannungskopfschmerz 929
– chronischer 929
–– Therapie 929
– episodischer 929
–– Therapie 929
Spannungspneumothorax 384–385
– Notfalltherapie 385
– Röntgenthorax 386
Spasmolytikum 64
– Divertikulitis 458
– Gallenkolik 490
– Geburtsschmerz 1199
– Kolik 503
– Nierenerkrankung 590
Spastik 936
Spätdumping-Syndrom 437
Spätdyskinesie 1267
Spätschielen 979
Spätschwangerschaft, Blutung 1201
SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) 58
– Definition 57
Speiche, *siehe* s. Radius
Speichel 398
Speicheldrüse 398
– Tumor 421
Speicheldrüsenentzündung 421
Speicheldrüsenerkrankung 421
Speichenarterie 265
Speichenbruch, körperferner 791
Speiseröhre 399
Spekulumuntersuchung 1070
Spermatogenese 1105
Spermienextraktion, testikuläre 1110
Spermieninjektion, intrazytoplasmatische 1104
Spermiogramm, Befund 1109
Spermizid 1126–1127
Sphärozytose, hereditäre 709, 711
Sphingolipidose 642
Spickdrahtosteosynthese 781
Spider naevi 476
Spiegeltrinker 1230
Spielaudiometrie 994
Spielen, pathologisches 1248
Spina bifida 881
– aperta 881
– occulta 881
Spinalanästhesie 176
– Geburtsschmerz 1200
– totale 177
Spinalerkrankung, funikuläre 708

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Spinalganglion 861
Spinaliom 1049
Spinalkanal, CT 879
Spinalkanalstenose 920
Spinalnerv 861
Spiral-CT 324
– Lungenembolie 368
Spirale 1130
Spiroergometrie 322
Spirometrie 319
Spironolacton 590
Spitzfuß 624, 836, 838
Splenektomie 745
Splenomegalie 756
Spondylarthritis ankylopoetica 843
Spondylarthrose 820
Spondylitis ankylosans 843
Spondylodese, Skoliose 819
Spondylolisthesis 819
– Therapie 820
Spondylolyse 819
Spondyloptose 819
Spondylose 820
Spontanfraktur 778
Spontankreislauf 191
Spontanpneumothorax 385
Spontanurin 529
Spore 123
Sporenbildner 123
Spotting 1103
Sprachabstandsprüfung 992
Sprachaudiometrie 992, 994
Sprachstörung 874
Sprachzentrum 859
Sprechhilfe, elektronische 380
Sprechstörung 874
Spreizfuß 838
Sprue, einheimische 441
Sprunggelenk 766
– Bandverletzung 799
– Distorsion 799
– Muskel 766
– Orthese 799
– Ruptur 799
Spurenelement 671
Spurenelementmangelsyndrom 671
Sputum 342, 393
– Bronchiektase 347
– Erkrankung 393
SPV = selektive proximale Vagotomie 434
Squama 1021
SSL = Steinschnittlage 468
SSNRI = selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer 1268
SSPE = subakute sklerosierende Panenzephalitis 1281
SSRI = selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer 1268
SSS = Sick-Sinus-Syndrom 231
SSSS (Staphylococcal scalded skin syndrome) 1033
Stabsichtigkeit 978
Stadium
– catarrhale 353
– convulsivum 353
– decrementi 353
Staging 81, 695
– NHL 724
– Ösophaguskarzinom 428
Stammfettsucht 629
Stammvarize 290
– Vena-saphena-magna-Typ 291
– Vena-saphena-parva-Typ 291
Stammzellapherese 700
Stammzelltransplantation
– allogene 699
– autologe 699
– hämatopoetische = HSZT 699
– mit reduzierter Konditionierung 700
– Risiko 700
Stand-by-Medikation, Malaria 1293
Standardhygiene 136
Standataxie 871
Ständige Impfkommission (STIKO) 142
Stanford-Klassifikation, Aortendissektion 288
Stanzbiopsie 55, 1076
Stapediusreflexmessung 994–995
Stapedotomie 1005
Staphylococcal scalded skin syndrome (SSSS) 1033
Staphylococcus aureus 157, 446
– Methicillin-resistenter (MRSA), *siehe* MRSA
Star
– grauer 962
– grüner 964
Staroperation 963
Stase 735
Statin 661, 677
– Herzerkrankung 256
Statine 64
– Nebenwirkung 73
– Wirkung 73
Status asthmaticus 337
– Therapie 341
Stauungsdermatose 294
Stauungsekzem 294
Stauungsgastritis 479
Stauungsödem, venöses 296
Stauungspapille 884, 974
Stauungszeichen, Rechtsherzinsuffizienz 224
STD (sexually transmitted diseases) 1053
Steatorrhö 439
Stechmücken 128
Stehlen, pathologisches 1249
Stein-CT 567
Steinschnittlage = SSL 468
Steißbein 763
Steißbeinfraktur 794
STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction 219–220
Stemmer-Zeichen 297
Stenose 426
– Herzkranzarterie 214
– pyeloureterale 562
Stent 218
Stent-Shunt, transjuguläre intrahepatische portosystemische = TIPSS 480
Sterbebegleitung 96
Sterbephase, Betreuung 96
Stereotypie 1208
Sterilisation 1130–1131
Sternberg-Reed-Zelle 724
Stevens-Johnson-Syndrom 1270
Stevens-Johnson-Syndrom (SJS) 1044
Stewardessenkrankheit 1033
Stieldrehung, Adnexum 1090
Stielwarze 1046
Stiernacken 629
Stillen 1145
Stimmenhören 1215
Stimmgabelversuch 992
– Befund 993
– nach Gellé 992
– nach Rinne 992–993
– nach Weber 992, 994
Stimmprothese 379
Stimmrehabilitation 379
Stimmungsstabilisierer
– Manie 1222
– Phasenprophylaxe 1269
– Störung, bipolare 1223
Stirnlage 1180
Stoffwechsel
– Erkrankung, Leitsymptom 678
– Schwangerschaft 1140
Stoffwechselerkrankung, angeborene 640
Stoffwechselstörung 640
Stoma 461
Stomatitis 1037
– aphthosa 1040
Storchenbiss 1047
Störung
– affektive 1204, 1215, 1218–1219
– anhaltende wahnhafte 1217
– artifizielle 1249
– bipolare 1223
– dissoziative 1242
– durch psychotrope Substanzen 1227
– extrapyramidal-motorische = EPS 1267
– extrapyramidalmotorische = EPMS 1264
– gemischte 1217
– Geschlechtsidentität 1249
– hypochondrische 1245
– Impulskontrolle 1248
– induzierte wahnhafte 1217
– jugendpsychiatrische 1256
– kinderpsychiatrische 1256
– leichte kognitive 1259
– multiple, Sexualpräferenz 1250
– neurotische 1204, 1237
– psychische, organisch bedingte 1225
– schizodepressive 1217
– schizomanische 1217
– Schlaf-Wach-Rhythmus 1254
– Sexualpräferenz 1249
– somatoforme 1237, 1243
Stoßwellenlithotripsie, extrakorporale = ESWL 568
Strabismus 979
– concomitans 979
– incomitans 979
Strahlenbelastung
– CT 51
– Röntgen 51
– Röntgendurchleuchtung 51
Strahlendosis 87
Strahlenschutz 48
Strahlensensibilität 86
Strahlentherapie 86, 699
– Knochenmetastase 815
– Nebenwirkung 88
– perkutane 87
– Verfahren 86
Strahlenthyreoiditis 621
Strahlungsart 87
Strangulationsileus 462
Strecksehnenverletzung 793
Streichholztest 482
Streptokinase 303
– Lysetherapie 754
Streptokokkenangina 333
Streptokokkeninfektion, Gruppe B 1162
Stressechokardiografie 210
Stressfraktur 778
Stresshormonhypothese, Depression 1219
Stressinkontinenz 576
Stressulkus, PPI 502
Striae 406
Striae gravidarum 1140
Stridor 316
– inspiratorischer 335
Stroboskopie 319
Stroke Unit 887
Strömungsgeräusch, pulssynchrones 265
Struma 615
Strumektomie 616
STSS = Streptokokken-induziertes toxisches Schocksyndrom 1280
Stuhl
– Blutnachweis 409
– Enzymnachweis 409
– Erregernachweis 409
– Massenbewegung 401
Stuhldrang 401
Stuhlgang, Regulierung, Divertikulose 458
Stuhltransplantation 445
Stuhluntersuchung, Test auf Blut im Stuhl 704
Stumpfschmerz 805
Stupor 482, 1208
– depressiver 1221
– katatoner 1215
Sturz, erste Hilfe 186
Sturzneigung 1264
Sturzprophylaxe, Osteoporose 811
Sturzsenkung 692, 974
Subarachnoidalblutung (SAB) 893–894
– Prognose 895
– Therapie 894
Subduralhämatom 896
– chronisches 896
– Säugling 896
Subinvolutio uteri 1194
Subluxation 776
– Radiusköpfchen 790
Substanz
– graue
–– Gehirn 859
–– Rückenmark 860
– harnpflichtige 524
–– Urämie 550
– psychotrope 1227
– weiße 860
Substanzmissbrauch 1227
Subtraktionsdakryozystografie 951
Suchdiät 440
Sucht 1227
Suchtest 740
Suchtgedächtnis 1227
Sugillation 756, 1018
Suizid 1224
– erweiterter 1224
– gemeinsamer 1224
Suizidalität 1224
Suizidgefahr, bei Depression 1220
Suizidversuch 1224
Sulfasalazin, Morbus Crohn 449
Sulfonylharnstoff 650, 676
Superinfektion 133
– bakterielle, Influenza 352
Supination 836
Supinationstrauma, Fuß 799
Supportivtherapie 719
SVES = supraventrikuläre Extrasystole 234
Swinging-Flashlight-Test 954
Sympathikus 861
– Wirkung am Organ 863
Sympathomimetikum
– Herzerkrankung 254
– Hypotonie 278
Symphysensprengung 794
– Geburt 794
Symptom 28
– Management 96
Synchondrose 763
Syndrom 28
– abführende Schlinge 437
– adrenogenitales 634
– akutes meningitisches 898
– der blinden Schlinge 438
– hämolytisch-urämisches = HUS 730
– hepatopulmonales = HPS 481
– hepatorenales = HRS 481
– inadäquate ADH-Ausschüttung 381
– malignes neuroleptisches 1267
– metabolisches 665

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

– myelodysplastisches = MDS 728
– myeloproliferatives = MPS 725
– nephritisches 542
– nephrotisches 542, 544
– paraneoplastisches 84, 381
– postpunktionelles 876
– postthrombotisches = PTS 293–294
– radikuläres 917–918
– zuführende Schlinge 437–438
Synechie 961
Synkope 259
– kardiale 259
– konvulsive 259
– vasovagale 259
Synovialitis 840
Synoviorthese, chemische 843
Syphilid 1054
Syphilis 1054, 1162
– Befund 1054
System
– harnableitendes 524
–– Schwangerschaft 1140
– motorisches, Anatomie 937
– transdermales therapeutisches (TTS) 172
Systemmykose 1291
Systole, Störung 224
Szintigrafie 56
– Aufnahme 57
– Bildentstehung 57
– Prinzip 56
– Schilddrüse 605
– Strahlungsart 56
Szintigramm 57

T

T-Helferzelle 100
T-Lymphozyt 99, 684
– Immundefekt 738
T-Zell-Defekt 744
T-Zell-Leukämie-Virus 126
Tabaksbeutelgesäß 442
Tabaksbeutelmund 848
Tabes dorsalis 1055
Tablettenpräparat 69
Tachyarrhythmia absoluta 232
Tachyarrhythmie 228
Tachykardie 228
– ventrikuläre = VT 232
Tachypnoe 258, 312–313
Tacrolimus, Immunsuppression 748
Tafel, pseudoisochromatische 952
Talgdrüse 1016
Talgdrüsenkarzinom 976
Tamoxifen 1099
Tannenbaumphänomen 809
Tanztherapie 1212
Tape 774
Targeted Therapy 94
– Nierenzellkarzinom 570
Taschenmesserphänomen 867
Taubheit 997
Taxan 93
TEA = Thrombendarteriektomie 280
TEE = transösophageale Echokardiografie 210
Teerstuhl 470
Teleangiektasie 251, 291
Teletherapie 87
TEM = transanale endoskopische Mukosaresektion 461
Temperaturempfinden 874
TEN (toxische epidermale Nekrolyse) 1044
Tendinosis calcarea 821
– Therapie 821
Tendovaginitis 825
Tenecteplase 303
– Lysetherapie 754
Tennis-Ellenbogen 823
– Therapie 823
Teratom 78
Teratozoospermie 1109
Terlipressin 507
Tertiärprävention\ 18
Tesla 52
Test auf Blut im Stuhl 704
Testis 1105
Testosteron 636, 1122
Tetanie 584, 624–625
Tetanus 1277
Tetrazyklin 151
TGA = Transposition der großen Gefäße 247
Thalassämie 709, 711
Theophyllin
– Asthma bronchiale 341
– Atmungssystemerkrankung 389
– Nebenwirkung 74, 390
– Wirkung 74
Therapie 30
– Abhängigkeit vom Erkrankungsstadium 18
– adjuvante 59, 85
– antiretrovirale (ART) 153
–– hochaktive (HAART) 153
– antiretrovirale = ART 741
– basalunterstützte orale = BOT 649
– Definition 58
– elektive 59
– immunsuppressive 748
–– Risiko 749
– interstitielle 87
– interventionelle 59
– intrakavitäre 87
– kalkulierte 59
– kausale 59
– konservative 58
– kurative 58
– medikamentöse
–– Depression 1221
–– Erkrankung, psychiatrische 1211
–– Schizophrenie 1216
– medikamentöse expulsive = MET 568
– mit radioaktiv markierten Antikörpern 89
– neoadjuvante 59, 85
– nuklearmedizinische 89
– operative 58
– palliative 59
– physikalische 774
– psychiatrische 1211
– rezeptorbasierte 94
– supportive 59
– symptomatische 59
Therapiekonzept, paramedizinisches 95
Thiazid, Ödemausschwemmung 589
Thiaziddiuretikum
– Nierenerkrankung 589
– Stoffwechseleinfluss 589
Thioridazin 1267
Thorakoskopie 54, 326, 386
– videoassistierte (VATS) 326
Thorax
– CT 324
– MRT 324
– Palpation 314
– Perkussion 315
– Sonografie 323
Thoraxkompression 188–189
Thoraxmagen 425
Thoraxschmerz 257, 394, 1105
– Atmungssystem, Ursache 394
– DD 395
Thoraxübersichtsaufnahme 323
Thrombektomie 285
– TVT 293
Thrombembolie 284
Thrombendarteriektomie = TEA 280
– Arterienverschluss 285
Thrombin 685
Thrombinhemmstoff 753
Thrombininhibitor 302
Thromboembolie, Wochenbett 1195
Thrombolysetherapie, Herzinfarkt 223
Thrombopenie 691
Thrombophilie 734–735, 737
– hereditäre 736
– Screening 694
Thrombophiliescreening 293
Thrombophlebitis 295
Thromboplastinzeit = TPZ 694
Thrombopoetin = TPO 755
Thrombose 292, 734–735
– arterielle 735
– Heparin 752
– Prophylaxe 736
– venöse 735
Thromboseneigung, erhöhte 734
Thromboseprophylaxe
– Bewegungssystemerkrankung 851
– Fraktur 782
– Wöchnerin 1195
Thromboseprophylaxestrumpf, medizinische = MTS 737
thrombotisch-thrombozytopenische Purpura = TTP 730
Thrombozyt 682, 684, 689
– Verminderung 729
Thrombozytenadhäsion 685
Thrombozytenaggregation 685
Thrombozytenaggregationshemmer 64, 751
– Arteriosklerose 280
– Herz-Kreislauf-Erkrankung 302
– Karotisstenose 286
– pAVK 283
Thrombozytenaggregationshemmung, ASS 751
Thrombozytenfunktionsstörung 694
Thrombozytenkonzentrat = TK 696
Thrombozythämie, essenzielle = ET 727
Thrombozytopenie 691, 694, 729
– heparininduzierte = HIT 730
Thrombozytose 691
– reaktive 727
Thrombus 284, 367, 734
– DIC 733
– roter 685
– weißer 685
Thymozyt 101
Thymus (Bries) 101
Thyreoidektomie 616, 620
Thyreoiditis 621
– akute 621
– chronische 622
– de Quervain, subakute 621
Thyreostatikum 65, 620, 674
– Nebenwirkung 73
– Wirkung 73
Thyrosinkinase-Hemmstoff 94
TIA (transitorische ischämische Attacke) 886
Tibia, *siehe* s. Schienbein
Tibiakopffraktur 798
Tic 1208
Tic-Störung 1208
Ticagrelor 302, 751
Tiefenschmerz 164
Tiefensensibilität 860
Tiefentherapie 87
Tilidin 175, 1235
TIN = Tubulo-interstitielle Nierenerkrankung 544
Tinea 1036
– capitis 1036
– corporis 1036
– pedis 1036
– unguium 1036
Tinnitus 1014
Tinnitus-Noiser 1014
TIPSS = transjuguläre intrahepatische portosystemische Stent-Shunt 480
Tirofiban 302, 752
TK = Thrombozytenkonzentrat 696
TNF-α-Blocker, Infliximab 508
TNM-Klassifikation 81
Tocilizumab 118
Todeszeichen 746
Tokolyse 1199
Tokolytikum 1199
Toleranz, Opioid 174
Toleranzentwicklung, Nitrat 301
Tollwut 1288
Tonaudiometrie 992, 994
– Befund 995
Tonometrie 950
Tonsillektomie 333
Tonsillitis, chronische 333
Topoisomerase-Hemmstoff 93
Topotecan 93
Torticollis 1191
Torticollis muscularis 816
Totalendoprothese 775
– Hüftkopf/-pfanne 796
– Knie, Mobilisation 834
– Koxarthrose 831
–– Komplikation 831
–– Luxationsprophylaxe 832
Totenlade 813
Totenstille 454, 463
Totgeburt 1174
Totraumventilation, vermehrte 368
Tourette-Syndrom 1208
Toxoplasmose 739, 1167, 1294
– konnatale 1167
Toynbee-Versuch 990
TPO = Thrombopoetin 755
TPZ = Thromboplastinzeit 694
Trachealkanüle 379
Trachelektomie 1084
Tracheobronchitis, akute 350
Tracheostoma
– Kehlkopfkarzinom 379
– Verbandswechsel 379
Trachom 958
Trägersubstanz, Lokaltherapeutikum 1056
Training, autogenes nach Schulz 1212
Traktionsdivertikel 424
TRALI = Transfusionsassoziierte akute Lungeninsuffizienz 698
Tramadol 175
– Nebenwirkung 74
– Pankreatitis 503
– Wirkung 74
Tränenapparat 943
Tränendrüse 943
Tränenersatzmittel 983
Tränenfilmaufrisszeit 950
Tränensekretion, Untersuchung 950
Tränenträufeln 985
Tränenweg
– Darstellung 951
– Spülung 951
– Untersuchung 951
Tränenwegendoskopie 951
Tranexamsäure, Fibrinolyse 755
Transaminase 477
Transdermales therapeutisches System (TTS) 172
Transferrin 683, 689
– Eisenmangelanämie 705
Transfusion 696
– Blutprodukt 696
Transfusionsassoziierte akute Lungeninsuffizienz = TRALI 698
Transfusionsreaktion
– akute hämolytische 698

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

– allergische/anaphylaktische 698
– febrile nicht hämolytische 698
– verzögerte hämolytische 698
Transfusionssyndrom, fetofetales 1172
Transfusionszwischenfall 698
Transkriptaseinhibitor
– nicht nukleosidischer (NNRTI) 154
– nukleosidischer (NRTI) 154
– nukleotidischer (NtRTI) 154
Transplantat-gegen-Leukämie-Reaktion 700
Transplantat-gegen-Wirt-Reaktion 700
Transplantat-versus-Wirt-Erkrankung 700
Transplantatabstoßung 104
Transplantation
– allogene 746
– autologe 746
– Ethik 747
– Histokompatibilität 747
– isologe (= isogene) 746
– Knorpelzelle 807
– Risiko 749
– Überblick 748
– xenogene 746
Transplantation = TX 746
– postmortale 746
Transposition, große Gefäße = TGA 247
Transsexualität 1250
Transsudat 387
Transversumresektion 461
Transvestitismus 1250
Tranylcypromin 1268
Trastuzumab 118, 1102
– Mammakarzinom 1097
Traubenmole 1171
Trauma 35, 776
Traumatologie 35, 776
Trazodon 1268
Tremor 938
– Art 939
Trendelenburg-Test 267
Trendelenburg-Zeichen 853–854
Triade, kognitive 1220
Trichiasis 957
Trichogramm 1023
Trichomonadenkolpitis 1079
Trichotillomanie 1249
Trichterbrust 312
Trigeminusneuralgie 930
– Therapie 931
– Trigger 930
Triglyzerid 689
Trikolore-Phänomen 289
Trimm-dich-Pfad 24
Trinktyp 1230
Triple-H-Therapie 895
Triple-Test 1150
Tripper 1053
Triptan 931
– Cluster-Kopfschmerz 930
– Migräne 928
– Nebenwirkung 931
Trismus 1278
Trizepssehnenreflex 869
Trochlearisparese 865
Trommelfell 987
Trommelfellruptur 1005
Trommelfellschienung 1005
Trommelfellverletzung 1004
Trommelschlägelfinger 314, 1062
Trömner-Reflex 869
Tröpfcheninfektion 132
Troponin 689
Trousseau-Zeichen 584
TSH = Thyreoidea-stimulierendes Hormon 617
TSS = toxisches Schocksyndrom 1280
TTE = transthorakale Echokardiografie 209
TTP = thrombotisch-thrombozytopenische Purpura 730
Tubenfunktionsprüfung 990
Tubenkarzinom 1090
Tuberkulin-Hauttest 361
Tuberkulose 360
– aktive 362
– Diagnostik 361
– Entstehung 360
– offene 362
–– Isolierung 362
– postprimäre 360
–– Symptom 361
– primäre 360
– Therapie 362
Tuboovarialabszess 1089
Tubulo-interstitielle Nierenerkrankung = TIN 544
Tubus 192
– Lagekontrolle 193
Tubussondenlage 408
Tumor 76
– Aggressivität 82
– Bezeichnung 77
– bösartiger 76–77, 1048
–– Therapie, *siehe* Tumortherapie
– Diagnostik 83
– gutartiger 76–77, 1046
– Lokalisation 79
– maligner, Auge 975
– Nachsorge 97
– neuroendokriner = NET 638
– Schwangerschaft 1171
– Speicheldrüse 421
– spinaler 913
– Strahlenempfindlichkeit 86
– Symptom 83–84
– Verlaufskontrolle 97
– wachstumshormonproduzierender 613
Tumorausbreitung 81
Tumorembolie 284
Tumorentfernung, operative 85
Tumorentstehung 79–80
Tumorentwicklung 80
Tumorerkrankung 76
Tumorkachexie 83, 486, 1091
Tumorlysesyndrom 719
Tumormarker 84, 409
– Blutparameter 689
– CA 19–9 491, 497
– CEA 460, 462
Tumorsuche 83
Tumortherapie 85
– gezielte 94
– Säule 86
Tumorvakzinierung 95
Tüpfelnagel 1062
TUR-B = transurethrale Elektroresektion 573
TUR-P (transurethrale Elektroresektion der Prostata) 1112
TUR-P-Syndrom 580
TUR-Syndrom 1112
TVT = tiefe Venenthrombose 292
TX = Transplantation 746
Tympanometrie 994
Tympanoplastik 1004
Tyndall-Phänomen 961
Typ-1-Diabetes 643
– Behandlung 646
Typ-2-Diabetes 643
– Behandlung 649
Typ-A-Gastritis 432
Typ-B-Gastritis 432
Typ-C-Gastritis 432
Tyrosinkinase-Hemmstoff 94
Tyrosinkinase-Inhibitor, CML 721
Tyrosinkinasehemmer, Immunsystem 755
TZA = trizyklisches Antidepressivum 1268

U

U-Untersuchung 21, 1187
– U1 1187
– U2 1188
UAW (unerwünschte Arzneimittelwirkung) 1043
Übelkeit
– Opioid 173
– Schwangerschaft 1155, 1201
Überfunktion
– Nebenschilddrüse 625
– Organ 602
– Schilddrüse 618
Übergangs-Cephalosporin 149
Übergangsfraktur 785
Übergewicht 661
Überlaufblase 576
Überlaufinkontinenz 576
Überlaufproteinurie 531, 594
5-Jahres Überlebensrate 30
Übertragung 1177
UDCA = Ursodeoxycholsäure 507
UFH = unfraktioniertes Heparin 302
Uhrentest 1261
Uhrglasnägel 314, 1062
Uhrglasverband 923, 963
Uhrzeichentest 1261
Ulcus
– cruris 294, 304
–– venosum 294, 304
–– Wundbehandlung 295
– duodeni 433
– durum 1054
– molle 1055
– serpens corneae 958
– ventriculi 433
Ulkus 433, 1021
Ulkuskrankheit, gastroduodenale 433
Ulkuspenetration 433
Ulkusperforation 433
Ulna 763
Ultrafiltration 554
Ultrakurzzeitgedächtnis 1207
Ultraschalluntersuchung, *siehe* Sonografie
Ulzera 426
Umkehrisolierung 717
Umstellungsosteotomie, Gonarthrose 834
Undulations-Phänomen 516
Unfruchtbarkeit 1090, 1104
– Mann 1124
– Therapie 1104
Unreife 1177
Unruhe 680
Unterarmknochen 763
Unterarmschaftfraktur 790
Unterbauchschmerz 1102
– akuter 1102
– chronischer 1102
Unterberger-Tretversuch 871
Unterdrucktherapie, Osteitis 814
Unterfunktion
– Gonade 637
– Hypophysenvorderlappen 611
– Nebenschilddrüse 623
– Organ 602
– Schilddrüse 616
Unterkieferspeicheldrüse 399
Unterkühlung
– Symptome 38
– systemische 37
Unterleibsschmerz, Schwangerschaft 1202
Unterschenkel, Knochen 765
Unterschenkelschaftfraktur 798
Unterstützungssystem, Herzkammer 227
Untersuchung
– digital-rektale = DRU 408
– elektrophysiologische = EPU 213
– gynäkologische 1067
– Hirnnerv 864
– klinische 43
– körperliche 43
– neurologische 864
– neuropsychologische 874
– symptomorientierte 44
– umfassende 44
Unterzungenspeicheldrüse 399
Unverträglichkeit 108
Urämie 550
Urämiesyndrom, hämolytisches, EHEC-Infektion 444
Urämietoxin 550, 554
Urea, *siehe* Harnstoff
Urease-Schnelltest 432
Ureter 524
– duplex 562
– fissus 562
Ureterokutaneostomie 573
Ureterolithiasis 565
Ureteropyelografie, retrograde 535
Ureteroskopie = URS 568
Urethra 524
Urethradruckprofil 539
Urethralithiasis 565
Urethralsekret 1109
Urethritis 558–559, 1125
– nicht gonorrhoische = NGU 558
– Symptom 558
– Therapie 560
– unspezifische 1055
Urethrografie, retrograde = RUG 537
Urethroskopie. 539
Urethrotomia interna 575
Urethrozystoskopie 539
Urge-Inkontinenz 576
Urikostatikum 65
Urikosurikum 65
Urin 520
– Gewinnung 529
– Untersuchung, bakteriologische 532
– Veränderung, makroskopische 530
Urininkontinenz, NPH 1265
Urinkultur 532
Urinstatus 529
Urinstix 531
Urinteststreifen 531
Urinuntersuchung 44
– Harnwegsinfekt 559
– Nierenerkrankung 529
– Schwangerschaft 1150
Urinzytologie 533
Urodynamik 538
Uroflowmetrie 538
Urokinase, Lysetherapie 754
Urolithiasis 565
Urothelkarzinom 78
URS = Ureteroskopie 568
Ursodeoxycholsäure = UDCA 507
Urticaria factitia 1061
Urtika 1020
Urtikaria 1060
– Glukokortikoid 1060
– physikalische 1061
– Schock, anaphylaktischer 184
Uterus 1066
– Erkrankung 1082
Uteruskantenschmerz 1083
Uterusruptur 1183
UV-Lichttherapie, Psoriasis 1029
Uveitis 960
– anterior 960
– intermedia 961

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

– posterior 961

V

V-Phlegmone 826
VAC-Therapie, Osteitis 814
Vagina 1064
Vaginakarzinom, Operation 1082
Vaginalkarzinom 1081
Vaginalring 1130
Vaginose, bakterielle 1079
Vagotomie, selektive proximale = SPV 434
Vakuumbiopsie 55, 1076
Vakuumextraktion 1153–1154
Valgus-Gonarthrose 833
Valsalva-Manöver 990
Vancomycin
– CDAD 445
– Endokarditis 303
– Verdauungssystemerkrankung 509
Vaptan 610
Varikosis 290
– Befund 291
Varikozele 1117
Varize 290
– retikuläre 291
Varizellen 1284
– Schwangerschaft 1164
Varizellenpneumonie 1164, 1284
Varizellensyndrom 1164
Varizenblutung, akute 479
Varus-Gonarthrose 833
Vasektomie 1109
Vaskulitis 299
– primäre 299
– sekundäre 299
Vaskulititis, primäre 840
Vasodilatation 181
Vater-Papille 402
Vegetation 235
Vena-cava-Kompressionssyndrom 1159
Vene 262
– Untersuchung 267
Venenastverschluss 969
Venenbypass, aortokoronarer = ACVB 218
Venendruck
– zentraler, Nierenerkrankung 534
– zentraler (ZVD), Schock 184
– zentraler = ZVD 204
Venenentzündung 295
Venenerkrankung 290
Veneninsuffizienz, chronische = CVI 294
Venenklappe 262
Venenklappeninsuffizienz 290
Venenstern 291
Venenstripping 291
Venenthrombose, tiefe = TVT 292
Venenverletzung 300
Venenverschluss 969
Venenwinkel 263
Venlafaxin 1268
Ventilations-Perfusions-Inhomogenität 324
Ventilationsstörung 330
– obstrukive, Ganzkörperplethysmografie 321
– obstruktive 320–321, 330
– restriktive 320–321, 330
–– Ganzkörperplethysmografie 321
Ventilationsszintigrafie 324
Ventrikelseptumdefekt = VSD 246
Veränderung, erworbene 31
Verapamil
– Cluster-Kopfschmerz, Prophylaxe 930
– Herzrhythmusstörung, tachykarde 302
Verarmungswahn 1210
Verätzung, erste Hilfe 186
Verband 774
Verbandwechsel, Augenverband 963
Verblitzung 959
Verbrauchskoagulopathie 181, 731, 733
– Stadium 734
Verbrennung
– erste Hilfe 186
– Folge 39
– lokale 38
– MRT 53
– Schweregrad 38–39
– Therapie 40
Verbrennungskrankheit 38
– Einteilung 39
Verbrühung, erste Hilfe 186
Verdachtsdiagnose 28
Verdauung
– Fett 403
– Kohlenhydrat 402
– Protein 403
Verdauungssaft 398, 401
Verdauungsstörung, Vermeidung 437
Verdauungssystem 398
– Schwangerschaft 1140
– Sympathikus-/Parasympathikuswirkung 863
Verdünnungshyponatriämie 610
Verfahren
– diagnostisches 41–42
– invasives 41
– kognitives, Verhalten 1211
– nicht invasives 41
– normativ-regulatorisches 19
– operantes, Verhalten 1211
– psychoedukatives 19
Verfolgungswahn 1210, 1217
Vergiftung 484
Vergiftungswahn 1215
Verhalten, achtsamkeitsbasiertes 1212
Verhaltensprävention 19
Verhaltensstörung 1246
Verhaltenstherapie 1211
– Angststörung 1240
– Konversionsstörung 1243
Verhältnisprävention 19
Verhütungsmethode
– chemische 1127
– hormonelle 1127, 1130
– intrauterine 1130–1131
– mechanische 1126–1127
– natürliche 1126
– notfallmäßige 1127
Verkäuflichkeit, Arzneimittel 60–61
Verkürzungshinken 853
Verlaufskontrolle 42
– Tumor 97
Verletzlichkeits-Stress-Modell 1219
Verletzung
– offene, erste Hilfe 186
– schwere 36
Vernebler 340
Verödung, Venenvarize 291
Verrucae 1038
– planae juveniles 1038
– plantares 1038
– vulgares 1038
Verschlssdruck, pulmonalarterieller 213
Verschlussdruck 269
Verschlusshydrozephalus 884–885
Verschlussikterus 517
Verschlusskrankheit
– arterielle = AVK, Viszeralgefäß 452
– periphere arterielle = pAVK 280
Versorgungsstärkungsgesetz 22
Versteifung 853
Verstimmung, depressive 1222
Verstopfung, *siehe* Obstipation
– Prokinetikum 505
Verstummen 1208
Verteilungsstörung 330
Vertigo, *siehe* s. Schwindel
Verträglichkeitsprobe 692–693
Verwachsung, Eileiter 1088
Verwirrtheitszustand, erste Hilfe 186
Very Low Density Lipoprotein = VLDL 402, 659
Verzerrtsehen 972
Verzögerungsinsulin 647–648
VES = ventrikuläre Extrasystole 234
Vesica, urinaria 524
Vesicula 1020
Vestibularisparoxysmie 259
Vestibularisschwannom 1011
Vestibularorgan 989
VHF = virales hämorrhagisches Fieber 1289
Vibrationsempfinden 874
Vibrio cholerae 443
Videokapselendoskopie 411–412
Videolaryngoskopie 319
Vier-Gläser-Probe 1109
VIN (vulväre intraepitheliale Neoplasie) 1081
Vinblastin 93
Vinca-Alkaloid 93
Vincristin 93
Vindesin 93
Virale Hepatitis, Virostatikum 153
Virchow-Trias 292, 735
Virilisierung 634, 679
Virostatikum 65
– Geschlechtsorganerkrankung 1102
– Hauterkrankung 1059
– Herpesviren 153
– Influenzaviren 153
– Schwangerschaft 1197
– Verdauungssystemerkrankung 509
– virale Hepatitis 153
Virulenz 122
Virus 125, 160
– Aufbau 125
– onkogenes 80, 126
– opportunistisches 130
Viruserkrankung 1038
– Medikament 152
Virushepatitis 472
– Manifestation, extrahepatische 473
– Prävention 473
– Schwangerschaft 1166
– Therapie 473
Visus 865
Visusprüfung 945
Viszeromegalie 613
Vitalkapazität (VC) 319–320
Vitamin 670–671
– Blutparameter 689
Vitamin B_{12}, Substitution 709
Vitamin-B_{12}, Resorption 416
Vitamin-B_{12}-Mangel 432
Vitamin-B_{12}-Mangel-Anämie 707
– Entstehung 708
Vitamin-D-Analogon, Hauterkrankung 1057
Vitamin-D-Präparat 674
– Bewegungssystemerkrankung 851
Vitamin-K-Antagonist 302
– Wirkung auf Gerinnungssystem 753
Vitamin-K-Mangel 731, 734, 737
Vitamin-K-Synthesestörung 737
Vitaminmangel 671
Vitaminmangelsyndrom 670
Vitium, kongenitales 241
VLDL = Very Low Density Lipoprotein 402, 659
Vogelhalterlunge 366
voHHL = vordere Hinterhauptslage 1179
Volkmann-Kontraktur 792
Vollmondgesicht 629
Volumenbelastung 242
Volumenersatzmittel, GI-Blutung 471
Volumenersatztherapie, Schock 185
Volumenmangelschock 181
Von-Willebrand-Faktor = vWF 732
Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom = vWS 732–733
Vorderhauptslage 1179
Vorhalteversuch 868
Vorhautverengung 1120
Vorhofflattern 232
Vorhofflimmern 232
– EKG 233
Vorhofseptumdefekt = ASD 246
Vorläuferzelle 683
Vorsorgeuntersuchung 20, 1146, 1187
– Kinder und Jugendliche 20
– Koloskopie 412
– pädiatrische 21
Vorwölbung
– Abdomen 406
– umschriebene 407
Voyeurismus 1250
VSD = Ventrikelseptumdefekt 246
VT = ventrikuläre Tachykardie 232
Vulnerabilität 1219
Vulnerabilitäts-Stress-Modell 1219
Vulva 1064
Vulvakarzinom 1081–1082
– Operation 1082
Vulvitis 1078
– Therapie 1080
– Ursache 1079
Vulvovaginitis 1078
VUR = vesikoureteraler Reflux 564
vWF = Von-Willebrand-Faktor 732
vWS = Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom 732–733

W

Wachstumsfaktor, hämatopoetischer = HGF 755
Wachstumsphase 771
Wachstumsretardierung, intrauterine 1169
Wächter-Lymphknoten 82
Wadenbein 765
Wahn 1209
– hypochondrischer 1210
– systematischer 1209
Wahneinfall 1209, 1215
Wahngedanken 1209
Wahnstimmung 1209
Wahnvorstellung 1215
Wahnwahrnehmung 1209
Wahrnehmungsstörung 1207
Walk-through-Phänomen 282
Warfarin 754
Warze 1038
– Therapie 1039
Waschzwang 1241
Wasser 525
Wasserhaushalt 525
– Regulation 525
– Störung 550, 578
Wasserlassen 1111
Wasting-Syndrom 739
Waterhouse-Friderichsen-Syndrom 898, 1274
Watschelgang 826, 853
Weber-A–C-Fraktur 799–800
Wechselfieber 1292
Wechseljahre 636

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.

Wechselwirkung 72
Wedge-Druck 213
Wehen 1141
Wehendystokie 1182
Wehenschwäche 1182
Wehensturm 1182
Weißkittelhochdruck 272
Weitsichtigkeit 978
Wellenspektrum, elektromagnetisches 47
Wells-Score 368
Wendl-Tubus 191–192
Wendung, äußere 1178
Wernicke-Aphasie 874
– Merkmal 875
Wernicke-Enzephalopathie 1231
Wernicke-Mann-Gang 854
Wertheim-Meigs-Operation 1084
Whipple-Operation 497
WHO-Stufenschema 177
Widerspruchsregelung, Organspende 747
Widmer-Klassifikation, CVI 294
Wiedereingliederung 22–23
Wiedererwärmung 38
Wilms-Tumor 570
Windeldermatitis 1025
Windelsoor 1025, 1037
Windpocken 1284
– neonatale 1164
– Schwangerschaft 1164
Winkelblockglaukom 964
Wirbel 763
Wirbelgleiten 819
Wirbelsäule 762
– Band 763
– Beugung 769
– Erkrankung, degenerative 820
–– Therapie 820
– Gelenk 763
– Tumor 913
– Verletzung 802
Wirbelsäulenbeweglichkeit, Prüfung 769
Wirklatenz 1269
Wirkmechanismus 61
Wirkstoff 61
– Ausscheidung 71
– Beschreibung 65
– Dosis 67
– Freisetzung 68
–– Form 69
– Kumulation 72
– Merkmal 66
– Name 61
– Verteilung 71
– Wirkort 69
– Wirkung, unerwünschte 72
Wirkstoffkonzentration 68
Wirkung
– biologische, Röntgenstrahlung 47
– unerwünschte (UAW) 72
Wirkung (Medikament)
– extrazelluläre 68
– Fremdorganismus 68
– Mensch 68
– zelluläre 68
Wirt-gegen-Transplantat-Reaktion 749
Witwenbuckel 809
Wochenbett 1144
– Erkrankung 1193
– Fundusstand 1148
– Problem, psychisches 1195
Wochenbettfieber 1195
Wochenbetthygiene 1145
Wochenbettpsychose 1218
Wochenfluss 1144
– Stau 1194
Wohlbefinden 15
– ganzheitliches 16
Wood-Lampe 1022
Woodbridge-Tubus 193
Wundbehandlung, Ulcus cruris 295
Wundbotulismus 1277
Wundrose 298–299
Wundstarrkrampf 1277
Würgreflex 867, 870
Würmer 128
– humanpathogene 160
Wurmerkrankung 1294
Wurmfortsatz 400

X

X-Bein 832
Xanthelasma 660
Xanthom 660
Xerostomie 849

Y

Yersinia
– enterocolitica 444
– pseudotuberculosis 444

Z

Zahlenverbindungstest 482
Zahn 399
Zahnerkrankung 418
Zahnfleischbluten 418
Zahnfleischerkrankung 418
Zahnprothese 418
Zahnradphänomen 867
Zahnvorsorgeuntersuchung 20
Zäkum 400
Zaleplon 1266
Zangemeister-Handgriff 1148
Zangenextraktion 1153
Zecke 901
– Blutmahlzeit 901
Zecken 129
Zeckenerkrankung 1043
Zehe, Deformität 838
Zehengelenk, Muskel 766
Zeigeversuch 871
Zeiss-Drüse 943
Zelle
– Anpassungsreaktion 30–31
– dendritische 99, 684
Zenker-Divertikel 424
Zentralarterienverschluss 970
Zentralisation 181
Zentralnervensystem, *siehe* s. Nervensystem, zentrales
Zentralvenenverschluss 969
Zerebralparese, infantile 881
Zervikalkanalstenose 920
Zervixdystokie 1182
Zervixinsuffizienz 1175
Zervixkarzinom 1084
Zervizitis 1082
– mit Kontaktblutung 1083
Ziegelmehlsegment 532
Ziegenpeter 1282
Ziehl-Neelsen-Färbung 135
Zielblutdruckwert 276
Ziliarkörper 942
Zink-Protoporphyrin = ZPP 706
Zirrhose 35
– primär biliäre = PBC 475
Zöliakie 441
Zolpidem 1266
Zönästhesie 1208
Zoonose 133
Zoophilie 1250
Zoophobie 1239
Zopiclon 1266
Zoster
– ophthalmicus 1285
– oticus 1285
ZPP = Zink-Protoporphyrin 706
Zuggurtungsosteosynthese 781
– Patellafraktur 797
Zunge 399
ZVD = zentraler Venendruck 204
Zwang 1209
Zwangsbehandlung, Anorexie 1252
Zwangsgedanke 1241
Zwangsgedanken 1209
Zwangshandlung 1241
Zwangsimpuls 1241
Zwangsmaßnahme, Delir 1226
Zwangsstörung 1240–1241
Zwangstrinken 1230
Zwangsunterbringung 1224
Zwerchfell, Röntgenthorax 324
Zwerchfellhernie, Neugeborenes 1192
Zwilling, siamesischer 1138
Zwischenhirn 856
Zwischenwirbelscheibe 763
Zyanose 395
– Blutgefäßerkrankung 304
– Ösophagusatresie 421
– periphere 304, 395
– pulmonale 395
– Ursache 395
– zentrale 304, 395
Zylinderglas 978
Zystadenom 1091
Zyste, funktionelle 1090
Zystektomie, Harnblasenkarzinom 573
Zystische Fibrose, *siehe* s. Mukoviszidose
Zystitis 558, 560
– akute 1161
– hämorrhagische 91
– Symptom 559
– Therapie 560
Zystolithiasis 565
Zystomanometrie 539
Zystoskopie 539
Zytogenetik 695
Zytokin 683
Zytomegalie 1287
– Schwangerschaft 1164
Zytostatikatherapie 89
Zytostatikum 65, 89, 117
– alkylierendes 91
– Autoimmunhepatitis 508
– Darmerkrankung 508
– Herz-Kreislauf-Erkrankung 303
– Immunsystem 755
– Nebenwirkung 73, 90
– Poly-/Dermatomyositis 849
– Vaskulitis 300
– Verabreichung 91
– Wirkprinzip 92
– Wirkung 73, 90
Zytotoxin 684

α

α_1-Antitrypsin = AAT 669
α_1-Antitrypsin-Mangel 669
α_1-Rezeptorenblocker 1123
α-Fetoprotein = AFP 409, 486
α-Glukosidasehemmer 676

β

β_2-Sympathomimetika
– COPD 344
– inhalatives kurzwirksames, Asthma bronchiale 341
– langwirksame, Controller 341
β_2-Sympathomimetikum
– Atmungssystemerkrankung 389
– Nebenwirkung 390
– Tokolyse 1199
β-hCG 1072
β-Laktam-Antibiotikum 148
β-Laktamase-Hemmstoff 150

γ

γ-Glutamyltransferase = γ-GT 688
γ-GT = γ-Glutamyltransferase 688

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.



Alle Inhalte jetzt kostenlos auch im Internet nutzen!

Dieses Buch ganz einfach auf der Online-Plattform icare.thieme.de freischalten und Zugang zum Buch mit allen gängigen Smartphones, Tablets und PCs erhalten – natürlich kostenlos. So geht's in drei Schritten:

1. Persönlicher Zugangscode:

EBREWMmVXzBC5

Achtung! Sobald der Zugangscode in der Printausgabe freigelegt ist, kann das Buch nicht mehr zurückgegeben werden.

2. Diesen QR-Code nutzen oder auf **icare.thieme.de/code** gehen und dort den Zugangscode eingeben.

3. Jetzt nur noch kostenlos auf der Online-Plattform icare.thieme.de registrieren, damit alle Inhalte freigeschaltet werden können.

Schnellzugriff zum Buch

Nach erfolgreicher Registrierung und Freischaltung ist das Buch ohne Umwege unter **icare.thieme.de/9783132418240** oder über diesen QR-Code zu finden.

Wichtige Hinweise

- Der persönliche Zugangscode wird gesperrt, sobald die erste Freischaltung des Buches erfolgt ist. Die Nutzung ist somit nur für den Erstkäufer bzw. Erstnutzer (z. B. bei Bibliotheksexemplaren) möglich.
- Die Weitergabe von Passwörtern ist nicht erlaubt. Der Verlag behält sich das Recht vor, bei Verstoß rechtliche Schritte einzuleiten.
- Zugang zu den Online-Materialien erhält der Käufer ausschließlich für den privaten Gebrauch. Eine gewerbliche bzw. institutionelle Nutzung ist nicht gestattet.

I care Krankheitslehre (ISBN 978-3-13-241824-0), © 2020. Thieme. All rights reserved. Dieses Dokument ist nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt und darf in keiner Form an Dritte weitergegeben werden!
Usage subject to terms and conditions of license.