



Beise · Heimes
Schwarz



Gesundheits- und Krankheits- lehre

2. Auflage

Das Lehrbuch
für die Pflegeaus-
bildung



Springer

Uwe Beise

Silke Heimes

Werner Schwarz

Gesundheits- und Krankheitslehre

Das Lehrbuch für die Pflegeausbildung

2. überarbeitete und ergänzte Auflage

Uwe Beise
Silke Heimes
Werner Schwarz

Gesundheits- und Krankheitslehre

Das Lehrbuch für die Pflegeausbildung

2. überarbeitete und ergänzte Auflage

Mit 103 Abbildungen

 Springer

Dr. Uwe Beise

Goethestraße 66, 79100 Freiburg

Prof. Dr. Silke Heimes

Institut für Kreatives und Therapeutisches Schreiben

Untergasse 17, 64367 Mühltal/Nieder-Beerbach

Dr. Werner Schwarz

Landfriedstraße 4, 69117 Heidelberg

 Ihre Meinung ist und wichtig: www.springer.com/978-3-642-01314-0

ISBN-13 978-3-642-01314-0, 2. Auflage, Springer Medizin Verlag Heidelberg

ISBN-13 978-3-540-25603-8, 1. Auflage, Springer Medizin Verlag Heidelberg

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.

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

Springer Medizin Verlag

springer.de

© Springer Medizin Verlag Heidelberg 2006, 2009

Printed in Germany

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

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

Planung: Barbara Lengricht, Berlin

Projektmanagement: Ulrike Niesel, Heidelberg

Lektorat: Dr. Sirka Nitschmann, Werl-Westönnen

Zeichnungen: Annette Gack, Neuendettelsau; Christiane und Michael von Solodkoff, Neckargemünd

Layout und Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Satz: Fotosatz-Service Köhler GmbH – Reinhold Schöberl, Würzburg

SPIN: 12518425

Gedruckt auf säurefreiem Papier

22/2122/UN – 5 4 3 2 1 0

Vorwort zur 2. Auflage

Dieses Buch ist richtig und wichtig für alle, die beruflich mit kranken Menschen umgehen, ob als Gesundheits- und Krankenpfleger, als Gesundheits- und Krankenpflegehelfer, als Betreuer oder Berater. Es ist nötig für alle, die im Begriff sind, den Weg zu einem dieser Berufe einzuschlagen – und dazu einschlägige Kenntnisse und begriffliche Klarheit benötigen. Erst aus dem fundierten Wissen um Krankheit und um ihre Auswirkungen auf das Leben wird aus dem mitfühlenden ein verständnisvoller und professioneller Umgang mit den Kranken. Diese Kenntnis und Klarheit zu vermitteln, ist Ziel und Absicht des vorliegenden Buches.

Es übernimmt dabei drei Rollen auf einmal: die einer Lernhilfe für die Lernenden, die eines Lehrmittels für die Lehrer und die eines Nachschlagewerks für die Beschlagenen. Die Krankheiten, die in diesem Buch zur Sprache kommen, decken ein breites Spektrum der klinischen Medizin ab. Die oft komplexen Mechanismen hinter den Krankheitsbildern wurden so verständlich wie nötig und so einfach wie möglich dargestellt. Jedem Kapitel sind die notwendigen anatomischen und physiologischen Grundlagen vorangestellt, da sie das Krankheitsverständnis erheblich erleichtern.

Das rasche Erscheinen einer umfassend erweiterten neuen Auflage hat gute Gründe. Der triftigste basiert auf dem Konzept des Gesundheit-Krankheit-Kontinuums, das die neue Bezeichnung »Gesundheits- und Krankenpflege« für den alten Beruf der »Krankenpflege« begründet. Das Konzept bildet das Kernstück eines Krankheitsmodells, das sich zugleich als Gesundheitsmodell versteht und unter dem Namen Salutogenese seit dreißig Jahren nicht nur unter Medizinern für Furore sorgt. Die Betitelung der 2. Auflage als »Gesundheits- und Krankheitslehre« trägt zum einen der praktischen Bedeutung dieses Modells und zum anderen der neuen Berufsbezeichnung der Pflegeberufe Rechnung.

Inhaltlich schlägt sich die Erweiterung des Titels von »Krankheitslehre« auf »Gesundheits- und Krankheitslehre« insbesondere im Eingangskapitel unseres neu und gut aufgelegten Buches nieder. Es enthält Einführungen in die Prävention und in die Rehabilitation, Bereiche der Medizin also, die direkt auf die Förderung der Gesundheit abzielen. Davor wird in einer Darstellung der Grundlagen der allgemeinen Krankheitslehre das Salutogenesemodell gründlich beleuchtet. Dabei fällt auf das Begriffspaar Gesundheit und Krankheit ein anderes Licht als bisher. Gesundheit und Krankheit schließen einander nicht länger aus. Jeder ist mehr oder weniger gesund und gleichzeitig weniger oder mehr krank. Krankenpflege ist nun auch Gesundheitspflege. Nicht weil der Patient durch angemessene Behandlung und Pflege von der Krankheit befreit und damit gesünder wird – das war immer schon so. Sondern dadurch, dass die pflegerische Ausrichtung auf die gesunden Anteile, die sich selbst in schwer und chronisch kranken Menschen reichlich finden, der Gesundheit dienlich und förderlich ist.

Darüber hinaus haben wir die neue Auflage zum Anlass genommen, das Buch noch stärker an den aktuellen Lehrplänen für die Gesundheits- und Krankenpflege zu orientieren. Deshalb wurden viele Kapitel überarbeitet und ergänzt, einige neu hinzugefügt. So erhalten u. a. die Augen-, Ohren- und Hautkrankheiten erstmals ihren angemessenen Platz.

Unser Dank geht an Sirka Nitschmann für das gründliche Lektorat, an Christiane von Solodkoff für die (aus)gezeichneten Abbildungen, aber auch an all die Kollegen, die uns aus der Praxis anschauliche Fotos zur Verfügung gestellt haben. Beim Springer-Verlag selbst gilt unser Dank Barbara Lengricht, die für unsere Anliegen stets ein Ohr offenhielt und dabei ob unserer mitunter unorthodoxen Art auch mal ein Auge zudrückte.

Als Autoren wünschen wir der 2. Auflage den Zuspruch, den sie verdient – nicht mehr und nicht weniger. Dahinter steht die Erwartung, dass unser Buch das einzulösen vermag, was sich die Leser davon versprechen. Wir bitten diese Leser, mit Hinweisen, Anregungen, Verbesserungsvorschlägen und auch mit Kritik nicht zu geizen unter www.springer.com/978-3-642-01314-0.

Uwe Beise

Silke Heimes

Werner Schwarz

Freiburg, Mühlthal/Nieder-Beerbach und Heidelberg, 2009

Im Interesse der Lesbarkeit wird in den Texten auf die explizite Nennung der weiblichen Form verzichtet – diese ist immer eingeschlossen.

Inhaltsverzeichnis

I Gesundheits- und Krankheitslehre

1	Grundlagen der allgemeinen Krankheitslehre	3
1.1	Gesundheit und Krankheit	3
1.1.1	Krankheitsursachen	3
1.1.2	Krankheitszeichen	4
1.1.3	Krankheitsverlauf	4
1.1.4	Krankheitsausgang	5
1.1.5	Altern und Tod	5
1.2	Hauptmanifestation von Krankheit	6
1.2.1	Entzündung	6
1.2.2	Allergie	9
1.2.3	Tumoren	13
1.3	Gesundheitsmodell statt Krankheitsmodell	20
1.3.1	Gesundheitsmodell Salutogenese	20
1.3.2	Praktische Folgen des Salutogenese-modells	24
1.3.3	Pflegerische Bedeutung des Saluto-genese-modells	24
2	Prävention und Gesundheitsförderung	26
2.1	Einführung	26
2.2	Primärprävention	27
2.3	Sekundärprävention	28
2.3.1	Krebsvorsorge	29
2.3.2	Schwangerschaftsvorsorge	30
2.3.3	Vorsorgeuntersuchung bei Kindern	31
2.4	Tertiärprävention	32
3	Rehabilitation	33
3.1	Einführung	33
3.2	Rehabilitationsmaßnahmen	33
3.3	Rehabilitationsindikationen und Rehabilitationsbereiche	33
3.4	Rehabilitationsphasen	34
3.5	Rehabilitationsziele	35
3.6	Kostenaspekte der Rehabilitation	35
3.6.1	Rehabilitationsträger	35

3.6.2	Kostenübernahme	35
3.6.3	Anschlussheilbehandlung (AHB)	35
3.6.4	Deutsche Rentenversicherung	36
3.7	Tertiäre Prävention	36
3.8	Menschen mit Behinderung	36

II Krankheiten der inneren Organe

4	Erkrankungen des Herzens	39
4.1	Einführung	39
4.1.1	Herzzyklus	39
4.1.2	Reizbildung und Erregungsleitung	40
4.1.3	Blutversorgung des Herzens	40
4.2	Herzinsuffizienz	41
4.2.1	Linksherzinsuffizienz	42
4.2.2	Rechtsherzinsuffizienz	42
4.3	Cor pulmonale	44
4.4	Koronare Herzkrankheit (KHK)	45
4.4.1	Angina pectoris	45
4.4.2	Akutes Koronarsyndrom (Herzinfarkt)	47
4.5	Herzrhythmusstörungen	49
4.5.1	Bradykarde Herzrhythmusstörungen	50
4.5.2	Tachykarde Herzrhythmusstörungen	51
4.5.3	Störungen der Erregungsleitung	52
4.6	Endokarditis und Perikarditis	53
4.6.1	Rheumatische Endokarditis	53
4.6.2	Perikarditis	54
4.7	Herzmuskelerkrankungen	54
4.7.1	Myokarditis	54
4.7.2	Dilatative Kardiomyopathie	54
4.8	Herzklappenerkrankungen (Vitien)	55
4.8.1	Mitralklappenstenose	55
4.8.2	Mitralklappeninsuffizienz	55
4.8.3	Aortenklappenstenose	56
4.8.4	Aortenklappeninsuffizienz	56
4.9	Kongenitale Herzfehler	57
4.9.1	Vorhofseptumdefekt	57
4.9.2	Ventrikelseptumdefekt	57
4.9.3	Offener Ductus Botalli	58
4.9.4	Fallot-Tetralogie	58

5	Krankheiten des Gefäß- und Kreislaufsystems	59	7	Krankheiten der Verdauungsorgane	85
5.1	Einführung	59	7.1	Einführung	85
5.2	Erkrankungen der Gefäße	60	7.2	Krankheiten der Speiseröhre	87
5.2.1	Periphere arterielle Verschlusskrankheit	60	7.2.1	Definitionen	87
5.2.2	Aortenaneurysma	61	7.2.2	Gastroösophageale Refluxkrankheit	88
5.2.3	Endangiitis obliterans	62	7.2.3	Divertikelkrankheit	89
5.2.4	Raynaud-Syndrom	62	7.2.4	Ösophagitis	89
5.2.5	Thrombophlebitis	63	7.2.5	Achalasie	90
5.2.6	Tiefe Bein- und Beckenvenenthrombose	63	7.2.6	Ösophaguskarzinom	90
5.2.7	Postthrombotisches Syndrom	64	7.3	Krankheiten des Magens	91
5.3	Blutdruckregulationsstörungen	65	7.3.1	Gastritis	92
5.3.1	Hypertonie (Bluthochdruck)	66	7.3.2	Ulkuskrankheit	94
5.3.2	Renale Hypertonie	67	7.3.3	Funktionelle Dyspepsie	96
5.3.3	Hypertensive Krise und maligne Hypertonie	68	7.3.4	Magenkarzinom	96
5.3.4	Arterielle Hypotonie	69	7.4	Krankheiten des Dünndarms	97
6	Krankheiten der Lunge	70	7.4.1	Malassimilationssyndrom	99
6.1	Einführung	70	7.4.2	Zöliakie/Einheimische Sprue	100
6.2	Chronisch-obstruktive Atemwegserkrankungen	72	7.4.3	Enteritis regionalis/Morbus Crohn	101
6.2.1	Chronisch-obstruktive Bronchitis (COPD)	72	7.5	Krankheiten des Dickdarms	103
6.2.2	Asthma bronchiale	73	7.5.1	Reizdarmsyndrom (RDS)	104
6.2.3	Lungenemphysem	74	7.5.2	Ileus und Ileuskrankheit	105
6.2.4	Bronchiektasen	75	7.5.3	Akute Appendizitis	106
6.3	Restriktive Lungenkrankheiten	76	7.5.4	Colitits ulcerosa	107
6.3.1	Idiopathische Lungenfibrose	76	7.5.5	Gutartige Dickdarntumoren	108
6.3.2	Sarkoidose (M. Boeck)	76	7.5.6	Dickdarmkarzinom	108
6.3.3	Exogen-allergische Alveolitis	76	7.6	Krankheiten der Leber	109
6.3.4	Weitere Fibrose verursachende Krankheiten	76	7.6.1	Chronische Hepatitis	110
6.4	Lungenembolie	77	7.6.2	Leberzirrhose	111
6.5	Entzündliche Lungenkrankheiten	77	7.6.3	Alkoholbedingte Lebererkrankungen	114
6.5.1	Pneumonie (Lungenentzündung)	77	7.6.4	Primär biliäre Zirrhose	115
6.5.2	Lungentuberkulose	78	7.6.5	Bösartige Tumoren der Leber	116
6.6	Erkrankungen der Pleura	80	7.7	Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege	117
6.6.1	Pneumothorax	80	7.7.1	Cholelithiasis	117
6.6.2	Pleuritis und Pleuraerguss	81	7.7.2	Cholangitis	118
6.7	Bronchialkarzinom	82	7.7.3	Primär sklerosierende Cholangitis	119
6.8	Schlaf-Apnoe-Syndrom	83	7.7.4	Cholezystitis	119
			7.7.5	Maligne Tumoren der Gallenblase und der Gallenwege	120
			7.8	Krankheiten der Bauchspeicheldrüse	121
			7.8.1	Akute Pankreatitis	121
			7.8.2	Chronische Pankreatitis	122
			7.8.3	Pankreaskarzinom	123

12.4	Akute Bronchitis	180
12.5	Pertussis (Keuchhusten)	180
12.6	Krupp (Krupp-Syndrom)	181
12.7	Sinusitis (Entzündung der Nasennebenhöhlen)	182
12.8	Otitis media (Mittelohrentzündung)	182
12.9	Salmonellengastroenteritis	183
12.10	Typhus	183
12.11	Cholera	184
12.12	Botulismus	184
12.13	Enterohämorrhagische Enteritis . .	185
12.14	Lyme-Borreliose	186
12.15	Impetigo contagiosa	187
12.16	Erysipel (Wundrose)	187
12.17	Chlamydieninfektion	188
12.18	Gonorrhö	188
12.19	Methicillinresistenter Staphylokokkus aureus (MRSA)	189
13	Infektionskrankheiten durch Viren .	191
13.1	Morbilli (Masern)	191
13.2	Parotitis epidemica (Mumps)	192
13.3	Rubeola (Röteln)	192
13.4	Exanthema infectiosum (Ringelröteln)	193
13.5	Varizellen (Windpocken)	193
13.6	Herpes labialis	194
13.7	Herpes genitalis	195
13.8	Exanthema subitum (Dreitagefieber)	195
13.9	Infektiöse Mononukleose (Pfeiffer-Drüsenfieber)	195
13.10	Influenza (»Grippe«)	196
13.11	Virale Gastroenteritis	196
13.11.1	Noroviren	197
13.11.2	Rotaviren	197
13.12	Akute Hepatitis	198
13.12.1	Hepatitis A	198
13.12.2	Hepatitis B	198
13.12.3	Hepatitis C	199
13.12.4	Therapie und Prophylaxe der akuten Hepatitiden	199
13.13	Gelbfieber	199
13.14	Zytomegalievirusinfektion	200
13.15	FSME (Frühsommermeningoenzephalitis)	200
13.16	Aids (»acquired immunodeficiency syndrome«)	201
13.17	Rabies (Tollwut)	202

14	Infektionskrankheiten durch Pilze .	203
14.1	Candidiasis (Pilzkrankungen durch Candidaarten)	203
14.2	Dermatomykosen (Tinea)	204
15	Infektionskrankheiten durch Protozoen	205
15.1	Toxoplasmose	205
15.2	Malaria (Wechselfieber)	205
15.3	Amöbenruhr	206
16	Infektionskrankheiten durch Würmer	207
16.1	Infektionen durch Bandwürmer . .	207
16.2	Infektionen durch Spulwürmer . .	207
16.3	Infektionen durch Madenwürmer .	208

IV Krankheiten des Bewegungsapparats

17	Einführung in die Krankheiten des Bewegungsapparats	211
18	Fehlbildungen und angeborene Entwicklungsstörungen	212
18.1	Fehlbildungen der Extremitäten . .	212
18.1.1	Amelie	212
18.1.2	Klumphanh	212
18.1.3	Polydaktylie	212
18.1.4	Riesenwuchs	213
18.2	Fehlbildungen der Wirbelsäule . . .	213
18.2.1	Klippel-Feil-Syndrom	213
18.2.2	Segmentationsstörungen	213
18.2.3	Spina bifida occulta	213
18.2.4	Basiläre Impression	213
18.3	Angeborene Entwicklungsstörungen	214
18.3.1	Achondroplasie	214
18.3.2	Fibröse Dysplasie (M. Jaffé-Lichtenstein)	214
18.3.3	Neurofibromatose (M. von Recklinghausen)	214
18.3.4	Chromosomenanomalien	214
18.3.5	Angeborene Bindegewebs-erkrankungen	215

19	Krankheiten der Gelenke	216			
19.1	Degenerative Gelenkerkrankungen (Arthrosis deformans)	216			
19.1.1	Coxarthrose (Arthrose des Hüftgelenks)	218			
19.1.2	Gonarthrose (Arthrose des Kniegelenks)	218			
19.1.3	Periarthropathien	219			
19.1.4	Degenerative Erkrankungen der Wirbelsäule	219			
19.2	Entzündliche Gelenkerkrankungen	221			
19.2.1	Chronische Polyarthritits (rheumatoide Arthritis)	221			
19.2.2	Arthritis psoriatica	224			
19.2.3	Spondylarthritits ankylopoetica (M. Bechterew)	224			
19.2.4	Eitrige Arthritis	225			
20	Krankheiten der Knochen	226			
20.1	Osteoporose	226			
20.2	Osteomalazie	227			
20.3	Osteodystrophia deformans Paget (M. Paget)	228			
20.4	Osteomyelitis (Knochenmarkentzündung)	228			
20.4.1	Akute Osteomyelitis	228			
20.4.2	Chronische Osteomyelitis	229			
20.5	Skoliose	229			
20.6	Spondylolyse und Spondylolisthese	230			
20.7	Knochenbruch (Fraktur)	230			
			V Krankheiten der Haut		
21	Kollagenosen	235			
21.1	Systemischer Lupus erythematodes	235			
21.2	Polymyositis und Dermatomyositis	236			
21.3	Sklerodermie	236			
21.4	Panarteriitis nodosa	237			
22	Hautkrankheiten	238			
22.1	Einführung	238			
22.1.1	Aufbau der Haut	238			
22.1.2	Aufgaben der Haut	239			
22.2	Ekzemkrankheiten	240			
22.2.1	Atopisches Ekzem (Neurodermitis atopica)	240			
22.2.2	Seborrhoisches Ekzem (Seborrhoische Dermatitis)	242			
22.3	Schuppenflechte (Psoriasis)	242			
22.4	Akne vulgaris	245			
22.5	Haarausfall (Alopezie)	246			
23	Allergische Hautkrankheiten	248			
23.1	Allergisches Kontaktekzem (Kontaktdermatitis)	248			
23.2	Arzneimittlexanthem	249			
24	Tumoren der Haut	251			
24.1	Leberfleck (Naevus)	251			
24.2	Basaliom	251			
24.3	Melanom	252			
			VI Krankheiten der Ohren und Augen		
25	Erkrankungen der Ohren	257			
25.1	Das Gehör	257			
25.2	Hörsturz	258			
25.3	Morbus Menière	259			
25.4	Altersschwerhörigkeit (Presbyakusis)	260			
25.5	Otosklerose	260			
25.6	Lärmschwerhörigkeit	261			
26	Erkrankungen der Augen	262			
26.1	Das Sehorgan	262			
26.2	Konjunktivitis	263			
26.3	Katarakt (Grauer Star)	264			
26.4	Glaukom (Grüner Star)	266			
26.4.1	Offenwinkelglaukom (chronisches Glaukom)	266			
26.4.2	Engwinkelglaukom (chronisches Glaukom)	267			
26.4.3	Glaukomanfall	268			
26.5	Altersbedingte Makuladegeneration (AMD)	268			

VII Krankheiten des Nervensystems

27	Einführung in die Krankheiten des Nervensystems	273
27.1	Motorische Störungsbilder	273
27.2	Reflexe und Reflexstörungen	275
27.3	Sensibilitätsstörungen	276
27.4	Koordinationsstörungen	276
27.5	Neuropsychologische Funktionsstörungen	276
28	Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute	278
28.1	Schädel-Hirn-Trauma	278
28.1.1	Comotio cerebri (Gehirnerschütterung)	278
28.1.2	Contusio cerebri (Hirnquetschung)	278
28.1.3	Epidurales Hämatom	279
28.1.4	Subdurales Hämatom	280
28.2	Zerebrale Durchblutungsstörungen	280
28.2.1	Schlaganfall (Apoplexie)	280
28.2.2	Subarachnoidalblutung	282
28.3	Infektiös-entzündliche Erkrankungen des Gehirns	283
28.3.1	Akute eitrige Meningitiden	283
28.3.2	Nichteitrige Meningitiden	284
28.3.3	Enzephalitiden	284
28.3.4	Neurolues	284
28.4	Epilepsien	285
28.4.1	Generalisierte Grand-mal-Anfälle	286
28.4.2	Petit-mal-Anfälle	287
28.4.3	Fokale Epilepsien	288
28.5	Hirntumoren	289
28.5.1	Gutartige Tumoren	289
28.5.2	Bösartige Tumoren	290
28.6	Degenerative Hirnerkrankungen	290
28.6.1	Morbus Parkinson	290
28.6.2	Demenzen	291
28.6.3	M. Huntington	294
28.7	Kopfschmerzen	295
28.7.1	Migräne	295
28.7.2	Andere Kopfschmerzen	295

29	Krankheiten von Gehirn und Rückenmark	297
29.1	Multiple Sklerose (Encephalomyelitis disseminata)	297
29.2	Infektiös-entzündliche Erkrankungen	298
29.2.1	Zoster (Gürtelrose)	298
29.2.2	Tetanus	299
29.2.3	Poliomyelitis	300
30	Krankheiten des Rückenmarks	301
30.1	Querschnittlähmung	301
30.2	Degenerative Erkrankungen	302
30.2.1	Amyotrophische Lateralsklerose (ALS)	302
30.2.2	Progressive spinale Muskelatrophie	302
30.2.3	Progressive spastische Spinalparalyse	303
30.2.4	Syringomyelie	303
31	Krankheiten der peripheren Nerven und der Muskeln	305
31.1	Polyneuropathien	305
31.1.1	Guillain-Barré-Syndrom	306
31.2	Plexusschäden	306
31.3	Erkrankungen der Hirnnerven	307
31.3.1	Trigeminusneuralgie (V. Hirnnerv)	307
31.3.2	Fazialisparese (VII. Hirnnerv)	307
31.4	Schädigungen peripherer Nerven	308
31.4.1	N. radialis	308
31.4.2	N. medianus	308
31.4.3	N. ulnaris	308
31.4.4	N. femoralis	309
31.4.5	N. ischiadicus	309
31.5	Myopathien	309
31.5.1	Muskeldystrophien	310
31.5.2	Myasthenia gravis pseudoparalytica	310

VIII Psychische Krankheiten

32	Einführung in die psychischen Krankheiten	313
32.1	Die Sonderstellung der Psychiatrie	313
32.2	Psychische Funktionsstörungen	314
32.2.1	Störungen des Gedächtnisses	314
32.2.2	Störungen der Wahrnehmung	315

32.2.3	Denkstörungen	315	38.2	Medizinisches Paradigma	341
32.2.4	Störungen des Fühlens (Affekt)	315	38.2.1	Das biomedizinische als paradigmatisches Krankheitsmodell	341
32.2.5	Antriebsstörungen und Störungen des Wollens	316	38.3	Patientenzentrierte Krankheitsmodelle	342
33	Affektive Störungen	317	38.3.1	Psychoanalytisches Modell	342
33.1	Die depressive Episode	318	38.3.2	Biopsychisches Modell der Psychosomatik	342
33.2	Die manische Episode	320	38.3.3	Biopsychosoziales Modell	343
33.3	Bipolare Störung	321	38.3.4	Stress-Coping-Modell	344
34	Schizophrenie	322	38.4	Definition von Krankheit und Gesundheit	345
35	Zwangsstörungen	327	38.5	Altern und Tod	345
36	Essstörungen	329	38.5.1	Altern und Alterung	345
36.1	Anorexia nervosa	329	38.5.2	Krankheit bis zum Tod	346
36.2	Bulimia nervosa	331	38.5.3	Physiologischer und pathologischer Tod	346
37	Sucht	333	38.5.4	Klinischer und biologischer Tod	346
37.1	Alkoholismus	333	38.5.5	Unsichere und sichere Todeszeichen	347
37.2	Medikamenten- und Drogenabhängigkeit	335	38.5.6	Moderne Definition von Tod und tot	348
			38.5.7	Nicht natürlicher und ungeklärter Tod	348

Quellenverzeichnis	350
-------------------------------------	-----

Stichwortverzeichnis	353
---------------------------------------	-----

Anhang

38	Grundlagen der allgemeinen Krankheitslehre – Zum Vertiefen	340
38.1	Vorbemerkungen	340
38.1.1	Darstellung von Krankheit nach der traditionellen Nosologie	340

Wegweiser durch das Buch

Interessante Fakten, die man sich merken sollte

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

Wichtige Informationen zur Anleitung und Beratung von Patienten und Angehörigen

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

Konkrete Hinweise und hilfreiche Tipps für Pflegende

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

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

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

Übersichten fassen Wissen zusammen

Risikofaktoren für die Entwicklung einer KHK

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

I Gesundheits- und Krankheitslehre

- 1 Grundlagen der allgemeinen Krankheitslehre – 3
- 2 Prävention und Gesundheitsförderung – 26
- 3 Rehabilitation – 33

Grundlagen der allgemeinen Krankheitslehre

In diesem ersten Einführungskapitel sollen in knapper Form die prüfungsrelevanten Grundlagen der allgemeinen Krankheitslehre dargestellt werden; für den interessierten Leser findet sich im Anhang des Buches eine umfassendere Darstellung dieser Inhalte.

1.1 Gesundheit und Krankheit

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

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

- Inzidenz (Neuerkrankungshäufigkeit) gibt an, wie viele Menschen innerhalb eines Jahres neu erkranken.
- Morbidität (Erkrankungshäufigkeit) gibt an, wie viele Erkrankte es pro 100.000 Menschen innerhalb eines Jahres gibt.
- Mortalität (Sterblichkeit) gibt an, wie viele Erkrankte pro 100.000 Menschen innerhalb eines Jahres versterben.
- Letalität gibt an, wie viele Erkrankte im Verhältnis zu allen Erkrankten versterben.

Zur Abschätzung der sozio-ökonomischen Bedeutung einer Krankheit wurde von der WHO der Parameter **DALY (Disability-Adjusted Life Years)** eingeführt, der die Lebensjahre angibt, die durch eine bestimmte Krankheit »verloren« gehen.

1.1.1 Krankheitsursachen

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

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

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

Endogene und exogene Krankheitsursachen

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

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

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

1.1.2 Krankheitszeichen

Krankheitszeichen sind merkbare oder feststellbare Indikatoren krankhafter Prozesse und deren morphologischer Folgen. Krankheitszeichen, die am und vom Patienten wahrgenommen werden können, heißen **Symptome**. Krankheitszeichen, die nur indirekt mit Hilfe von Gerätschaften und durch spezielle Untersuchungen aufgezeigt werden können, heißen **Befunde**.

Symptome

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

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

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

Alternativ zum Leitsymptom wird der Begriff »Kardinalsymptom« benutzt.

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

Befunde

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

Im Allgemeinen erlauben Befunde eine frühere Erkennung von Krankheiten als Symptome. Andererseits

sind es Symptome, welche die Menschen zum Arzt treiben und die Befunderhebung überhaupt erst indizieren.

1.1.3 Krankheitsverlauf

Krankheitsverläufe werden gewöhnlich beschrieben als:

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

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

- perakut: plötzlich einsetzend, mit rascher Ausprägung des Krankheitsbildes; schneller und heftiger als akut; sinngleich werden die Begriffe foudroyant oder fulminant verwendet.

Diskontinuierlicher und kontinuierlicher Verlauf

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

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

Wiederauftreten von Krankheit

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

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

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

1.1.4 Krankheitsausgang

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

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

1.1.5 Altern und Tod

Der Alterungsprozess eines jeden Menschen führt zu Veränderungen des Körpers. Dieser Prozess ist unabhängig vom Auftreten von Krankheiten und endet mit dem biologischen Tod.

- **Klinischer Tod** ist definiert als Stillstand von Herz, Kreislauf und Atmung. Der Zustand ist reversibel, durch Wiederbelebungsmaßnahmen (Reanimation) können die Vitalfunktionen wieder aufgenommen werden.
- **Biologischer Tod** ist irreversibel und durch Zellzerfall und Organtod gekennzeichnet. Die frühen sicheren Todeszeichen stellen sich ein. Im weiteren Verlauf kommt es zu Fäulnis und Verwesung oder, unter besonderen Umständen, zur Mumifizierung. Voraussetzung für biologischen Tod ist der Hirntod.
- **Hirntot** ist ein Mensch nach dem Verlust aller zentralnervösen Funktionen.
- **Dissoziierter Hirntod** bezeichnet den Verlust zentralnervöser Funktionen bei erhaltener Funktion des Hirnstamms und damit intakter Atem- und Kreislaufregulation. Die sicheren Krankheitszeichen bleiben aus, dennoch ist der Mensch tot.

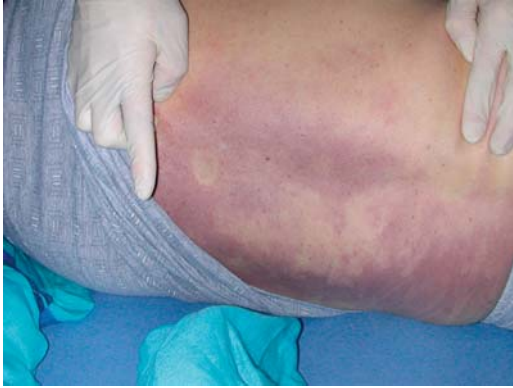
Todeszeichen

Unsichere Todeszeichen sind z. B. Todesblässe, Leichenkälte, Atemstillstand, Fehlen von Herztönen und Puls, fehlende Reflexe, Trübung der Augenhornhaut. Diese Zeichen können auch bei bestimmten Krankheiten, z. B. Vergiftungen oder einem Herzinfarkt, auftreten, ohne dass diese zwangsläufig in den biologischen Tod münden.

Als **sichere Todeszeichen** gelten Totenflecke und Leichenstarre, später dann Fäulnis und Verwesung oder Mumifikation.

Toten- oder Leichenflecke haben gewöhnlich ein rötlich-bläuliches Aussehen (■ Abb. 1.1); sie entstehen einige Stunden post mortem an tief liegenden Körperpartien, lassen sich anfangs mit den Fingern wegdrücken und werden nach 24 Stunden permanent. Sie sind auch an Schleimhäuten im Körperinneren nachweisbar.

Toten- oder Leichenstarre ist eine progredient Muskelstarre, die 2 Stunden post mortem am Kiefer beginnt und binnen 8–10 Stunden von kranial



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



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

nach kaudal die ganze Skelettmuskulatur erfasst (▣ Abb. 1.2). Die Totenstarre dauert etwa 48 Stunden an, dann löst sie sich in der gleichen Abfolge auf, wie sie entstanden ist.

Das späte Todeszeichen Verwesung (durch aerobe Bakterien und Pilze) und Fäulnis (durch anaerobe Bakterien) ist Ausdruck der mikrobiellen Auflösung der Gewebe toter Körper. Da Fäulnis bevorzugt im Dickdarm einsetzt, ist sie als erstes an einer Grünverfärbung des Unterleibs zu erkennen.

1.2 Hauptmanifestation von Krankheit

Manifestation meint allgemein das Offenbar- oder Erkennbarwerden einer Krankheit, also das klinische Bild, mit dem sich die Krankheit äußert. Im Besonderen meint der Begriff aber auch Bestandteile des klinischen Bildes, also Symptome oder Symptomenkomplexe. Hauptmanifestationen sind solche Krankheitsäußerungen, die zum klinischen Bild vieler Krankheiten gehören und deshalb häufig vorkommen und daher grundsätzlich allgemein, unspezifisch sind, wie der Symptomenkomplex Entzündung oder die Symptome Ödem, Schmerz und Fieber. Zugleich fallen unter den Begriff Hauptmanifestation aber auch allgemeine pathologische Prozesse, deren ubiquitäres Vorkommen sie als Kriterium für die Bildung einer Klasse oder Kategorie von Krankheiten qualifiziert, z. B. die der Entzündungen (▶ Kap. 1.2.1), Allergien (▶ Kap. 1.2.2) oder Tumorkrankheiten (▶ Kap. 1.2.3).

1.2.1 Entzündung

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

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

Entzündungen sind häufig Bestandteil von Krankheiten und gehören dann als Symptom zu deren klinischem Bild, etwa eine Rhinitis bei Pollenallergie oder eine Arthritis bei Gicht. Entwickelt sich jedoch die Entzündung primär im Gewebe eines Organs, so imponiert sie als eigenständige Krankheit und geht als solche in das Krankheitsspektrum des jeweiligen Organs mit ein, z. B. der Leber als Hepatitis, der Herzmuskulatur als Myokarditis oder der Schilddrüse als Thyreoiditis.

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

Sinn und Zweck von Entzündung

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

Die mit dem Entzündungsgeschehen verbundenen Aufgaben fallen in das Ressort des Immunsystems. Es aktiviert zu diesem Zwecke systemeigene Effektormechanismen, die dafür sorgen sollen, dass virale, mikrobielle, parasitäre oder andere körperfremde Phlogistika zusammen mit allen Schadschadspuren entfernt werden. Als Effektoren fungieren z. B. zytotoxische T-Zellen und natürliche Killerzellen für Viren; unspezifische Abwehrstoffe wie Interferone für Viren oder spezifische wie Antikörper für Bakterien; IgE-Immunglobuline, eosinophile Granulozyten und Mastzellen für Parasiten; Mikroorganismen und Makrophagen für Fremdkörper! Bei den entzündlichen Vorgängen im Dienste des Gewebeschutzes handelt es sich um eine konzentrierte Aktion aller vier Abteilungen des Immunsystems: der humoralen und zellulären unspezifischen und spezifischen Abwehr.

Ursachen von Entzündung

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

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

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

Entzündungszeichen

Entzündung ist ein örtlich gebundenes Geschehen. Die daran beteiligten Vorgänge müssen sich in lokalen, können sich zusätzlich aber auch in systemischen Symptomen äußern.

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

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

Ablauf und Merkmale des akuten Entzündungsgeschehens

Bei der akuten Entzündung führt die lokale Schädigung, die als Gewebsalteration bezeichnet wird, unmittelbar zu einer lokalen Adrenalinfreisetzung, sodass sich die Arteriolen vor den kapillären Endstromgebieten des betroffenen Gewebsareals kurz-

fristig verengen. Danach sorgen dort Entzündungsmediatoren wie Histamin, Bradykinin und Prostaglandine als erstes für eine Weitstellung der Arteriolen, dann der Venolen und zuletzt der dazwischen liegenden Kapillarnetze. Dadurch verlangsamt sich der Blutfluss und erzeugt vor Ort eine Hyperämie mit Intensivierung des Stoffwechsels. Die lokale Kreislaufumstellung, als Anpassung an die Alteration der Gewebsverhältnisse, erklärt die Symptome des Rubors und Calors. Unter Mediatoreinfluss weichen die Endothelzellen in den Kapillärwänden auseinander und deren Durchgängigkeit nimmt zu, sodass bei dem herrschenden hohen Kapillardruck Plasmaflüssigkeit in die Interzellularräume des Gewebes tritt und sich in Gewebsspalten sammelt.

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

Die Menge des Exsudats variiert je nach Art des Gewebes: bei Entzündungen seröser Körperhöhlen wie Perikard oder Pleura fällt viel, in entzündeten Knochen oder Knorpeln wenig Exsudat an. So oder so enthält es einen großen Proteinanteil, darunter bei viralen oder mikrobiellen Entzündungen auch spezifische Antikörper gegen die entsprechenden Erreger, neben den Erregern selbst. Damit und mit dem Reichtum an immunkompetenten Zellen, einschließlich der starken Fraktion von Monozyten und neutrophilen Granulozyten, die sich, umgetauft in Makro- bzw. Mikrophagen, nicht zuletzt als Ab- und Aufräumer von Gewebsresten und Zelltrümmern verdient machen, weist das entzündliche Exsudat die Abwehrfunktion von Entzündung aus.

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

Einteilung akuter Entzündungen

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

- Bei der **serösen** Entzündung handelt es sich um eine milde Form. Das Exsudat ist serumähnlich, eiweißreich und zellarm.
- Spielt sich die seröse Entzündung auf Schleimhäuten ab, ist das Exsudat schleimig durchsetzt und man spricht von **katarrhalischer** Entzündung. Diese Form der Entzündung ist typisch für die Atemwege.
- Zur **fibrinösen** Entzündung kommt es, wenn im Exsudat gelöstes Fibrinogen zu Fibrin gerinnt und dergestalt Beläge bildet, wie beim Krupp-Syndrom.
- Die **hämorrhagische** Entzündung zeichnet sich durch Blut im Exsudat aus. Für die Auszeichnung sind häufig maligne Tumoren verantwortlich.
- Die eitrige (**purulente**) Entzündung kann sich leicht aus der serösen oder katarrhalischen Form entwickeln, wenn eiterbildende (pyogene) Bakterien ins Spiel kommen. Aber auch unbelebte Fremdkörper können pyogen sein. Schmilzt der Eiter umliegendes Gewebe ein und schafft sich so eine künstliche, gegen gesundes Gewebe abgekapselte Höhle, liegt ein **Abszess** vor. Sammelt sich der Eiter in einer vorgeformten Körperhöhle, etwa einem Hohlorgan, spricht man von **Empyem**. Breitet er sich vom Ursprungsort in die Umgebung aus, z. B. entlang benachbarter Sehnscheiden, entsteht eine **Phlegmone**. Eiter (meist durch Staphylokokken) in den Haarbälgen von Körperhaaren kennzeichnen ein Furunkel.

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

Chronische Entzündung

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

Proliferation bedeutet Wucherung oder Vermehrung von Zellen oder Gewebe. In diesem Fall sprießen Endothelzellen zu Kapillaren und vermehren sich Fibroblasten zu faserreichem Bindegewebe. Zusammen konstituieren sie Granulationsgewebe, das sich durch Einlagerung von Kollagen zu Narbengewebe umbildet. Mitunter, wie im Fall der rheumatoïden Arthritis, greift die proliferative Entzündung dabei destruktiv auf Nachbargewebe über: von der Gelenkinnenhaut auf Knorpel und von da auf Knochen – und macht zuletzt das Gelenk ungelenk. Auch Epithelzellen können unter Dauerreizung entzündlich proliferieren und sich zu (z. B. warzenförmigen) Auswüchsen formieren.

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

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

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

1.2.2 Allergie

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

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

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

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

Definition von Allergie

➤ Allergie beschreibt 4 Qualitäten des Immunsystems:

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

Allergie beschreibt den Zustand der Überempfindlichkeit, einer gegenüber der Norm übersteigerten Erregbarkeit, die sich v. a. auf die Antigen-Antikörper-Reaktion der humoralen Abwehr, aber auch auf zytotoxische Reaktionen der zellulären Abwehr bezieht. Unter bestimmten Umständen erweisen sich Antikörper oder Killerzellen als schädlich. Und zwar dann, wenn sie bei der Bekämpfung und Vernichtung von Krankheitserregern überreagieren und mitunter weit über das Ziel hinausschießen oder auf harmlose Substanzen und stoffliche Reize, die auf den Körper wirken, wie auf feindliche Eindringlinge reagieren. In beiden Fällen werden Zellen, Gewebe oder Organe in Mitleidenschaft gezogen – bei der heftigsten Reaktion bis zum Tod.

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

Voraussetzung für allergische Reaktionen: Sensibilisierung

Allergien setzen voraus, dass die dafür verantwortlichen Agenzien sich in der unmittelbaren Umgebung des Allergikers aufhalten und direkten Kon-

takt mit ihm aufnehmen, damit sein Immunsystem mit einer allergischen Reaktion antworten kann. Weniger offensichtlich ist, dass der Organismus bereits vor der ersten Manifestation einer Allergie der Auseinandersetzung mit dem entsprechenden Antigen bedarf, in deren Verlauf das Immunsystem in vielen Schritten zur Bildung von antigenspezifischen Antikörpern und zur Aktivierung von T-Lymphozyten mit antigenkompatiblen Rezeptoren angeregt wird.

➤ Es gibt keine Allergie ohne vorausgehende Sensibilisierung!

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

Einteilung der allergischen Reaktionen

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

■ Typ I: Sofort-Typ (Anaphylaxie)

Anaphylaktische Reaktionen entstehen durch die Freisetzung von Mediatoren, die innerhalb von Sekunden bis Minuten nach Allergenkontakt die allergische Entzündung entfachen. Damit es zu so einer Sofortreaktion kommen kann, müssen beim Erstkontakt mit den Allergenen viele IgE-Antikörper gebildet und an basophile Granulozyten im Blut und deren Gegenstücke im Gewebe, die Mastzellen, gebunden werden. Diesem Allergietyp ist das klinische Bild der immunologischen Entzündung zuzuordnen, z. B. Heuschnupfen, atopisches Asthma oder Neurodermitis.

■ Typ II: Zytotoxischer Typ

Hier sind es IgG- und IgM-Antikörper, die sich an Antigene auf der Zelloberfläche, z. B. von Blutzellen, binden. Dadurch aktivieren sie ein

zytotoxisches Effektorsystem, das die Zelle zerstört. Das Entzündungsgeschehen erreicht seinen Höhepunkt binnen 4–10 Stunden nach Allergenkontakt. Bestes Beispiel für diesen Typ ist die Blutgruppenunverträglichkeit.

— Typ III: Immunkomplex-Typ

Bei diesem Reaktionstyp bilden IgG- und IgM-Antikörper mit ihren Antigenen Komplexe, die in Blut und Lymphe zirkulieren. Diese Komplexe lösen in Minuten bis Stunden an vielen Stellen Entzündungsreaktionen aus, indem sie das Komplementsystem aktivieren und auch direkt Granulozyten und Makrophagen stimulieren. Die **Symptome sind systemisch**: Fieber, Gelenk- und Muskelschmerzen, Vaskulitis, Ödeme, generalisierte Lymphknotenschwellung. Gesellt sich eine Nephritis dazu, bietet sich das Vollbild der Serumkrankheit. Ein weiteres Beispiel ist der systemische Lupus erythematoses (► Kap. 21). Lokale Varianten des Immunkomplex-Typs sind selten.

— Typ IV: Spät- oder verzögerter Typ

Anders als bei den Reaktionstypen I bis III stehen hier T-Zellen und Makrophagen im Mittelpunkt des Geschehens. Die allergische Entzündung lässt dabei 10–72 Stunden auf sich warten. Typisches Beispiel ist das Kontaktekzem. Ein später Sonderfall des Spättyps sind granulomatöse Entzündungen, die sich nach dem Allergenkontakt mehrere Wochen Zeit lassen, bevor sie in Erscheinung treten.

— Typ V: Stimulierende Überempfindlichkeit

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

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

Allergene

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

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

Wichtige Allergengruppen

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

Nichtallergische Auslöser

Manche allergische Krankheiten wie Neurodermitis und allergisches Asthma können, wenn sie sich erst einmal in das Langzeitgedächtnis des Immunsystems eingeschrieben haben, später auch durch andere Reize als den ursprünglich verursachenden Allergenen ausgelöst werden. Demgemäß sind allergische von nichtallergischen Auslösern abzugrenzen.

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

Immuntoleranz und Allergie

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

Toleranztraining

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

Wachsende Intoleranz?

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

Allergogenese

Wie aber kommt es zu allergischen Reaktionen? Fest steht, dass bei Allergien die Immuntoleranz gegen das verursachende Allergen aufgehoben wurde oder von vornherein nicht gegeben war. Da T-Lympho-

zyten für die Immuntoleranzbildung zuständig sind, stehen sie auch im Zentrum der allergischen Reaktion, die ein Erkennen des Allergens voraussetzt.

Pathogenese der Sofortreaktion

Nur T-Zellen mit passendem Rezeptor sind instande, ein Allergen zu erkennen – und werden durch die Erkennung zur Produktion und Ausschüttung von Zytokinen, Botenstoffen für andere immunkompetente Zellen, stimuliert. Diese aktivieren T-Helfer-Zellen, die sich daraufhin vermehren. Die aktivierten T-Helfer-Zellen scheiden Interleukine aus, die dann B-Lymphozyten zur Bildung und Vermehrung von IgE-Antikörpern antreiben.

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

Anaphylaktischer Schock

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

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

Zugleich sorgen die Mediatoren für die Konstriktion der glatten Muskulatur, u. a. in den Bron-

chien und der Lungenblutbahn. Der Bronchospasmus wird weiter durch hochwirksame bioaktive Substanzen (Prostaglandine und Leukotriene) verstärkt, deren Bildung durch die Mediatorenausschüttung aus den Mastzellen (s. o.) angekurbelt wird. Die Atmung ist massiv eingeschränkt: zum einen durch den Bronchospasmus, zum anderen durch Reduktion des Gasaustauschs zwischen Alveolen (Lungenbläschen) und Kapillaren.

Pathogenese der Spätreaktion

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

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

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

Atopie

Allergische Erkrankungen sind das Resultat der Wirkung bestimmter Umweltfaktoren auf dem Boden einer genetischen Disposition. Im Falle der Allergien vom Typ I heißt diese Disposition Atopie. Zugleich bezeichnet Atopie auch atopische Erkrankungen (Allergien vom Typ I). Das erhöhte Aller-

gierisiko von Kindern mit allergiekranken Eltern und Geschwistern zeigt, dass das Genom eine wichtige Rolle bei der Allergieentstehung spielt. Eine ganze Reihe von Genen ist an der Expression allergischer Krankheiten beteiligt.

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

1.2.3 Tumoren

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

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

Tumorwachstum

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

Bösartig oder gutartig

Die Tumoren fallen aufgrund ihres Wachstumsverhaltens und des Differenzierungsgrads ihrer Zellen,

die zusammen die neoplastische Dignität (Wertigkeit) bestimmen, in zwei Gruppen:

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

Früher gab es zusätzlich eine eigene kleine Zwischengruppe, die als semimaligne bezeichnet wurde; diese Tumoren werden heute den bösartigen Geschwülsten mit geringer Malignität zugerechnet. Für die malignen Tumoren oder Malignome hat sich der Begriff »Krebs« eingebürgert.

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

Benigne Tumoren

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

Die Zellen im Zentrum des Tumors bleiben meist vital und fest, das Gewebe insgesamt ist federnd-elastisch. Die Ausbreitung erfolgt langsam, das Wachstum ist ausschließlich expansiv. Benignes Tumorgewebe ist also nicht invasiv: es dringt in umliegende Gewebe nicht ein, sondern verdrängt diese. Gleichwohl gutartig, kann es an der falschen Stelle aufgrund seiner Raumforderung tödlich enden. Das gilt insbesondere für Hirntumoren, denen der knö-

cherne Schädel wenig Raum für Wachstum lässt und deren Nachbarstrukturen kaum Druck aushalten, ohne geschädigt zu werden.

Manche benigne Tumoren zeigen fließende Übergänge zur Malignität; sie gelten dann als Risikofaktor für den entsprechenden Krebs und sollten präventiv operativ entfernt werden, z. B. Dickdarmpolypen, die sich gerne zum Kolonkarzinom wandeln und daher bei einer Koloskopie sofort endoskopisch abgetragen werden.

Maligne Tumoren

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

Kennzeichen malignen Gewebes

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

Kennzeichen maligner Zellen

Anaplasie bedeutet Zellrückentwicklung auf eine geringere Differenzierungsstufe. Mit **Chromosomenanomalien** sind von der Zellnorm abweichende Chromosomenzahlen und chromosomale Struk-

1.2 · Hauptmanifestation von Krankheit

turen gemeint. **Kernatypien** sind vorwiegend morphologischer Art und umfassen Unregelmäßigkeiten der Kerngestalt, die Vergrößerung von Kern und Nukleolus und irreguläre Chromatinverteilung. Dazu kommen noch Mitoseanomalien und ein variabler DNS-Gehalt. Die **Stoffwechselaberrationen** beziehen sich auf zahlreiche Eigenarten des neoplastischen Metabolismus, der auf diese Weise vom normalen Zellstoffwechsel mitunter beträchtlich abweicht – jedoch keinesfalls zum Schaden der Tumorzellen. Im Gegenteil: viele der bioaktiven Substanzen, die sie produzieren, unterlaufen die physiologischen Schutzmechanismen und stehen so im Dienste der Selbsterhaltung der Tumoren.

Klassifikation und Nomenklatur von Tumoren

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

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

Staging und Grading

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

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

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

Die Buchstaben werden mit entsprechenden Indexpunkten versehen. Zusätzliche Kürzel als Präfix

■ **Tab. 1.1.** Klassifikation und Nomenklatur von Tumoren

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

(pTNM und rTNM) geben an, dass die Stadienbestimmung postoperativ bzw. an einem Tumorrezidiv vorgenommen wurde. Mit C1–C5 wird festgehalten, wie zuverlässig das verwendete diagnostische Verfahren für die Stadiumbestimmung einzustufen ist, z. B. C1 für klinische Untersuchung oder C5 für Autopsie.

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

► Der Differenzierungsgrad ist prognostisch von Bedeutung.

Exogene und endogene Ursachen der Tumorbildung

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

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

Chemische Faktoren

Weit über 1000 Kanzerogene wurden in Tierversuchen experimentell ermittelt, doch gelten für Menschen laut WHO nicht einmal 100 als gesichert. Unter den eindeutig identifizierten exogenen Ursachen liegen die chemischen an erster Stelle, hierzu gehören u. a. Asbest und andere anorganische Verbindungen, etwa mit Arsen, Nickel oder Chrom, aber auch Arzneimittel, z. B. orale Kontrazeptiva.

Bei krebserzeugenden Chemikalien handelt es sich nicht nur um Industriestoffe: für über 30 Naturstoffe ist die karzinogene Wirkung nachgewiesen.

Kanzerogene, die resorbiert werden, sind oft organotrop. Sie erzeugen Krebs in einem bestimmten Organ: Schimmelpilzgifte in der Leber, Benzol im Blut, Alkohol in der Speiseröhre und auf dem Mundboden, Teerprodukte in der Lunge. Manche Stoffe finden den Weg durch die Plazenta zum Embryo oder Fötus. Die meisten müssen erst durch intrazelluläre metabolische Umwandlung zu reaktiven Kanzerogenen biotransformiert werden, um mutagen wirksam zu sein. Sie werden daher als Prokanzerogene bezeichnet. Entscheidend für die Krebserzeugung ist, dass das Kanzerogen zu einem DNS-Addukt wird, denn erst als solches kann es während der DNS-Replikation Mutationen auslösen. DNS-Addukte sind Produkte, die entstehen, wenn Chemikalien mit dem Erbgut chemisch reagieren. Mittlerweile lassen sich DNS-Addukte mit einem neuentwickelten Großgerät der chemischen Analytik schon in geringsten Mengen in Körperflüssigkeiten nachweisen.

Physikalische Faktoren

Für die UV-Strahlung (bzw. dessen kurzwelligen Anteil) des Sonnenlichts ist der kanzerogene Effekt eindeutig belegt, durch unzählige Basaliome und Melanome der Haut. Wie bei chemischen Faktoren können sich kleine Einzeleffekte über Jahre und Jahrzehnte zu aktinischen (strahlungsbedingten) Hautzellschäden mit Defekten in DNA-Strängen summieren. Die genetisch festgelegte Hautpigmentierung spielt dabei eine wichtige Rolle; je stärker sie ist, desto geringer das Hautkrebsrisiko. Auch an der krebserzeugenden Wirkung ionisierender Strahlung (z. B. Röntgenstrahlen oder die Strahlung radioaktiver Spaltprodukte) gibt es keinen Zweifel. Das gilt nicht nur für externe, sondern auch für interne Einwirkung, etwa durch chronisches Einatmen von Radonspaltprodukten in manchen deutschen Häusern, mit dem ein erhöhtes Lungenkrebsrisiko verbunden ist.

Virale Faktoren

Onkogene Viren sind Tumorverursacher. Man schätzt, dass sie rund 25% aller Tumoren verursachen oder daran mitwirken. Beweisend sind Virus-

genome im Erbmateriale der Tumorzellen. Die Integration von Virus-DNS in die Wirtszell-DNS ist eine Voraussetzung für neoplastische Zelltransformation. Für RNS-Viren ist lediglich ein Zusammenhang mit der Leukämie bei Erwachsenen gesichert. Dafür sind DNS-Viren an zahlreichen Tumorarten ätiologisch beteiligt. Beispiele sind das Hepatitis-B-Virus (HBV) beim Leberzellkarzinom (► Kap. 10), das Epstein-Barr-Virus bei mehreren Lymphomarten oder das humane Papillomavirus (HPV) beim Zervixkarzinom (► Kap. 10), für das inzwischen ja ein Impfstoff zur Verfügung steht.

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

Hormonelle Faktoren

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

Genetische Faktoren

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

Transformation von Zellen zu Tumorzellen

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

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

Schutzmechanismen und ihre Überwindung

Die Zelle besitzt mehrere Mechanismen, ungehemmtem Wachstum entgegenzuwirken. So ist sie in der Lage, beschädigte (also mutierte) DNS zu reparieren. Dazu kommt, dass sie sich nur begrenzt oft teilen kann. Zellalterung bemisst sich nach der Zahl der Teilungen. Begrenzender Faktor sind die Telomere, die repetitiven DNS-Abschnitte an den Chromosomenenden. Bei jeder Zellteilung verkürzt sich der Telomerenstrang, bis er zu kurz wird – und die Chromosomen auseinander fallen. Die Zelle stirbt. Mit einem Enzym, der Telomerase, ließe sich der Strang jedes Mal wieder verlängern, doch verfügen normale menschliche Zellen nicht über dieses Enzym; Tumorzellen schon! Dadurch können die Tumorzellen sich unbegrenzt teilen. Um es fachwörtlich auszudrücken: Tumorzellen sind immortalisiert.

Immortalisierung allein gewährleistet indes noch kein Tumorzellwachstum. Es gilt, den program-