

Elvira Bierbach (Hrsg.)

Leseprobe

Naturheilpraxis Heute

Lehrbuch und Atlas

6. Auflage



Urban & Fischer

Inhaltsverzeichnis

1	Praxisführung und Patientenrecht	1	5	Hygiene	211
1.1	Der Beruf des Heilpraktikers	1	5.1	Einführung	211
1.2	Praxisgründung	5	5.2	Desinfektion	213
1.3	Grundlagenwissen: Rechtsgebiete	10	5.3	Sterilisation	216
1.4	Werbung und Recht	10	5.4	Hygienegerechtes Verhalten	218
1.5	Qualitätssicherung und Qualitätsmanagement	15	5.5	Hygieneplan für die Heilpraktikerpraxis	233
1.6	Patienten und Heilpraktiker	18	5.6	Lexikon der wichtigsten Hygienebegriffe	239
1.7	Versicherungsträger	31			
1.8	Abrechnung in der Heilpraktikerpraxis	32	6	Injektion, Infusion und Blutentnahme	241
1.9	Der Heilpraktiker als Arbeitgeber	34	6.1	Bedeutung und rechtliche Grundlagen	241
			6.2	Regeln für Injektion, Infusion und Punktion	242
2	Der Heilpraktiker im Gesundheitssystem	39	6.3	Injektionen	243
2.1	Heilpraktikergesetz	40	6.4	Injektionstechniken	250
2.2	Gesundheitssystem in Deutschland	45	6.5	Infusionen	258
2.3	Stellung des Heilpraktikers im Rechtssystem	47	6.6	Blutentnahmen	263
2.4	Unterbringung, Betreuung, Vormundschaft	48			
2.5	Beziehungen zu anderen Fachberufen	50	7	Organisation des menschlichen Körpers	269
2.6	Infektionsschutzgesetz	54	7.1	Bestandteile des menschlichen Körpers	269
2.7	Arzneimittelgesetz	71	7.2	Was sind Lebewesen?	272
2.8	Betäubungsmittelgesetz	80	7.3	Orientierung am Körper	273
2.9	Neue-psychoaktive-Stoffe-Gesetz	81	7.4	Zelle als elementare Funktionseinheit	275
2.10	Lebensmittel, Diätmittel, Nahrungsergänzungsmittel	82	7.5	Zellorganellen	277
2.11	Medizinprodukterecht	83	7.6	Stofftransport	279
2.12	Sonstige Regelungen im Bereich Diagnostik und Therapie	87	7.7	Inneres Milieu – inneres Gleichgewicht	280
2.13	Melde- und Anzeigepflichten	89	7.8	Regulations- und Anpassungsvorgänge	280
2.14	Gesetzliche Pflichten und Verbote für Heilpraktiker	90	7.9	Grundlagen der Genetik	281
			7.10	Genexpression	282
			7.11	Aufbau und Funktion der Gewebe	287
			7.12	Neuronale Informationsverarbeitung	298
3	Anamnese, körperliche und apparative Untersuchungen	93	8	Allgemeine Krankheitslehre	303
3.1	Weg zur Diagnose	93	8.1	Vom Gesundsein und Kranksein	303
3.2	Rahmenbedingungen für Anamnese und Untersuchung	95	8.2	Krankheitsursachen	308
3.3	Anamnese	95	8.3	Zelle und Gewebe: Anpassungsreaktionen	311
3.4	Untersuchungstechniken	97	8.4	Zelle und Gewebe: reversible Zell- und Gewebeschäden	311
3.5	Stufenschema zur körperlichen Untersuchung	100	8.5	Zell- und Gewebetod	312
3.6	Untersuchung bei speziellen Altersgruppen	120	8.6	Extrazelluläre Veränderungen	313
3.7	Hinweisdiagnostik in der Naturheilkunde	122	8.7	Entzündung	314
3.8	Diagnostische Verfahren in der Schulmedizin	129	8.8	Zellersatz	316
3.9	Auswertung von Röntgenbildern	134	8.9	Tumoren	317
4	Therapeutische Methoden in der Heilpraktikerpraxis	141	9	Bewegungsapparat	327
4.1	Einführung	141	9.1	Ganzheitliche Aspekte	328
4.2	Lexikon wichtiger Therapieverfahren	146	9.2	Anatomie und Physiologie	329
4.3	Arzneimitteltherapie	198	9.3	Untersuchung und Diagnostik	366
4.4	Dosierung und Verordnung	206	9.4	Leitsymptome und Differenzialdiagnose	374
4.5	Rezeptieren	207	9.5	Allgemeine Traumatologie	380

9.6	Systemische Knochenerkrankungen, Infektionen und Tumoren	386	12.11	Pleuraerkrankungen	572
9.7	Erkrankungen und Verletzungen der Schleimbeutel, Bänder und Sehnen	395	12.12	Weitere Lungenerkrankungen	575
9.8	Erkrankungen und Verletzungen der Muskulatur	398	13	Verdauungstrakt	579
9.9	Erkrankungen und Verletzungen der Wirbelsäule	400	13.1	Ganzheitliche Aspekte	579
9.10	Erkrankungen und Verletzungen der Schulterregion	409	13.2	Anatomie und Physiologie	580
9.11	Erkrankungen und Verletzungen von Ellenbogengelenk und Unterarm	411	13.3	Untersuchung und Diagnostik	592
9.12	Erkrankungen und Verletzungen der Hand	413	13.4	Leitsymptome und Differenzialdiagnose	599
9.13	Erkrankungen und Verletzungen von Hüfte und Bein	415	13.5	Erkrankungen des Mundraums	613
9.14	Erkrankungen und Verletzungen von Knie und Unterschenkel	417	13.6	Erkrankungen der Speiseröhre	614
9.15	Verletzungen und Erkrankungen von Sprunggelenk, Ferse, Fuß	420	13.7	Erkrankungen des Magens und Duodenums	618
9.16	Rheumatische Erkrankungen	422	13.8	Erkrankungen des Dün- und Dickdarms	626
9.17	Kollagenosen und Vaskulitiden	429	13.9	Erkrankungen der Analregion	636
10	Herz	435	13.10	Hernien	640
10.1	Ganzheitliche Aspekte	435	14	Leber, Gallenwege und Bauchspeicheldrüse	643
10.2	Anatomie und Physiologie	436	14.1	Ganzheitliche Aspekte	643
10.3	Untersuchung und Diagnostik	444	14.2	Anatomie und Physiologie	644
10.4	Leitsymptome und Differenzialdiagnose	450	14.3	Untersuchung und Diagnostik	651
10.5	Funktionelle Herzbeschwerden	452	14.4	Leitsymptome und Differenzialdiagnose	654
10.6	Durchblutungsstörungen des Herzens	453	14.5	Erkrankungen der Leber	657
10.7	Herzinsuffizienz	462	14.6	Erkrankungen der Gallenblase und Gallenwege	665
10.8	Herzrhythmusstörungen	467	14.7	Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse	670
10.9	Entzündliche Herzerkrankungen	473	15	Stoffwechsel und Ernährung	675
10.10	Kardiomyopathien	475	15.1	Ganzheitliche Aspekte	675
10.11	Herzklappenfehler und weitere Herzfehler	476	15.2	Physiologische Grundlagen	676
11	Kreislauf und Blutgefäße	483	15.3	Untersuchung und Diagnostik	683
11.1	Ganzheitliche Aspekte	483	15.4	Über- und Unterernährung	686
11.2	Anatomie und Physiologie	484	15.5	Metabolisches Syndrom	690
11.3	Untersuchung und Diagnostik	493	15.6	Diabetes mellitus	690
11.4	Leitsymptome und Differenzialdiagnose	499	15.7	Fettstoffwechselstörungen	701
11.5	Blutdruckregulationsstörungen	504	15.8	Hyperurikämie und Gicht	705
11.6	Erkrankungen der Arterien	513	15.9	Mangel- und Überflusssyndrome	708
11.7	Erkrankungen der Venen	521	15.10	Phenylketonurie	710
11.8	Gefäßverletzungen	528	15.11	Porphyrien	710
12	Atemwege	531	16	Nieren und harnableitende Organe	713
12.1	Ganzheitliche Aspekte	531	16.1	Ganzheitliche Aspekte	713
12.2	Anatomie und Physiologie	532	16.2	Anatomie und Physiologie	714
12.3	Untersuchung und Diagnostik	541	16.3	Untersuchung und Diagnostik	726
12.4	Leitsymptome und Differenzialdiagnose	547	16.4	Leitsymptome und Differenzialdiagnose	732
12.5	Atemwegsinfektionen	551	16.5	Infektionen der Harnwege und Nieren	739
12.6	Chronische Bronchitis und chronisch-obstruktive Lungenerkrankung	561	16.6	Glomeruläre Nierenerkrankungen	743
12.7	Lungenemphysem	562	16.7	Erkrankungen der Nierengefäße	745
12.8	Asthma bronchiale	564	16.8	Niereninsuffizienz	746
12.9	Tumoren der Atemwege	568	16.9	Nierensteinleiden	750
12.10	Erkrankungen des Lungenkreislaufs	571	16.10	Nierenbeteiligung bei anderen Grunderkrankungen	752
			16.11	Fehlbildungen und Tumoren der Nieren, Harnleiter und Harnblase	753
			17	Geschlechtsorgane	757
			17.1	Ganzheitliche Aspekte	757

17.2	Anatomie und Physiologie der Geschlechtsorgane des Mannes	758	21	Lymphatisches System	905
17.3	Anatomie und Physiologie der Geschlechtsorgane der Frau	761	21.1	Ganzheitliche Aspekte	905
17.4	Sexualität	766	21.2	Anatomie und Physiologie	906
17.5	Untersuchung und Diagnostik	768	21.3	Untersuchung und Diagnostik	911
17.6	Leitsymptome und Differenzialdiagnose	773	21.4	Leitsymptome und Differenzialdiagnose	913
17.7	Erkrankungen der Prostata	781	21.5	Gutartige Erkrankungen des lymphatischen Systems	914
17.8	Erkrankungen der Hoden und Nebenhoden	784	21.6	Bösartige Erkrankungen des lymphatischen Systems	920
17.9	Erkrankungen des Penis	786	21.7	Milzruptur	923
17.10	Erkrankungen der männlichen Brust	787	22	Immunsystem und Immunologie	927
17.11	Erkrankungen der Ovarien und Tuben	787	22.1	Ganzheitliche Aspekte	927
17.12	Erkrankungen der Gebärmutter	790	22.2	Bestandteile des Immunsystems	928
17.13	Erkrankungen von Vulva und Vagina	794	22.3	Unspezifisches und spezifisches Abwehrsystem	929
17.14	Erkrankungen der weiblichen Brust	795	22.4	Abwehrstrategien des Immunsystems bei Infektionskrankheiten	934
17.15	Klimakterisches Syndrom	799	22.5	Impfungen	935
18	Haut und Hautanhangsgebilde	803	22.6	Allergien	937
18.1	Ganzheitliche Aspekte	803	22.7	Immundefekte	947
18.2	Anatomie und Physiologie	804	22.8	Autoimmunerkrankungen	949
18.3	Untersuchung und Diagnostik	807	23	Nervensystem	955
18.4	Leitsymptome und Differenzialdiagnose	809	23.1	Ganzheitliche Aspekte	956
18.5	Hautverletzungen	816	23.2	Anatomie und Physiologie	956
18.6	Neurodermitis	818	23.3	Untersuchung und Diagnostik	980
18.7	Psoriasis	822	23.4	Leitsymptome und Differenzialdiagnose	990
18.8	Allergisch bedingte Hauterkrankungen und Urtikaria	825	23.5	Durchblutungsstörungen und Blutungen des ZNS	1001
18.9	Gutartige Fehlbildungen und Tumoren der Haut	829	23.6	Epileptische Anfälle und Epilepsie	1007
18.10	Präkanzerosen der Haut	830	23.7	Infektiöse und entzündliche Erkrankungen des ZNS	1010
18.11	Bösartige Hauttumoren	831	23.8	Tumoren des Nervensystems	1012
18.12	Weitere Hauterkrankungen	834	23.9	Schädel-Hirn-Trauma	1014
19	Hormonsystem	839	23.10	Intrakranielle Druckerhöhung	1015
19.1	Ganzheitliche Aspekte	839	23.11	Fehlbildungen und Erkrankungen des Rückenmarks	1016
19.2	Anatomie und Physiologie	840	23.12	Erkrankungen des peripheren Nervensystems	1017
19.3	Untersuchung und Diagnostik	850	23.13	Degenerative und systemische Erkrankungen des Nervensystems	1021
19.4	Leitsymptome und Differenzialdiagnose	852	23.14	Überblick über neurologische Syndrome	1026
19.5	Erkrankungen der Hypophyse	855	23.15	Erkrankungen mit Kopf- und Gesichtsschmerz	1028
19.6	Erkrankungen der Schilddrüse	856	23.16	Schmerzen als neurologisches Phänomen	1035
19.7	Erkrankungen der Nebenschilddrüsen	862	24	Sinnesorgane	1047
19.8	Erkrankungen der Nebennieren	863	24.1	Ganzheitliche Aspekte	1047
19.9	Apudome	868	24.2	Anatomie und Physiologie	1048
20	Blut	871	24.3	Untersuchung und Diagnostik	1055
20.1	Ganzheitliche Aspekte	871	24.4	Leitsymptome und Differenzialdiagnose (Augen)	1060
20.2	Anatomie und Physiologie	872	24.5	Erkrankungen der Augen	1062
20.3	Untersuchung und Diagnostik	880	24.6	Leitsymptome (Geruchs- und Geschmackssinn) und Erkrankungen der Nase	1070
20.4	Leitsymptome und Differenzialdiagnose	885	24.7	Leitsymptome und Differenzialdiagnose (Ohren)	1073
20.5	Erkrankungen der Erythrozyten	890	24.8	Erkrankungen der Ohren	1075
20.6	Erkrankungen der Leukozyten	895	25	Infektionskrankheiten	1083
20.7	Blutgerinnungsstörungen	898	25.1	Ganzheitliche Aspekte	1084
20.8	Therapeutische Gerinnungshemmung	899			

25.2	Grundlagen der Infektiologie und Epidemiologie	1085	28.6	Häufige Erkrankungen im Kindesalter und ihre Leitsymptome	1310
25.3	Diagnostik bei Infektionskrankheiten	1089	28.7	Häufige Störungen im Kindesalter	1316
25.4	Leitsymptome und Differenzialdiagnose	1092	28.8	Seltene Erkrankungen des Kindesalters	1322
25.5	Infektionen durch Bakterien	1095	28.9	Plötzlicher Kindstod (SIDS)	1324
25.6	Infektionen durch Viren	1103	28.10	Gewalt gegen Kinder, Kindesmisshandlung	1325
25.7	Infektionen durch Protozoen	1106	29	Alte Menschen	1329
25.8	Infektionen durch Pilze (Mykosen)	1106	29.1	Ganzheitliche Aspekte	1329
25.9	Infektionen durch Würmer	1107	29.2	Physiologische Veränderungen im Alter	1330
25.10	Infektionen durch Gliederfüßer	1108	29.3	Umgang mit alten Patienten	1335
25.11	Infektionen der Haut und Schleimhäute	1108	29.4	Leitsymptome und Differenzialdiagnose	1337
25.12	Infektionen der Atemwege	1124	29.5	Häufige Erkrankungen alter Menschen	1341
25.13	Infektionen der Leber	1129	29.6	Therapeutische Möglichkeiten beim alten Menschen	1342
25.14	Infektionen des Verdauungstrakts	1132	29.7	Begleitung in der Endphase des Lebens	1344
25.15	Sexuell übertragbare Krankheiten	1145	30	Notfälle	1347
25.16	Infektionen des Nervensystems	1151	30.1	Was ist ein Notfall?	1347
25.17	„Klassische Kinderkrankheiten“	1159	30.2	Rettung	1351
25.18	Organsystemübergreifende bakterielle Infektionen	1167	30.3	Basismaßnahmen zur Sicherung der Vitalfunktionen	1353
25.19	Organsystemübergreifende virale Infektionen	1177	30.4	Wiederbelebung: kardiopulmonale Reanimation	1356
25.20	Organsystemübergreifende Protozoen- und Pilz-Infektionen	1188	30.5	Lagerungen	1361
26	Psychiatrie und Psychotherapie	1195	30.6	Bewusstseinsstörungen	1363
26.1	Ganzheitliche Aspekte	1195	30.7	Schock	1364
26.2	Definitionen psychiatrischer und psychologischer Grundbegriffe	1196	30.8	Sauerstoffgabe bei Schock oder Atemnot	1365
26.3	Der Weg zur psychiatrischen Diagnose	1199	30.9	Akute neurologische Symptome	1366
26.4	Psychopathologischer Befund	1202	30.10	Akute Brustschmerzen	1369
26.5	Erkrankungen des schizophrenen Formenkreises	1211	30.11	Akute Atemnot	1370
26.6	Affektive Störungen	1217	30.12	Akute Bauchschmerzen (akutes Abdomen)	1372
26.7	Neurotische Störungen	1227	30.13	Unfälle und Verletzungen	1374
26.8	Belastungs- und Anpassungsstörungen	1236	30.14	Vergiftungen und Rauschzustände	1380
26.9	Somatoforme und psychosomatische Störungen	1237	30.15	Verätzungen	1383
26.10	Persönlichkeitsstörungen	1243	30.16	Hitze- und kältebedingte Notfälle	1384
26.11	Essstörungen	1246	30.17	Beinaheertrinken	1387
26.12	Organisch bedingte psychische Störungen	1249	30.18	Geburtshilfe im Notfall	1388
26.13	Missbrauch und Abhängigkeit	1252	30.19	Psychiatrische Notfälle	1389
26.14	Suizidalität	1258	31	Labor	1393
26.15	Akuthilfe bei psychischen Krisen	1260	31.1	Möglichkeiten der Labordiagnostik	1393
26.16	Behandlungsmethoden	1260	31.2	Materialgewinnung und Transport	1396
27	Schwangerschaft, Geburt und Stillzeit	1269	31.3	Standard-Laboruntersuchungen des Blutes	1398
27.1	Ganzheitliche Aspekte	1269	31.4	Standardwerte	1400
27.2	Die Schwangerschaft	1270	32	Anhang	1411
27.3	Die Geburt und das Wochenbett	1282	32.1	Terminologie	1411
27.4	Schwangere und Stillende in der Praxis	1288	32.2	Maßeinheiten	1415
28	Kinder	1295	32.3	Differenzialdiagnosen und Leitsymptome auf einen Blick	1417
28.1	Ganzheitliche Aspekte	1295	32.4	Abbildungsnachweis	1428
28.2	Wachstum und Entwicklung des gesunden Kindes	1296			
28.3	Umgang mit kranken Kindern	1302			
28.4	Medikamentöse Therapie bei Kindern	1304			
28.5	Häufige Krankheitszeichen des Kindes	1305			

Nosokomiale Infektion

Infektionsschutzgesetz

§ 2 Begriffsbestimmungen

8. Nosokomiale Infektion

eine Infektion mit lokalen oder systemischen Infektionszeichen als Reaktion auf das Vorhandensein von Erregern oder ihrer Toxine, die im zeitlichen Zusammenhang mit einem Krankenhausaufenthalt oder einer ambulanten medizinischen Maßnahme steht, soweit die Infektion nicht bereits vorher bestand,

Eine „nosokomiale Infektion“ wird „im zeitlichen Zusammenhang“ mit einer stationären oder ambulanten medizinischen Behandlung erworben. Diese Formulierung weist darauf hin, dass kein strenger Ursachennachweis vorliegen muss, sondern dass ein Verdacht aufgrund eines zeitlichen Zusammenhangs genügt. Der Begriff „lokale oder systemische Infektionszeichen“ meint klassische Entzündungszeichen (Dolor, Rubor, Calor, Tumor, Functio laesa) oder Allgemeinsymptome (Fieber), die z. B. im Rahmen einer Wundinfektion oder Sepsis bestehen.

Bei einer nosokomialen Infektion muss es sich nicht um Krankheitserreger (entsprechend der Definition in Nummer 1) handeln, sondern in diese Regelung sind opportunistische Erreger eingeschlossen. Das leuchtet ein, da nosokomiale Infektionen v. a. **abwehrgeschwächte** Menschen betreffen. Der Personenkreis, der eine nosokomiale Infektion erwerben kann, wird offengelassen. Eine nosokomiale Infektion liegt deshalb auch vor, wenn Krankenschwestern oder Besucher von Patienten Infektionszeichen aufweisen; es muss sich nicht um den Patienten selbst handeln. Nicht vom Begriff erfasst werden Infektionen, die bereits vor dem Aufenthalt im Krankenhaus oder der Praxis vorhanden waren.

Schutzimpfung und andere Maßnahmen der spezifischen Prophylaxe – Impfschaden

Infektionsschutzgesetz

§ 2 Begriffsbestimmungen

9. Schutzimpfung

die Gabe eines Impfstoffes mit dem Ziel, vor einer übertragbaren Krankheit zu schützen,

10. andere Maßnahme der spezifischen Prophylaxe

die Gabe von Antikörpern (passive Immunprophylaxe) oder die Gabe von Medikamenten (Chemoprophylaxe) zum Schutz vor Weiterverbreitung bestimmter übertragbarer Krankheiten,

11. Impfschaden

die gesundheitliche und wirtschaftliche Folge einer über das übliche Ausmaß einer Impfreaktion hinausgehenden gesundheitlichen Schädigung durch die Schutzimpfung; ein Impfschaden liegt auch vor, wenn mit vermehrungsfähigen Erregern geimpft wurde und eine andere als die geimpfte Person geschädigt wurde.

„**Schutzimpfungen**“ erhalten nach dem IfSG einen hohen Stellenwert bei der Verhütung übertragbarer Krankheiten.

Ein Impfstoff enthält laut § 4 Abs. 4 Arzneimittelgesetz Antigene, die bei Mensch oder Tier zur Erzeugung von spezifischen Abwehr- und Schutzstoffen angewendet werden.

„**Andere Maßnahmen der spezifischen Prophylaxe**“ sind die Gabe von Immunsereen (Antikörper) und Antibiotika. Für Antibiotika gilt dies nur, wenn sie nicht zur Behandlung oder Vorbeugung des Betroffenen, sondern zum Schutz vor Weiterverbreitung an Dritte gegeben werden.

Als „**Impfschaden**“ wird eine „**über das übliche Ausmaß einer Impfreaktion hinausgehende gesundheitliche Schädigung**“ bezeichnet. Die genauere Definition obliegt der Ständigen Impfkommision beim RKI (§ 20 Abs. 2 Satz 3 IfSG). Sie kann für den Heilpraktiker relevant werden, da der Impfschaden in die Gruppe meldepflichtiger Tatbestände aufgenommen wurde.

Gesundheitsschädling

Infektionsschutzgesetz

§ 2 Begriffsbestimmungen

12. Gesundheitsschädling

ein Tier, durch das Krankheitserreger auf Menschen übertragen werden können,

Gesundheitsschädlinge im Sinne des IfSG sind alle Tiere, die Krankheiten auf den Menschen übertragen können, also Ungeziefer, aber auch Ratten, verwilderte Tauben und sogar Nutz- und Wildtiere.

Aufklärung

Infektionsschutzgesetz

§ 3 Prävention durch Aufklärung

Die Information und Aufklärung der Allgemeinheit über die Gefahren übertragbarer Krankheiten und die Möglichkeiten zu deren Verhütung sind eine öffentliche Aufgabe.

Die Aufklärung der Öffentlichkeit hat einen sehr hohen Stellenwert. Dieses demokratische Verständnis von staatlichem Gesundheitsschutz hat sich im Umgang mit zahlreichen Infektionskrankheiten durchgesetzt und bewährt.

2.6.4 Koordinierung und Früherkennung

In § 4 IfSG sind die **Aufgaben des Robert Koch-Instituts** umfangreich beschrieben. Das RKI (Robert Koch-Institut) ist die zentrale Stelle für die Koordinierung von Erhebungen und die Auswertung der Daten. Um diese Aufgaben wirkungsvoll durchführen zu können, müssen die

epidemiologischen Daten wesentlich genauer und differenzierter erfasst werden als bisher, z. B. durch die nach § 4 Abs. 2 zu erstellenden **Falldefinitionen**. Diese sollen gewährleisten, dass die einzelnen Meldungen vergleichbar sind, wenn sie gesammelt beim RKI zusammentreffen. Die Gesundheitsämter überprüfen also, ob die Meldung des Arztes beziehungsweise Heilpraktikers den Falldefinitionen entspricht. Im positiven Fall wird dies als „bestätigter Fall“ weitergeleitet. Durch die Falldefinitionen wird eine wesentlich größere Validität (Güte) der erhobenen Daten erreicht.

Hinweis

Die Falldefinitionen des RKI definieren, welche klinischen Symptome und Laborbefunde für den Nachweis einer Krankheit vorliegen müssen. Obwohl die Falldefinitionen für den Behandler, z. B. bei Meldung einer Erkrankung, nicht verbindlich sind, erlauben sie dem Interessierten einen schnellen Überblick über die wesentlichen klinischen Symptome einer Infektionskrankheit. Die Falldefinitionen können Sie kostenlos unter der Internetadresse des Robert Koch-Instituts (www.rki.de) herunterladen.

Im § 5 IfSG wird die Grundlage geschaffen für ein **Bund-Länder-Informationsverfahren** bei epidemiologisch bedeutsamen Fällen mit dem Ziel, die Einschleppung bedrohlicher übertragbarer Krankheiten in die Bundesrepublik Deutschland oder ihre Ausbreitung zu verhindern und erforderliche Maßnahmen einzuleiten, wenn bedrohliche Infektionskrankheiten oder entsprechende Verdachtsfälle auftreten.

2.6.5 Meldewesen

Merke

Der dritte Abschnitt mit den §§ 6–15 IfSG ist einer der für Heilpraktiker relevantesten Teile des Gesetzes. Er enthält Regelungen zur Meldepflicht von übertragbaren Erkrankungen bzw. Krankheitserregern. Unterschieden werden:

- meldepflichtige Infektionskrankheiten und meldepflichtige Nachweise von Krankheitserregern
- namentliche und nichtnamentliche Meldung.

Für bestimmte Krankheiten sind im § 6 IfSG die **Meldepflichten** bei Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod festgelegt. Da heutzutage viele Krankheiten durch Laboruntersuchungen schnell und eindeutig identifiziert werden können, ist in § 7 IfSG eine Meldepflicht für den Nachweis von Krankheitserregern geschaffen worden, die sich nur an die Betreiber von Laboren richtet. Der Heilpraktiker hat hier keine Meldepflicht, darf aber nach § 24 diese Erkrankungen nicht behandeln (> 2.6.8). In den §§ 9–12 IfSG sind ferner Form und Inhalt der

Meldung festgelegt sowie die Fristen und die Frage, wie zu verfahren ist, wenn mehrere Meldepflichtige mit dem Fall befasst sind.

Die personenbezogenen Daten, die bei namentlichen Meldungen anfallen, sind zu löschen, wenn sie für die Aufgaben des Gesundheitsamts nicht mehr benötigt werden.

Steht nur die allgemeine Überwachung der epidemiologischen Lage im Vordergrund, hat der Datenschutz Vorrang und die Meldung erfolgt **nichtnamentlich**. Dies gilt z. B. für die Meldung von Infektionen mit dem Fuchsbandwurm oder bestimmten konnatalen Infektionen.

In manchen Fällen verzichtet das Gesetz auf die **namentliche** Meldung, weil sie für den Infektionsschutz negative Auswirkungen haben könnte. So besteht z. B. bei Syphilis oder HIV-Infektion die Gefahr, dass sich Betroffene einer Behandlung entziehen, wenn sie eine Weitergabe ihrer persönlichen Daten befürchten müssten.

➔ Meldepflichtige Krankheiten

Infektionsschutzgesetz

§ 6 Meldepflichtige Infektionskrankheiten

(1) Namentlich ist zu melden:

1. der Krankheitsverdacht, die Erkrankung sowie der Tod an

- Botulismus
- Cholera
- Diphtherie
- humaner spongiformer Enzephalopathie, außer familiär-hereditärer Formen
- akuter Virushepatitis
- enteropathischem hämolytisch-urämischem Syndrom (HUS)
- virusbedingtem hämorrhagischem Fieber
- Masern
- Meningokokken-Meningitis oder -Sepsis
- Milzbrand
- Mumps
- Pertussis
- Poliomyelitis (als Verdacht gilt jede akute schlaffe Lähmung, außer wenn traumatisch bedingt)
- Pest
- Röteln einschließlich Rötelnembryopathie
- Tollwut
- Typhus abdominalis/Paratyphus
- Varizellen

sowie die Erkrankung und der Tod an einer behandlungsbedürftigen Tuberkulose, auch wenn ein bakteriologischer Nachweis nicht vorliegt,

2. der Verdacht auf und die Erkrankung an einer mikrobiell bedingten Lebensmittelvergiftung oder an einer akuten infektiösen Gastroenteritis, wenn

- eine Person betroffen ist, die eine Tätigkeit im Sinne des § 42 Abs. 1 ausübt,
- zwei oder mehr gleichartige Erkrankungen auftreten, bei denen ein epidemischer Zusammenhang wahrscheinlich ist oder vermutet wird,

3. der Verdacht einer über das übliche Ausmaß einer Impfreaktion hinausgehenden gesundheitlichen Schädigung,

4. die Verletzung eines Menschen durch ein tollwutkrankes, -verdächtiges oder -ansteckungsverdächtiges

Tier sowie die Berührung eines solchen Tieres oder Tierkörpers,

5. soweit nicht nach den Nummern 1 bis 4 meldepflichtig, das Auftreten

- einer bedrohlichen Krankheit oder
- von zwei oder mehr gleichartigen Erkrankungen, bei denen ein epidemischer Zusammenhang wahrscheinlich ist oder vermutet wird, wenn dies auf eine schwerwiegende Gefahr für die Allgemeinheit hinweist und Krankheitserreger als Ursache in Betracht kommen, die nicht in § 7 genannt sind.

Die Meldung nach Satz 1 hat gemäß § 8 Abs. 1 Nr. 1, 3 bis 8, § 9 Abs. 1, 2, 3 Satz 1 oder 3 zu erfolgen.

Namentliche Meldung bei Verdacht, Erkrankung, Tod

§ 6 IfSG betrifft die namentlichen Meldepflichten. Für den Heilpraktiker sind nur die Meldepflichten nach § 6 Abs. 1 IfSG zu beachten. Für die in § 6 Abs. 1 Nr. 1 genannten 19 Krankheiten besteht (mit Ausnahme der Lungentuberkulose) Meldepflicht bei Verdacht, bei nachgewiesener Erkrankung und im Todesfall (V, E, T). Das Gesundheitsamt soll personenbezogene Daten erhalten, denn es muss nun evtl. konkrete Ermittlungen nach § 25 IfSG aufnehmen (> 2.6.6).

Bei **Verdacht auf eine Erkrankung § 6 IfSG**, z. B. bei **Masern** ist folgendes Vorgehen angezeigt:

- Bei einem Kind besteht der Verdacht auf eine Masernerkrankung aufgrund einer typischen Symptomatik. Ab jetzt erfolgt keine gezielte Untersuchung im Sinne einer Nachweisführung mehr, da eine solche (Veranlassung einer) Untersuchung bereits als Behandlung gilt. Es werden also z. B. kein Abstrich und keine Blutentnahme vorgenommen und eingeschickt. Um beispielsweise die Kreislaufsituation abschätzen oder Nackensteifigkeit (Masernmeningitis?) ausschließen zu können, ist jedoch eine Blutdruck-, Fiebermessung und Testung von Meningismuszeichen gestattet und zur Klärung der Fragestellung „Kinderarzt oder Klinik?“ notwendig.
- Der begleitende Elternteil wird aufgeklärt über den Verdacht, die evtl. Risiken und Komplikationen, die Notwendigkeit schulmedizinischer Behandlung und über die Notwendigkeit der Meldung aufgrund des IfSG.
- Bestehen Symptome einer bedrohlichen Situation (z. B. hohes Fieber mit drohender Exsikkose, Schockgefahr, Apathie oder gar Somnolenz, Hirndruckzeichen) wird – je nach Zustand des Kindes und Situation – der Rettungswagen (ggf. mit Notarztbegleitung) angefordert. Maßnahmen der ersten Hilfe sind gestattet und verpflichtend, wenn Gefahr besteht.
- Bei stabiler Situation wird die Begleitperson darüber aufgeklärt, dass das Kind die Kita bzw. Schule nicht besuchen darf. Eine Konsultation des Kinderarztes wird angeraten. Dies soll zum Schutz anderer vor Ansteckung auf direktem Wege geschehen und unter

Vermeidung öffentlicher Verkehrsmittel. Es ist ratsam, vorher in der Praxis Bescheid zu geben, damit das Kind im Wartezimmer nicht andere ansteckt.

- Es folgen Hygienemaßnahmen, deren Reihenfolge je nach Situation unterschiedlich sein kann:
 - Erforderlich sind der Wechsel der Berufskleidung, hygienische Händedesinfektion sowie gründliches Lüften der Räume.
 - Aufklärung ggf. im Wartezimmer befindlicher Patienten über die Möglichkeit einer Ansteckung; dies gilt insbesondere für Schwangere, Immungeschwächte, Immunsupprimierte, Greise, Aids-Patienten. Die Verschwiegenheitspflicht ist zu wahren.
 - Durchgeführt werden muss eine hygienegerechte Desinfektion der Flächen, ggf. kontaminierter Bereiche wie WC, Untersuchungsliege, Untersuchungsgeräte (RR-Messgerät, Stethoskop etc.).
- Nun erfolgt die Meldung an das für den Aufenthaltsort des Kindes zuständige Gesundheitsamt. Es empfiehlt sich, ggf. durch Nachfrage – jedoch unter Berücksichtigung der Verschwiegenheitspflicht – sicherzugehen, dass die Meldung dort innerhalb von spätestens 24 Stunden eingegangen ist.
- Der Vorgang wird dokumentiert, eine Kopie der Meldung abgehftet.
- Bestätigt sich der Verdacht nicht, muss dies ebenfalls dem Gesundheitsamt gemeldet werden.

Hintergründe der Meldepflicht

Im Folgenden werden die Hintergründe erklärt, z. B. warum die einzelnen Erkrankungen bereits bei Verdacht meldepflichtig sind.

- Botulismus** (> 25.16.5): Das toxinhaltige Lebensmittel muss schnellstmöglich festgestellt und aus dem Verkehr gezogen werden.
- Cholera** (> 25.14.1): Die Labordiagnose benötigt mehrere Tage; die Erkrankung kann sich jedoch sehr schnell ausbreiten. Das IfSG will Choleraepidemien vorbeugen, indem es außerdem **Beschäftigungsverbote** im Lebensmittelbereich (§ 42 Abs. 1 Nr. 1 IfSG) und in Gemeinschaftseinrichtungen (§ 34 Abs. 1 Nr. 1 und Abs. 3 Nr. 3 IfSG) verhängen kann. Eine allgemeine Quarantänepflicht besteht nicht; im Einzelfall kann Quarantäne allerdings angeordnet werden (§ 30 IfSG).
- Diphtherie** (> 25.12.6): Obwohl die Erkrankung klinisch leicht erkennbar ist, erfordert die mikrobiologische Diagnostik mehrere Tage. Die Verdachtsmeldung bezweckt, möglichst schnell den Impfstatus von Kontaktpersonen zu erheben, um diese noch effektiv schützen zu können.
- Erworbene HSE** (humane spongiforme Enzephalopathie > 25.16.6): Zurzeit ist ein si-

cherer Nachweis der Erkrankung nur nach dem Tod möglich. Die Verdachtsmeldung kann wegen der langen Inkubationszeit keine Infektionsquellen mehr beseitigen, sie kann allerdings durch die Einschaltung des Gesundheitsamts eine möglichst gründliche und genaue Diagnostik in die Wege leiten.

- **Akute Virushepatitis** (> 14.5.1): Kontaminierte Speisen oder Getränke (Hepatitis A und E) bzw. Blutprodukte oder Gegenstände (z. B. Tätowiernadeln) müssen möglichst rasch aufgefunden werden, ebenso symptomlos Infizierte (medizinisches Personal bei Hepatitis B, C und D). **Chronische** Virushepatitiden sind von der Meldepflicht ausgenommen, da keine neuen Erkenntnisse über Infektionsquellen zu erwarten sind.
- **HUS** (> 25.14.2): Der Erregernachweis ist oft schwer zu führen, braucht also Zeit, und bei längerem Zeitabstand wäre die Infektionsquelle nicht mehr auffindbar.
- **Virusbedingtes hämorrhagisches Fieber** (VHF > 25.19.5): Dies ist die Krankheitsgruppe, die eine schnellstmögliche Meldung erfordert, da eine spezifische Therapie kaum möglich ist und die Isolierung der Betroffenen (§ 30 IfSG) und das Auffinden der Kontaktpersonen an erster Stelle stehen.
- **Masern** (> 25.17.3): Die Verdachtsmeldung wurde eingeführt, um das Masern-Ausrottungsprogramm der WHO zu unterstützen. Die Verdachtsmeldung ist erforderlich, weil bereits vor Ausbruch des Exanthems andere Personen infiziert werden können – und häufig auch werden.
- **Meningokokkenmeningitis** und **-sepsis**: (beide > 25.16.1): Eine Verdachtsmeldung ist nötig, um rechtzeitige Umgebungsprophylaxe veranlassen zu können.
- **Milzbrand** (> 25.11.5): Hier dient die Verdachtsmeldung dem schnellen Auffinden von Infektionsquellen (Felle, Wolle, Tierhaare, Fleisch von erkrankten Tieren).
- **Mumps** (> 25.17.4): Von den Ausbrüchen jüngerer Zeit waren oft auch Geimpfte betroffen. Die Impfmaßnahmen haben das Auftreten der Mumpserkrankung ins Erwachsenenalter verschoben, was die Zahl schwerer Verläufe und von Komplikationen erhöht hat. Deswegen wurde 2013 die Meldepflicht für Mumps neu eingeführt. Es kann dadurch bei Ausbrüchen gezielt nochmals geimpft werden bzw. Impflücken können geschlossen werden.
- **Pertussis** (Keuchhusten > 25.17.2): Auch hier wurde 2013 eine neue Meldepflicht eingeführt, da trotz steigender Impffzahlen die Zahl der Erkrankungen um ein Mehrfaches anstieg, besonders unter Jugendlichen und Erwachsenen.
- **Paratyphus**: Typhus (> 25.14.4).
- **Röteln** (> 25.17.6): Röteln sind als Kinderkrankheit harmlos. Die WHO hat sich jedoch vorgenommen, die Röteln inklusive Röteln-

embryopathie zu eliminieren. Weil dafür verlässliche Daten erforderlich sind, wurden Röteln im Jahr 2013 meldepflichtig.

- **Pest** (> 25.18.6): Sie ist immer noch in einigen Regionen der Welt endemisch. Die Erinnerung an katastrophale Pestepidemien in früheren Jahrhunderten kann bei akuten Krankheitsfällen zu Panik in der Bevölkerung führen. Deshalb ist ein sofortiges Eingreifen bei bloßem Verdacht erforderlich.
- **Poliomyelitis** (> 25.16.8): Hier gilt „als Verdacht ... jede akute schlaffe Lähmung, außer wenn traumatisch bedingt“. Die Verdachtsmeldung beruht auf einer Anpassung an die weltweite Überwachung durch die WHO.
- **Tollwut** (> 25.16.4): Da Tollwut nur in der Inkubationszeit erfolgreich behandelt werden kann und danach tödlich verläuft, wird die Meldepflicht bei Tollwut erweitert um die Meldepflicht bei Ansteckungsverdacht nach § 6 Nr. 4 IfSG.
- **Typhus** (> 25.14.4): Auch hier muss bereits bei Verdacht gemeldet werden, weil der Erregernachweis relativ lange dauert. **Beschäftigungsverbote** im Lebensmittelgewerbe und in Gemeinschaftseinrichtungen (§§ 42 und 34 IfSG) sollen Typhus und Paratyphus vorbeugen. Um auch **Dauerausscheider** zu erfassen, ist nach § 7 IfSG nicht nur der auf eine akute Infektion hinweisende Befund meldepflichtig, sondern jeder positive Befund von Salmonella typhi/paratyphi.
- **Behandlungsbedürftige Lungentuberkulose, Tuberkulose** (> 25.18.9): Es wird keine Meldung bei Verdacht verlangt – dies würde zu viele nicht relevante Meldungen mit sich bringen, da die **klinischen Anfangssymptome sehr unspezifisch** sind. Die Meldepflicht im Erkrankungsfall wird einerseits erweitert, andererseits verengt. Die Erweiterung geschieht durch den Verzicht auf einen bakteriologischen Nachweis, die Verengung erfolgt durch Beschränkung auf behandlungsbedürftige Fälle, also offene oder aktive Tbc. Die Meldepflicht bei Tuberkulose wird ergänzt durch die Meldepflicht in § 6 Abs. 2 IfSG bei Abbruch oder Verweigerung der Behandlung – diese Vorschrift betrifft den Heilpraktiker nicht, da er keine Tuberkulosekranken behandeln darf.
- **Varizellen** (Windpocken > 25.17.9): Erkrankungszahlen und Häufigkeit von Komplikationen gehen zwar zurück. Die Windpockenimpfung wird jedoch erst seit 2004 empfohlen. Die 2013 eingeführte Meldepflicht dient v. a. dem Zweck, zu beobachten, ob sich durch die Impfmaßnahmen die Erkrankungen ins Erwachsenenalter verschieben.

Achtung

Die Meldung muss bei Erkrankung oder Tod an einer behandlungsbedürftigen Tuberkulose stattfinden.

Namentliche Meldung bei Verdacht und Erkrankung

Ferner sind nach § 6 Abs. 1 Ziff. 2 zu melden der Verdacht auf und die Erkrankung an **mikrobiell bedingter Lebensmittelvergiftung**, d. h. durch Bakterientoxine hervorgerufene Magen-Darm-Erkrankungen, sowie die **akute infektiöse Gastroenteritis**.

Diese Meldepflicht betrifft einerseits Personen, die nach § 42 IfSG im Lebensmittelgewerbe tätig sind – diese Personen unterliegen dann einem Beschäftigungsverbot. Gemäß § 9 Abs. 1 Nr. 5 IfSG ist eine derartige Beschäftigung im Meldeformular bei der Meldung von akuter Gastroenteritis anzugeben. Der Heilpraktiker muss dies jedoch nur melden, wenn ihm entsprechende Informationen vorliegen.

Die Meldepflicht gilt außerdem auch, wenn ein epidemiologischer Zusammenhang vorliegt, d. h. wenn **mindestens zwei Personen** durch gemeinsame Umstände erkrankt sind. Dabei kann z. B. eine gemeinsame Feier oder das Baden im gleichen Gewässer eine Infektionsquelle sein. Allerdings wird dies dem Behandler nur dann auffallen, wenn diese Personen zu ihm in Behandlung kommen (z. B. zwei durchfallkranke Geschwisterkinder) oder wenn ein Patient – von sich aus oder auf Nachfrage – die entsprechenden Anhaltspunkte liefert.

Achtung

- Fragen Sie bei Symptomen wie Durchfall und Erbrechen immer nach, ob dem Patienten weitere Erkrankungsfälle bekannt sind oder ob er im Lebensmittelgewerbe tätig ist. In einem solchen Fall besteht der Verdacht auf eine mikrobiell bedingte Lebensmittelvergiftung bzw. eine infektiöse Gastroenteritis und somit bestehen auch Behandlungsverbot und Meldepflicht.
- Beachten Sie die Einhaltung Ihrer Pflichten bezüglich der Praxishygiene.

Meldepflicht bei Impfschaden

Eine Meldepflicht (§ 6 Abs. 1 Ziffer 3) besteht für Heilpraktiker auch bei „einer über das übliche Ausmaß einer Impfreaktion hinausgehenden gesundheitlichen Schädigung“. Das IfSG zeigt die Absicht an, Verantwortung für die vom Staat geförderten und empfohlenen Impfungen zu übernehmen, indem die Reaktionen genauer überwacht und die Datenlage in Bezug auf die Impfschäden verbessert werden.

Impfschäden sollen bei **Verdacht** gemeldet werden. Diese Meldepflicht gewährleistet eine schnelle Abklärung, ob möglicherweise durch einen fehlerhaften Impfstoff weitere Personen gefährdet sind. Zudem erlaubt die Dokumentationspflicht bei Impfungen (Chargennummer) eine Feststellung der entsprechenden Produktionseinheit des Impfstoffs.

Laut Meldeformular liegt ein unübliches Ausmaß einer Impfreaktion vor, wenn:

- für die Dauer von mehr als etwa drei Tagen eine Rötung, Schwellung oder Schmerzhaftigkeit an der Injektionsstelle auftritt
- Fieber über 39,5 °C (bei rektaler Messung) besteht
- 1–3 Wochen nach der Impfung mehr als leichte Symptome der Impfkrankheit auftreten, wie z. B. eine leichte Parotisschwellung bei Mumpsimpfung, entsprechende Exantheme bei Masern- oder Windpockenimpfung oder kurzzeitige Gelenkschmerzen bei Lebendvirusimpfstoffen gegen Mumps-Masern-Röteln oder Windpocken.

Die Kriterien für die Abgrenzung zwischen normaler Impfreaktion und Impfschaden legt die STIKO (Ständige Impfkommision) beim RKI (§ 20 IfSG) fest. Der Heilpraktiker muss deshalb darauf achten, die aktuell gültigen Kriterien zur Hand zu haben. Änderungen werden im „Epidemiologischen Bulletin“ veröffentlicht, einem regelmäßig erscheinenden Informationsblatt des Robert Koch-Instituts. Das Bulletin kann kostenlos unter www.rki.de heruntergeladen werden.

Meldung des Ansteckungsverdachts bei Tollwut

Tollwut ist außer bei VET nach § 6 Abs. 1 Ziff. 4 IfSG bereits bei **Ansteckungsverdacht** zu melden. Ansteckungsverdacht besteht, wenn ein Mensch durch ein „tollwutkrankes, -verdächtiges oder -ansteckungsverdächtiges Tier“ verletzt wurde oder er ein solches Tier oder den Tierkörper berührt hat. Durch diese erweiterte Meldepflicht kann das Gesundheitsamt informiert werden, bevor betroffene Personen Symptome zeigen (Krankheitsverdacht), denn vor Ausbruch der Symptome ist eine Rettung noch möglich, danach nicht mehr.

Meldung noch unbekannter übertragbarer Krankheiten

Die Meldepflicht nach § 6 Abs. 1 Ziff. 5 IfSG wurde vor dem Hintergrund eingeführt, dass in den vergangenen 30 Jahren weltweit mindestens 35 neue Infektionskrankheiten bekannt geworden sind. Die Meldepflicht nach Ziffer 5 bildet eine Auffangmöglichkeit für weitere gefährliche Situationen, die noch nicht unter Ziff. 1–4 erfasst sind. Voraussetzung ist, dass der Fall auf eine **schwerwiegende Gefahr für die Allgemeinheit** hinweist und der in Betracht kommende Erreger nicht bereits meldepflichtig nach § 6 und 7 IfSG oder unbekannt ist. Außerdem muss es sich entweder um eine bedrohliche Krankheit handeln oder es müssen mindestens zwei Personen in einer Weise erkrankt sein, sodass ein epidemiologischer Zusammenhang anzunehmen ist.

Nach Absatz 1 Ziff. 5 sind z. B. zoonotische Influenza (> 25.19.4) sowie schwere Verläufe von **Clostridium-difficile-Erkrankungen** (> 25.14.2) solche bedrohlichen Erkrankungen. Daran sollte sich der Heilpraktiker orientieren, zumal durch diese Beurteilung des RKI für den

Meldenden eine Verletzung der Verschwiegenheitspflicht ausscheidet.

Auch Maßnahmen der WHO können hier hineinspielen. Wenn nämlich die WHO durch ihren Notlagenausschuss bestimmte gefährliche Krankheiten benennt, fallen diese auch unter Abs. 1 Ziff. 5.

➤ Meldepflichtige Nachweise von Erregernachweisen

§ 7 IfSG enthält eine Meldepflicht für nachgewiesene Krankheitserreger, wenn ein **direkter** oder **indirekter Nachweis** einer **akuten Infektion** vorliegt. Die Meldepflicht betrifft Labors.

Achtung

Der Heilpraktiker braucht den Nachweis der Krankheitserreger aus dem § 7 IfSG nicht zu melden; aber er darf die entsprechenden Erkrankungen nicht behandeln (§ 24 IfSG). Deshalb muss der Heilpraktiker die in § 7 genannten Erreger und die Symptome der entsprechenden Erkrankungen kennen.

Ein **direkter Erregernachweis** ist der mikroskopische Nachweis, das Anlegen einer Bakterien- oder Pilzkultur, der molekularbiologische (z. B. DNA-Nachweis) oder immunologische Nachweis eines Krankheitserregers oder seiner Bestandteile.

Als **indirekter** Nachweis gilt hingegen der Nachweis einer spezifischen Abwehrreaktion beim Menschen, also v. a. von Antikörpern.

Da die Meldepflicht nur für **akute Infektionen** gilt, muss das Labor den Nachweis von chronischen Infektionen nicht melden. Abweichungen von diesem Grundsatz sind bei den einzelnen Krankheitserregern erwähnt.

Infektionsschutzgesetz

§ 7 Meldepflichtige Nachweise von Krankheitserregern

(1) Namentlich ist bei folgenden Krankheitserregern, soweit nicht anders bestimmt, der direkte oder indirekte Nachweis zu melden, soweit die Nachweise auf eine akute Infektion hinweisen:

1. Adenoviren; Meldepflicht nur für den direkten Nachweis im Konjunktivalabstrich
2. Bacillus anthracis
3. Bordetella pertussis, Bordetella parapertussis
4. Borrelia recurrentis
5. Brucella sp.
6. Campylobacter sp., darmpathogen
7. Chlamydia psittaci
8. Clostridium botulinum oder Toxinnachweis
9. Corynebacterium diphtheriae, Toxin bildend
10. Coxiella burnetii
11. humanpathogene Cryptosporidium sp.
12. Ebolavirus
13. a) Escherichia coli, enterohämorrhagische Stämme (EHEC)
b) Escherichia coli, sonstige darmpathogene Stämme

14. Francisella tularensis
 15. FSME-Virus
 16. Gelbfiebervirus
 17. Giardia lamblia
 18. Haemophilus influenzae; Meldepflicht nur für den direkten Nachweis aus Liquor oder Blut
 19. Hantaviren
 20. Hepatitis-A-Virus
 21. Hepatitis-B-Virus
 22. Hepatitis-C-Virus; Meldepflicht für alle Nachweise, soweit nicht bekannt ist, dass eine chronische Infektion vorliegt
 23. Hepatitis-D-Virus
 24. Hepatitis-E-Virus
 25. Influenzaviren; Meldepflicht nur für den direkten Nachweis
 26. Lassavirus
 27. Legionella sp.
 28. humanpathogene Leptospira sp.
 29. Listeria monocytogenes; Meldepflicht nur für den direkten Nachweis aus Blut, Liquor oder anderen normalerweise sterilen Substraten sowie aus Abstrichen von Neugeborenen
 30. Marburgvirus
 31. Masernvirus
 32. Mumpsvirus
 33. Mycobacterium leprae
 34. Mycobacterium tuberculosis/africanum, Mycobacterium bovis; Meldepflicht für den direkten Erregernachweis sowie nachfolgend für das Ergebnis der Resistenzbestimmung; vorab auch für den Nachweis säurefester Stäbchen im Sputum
 35. Neisseria meningitidis; Meldepflicht nur für den direkten Nachweis aus Liquor, Blut, hämorrhagischen Hautinfiltraten oder anderen normalerweise sterilen Substraten
 36. Norwalk-ähnliches Virus; Meldepflicht nur für den direkten Nachweis aus Stuhl
 37. Poliovirus
 38. Rabiesvirus
 39. Rickettsia prowazekii
 40. Rotavirus
 41. Rubellavirus
 42. Salmonella Paratyphi; Meldepflicht für alle direkten Nachweise
 43. Salmonella Typhi; Meldepflicht für alle direkten Nachweise
 44. Salmonella, sonstige
 45. Shigella sp.
 16. Trichinella spiralis
 47. Varizella-Zoster-Virus
 48. Vibrio cholerae O 1 und O 139
 49. Yersinia enterocolitica, darmpathogen
 50. Yersinia pestis
 51. andere Erreger hämorrhagischer Fieber
- Die Meldung nach Satz 1 hat gemäß § 8 Abs. 1 Nr. 2, 3, 4 und Abs. 4, § 9 Abs. 1, 2, 3 Satz 1 oder 3 zu erfolgen.
- (2) Namentlich sind in dieser Vorschrift nicht genannte Krankheitserreger zu melden, soweit deren örtliche und zeitliche Häufung auf eine schwerwiegende Gefahr für die Allgemeinheit hinweist. Die Meldung nach Satz 1 hat gemäß § 8 Abs. 1 Nr. 2, 3 und Abs. 4, § 9 Abs. 2, 3 Satz 1 oder 3 zu erfolgen.
- (3) Nichtnamentlich ist bei folgenden Krankheitserregern der direkte oder indirekte Nachweis zu melden:
1. Treponema pallidum
 2. HIV
 3. Echinococcus sp.
 4. Plasmodium sp.

5. *Toxoplasma gondii*; Meldepflicht nur bei konnatalen Infektionen.

Neu eingeführt wurde 2009 eine Labormeldepflicht für **MRSA** (methicillinresistenter *Staphylococcus aureus*) für Befunde aus Blut oder Liquor, also bei Vorliegen einer Sepsis oder Meningitis. Da aber das Behandlungsverbot des § 24 IfSG nur auf die Tatsache der Infektion mit einem Erreger des § 7 abstellt, ist damit dem Heilpraktiker die Behandlung von MRSA-infizierten Wunden verboten, wenn ihm ein entsprechender Labornachweis vorliegt.

Die **Meldepflicht nach § 7 Absatz 2** wurde eingeführt, um Krankheitserreger, deren Virulenz (Gefährlichkeit) plötzlich zunimmt, so früh wie möglich zu entdecken. Insofern ähnelt diese Meldepflicht derjenigen in § 6 Abs. 1 Ziff. 5 IfSG. Auch für diese Fälle besteht **nach § 24 IfSG Behandlungsverbot für den Heilpraktiker**, wie die folgenden Beispiele illustrieren.

Fall 1: Ein Patient klagt acht Tage nach Rückkehr von einer Trekkingtour durch Ägypten über Verdauungsbeschwerden, die auf eine Salmonelleninfektion (> 25.5) hinweisen. In diesem Fall darf der Heilpraktiker keine gezielte Laboruntersuchung veranlassen. Das Einsenden einer Stuhlprobe mit einem entsprechenden Untersuchungsauftrag wäre ein Verstoß gegen das Behandlungsverbot. Vielmehr muss der Heilpraktiker den Patienten über seinen Verdacht, die Notwendigkeit einer Untersuchung und ggf. Behandlung durch einen Arzt aufklären, außerdem über mögliche Folgen einer Nichtbehandlung und über Hygienemaßnahmen, die seine Kontaktpersonen vor Infektion schützen können. Dies muss er dokumentieren.

Fall 2: Ein Patient leidet an Infektanfälligkeit, Müdigkeit und unspezifischen Verdauungssymptomen. In den letzten zwei Jahren musste er mehrfach Antibiotika einnehmen. Hier liegt es nahe, die Kontrolle der Mikrobiota des Darms durch eine Screening-Untersuchung des Stuhls zu veranlassen. Der Laborbefund zeigt überraschend eine Infektion mit Salmonellen. Das Labor meldet den Verdacht dem für diesen Patienten zuständigen Gesundheitsamt und benachrichtigt den Patienten sowie den Heilpraktiker. Der Heilpraktiker muss die Behandlung des Patienten abbrechen, aber nicht melden. Es ist möglich, dass das Gesundheitsamt beim Heilpraktiker Details zum Untersuchungsauftrag erfragt. In diesem Fall bestätigt sich wiederum die Relevanz einer ordnungsgemäß geführten Dokumentation, denn durch diese kann der Heilpraktiker belegen, dass er keinen Verstoß gegen das Behandlungsverbot begangen hat.

Nichtnamentliche Meldung

In § 7 Abs. 3 IfSG sind einige Krankheitserreger aufgeführt, bei denen Labors eine nichtnamentliche Meldepflicht haben. Obwohl es für den Heilpraktiker keinen Unterschied für das Be-

handlungsverbot macht, ob die Labors namentlich oder nichtnamentlich melden, wurde diese Gruppe von fünf Erregern des Öfteren abgefragt.

Achtung

Auch in diesen Fällen besteht – wie im gesamten § 7 IfSG – keine Meldepflicht, aber Behandlungsverbot durch den Heilpraktiker.

Zu melden sind:

- **Treponema pallidum**: Es besteht anonyme Meldepflicht, damit die Betroffenen nicht aus Angst, dass ihre Intimsphäre nicht gewahrt bleibt, keinen Arzt mehr aufsuchen.
- **HIV**: Auch hier besteht anonyme Meldepflicht aus dem gleichen Grund.
- **Echinococcus sp.**: Die Abkürzung „sp“ (species) besagt, dass alle Arten einer Erregergattung darunter fallen; im Falle des *Echinococcus* also sowohl *Echinococcus granulosus* (Hundebandwurm) als auch *Echinococcus multilocularis* (Fuchsbandwurm). Beide breiten sich zunehmend aus. Die Meldepflicht soll einen Überblick über die epidemiologische Lage ermöglichen, spezielle infektionsschützende Maßnahmen gibt es nicht. Deshalb ist eine nichtnamentliche Meldepflicht ausreichend.
- **Plasmodium sp.**: Die Malariaerreger *Plasmodium falciparum*, *malariae*, *vivax* und ovale können in Deutschland auf Dauer nicht überleben. Deshalb genügt bei diesen Erregern eine nichtnamentliche Meldepflicht.
- **Toxoplasma gondii**: Meldepflicht besteht nur bei konnataler Toxoplasmose. Das Behandlungsverbot für Heilpraktiker gilt jedoch für jede Toxoplasmoseinfektion, da § 24 IfSG diesbezüglich keine Einschränkungen enthält.

Meldepflicht nach § 7

Die Meldepflicht für Nachweise von Krankheitserregern nach § 7 IfSG besteht für öffentliche und private **Laboreinrichtungen**. Auch der Arzt, der Untersuchungen in der eigenen Praxis durchführt, hat eine Meldepflicht.

Da der Heilpraktiker diese Untersuchungen nicht selbst durchführen darf (§ 47 und § 24 Satz 3 IfSG), kann sich bei ihm kein zu meldender Befund ergeben.

➔ Zur Meldung verpflichtete Personen

Die Vorschrift bestimmt den Personenkreis, der in den Fällen der §§ 6 und 7 IfSG meldepflichtig ist. Dabei ist der Umfang der Meldepflicht je nach Personengruppe unterschiedlich. Es werden auch Regelungen für die Fälle getroffen, in denen mehrere meldepflichtige Personen mit dem Fall befasst sind. Praxisrelevant ist außerdem noch Abs. 5, der festlegt, dass eine unbegründete Verdachtsmeldung zu-

rückgenommen werden muss. Weitere Details der Meldepflicht werden in den §§ 9 und 10 IfSG geregelt.

Infektionsschutzgesetz

§ 8 Zur Meldung verpflichtete Personen

(Auszug)

(1) Zur Meldung oder Mitteilung sind verpflichtet:

1. im Falle des § 6 der feststellende Arzt; in Krankenhäusern oder anderen Einrichtungen der stationären Pflege ist für die Einhaltung der Meldepflicht neben dem feststellenden Arzt auch der leitende Arzt, in Krankenhäusern mit mehreren selbstständigen Abteilungen der leitende Abteilungsarzt, in Einrichtungen ohne leitenden Arzt der behandelnde Arzt verantwortlich,
2. im Falle des § 7 die Leiter von Medizinaluntersuchungsämtern und sonstigen privaten oder öffentlichen Untersuchungsstellen einschließlich der Krankenhauslaboratorien,
3. ...

4. im Falle des § 6 Abs. 1 Nr. 4 und im Falle des § 7 Abs. 1 Nr. 36 bei Tieren, mit denen Menschen Kontakt gehabt haben, auch der Tierarzt, ...

8. im Falle des § 6 Abs. 1 der **Heilpraktiker**.

(2) Die Meldepflicht besteht nicht für Personen des Not- und Rettungsdienstes, wenn der Patient unverzüglich in eine ärztlich geleitete Einrichtung gebracht wurde. ...

(3) Die Meldepflicht besteht nicht, wenn dem Meldepflichtigen ein Nachweis vorliegt, dass die Meldung bereits erfolgte und andere als die bereits gemeldeten Angaben nicht erhoben wurden. Satz 1 gilt auch für Erkrankungen, bei denen der Verdacht bereits gemeldet wurde.

(4) ...

(5) Der Meldepflichtige hat dem Gesundheitsamt unverzüglich mitzuteilen, wenn sich eine Verdachtsmeldung nicht bestätigt hat.

Der **Heilpraktiker** ist zur Meldung verpflichtet in den Fällen des **§ 6 Abs. 1 IfSG**. Er kann in die Situation kommen, dass ihm eine meldepflichtige Krankheit bzw. ein entsprechender Verdacht bei der Untersuchung auffällt. Sind mehrere Meldepflichtige beteiligt, entfällt die Meldepflicht unter zwei Voraussetzungen:

- Dem Meldepflichtigen liegt ein (**schriftlicher**) **Nachweis** vor, dass die **Meldung bereits erfolgte** und
- er verfügt nicht über **zusätzliche Informationen** zur Ergänzung der vorausgegangenen Meldung.

Stellt der Behandler **nach der Verdachtsmeldung** fest, dass

- die Erkrankung tatsächlich vorliegt, so muss diese Tatsache **nicht** mehr zusätzlich gemeldet werden (§ 8 Abs. 3 Satz 2), da das Gesundheitsamt in dem Fall ohnehin schon ermitteln kann.
- keine Erkrankung vorliegt (**unbegründete Verdachtsmeldung**), muss auch dies nach § 8 Abs. 5 IfSG dem Gesundheitsamt gemeldet werden, damit keine weiteren unnötigen Ermittlungen und Maßnahmen durchgeführt werden.

➤ Inhalt der namentlichen Meldung

§ 9 IfSG legt die Vorgaben für die Meldepflicht fest, die aus den Meldeangaben, Meldeadressaten und Meldefristen bestehen.

Während sich der **Arzt** durch Befragung des Patienten diese Informationen zu beschaffen hat, ist der **Heilpraktiker** nicht verpflichtet, sich um weitere als die ihm bereits vorliegenden Informationen zu bemühen. Allerdings ist es sicherlich nützlich, wenn der Heilpraktiker versucht, möglichst viele der relevanten Informationen zu bekommen.

Hinweis

Die Meldung erfolgt auf einem Formblatt, das Sie beim Gesundheitsamt anfordern oder von der Internetseite des Gesundheitsamtes oder des Robert Koch-Instituts (www.rki.de) herunterladen können (➤ Abb. 2.1a, ➤ Abb. 2.1b, ➤ Abb. 2.1c).

Infektionsschutzgesetz

§ 9 Inhalt der namentlichen Meldung

(1) Die namentliche Meldung durch eine der in § 8 Abs. 1 Nr. 1, 4 bis 8 genannten Personen muss folgende Angaben enthalten:

1. Name, Vorname des Patienten
2. Geschlecht
3. Tag, Monat und Jahr der Geburt
4. Anschrift der Hauptwohnung und, falls abweichend: Anschrift des derzeitigen Aufenthaltsorts
5. Tätigkeit in Einrichtungen im Sinne des § 36 Abs. 1 oder 2; Tätigkeit im Sinne des § 42 Abs. 1 bei akuter Gastroenteritis, akuter Virushepatitis, Typhus abdominalis/Paratyphus und Cholera
6. Betreuung in einer Gemeinschaftseinrichtung gemäß § 33
7. Diagnose bzw. Verdachtsdiagnose
8. Tag der Erkrankung oder Tag der Diagnose, ggf. Tag des Todes
9. wahrscheinliche Infektionsquelle
10. Land (in Deutschland: Landkreis oder kreisfreie Stadt), in dem die Infektion wahrscheinlich erworben wurde; bei Tuberkulose Geburtsland und Staatsangehörigkeit
11. Name, Anschrift und Telefonnummer der mit der Erregerdiagnostik beauftragten Untersuchungsstelle
12. Überweisung in ein Krankenhaus bzw. Aufnahme in einem Krankenhaus oder einer anderen Einrichtung der stationären Pflege und Entlassung aus der Einrichtung, soweit dem Meldepflichtigen bekannt
13. Blut-, Organ- oder Gewebespende in den letzten sechs Monaten
14. Name, Anschrift und Telefonnummer des Meldenden
15. bei einer Meldung nach § 6 Abs. 1 Nr. 3 die Angaben nach § 22 Abs. 2.

Bei den in § 8 Abs. 1 Nr. 4 bis 8 genannten Personen beschränkt sich die Meldepflicht auf die ihnen vorliegenden Angaben.

(3) Die namentliche Meldung muss unverzüglich, spätestens innerhalb von 24 Stunden nach erlangter

Kenntnis gegenüber dem für den Aufenthalt des Betroffenen zuständigen Gesundheitsamt, im Falle des Absatzes 2 gegenüber dem für den Einsender zuständigen Gesundheitsamt erfolgen. Eine Meldung darf wegen einzelner fehlender Angaben nicht verzögert werden. Die Nachmeldung oder Korrektur von Angaben hat unverzüglich nach deren Vorliegen zu erfolgen. Liegt die Hauptwohnung oder der gewöhnliche Aufenthaltsort der betroffenen Person im Bereich eines anderen Gesundheitsamtes, so hat das unterrichtete Gesundheitsamt das für die Hauptwohnung, bei mehreren Wohnungen das für den gewöhnlichen Aufenthaltsort des Betroffenen zuständige Gesundheitsamt unverzüglich zu benachrichtigen.

(4) ...

(5)

Achtung

Hält das Gesundheitsamt noch weitere Informationen für erforderlich, wird es sich direkt an den Patienten wenden.

Die Angaben, die das **Labor** zu machen hat, weichen von den Angaben durch die Behandler ab, da dem Labor die Krankengeschichte nicht bekannt ist. Diese Angaben werden in Abs. 2 des § 9 IfSG bestimmt und sind hier nicht von Belang.

➤ Adressaten und Meldefristen

Infektionsschutzgesetz

§ 9 Inhalt der namentlichen Meldung

(3) Die namentliche Meldung muss **unverzüglich, spätestens innerhalb von 24 Stunden** nach erlangter Kenntnis dem **für den Aufenthalt des Betroffenen zuständigen Gesundheitsamt**, im Falle des Absatzes 2 gegenüber dem für den Einsender zuständigen Gesundheitsamt vorliegen. Eine Meldung darf wegen einzelner fehlender Angaben nicht verzögert werden. Die Nachmeldung oder Korrektur von Angaben hat unverzüglich nach deren Vorliegen zu erfolgen.

Über die Form der namentlichen Meldung macht das IfSG keine Vorgaben. Zweckmäßigerweise erfolgt die Meldung schriftlich auf dem vom RKI angebotenen Formblatt. Bei der Meldung ist die Verschwiegenheitspflicht zu wahren – ein Meldeformular darf nicht einfach an das Gesundheitsamt gefaxt werden. Erkundigen Sie sich nach dem zuständigen Sachbearbeiter und senden Sie das ausgefüllte Meldeformular – per E-Mail oder Fax – direkt an seine Dienststelle.

Frist

Die Meldung muss nach § 9 Absatz 3 **unverzüglich, spätestens innerhalb 24 Stunden** nach erlangter Kenntnis dem Gesundheitsamt vorliegen. Denn die namentliche Meldung von Krankheiten (und Krankheitserregern) bildet die wichtigste Informationsquelle des Gesundheitsamts, um infektionsschützende Maßnahmen effektiv treffen zu können. „**Unverzüglich**“ heißt **ohne schuldhaftes Verzögern**. Ausdrücklich

legt das Gesetz fest, dass das Bemühen, einzelne fehlende Angaben noch zu bekommen, kein Grund ist, um eine Meldung zu verzögern.

Erfährt der Behandler nach Abgabe der Meldung noch weitere meldepflichtige Informationen oder erweisen sich Angaben als unrichtig, ist er verpflichtet, die Ergänzungen bzw. Korrekturen unverzüglich nachzureichen.

Meldeadressat

Die Meldung hat an das für den **gegenwärtigen Aufenthaltsort** des Betroffenen zuständige Gesundheitsamt zu erfolgen. Denn dieses Gesundheitsamt kann aufgrund der Ortsnähe am schnellsten mit den notwendigen Ermittlungen und Maßnahmen beginnen und z. B. verdächtige Lebensmittel sicherstellen. Es wird im Weiteren das für den Wohnort des Betroffenen zuständige Gesundheitsamt informieren.

Datenschutz

Das IfSG nimmt den Datenschutz ernst. Ausdruck davon ist die Bestimmung in § 9 Abs. 5 IfSG, wonach die **erhobenen personenbezogenen** Daten zu löschen sind, wenn das Gesundheitsamt sie nicht mehr benötigt.

➤ Einführung weiterer Meldepflichten durch Bundes- oder Landesbehörden

Erfordert es die epidemiologische Lage, wäre eine Gesetzesänderung im Bundestag nicht das angemessene Mittel, da dieser Vorgang zu lange dauern würde und zu aufwendig wäre. Um auf aktuelle Entwicklungen reagieren zu können, haben das Bundesministerium für Gesundheit, aber auch die Bundesländer, das Recht, die Meldepflichten zu ändern.

Der § 15 IfSG regelt die diesbezüglichen Kompetenzen.

Infektionsschutzgesetz

§ 15 Anpassung der Meldepflicht an die epidemische Lage

(1) Das Bundesministerium für Gesundheit wird ermächtigt, durch Rechtsverordnung mit Zustimmung des Bundesrates die Meldepflicht für die in § 6 aufgeführten Krankheiten oder die in § 7 aufgeführten Krankheitserreger aufzuheben, einzuschränken oder zu erweitern oder die Meldepflicht auf andere übertragbare Krankheiten oder Krankheitserreger auszuweiten, soweit die epidemische Lage dies zulässt oder erfordert.

(2) ...

(3) Solange das Bundesministerium für Gesundheit von der Ermächtigung nach Absatz 1 keinen Gebrauch macht, sind die Landesregierungen zum Erlass einer Rechtsverordnung nach Absatz 1 ermächtigt, sofern die Meldepflicht nach diesem Gesetz hierdurch nicht eingeschränkt oder aufgehoben wird. Sie können die Ermächtigung durch Rechtsverordnung auf andere Stellen übertragen.

13.2.2 Feinbau des Verdauungskanals

Die Wand des Verdauungskanals besteht überwiegend aus vier, wie Zwiebelschalen übereinander liegenden Schichten, die allerdings an verschiedenen Abschnitten, entsprechend ihrer spezifischen Aufgaben, unterschiedlich aufgebaut sind (> Abb. 13.2). Von innen nach außen sind dies:

- Die **Mukosa**, eine Schleimhautschicht, bildet die innere Wand des Verdauungskanals. In dieser Schicht liegen Drüsenzellen. Sie bilden den Schleim, der den „Schlauch“ des Magen-Darm-Trakts für die Nahrung gleitfähig macht. Die Mukosa ist insbesondere im Dünndarm stark gefaltet. Dadurch vergrößert sich die Resorptionsoberfläche, und die Nahrungsaufnahme wird erleichtert. Eine Teilschicht der Schleimhaut, die **Lamina muscularis mucosae**, dient der Feineinstellung der Schleimhaut und schützt vor Verletzungen, z. B. durch spitze Fremdkörper.
- Die **Submukosa** ist eine schmale Bindegewebsschicht. In dieser liegen sowohl Nerven als auch Blut- und Lymphgefäße, die die Submukosa selbst und die Mukosa versorgen.
- Die **Muskularis**, eine Muskelschicht, besteht im Mund, Rachen, im oberen Teil der Speiseröhre und am Anus aus quer gestreiften Muskelfasern, die z. B. beim Schlucken oder bei der Stuhlentleerung willkürlich angespannt werden können. Im übrigen Teil des Verdauungskanals besteht sie aus glatter Muskulatur, die nicht der willkürlichen Kontrolle unterliegt. Die Muskelfasern sind sowohl ringförmig (innere Schicht) als auch längs (äußere Schicht) angeordnet, damit sich der Verdauungskanal längs und quer zusammenziehen kann. In der Muskularis liegt neben Blutgefäßen auch das versorgende Nervengeflecht.
- Die **Serosa** bildet die äußerste Gewebsschicht des Magen-Darm-Trakts an den Stellen, wo dieser innerhalb des Bauchfells liegt. Sie ist eine sehr dünne Membran, die Schleimstoffe absondert und damit das leichte Übereinandergleiten mit anderen Organen ermöglicht.
- Die **Adventitia** besteht aus Bindegewebe und umhüllt die Muskularis in den Bereichen, in denen der Verdauungskanal nicht vom Bauchfell überzogen wird. Dadurch werden Speiseröhre und Teile des Darms elastisch in ihrer Umgebung verankert.

Die meisten Verdauungsorgane (beginnend mit dem Magen bis zum Dickdarm) liegen im **Bauchraum**, der vom **Bauchfell** (*Peritoneum*) ausgekleidet ist, das die so gebildete **Bauchhöhle** (*Peritonealraum* > 13.2.15) umschließt.

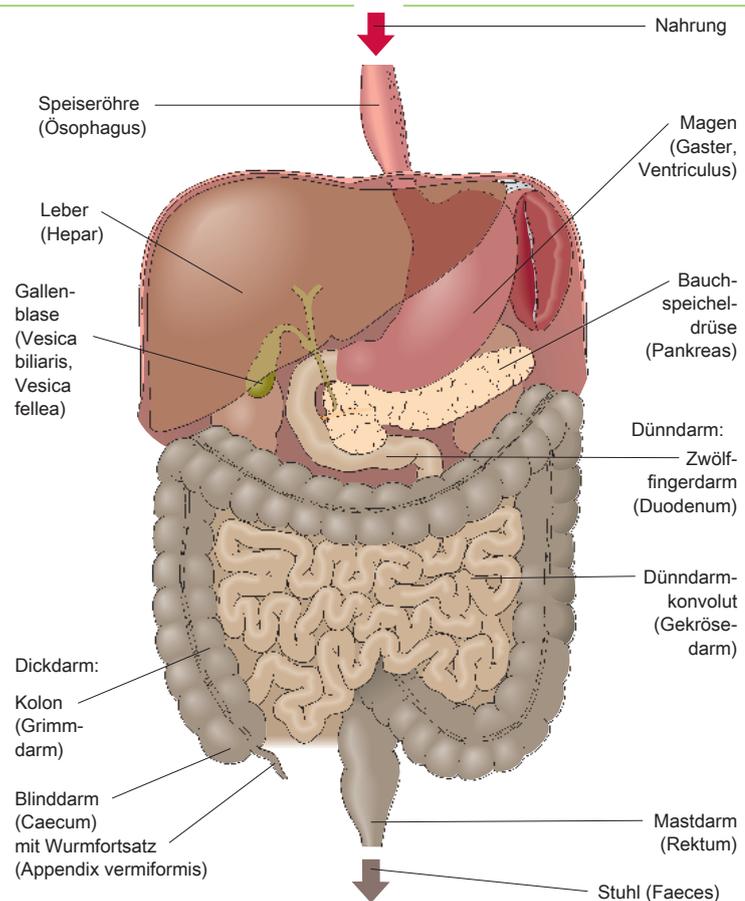


Abb. 13.1 Übersicht über die Verdauungsorgane. [L190]

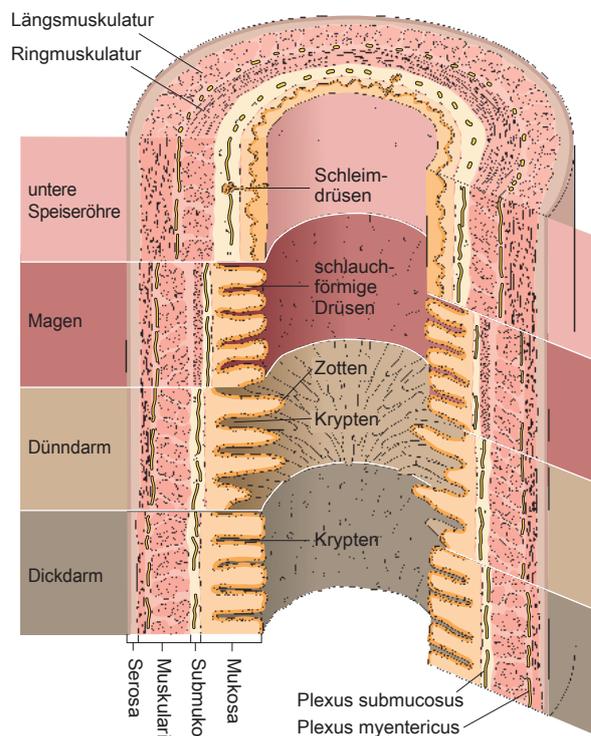


Abb. 13.2 Aufbau der Wandschichten in verschiedenen Abschnitten des Verdauungstrakts. Vom unteren Abschnitt der Speiseröhre bis zum Dickdarm findet man den gleichen Wandaufbau mit Mukosa, Submukosa, Muskularis und Serosa bzw. Adventitia. Im Dünndarm ist die Mukosa besonders stark gefaltet, um die Oberfläche zu vergrößern und dadurch die Nährstoffresorption zu erleichtern. [L190]

13.2.3 Gefäßversorgung des Bauchraums

Arterien

Die Verdauungsorgane des Bauchraums werden über drei große, bauchwärts aus der Aorta abzweigende Arterienstämme versorgt (> Abb. 13.3).

- Die erste Abzweigung der Bauchaorta, unmittelbar nach deren Zwerchfelldurchtritt, ist der **Truncus coeliacus** mit drei Abzweigungen und zwar der **A. gastrica sinistra** (versorgt untere Teile der Speiseröhre), der **A. hepatica communis** (versorgt Leber, Gallenblase, Magen und Zwölffingerdarm) und der **A. lienalis** (versorgt Bauchspeicheldrüse, Magen und Milz).
- Unmittelbar unterhalb des Truncus coeliacus entspringt die **A. mesenterica superior**. Von ihr gehen Äste zum Zwölffingerdarm, Magen und zur Bauchspeicheldrüse ab. Anschließend zweigt sie sich bogenförmig auf und versorgt den ganzen Dünndarm sowie etwa die Hälfte des Dickdarms mit sauerstoffreichem Blut.
- Einige Zentimeter unterhalb der A. mesenterica superior entspringt die **A. mesenterica inferior**. Auch sie zweigt sich bogenförmig auf und versorgt die untere Hälfte des Dickdarms und den größten Teil des Rektums.

Venen

Die von den drei Arterienstämmen versorgten Bauchorgane sammeln ihr venöses Blut in

einem gemeinsamen System, aus dem die **Pfortader (Vena portae)** hervorgeht. Diese bringt das Blut direkt zur Leber, wo es erneut in ein Kapillarsystem mündet und gereinigt und entgiftet wird (> Abb. 13.4).

Die einzige Ausnahme stellen die Venen aus dem mittleren und unteren Mastdarm (**Rektum**)

dar: Sie geben ihr Blut über die **Vv. iliaceae** direkt in die **untere Hohlvene (Vena cava inferior)** ab. Dies ist klinisch bedeutsam: Wenn man ein Medikament als Zäpfchen verabreicht, gelangen die aufgenommenen Wirkstoffe an der Leber vorbei direkt in den großen Kreislauf, und die entgiftende Wirkung der Leber fällt weg.

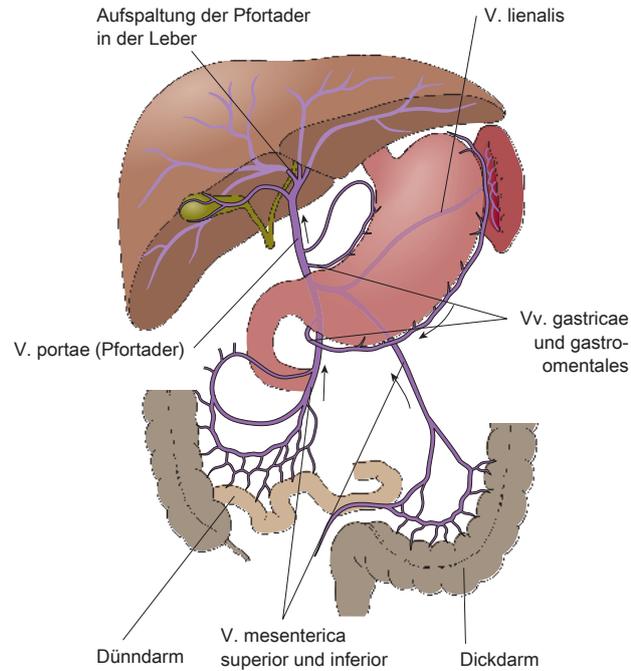


Abb. 13.4 Das venöse System im Bauchraum. Die Pfortader nimmt das venöse Blut aus dem Magen, der Milz, der Bauchspeicheldrüse, dem Dünndarm und dem größten Teil des Dickdarms auf und leitet es zur Leber, wo es sich in einem Kapillarsystem verteilt. [L190]

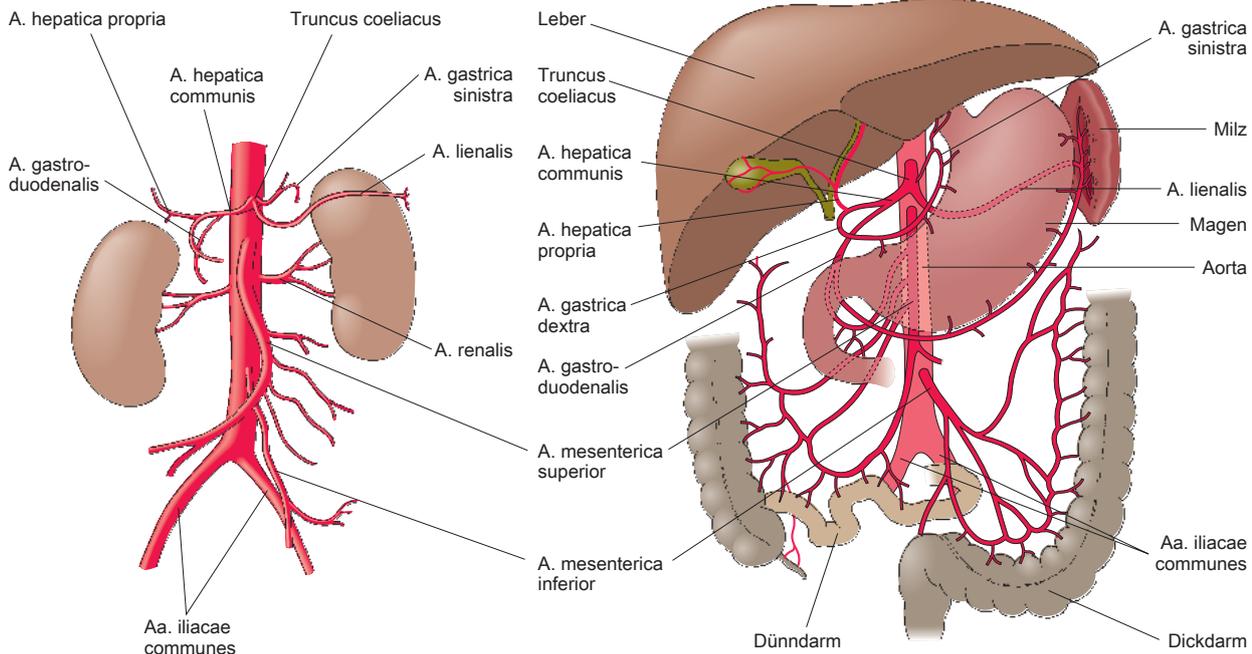


Abb. 13.3 Die arterielle Versorgung der Bauchorgane. Rechts die Arterien zusammen mit den zugehörigen Organen; links sind bis auf die Nieren alle Organe entfernt, um die Gefäßverläufe besser darzustellen zu können. [L190]

Lymphgefäße und Lymphknoten

Die im Vergleich zu den Arterien und Venen wesentlich feineren **Lymphgefäße** des Bauchraums halten sich im Wesentlichen an den Verlauf der Arterien. Die Lymphe fließt schließlich, nachdem sie die verstreut liegenden **Lymphknoten** passiert hat, in ein um den Truncus coliacus gelegenes gemeinsames Sammelbecken, die **Cisterna chyli**. Von dieser geht der **Ductus thoracicus** (zentraler Lymphstamm) ab, verläuft nach oben und mündet im linken Venenwinkel in den Blutkreislauf (> 21.2.3).

13.2.4 Verdauung

Enzyme (Fermente): Eiweiße (**Proteine**), die die im Körper ablaufenden chemischen Reaktionen hundert- bis millionenfach beschleunigen, ohne dabei selbst verändert zu werden (**Biokatalysatoren**).

Coenzyme: unterstützen die Enzyme bei ihrer Arbeit; meist sehr kompliziert aufgebaute organische Moleküle; keine Proteine; häufig Vitaminabkömmlinge. Coenzyme werden durch die chemische Reaktion verändert.

Der Mensch ist auf die regelmäßige Zufuhr des Energierohstoffs Nahrung angewiesen. Um aus Nahrungsmitteln Energie zu gewinnen, muss die Nahrung mechanisch zerkleinert und durch Einwirkung von **Enzymen** chemisch zerlegt werden. Man spricht deshalb von einer mechanischen und einer chemischen Verdauung. Die **mechanische** Verdauung wird von der Peristaltik des Magen-Darm-Trakts getragen, einem rhythmischen Zusammenziehen und Erschlaffen des Verdauungskanal, das den Transport des Nahrungsbreis in Richtung After garantiert. Die **chemische** Verdauung übernehmen spezialisierte Eiweißmoleküle:

Nach Abschluss der Verdauung sind die Nährstoffe in Moleküle zerlegt, die die Mukosa des Verdauungstrakts passieren und über die kleinen Blut- und Lymphgefäße der Submukosa in den Blutkreislauf gelangen können. Diesen Vorgang bezeichnet man als **Resorption**.

Die resorbierten Nährstoffmoleküle gelangen über den Blutkreislauf zu allen Zellen und können dort z.B. in den Mitochondrien „verbrannt“, also zur Energiegewinnung herangezogen werden. Teilweise werden sie aber auch im Baustoffwechsel zum Auf- und Umbau der körpereigenen Gewebe verwendet.

13.2.5 Flüssigkeitsumsatz

Pro Tag nimmt der Mensch von außen etwa zwei Liter Flüssigkeit (Getränke bzw. Wassergehalt fester Nahrung) auf. Dies ist jedoch nur ein kleiner Teil der insgesamt etwa neun Liter Flüssigkeit, die täglich im Verdauungstrakt umgesetzt werden.

Der mit etwa sieben Litern weitaus größte Teil stammt aus den körpereigenen Sekreten von Speicheldrüsen, Magen, Leber, Galle, Bauchspeicheldrüse und Dünndarm. Von diesem zugeführten Flüssigkeitsvolumen werden über 95 % hauptsächlich im Dünndarm, geringfügig auch im Dickdarm wieder in den Körperkreislauf aufgenommen (**rückresorbiert**). Die restlichen etwa 150 ml werden mit dem Stuhl ausgeschieden.

13.2.6 Mundhöhle

Die **Mundhöhle** (*Cavum oris*) ist der Anfangsteil des Verdauungskanal. Ihre Aufgabe ist die Aufnahme und Vorbereitung der Nahrung für die weitere Verdauung im Magen-Darm-Trakt. Sie besteht aus dem **Mundhöhlenvorhof**, also dem Raum außerhalb der Zahnreihen zwischen Wangen und Lippen, sowie der Mundhöhle im engeren Sinne, dem Raum innerhalb der Zahnreihen (> Abb. 13.5).

Diese eigentliche Mundhöhle wird begrenzt durch:

- **oben:** harten und weichen Gaumen (*Palatum*)
- **unten:** Mundbodenmuskulatur zwischen beiden Unterkieferästen
- **seitlich:** Zahnreihen des Ober- und Unterkiefers
- **hinten:** Rachen
- **vorne:** Schneide- und Eckzähne

Die Mundhöhle ist mit Schleimhaut ausgekleidet, die aus einem mehrschichtigen Plattenepithel mit zahlreichen schleimabsondernden Drüsen aufgebaut ist.

An den Zahnfortsätzen von Ober- und Unterkiefer ist die Mundschleimhaut fest mit der Knochenhaut verwachsen. Sie bildet dort das **Zahnfleisch**.

13.2.7 Zähne

Entwicklung der Zähne > 28.2.2

Die **Zähne** (lat. dens = Zahn) sorgen für die mechanische Zerkleinerung der Nahrung. Während das Milchgebiss nur 20 Zähne umfasst, besteht das Gebiss des Erwachsenen aus 32 Zähnen, die in zwei Zahnreihen angeordnet sind.

In der Mitte liegen in Ober- und Unterkiefer jeweils vier scharfkantige **Schneidezähne**, an die sich rechts und links je ein **Eckzahn** anschließt. Es folgen auf beiden Seiten je zwei **Backenzähne** und drei **Mahlzähne**. Die hintersten Mahlzähne heißen **Weisheitszähne**, da sie meist erst nach dem 17. Lebensjahr auswachsen.

Um Zahnärzten die Dokumentation von Behandlungen zu erleichtern, wird durch die **Zahnformel** jedem Zahn eine bestimmte Nummer zugeordnet (> Abb. 13.37). Dazu werden die Zähne einer Kieferhälfte beginnend mit dem vordersten Schneidezahn bis zum Weisheitszahn von 1 bis 8 durchnummeriert. Zusätzlich stellt man, entsprechend den Quadranten, den Zähnen des rechten Oberkiefers eine 1, denen des linken Oberkiefers eine 2, denen des linken Unterkiefers eine 3 und denen des rechten Unterkiefers eine 4 voran. Zum Beispiel ist der Zahn 43 der Eckzahn (3. Zahn von der Mittellinie aus) im rechten Unterkiefer (4).

Zahnaufbau

Jeder **Zahn** besteht aus der **Krone**, dem **Zahnhals** und einer oder mehreren **Zahnwurzeln** (> Abb. 13.6).

Die Zähne befinden sich in einer vom Kieferknochen gebildeten **Zahnhöhle**. Die Zahnkrone ist der sichtbare Teil des Zahns, der aus dem **Zahnfleisch** (*Gingiva*) herausragt. Über die Zahnwurzel wird der Zahn mit Blut- und Lymphgefäßen sowie mit Nerven versorgt. Das gefäß- und nervenreiche Bindegewebe, das die Zahnhöhle auskleidet, heißt **Pulpa**.

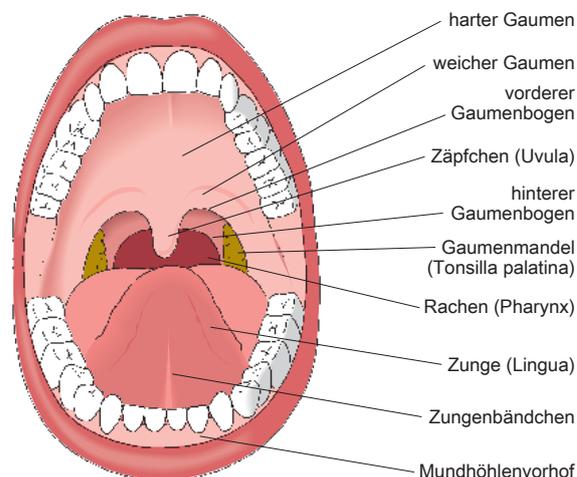


Abb. 13.5 Blick in die Mundhöhle. [L190]

Hartschubstanzen der Zähne

Zähne bestehen aus drei sehr harten Baustoffen.

- Das knochenähnliche **Zahnbein** (*Dentinum*) bildet die Hauptmasse des Zahns.
- Über dem Zahnbein liegt der **Zahnschmelz**, der härteste und widerstandsfähigste Stoff des menschlichen Körpers. Die Härte verleiht ihm neben Kalzium und Phosphat besonders das Spurenelement Fluorid.
- Der **Zahnzement** überzieht die Zahnwurzel.

13.2.8 Zunge

Naturheilkundliche Zungendiagnose > 3.7.8
Geschmackssinn > 24.2.3

Die **Zunge** (*Lingua, Glossa*) besteht aus quer gestreifter Muskulatur und ist von Schleimhaut überzogen. Sie

- hilft bei Kau- und Saugbewegungen,
- formt einen schluckbaren Bissen und leitet die Schluckbewegungen ein,
- dient dem Geschmacks- und Tastempfinden,
- ist maßgeblich an der Lautbildung beim Sprechen beteiligt,
- unterstützt mit lymphatischen Zellen die Immunabwehr.

Der hintere Teil der Zunge heißt **Zungenwurzel** oder **Zungengrund**; er ist fest mit dem Mundboden verwachsen. Die restliche Zunge ist frei beweglich und besteht aus dem **Zungenkörper** und aus der **Zungenspitze**. In der Mitte der Zungenunterseite liegt das **Zungenbändchen**, das die Zunge am Mundboden festhält.

Die Schleimhaut der Zungenwurzel enthält viele lymphatische Zellen, die zusammenfassend **Zungenmandel** (*Tonsilla lingualis*) genannt werden, zum lymphatischen Rachenring gehören und der Infektabwehr dienen.

Hinweis

Arzneimittel, die sublingual (unter der Zunge) verabreicht werden, wirken sehr rasch, denn sie werden von der Mundschleimhaut in kürzester Zeit fast vollständig resorbiert, z. B. Nitro-Spray bei akuter Angina pectoris oder homöopathische Medikamente.

Die Oberfläche der Zunge bildet, wie in der übrigen Mundhöhle, eine Schleimhaut mit mehrschichtigem Plattenepithel.

Zusätzlich finden sich in der Schleimhaut am Zungenrücken und an den Zungenrändern zahlreiche warzenförmige Erhebungen, die die raue Oberfläche der Zunge bewirken. Diese werden als **Papillen** (*Papillae linguales*) bezeichnet.

Nach ihrer Form unterscheidet man fadenförmige, pilzförmige, warzenförmige und blattförmige Papillen. Die fadenförmigen Papillen sind von sensiblen Nervenendigungen versorgt und dienen der Tastempfindung. In den übrigen Papillen sind Geschmacksknospen eingelassen, die

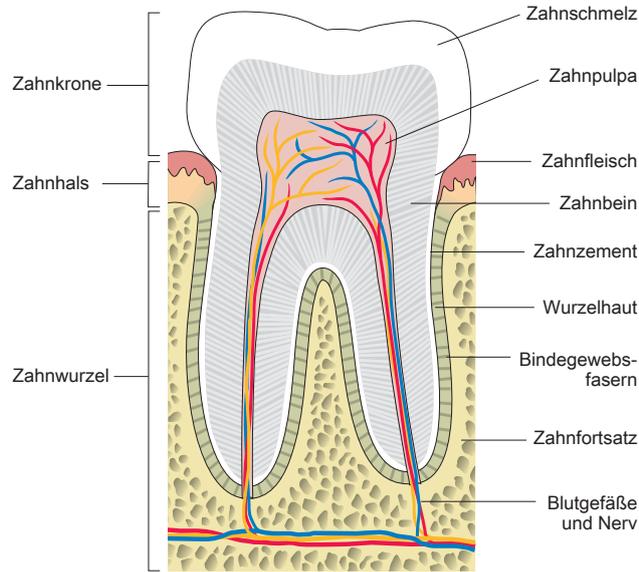


Abb. 13.6 Längsschnitt durch einen Backenzahn. Jede Wurzel durchziehen Blutgefäße, Nerven und Lymphgefäße. [L190]

der Geschmackswahrnehmung und damit der chemischen Kontrolle der Nahrung dienen. Zum Geschmackssinn (> 24.2.3).

In der Schleimhaut der Zungenwurzel gibt es zahlreiche Haufen von lymphatischen Zellen, die der Infektionsabwehr dienen und einen Teil des sog. lymphatischen Rachenrings bilden. Im Zungengrund sind Drüsen in die Schleimhaut eingelassen, die fettspaltende Enzyme (Lipasen) bilden. Sie unterstützen den Abbau von Nahrungsfetten.

Achtung

Bei Bewusstlosigkeit erschlaffen die Muskeln der Zunge. In Rückenlage kann die Zunge in den Rachenraum zurückfallen. Erbricht der Patient, kann das Erbrochene aus dem Rachenraum nicht abfließen und gelangt in die Luftröhre. Der Patient erstickt. Deshalb Bewusstlose, die nicht reanimiert werden müssen, immer in stabile Seitenlage (> 30.5.2) mit Überstreckung des Kopfs bringen.

13.2.9 Speicheldrüsen

Mundspeichel wird nicht nur von den vielen winzigen Drüsen der Mundschleimhaut (*Glandulae salivariae minores*) gebildet, sondern auch von drei großen paarigen **Speicheldrüsen** (*Glandulae salivariae majores* > Abb. 13.7). Diese liegen außerhalb des Mundraums und geben ihr Sekret über Ausführungsgänge in den Mundraum ab. Nach der Art des produzierten Sekrets werden **seröse Drüsen** (dünnflüssiges Sekret) und **muköse Drüsen** (dickflüssiges Sekret) unterschieden.

- Die **Ohrspeicheldrüse** (*Glandula parotis*) liegt unter der Haut auf dem Kaumuskel (*M. masseter*). Ihr Ausführungsgang durchquert den Trompetermuskel (*M. buccinator*) und endet gegenüber dem zweiten oberen Mahlzahn im Mundhöhlenvorhof. Die Ohrspeicheldrüse ist eine rein seröse Drüse.
- Die **Unterkieferspeicheldrüse** (*Glandula submandibularis*) liegt unterhalb des Mundbodens an der Innenseite des Unterkiefers. Der

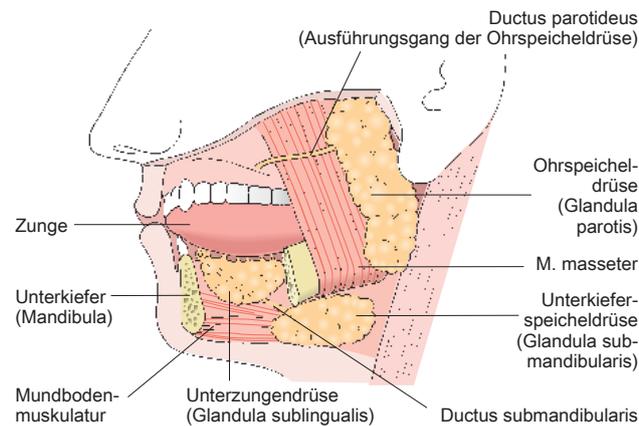


Abb. 13.7 Die großen Speicheldrüsen und ihre Ausführungsgänge. [L190]

Ausführungsgang mündet unter der Zunge an einer kleinen Erhebung nahe dem Zungenbändchen. Sie ist eine gemischte seromuköse Drüse mit überwiegend serösen Anteilen.

- Die **Unterzungendrüse** (*Glandula sublingualis*) liegt direkt auf der Mundbodenmuskulatur. Sie ist nicht selten in zahlreiche kleinere Drüsen aufgeteilt und wölbt die Schleimhaut des Mundbodens als **Plica sublingualis** vor, auf der mehrere Ausführungsgänge eine eigene Öffnung besitzen. Ein größerer Ausführungsgang mündet gemeinsam mit dem der Unterkieferspeicheldrüse am Zungenbändchen. Sie ist eine gemischte, überwiegend muköse Drüse.

Im Normalfall stammt der Speichel zu fast 70 % aus den beiden Unterkieferspeicheldrüsen und zu etwa 25 % aus den beiden Ohrspeicheldrüsen. Der Rest wird von den beiden Unterzungenspeicheldrüsen sowie den über die ganze Mundschleimhaut verstreuten kleinen Speicheldrüsen gebildet. Die Speicheldrüsen werden sowohl parasympathisch als auch sympathisch innerviert (> 23.2.13). Unter Einfluss des Parasympathikus wird insbesondere seröses (dünnflüssiges) Sekret vermehrt gebildet, während der Sympathikus die Speichelsekretion überwiegend hemmt (trockener Mund bei Aufregung, z. B. in Prüfungssituationen > 23.2.13).

Speichel

Beim Menschen wird ununterbrochen Speichel produziert; täglich sind dies etwa 1 bis 2 Liter. Diese Produktion wird vor der Nahrungsaufnahme durch psychische Faktoren wie eine positive Erwartungshaltung (**bedingter Reflex**), durch die Erregung von Geruchsrezeptoren und beim Kauen durch die mechanische Reizung von Geschmacksrezeptoren (**unbedingter Reflex**) gesteigert.

Der **Speichel** besteht zu 99,5 % aus Wasser. Der Rest setzt sich zusammen aus den gelösten Anteilen von Schleimstoffen, Enzymen, Fluoriden, Bikarbonaten und dem Immunglobulin IgA Lysozym mit antibakterieller Wirkung. Mit dem Enzym α -Amylase (*Ptyalin*), die Kohlenhydrate aufspaltet, beginnt die chemische Verdauung schon in der Mundhöhle. Der pH-Wert des Speichels liegt zwischen den Mahlzeiten bei ungefähr 6. Nach Stimulation steigt er auf Werte um 7,0 – 7,5 an.

Außerdem macht Speichel die Nahrung gleitfähig und bringt die Geschmacksstoffe in wässrige Lösung, denn nur in dieser Form können sie von den Geschmacksrezeptoren wahrgenommen werden.

13.2.10 Gaumen

Der **Gaumen** (*Palatum*) ist gleichzeitig das Dach der Mundhöhle und der Boden der Nasenhöhle. Man unterscheidet zwei Teile:

- Der **harte Gaumen** (**Palatum durum**) bildet die vorderen $\frac{2}{3}$ der Mundhöhle. Er besteht aus Fortsätzen des Oberkieferknochens.
- Der **weiche Gaumen** (**Palatum molle**; Gaumensegel) ist eine Sehnen-Muskel-Platte und umfasst das hintere Drittel des Gaumens. In der Mitte des weichen Gaumens liegt das **Zäpfchen** (**Uvula**), in das längs verlaufende Muskelfasern ziehen, die die Uvula verkürzen können.

Das Gaumensegel verlagert sich bei Kontraktion seiner Muskulatur nach oben, wodurch der Nasenrachenraum von der Mundhöhle getrennt wird (Gaumenschluss). Durch das Schlucken wird so der Übertritt von Nahrungsbrei in die Nasenhöhle verhindert. Die seitlichen Ränder des weichen Gaumens bilden zwei Schleimhautfalten, die bogenförmig zum Zungenrund und zur seitlichen Rachenwand führen. Sie heißen **vorderer** bzw. **hinterer Gaumenbogen**. In der Grube dazwischen liegen rechts und links die **Gaumenmandeln** (> Abb. 13.5).

13.2.11 Speiseröhre

Die **Speiseröhre** (*Ösophagus*) verbindet als ein etwa 25 cm langer Muskelschlauch Rachen und Magen. Sie dient dem Nahrungstransport. Der Ösophagus hat eine eigene Peristaltik und kann den Nahrungsbrei aktiv in den Magen schieben.

Merke

Die Speiseröhre ist entsprechend den anderen Abschnitten des Verdauungstrakts wie folgt aufgebaut:

- Mukosa
- Submukosa
- Muskularis
- Adventitia

Das Epithel als innere Oberfläche der Schleimhaut besteht wie im Mundbereich aus einem mehrschichtigen, nicht verhornten Plattenepithel.

Die Speiseröhre liegt zwischen der Luftröhre und der Wirbelsäule. Sie beginnt hinter dem Ringknorpel des Kehlkopfs in Höhe des 6. Halswirbelkörpers und verläuft vor der Wirbelsäule nach unten. Nach dem Durchtritt durch die Zwerchfellöffnung **Hiatus oesophageus** geht sie nach kurzem Verlauf im Bauchraum in den Magen über.

Engstellen

Die enorme Dehnbarkeit und Elastizität der Speiseröhre ist anatomisch bedingt an drei Passagen begrenzt. Diese werden als die drei natürlichen Engstellen der Speiseröhre bezeichnet (> Abb. 13.8):

- **Ringknorpelenge:** Übergang vom Rachen in die Speiseröhre im Bereich des oberen Ein-

- **Aortenenge:** Einengung des Ösophagus an der Anlagerung des Aortenbogens (und der Trachea) etwa in der Mitte des Ösophagus
- **Zwerchfellenge:** Durchtritt des Ösophagus durch das Zwerchfell am **Hiatus oesophageus**, ein Band, das vom **Zwerchfell** zum Ösophagus verläuft, sorgt dafür, dass die Speiseröhre verschieblich fixiert wird
- An diesen Stellen ist die Speiseröhre durch die umgebenden Strukturen fixiert (Ringknorpelenge) bzw. ihre Aufdehnung durch die anatomischen Gegebenheiten stark begrenzt (Aortenenge und Zwerchfellenge). Zu große Bissen bleiben an diesen Engstellen, besonders der Ringknorpelenge, stecken. Auch Entzündungen und Tumoren entwickeln sich bevorzugt in diesen Abschnitten. Am **Hiatus oesophageus** durchtritt die Speiseröhre das Zwerchfell, ohne mit ihm verwachsen zu sein. Deshalb können hier Bauchorgane, z. B. Teile des Magens und des Dickdarms, in den Brustraum nach oben rutschen. Man spricht dann von **Hiatushernien**.

Nahrungspassage in der Speiseröhre

Beim Schlucken öffnet sich der spaltförmige Ösophagusmund und lässt den gekauten, eingespeichelten Bissen (**Bolus**) passieren; gleichzeitig werden die Atemwege durch den Kehledeckel verschlossen (> 12.2.4). Jetzt wird der Bolus in wenigen Sekunden durch den oberen (2–3 Sek.), mittleren und unteren (7–10 Sek.) Ösophagusabschnitt transportiert. Dann öffnet sich kurz

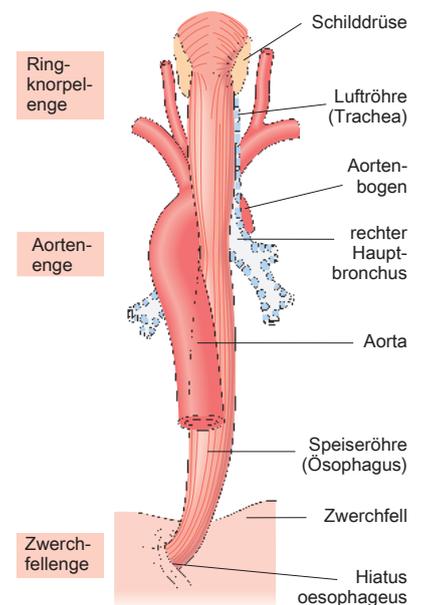


Abb. 13.8 Verlauf der Speiseröhre und ihre drei natürlichen Engstellen. Hiatus oesophageus wird die Lücke genannt, durch die die Speiseröhre in den Bauchraum tritt. [L190]

das untere Verschlusssegment und lässt den Bolus in den Magen übertreten.

Der Tonus der Speiseröhrenmuskulatur ist sowohl an ihrem Beginn als auch an ihrem Ende deutlich erhöht, was funktionell einem Verschlussmechanismus entspricht. Diese beiden Stellen nennt man den **oberen** und **unteren Ösophagussphinkter** (Speiseröhrenschließmuskel). Nach Beginn des Schluckakts erschlafft der obere Ösophagussphinkter, der Bolus kann vom Rachen in die Speiseröhre übertreten. Anschließend wird der Bolus weiter in Richtung Magen transportiert. Dies geschieht durch Kontraktionen der beiden muskulären Wandschichten des Ösophagus:

- Unmittelbar unterhalb des verschluckten Bolus kontrahieren die äußeren, längs verlaufenden Muskelfasern, was zu einer Lumenerweiterung unterhalb des Bolus führt.
- In das so geschaffene Reservoir wird der Bolus durch Kontraktion des ihn oberhalb umschließenden Abschnitts der Ringmuskelfasern vorgeschoben.

Diese beiden Vorgänge wiederholen sich so lange, bis der Bolus durch die Speiseröhre transportiert ist, was normalerweise ca. eine halbe Minute in Anspruch nimmt. Eine solche wellenförmige Kontraktionsfolge glatter Muskulatur wird als **Peristaltik** bezeichnet.

Kommt die peristaltische Welle am unteren Ösophagusende an, so wird reflektorisch der **untere Ösophagussphinkter** (auch **Kardia** oder Magenmund genannt) geöffnet, und der Bolus kann in den Magen eintreten (> 13.2.12).

Damit kein Magensaft in die Speiseröhre zurückfließt (*Reflux*), gibt es im Bereich der dritten Ösophagusenge das Verschlusssegment, dessen Muskelschichten spiralförmig angeordnet sind. Steht der Ösophagus unter starker Längsspannung (wenn ihn keine Speisen passieren), ist das Lumen geschlossen. Es wird geöffnet (schluckreflektorische Erschlaffung), wenn sich wie beim Schlucken die Längsmuskelschicht zusammenzieht (> Abb. 13.9). Dieser Mechanismus heißt auch **Wringverschluss** (verdrillt wie gewrungene Wäsche).

13.2.12 ➔ Magen

An die Speiseröhre schließt sich als sackartige Erweiterung des Verdauungskanal der **Magen** (*Gaster, Ventriculus*) an. In ihm wird die bereits in der Mundhöhle begonnene Verdauung fortgesetzt. Das Fassungsvermögen beträgt etwa 1,5 l. Je nach Füllungszustand variiert die Form des Magens erheblich. Er erfüllt im Wesentlichen drei Aufgaben:

- **Nahrungsspeicherung:** Die Verweildauer der Nahrung im Magen schwankt je nach Zusammensetzung zwischen 2 und 7 Stunden.
- **Nahrungszerkleinerung:** Durch mechanische Bewegungen beginnen die Verflüssi-

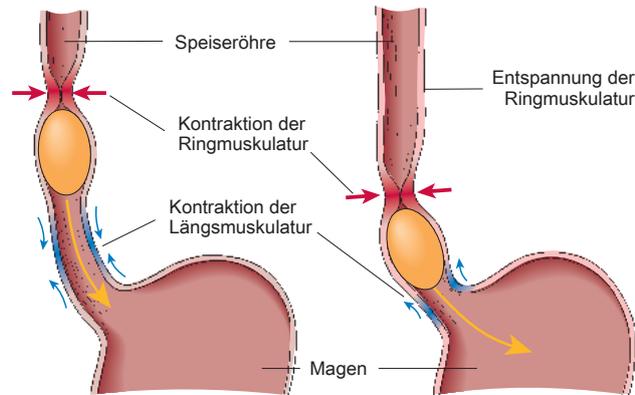


Abb. 13.9 Die Peristaltik der Speiseröhre. [L190]

gung von Fetten sowie die Eiweißverdauung. Die Nahrung wird zerkleinert, vermengt und so der Speisebrei (*Chymus*) gebildet.

- **Salzsäurebildung:** Sie dient dem Beginn der Eiweißverdauung und der „Desinfektion“ der Nahrung.

Abschnitte und Topografie des Magens

Den Mageneingang, also den Übergang von der Speiseröhre zum Magen, bezeichnet man als **Kardia** (Magenmund > Abb. 13.10). Seitlich davon, unmittelbar unter dem Zwerchfell, liegt die kuppelförmige Erweiterung des Magens, der **Fundus** (Magengrund). Der Begriff ist missverständlich, denn der Fundus bzw. Magengrund weist nach oben. Beim stehenden Menschen ist dies die höchst gelegene Region des Magens. Hier sammelt sich die beim Essen zwangsläufig mitgeschluckte Luft.

An den Fundus schließt sich der größte Teil des Magens, der **Korpus** (Magenkörper) an. Dieser geht in den „Vorraum des Pfortners“ (*Antrum pyloricum*), meist kurz als **Antrum** bezeichnet, über. Den Abschluss des Magens bzw. den Übergang zum Dünndarm stellt der **Pylorus**

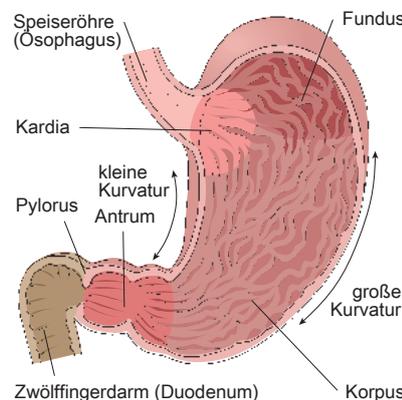


Abb. 13.10 Der Magen im Längsschnitt. Man erkennt die Abschnitte Kardia, Fundus, Korpus, Antrum und Pylorus sowie die große und die kleine Kurvatur des Magens. [L190]

(Pfortner) her. Außerdem werden am Magen zwei Krümmungen unterschieden: eine **große** und eine **kleine Kurvatur** (*Curvatura major, Curvatura minor*).

Der Magen liegt hauptsächlich versteckt hinter dem linken Rippenbogen und wird vorne rechts von der Leber überdeckt. Die Hinterwand des Magens hat eine Berührungsfläche mit der Bauchspeicheldrüse, die große Kurvatur berührt den quer verlaufenden Teil des Dickdarms, und links schiebt sich die Milz zwischen Magen und Zwerchfell.

Feinbau der Magenwand

Der Aufbau der Magenwand entspricht prinzipiell dem des Verdauungstrahrs (> Abb. 13.2). Es gibt jedoch einige Besonderheiten. Die Muskelschicht der Magenwand (**Muskularis**) besteht in Abweichung zum übrigen Verdauungskanal aus drei übereinander gelegten Schichten von Muskelfasern. Unterschieden werden die

- äußere Längsmuskelschicht, die
- mittlere Ringmuskelschicht und die
- innere Schrägmuskelschicht.

Diese Anordnung erlaubt es dem Magen, sich auf vielfältige Weise zusammenzuziehen und dadurch die Magengröße der jeweiligen Füllung anzupassen, den Nahrungsbrei mit dem Magensaft zu vermischen und durch **peristaltische Wellen** zum Magenausgang weiterzuleiten. Die ständige Durchmischung der Nahrung dient insbesondere der mechanischen Zerkleinerung.

Der Magen ist vom Bauchfell überzogen, d. h., er liegt **intra-peritoneal** in der Bauchhöhle. Seine Serosa entspricht somit dem Peritoneum viscerale (Eingeweidebauchfell > 13.2.15).

Merke

Der Übergang von der Speiseröhre zum Magen stellt in anatomischer Hinsicht eine funktionelle Schwäche dar. Da es keinen eigentlichen Schließmuskel an dieser Stelle gibt, kann es verhältnismäßig einfach zu einem Zurückfließen (*Reflux*) von Mageninhalt in die Speiseröhre kommen. Dadurch wird das sog. **Sodbrennen** verursacht.

Magenschleimhaut

Die rötlich-graue Magenschleimhaut (*Mukosa*) ist beim entleerten Magen in ausgedehnte Längsfalten (*Plicae gastricae*) gelegt, welche am Pylorus zusammenlaufen. Durch diese Falten kann sich der Magen bei starker Füllung ausdehnen.

Die Oberfläche der Magenschleimhaut besteht aus einem einreihigen Zylinderepithel; darunter liegt Bindegewebe. Das Zylinderepithel ist in tiefe Falten gelegt, wodurch unzählige, schlauchförmige Drüsen entstehen, die den Magensaft produzieren. Man unterscheidet drei Zellarten der Magendrüsen (➤ Abb. 13.11):

- **Belegzellen:** Sie liegen überwiegend im mittleren Abschnitt der DrüsenSchläuche. Ihre

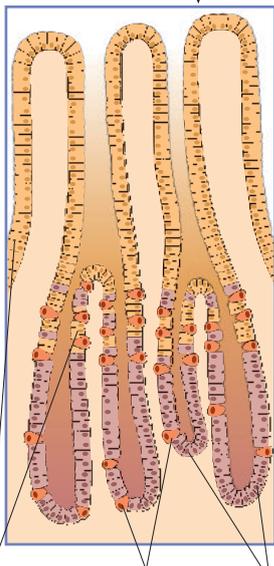
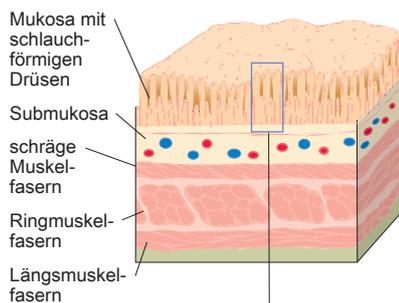


Abb. 13.11 Der Aufbau der Magenschleimhaut. Die schlauchförmigen Drüsen bestehen aus Haupt-, Beleg- und Nebenzellen. [L190]

Hauptaufgabe ist die Herstellung von **Salzsäure** und **Intrinsic-Faktor**, einem Glykoprotein, das für die Aufnahme von Vitamin B₁₂ benötigt wird.

- **Hauptzellen:** Sie befinden sich in der Tiefe der DrüsenSchläuche und sind auf die Bildung eiweißspaltender Enzyme (**Pepsinogen** bzw. in der aktiven Form Pepsin) sowie auf die Bildung geringer Mengen Lipase spezialisiert.
- **Nebenzellen:** Sie bilden wie die zylinderförmigen Oberflächenzellen des Magens muzinhaltigen **Magenschleim**, der die Aufgabe hat, die innere Oberfläche des Magens vor der aggressiven Salzsäure zu schützen. Die Nebenzellen liegen vorwiegend im Drüsenhals.

Der Magensaft wird nur im Fundus und Korpus produziert; die übrigen Regionen des Magens, sondern ausschließlich den schützenden Magenschleim ab.

Im Antrum und v. a. auch im Schleimhautabschnitt des Pylorus findet man noch eine vierte Zellart, die sog. **G-Zellen**. Diese stellen das Hormon **Gastrin** her, welches auf dem Blutweg die Magenbeweglichkeit (*Motilität*) steigert sowie die Haupt- und Belegzellen von Fundus und Korpus anregt, Salzsäure und Verdauungsenzyme zu bilden.

Magensaft

Alle Drüsen des Fundus- und Korpusbereichs bilden zusammen, in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme, durchschnittlich 2 l Magensaft pro Tag. Seine Bestandteile sind:

- **Salzsäure (HCl):** Die HCl-Sekretion findet in den Belegzellen statt. Physiologischer Reiz ist die Nahrungsaufnahme, die über verstärkte Histamin- und Gastrinproduktion die Salzsäuresekretion stark ansteigen lässt. Bei maximaler Sekretion von Salzsäure sinkt der pH-Wert des Magensafts auf Werte von 1–2; durch den Speisebrei wird er auf etwa pH 2–4 abgepuffert. Die Salzsäure greift allein durch ihren Säuregrad alle Eiweißmoleküle an, zudem wirkt sie keimreduzierend auf die mit der Nahrung aufgenommenen Bakterien und Viren.
- **Pepsinogene und Pepsin:** Die Pepsinogene werden in den Hauptzellen gebildet. Nachdem sie durch die Magensäure in aktive Pepsine umgewandelt sind, können sie Eiweißmoleküle spalten. Im pH-Bereich von 2–4 entfaltet Pepsin seine volle Wirkung. Zusammen mit der Magensäure zerstört der pepsinhaltige Magensaft die eiweißhaltige Gerüstsubstanz pflanzlicher Nahrungsmittel und die bindegewebigen Hüllen tierischer Nahrungsmittel, wodurch die Freisetzung etlicher Nährstoffe erst ermöglicht wird.
- **Magenschleim:** Der muzinhaltige Magenschleim wird von allen Oberflächenzellen der Magenschleimhaut sowie den Nebenzellen

der Magendrüsen gebildet. Das zähe **Muzin** haftet intensiv auf der Oberfläche der Zellen und bildet einen geschlossenen Film, der den gesamten Innenraum des Magens auskleidet. Die wesentliche Aufgabe des Magenschleims ist der Schutz der Schleimhaut vor der Selbstverdauung, d. h. vor dem Angriff der Salzsäure und des Pepsins. Ein gestörtes Gleichgewicht zwischen schützendem Magenschleim und aggressiver Säure ist häufig für die Entstehung eines **Magengeschwürs** (➤ 13.7.3) verantwortlich.

- **Intrinsic-Faktor:** Die säurebildenden Belegzellen der Magenschleimhaut produzieren auch den Intrinsic-Faktor. Er wird benötigt, um das Vitamin B₁₂ im Dünndarm aufzunehmen. Die ausreichende Zufuhr von Vitamin B₁₂ ist für mehrere Gewebe unverzichtbar, insbesondere für die Bildung der roten Blutkörperchen im Knochenmark. Bei länger dauernder Unterversorgung durch mangelnde Resorption kommt es unter anderem zur Blutarmut (perniziöse Anämie ➤ 20.5.2). Magensaft wird gebildet, wenn sich Nahrung in Magen oder Dünndarm befindet oder der Magen mit Nahrung „rechnet“. Man kann drei Phasen der Regulation unterscheiden, die
- nervale Phase (kephale Phase), die vom Gehirn gesteuert wird, die
- Magenphase (gastrische Phase), deren Auslösung im Magen erfolgt und die
- Dünndarmphase (intestinale Phase), die durch Hormone des Dünndarms (*Intestinum tenue*) gesteuert wird.

13.2.13 Dünndarm

Dem Magen folgt im Verdauungskanal der **Dünndarm** (*Intestinum tenue*). Hauptaufgabe des Dünndarms ist es, den im Mund und Magen angedauten Speisebrei zu Ende zu verdauen und die dabei entstehenden Moleküle über das Epithel der Dünndarmschleimhaut in den Kreislauf aufzunehmen. Zudem werden ungefähr 7 Liter Verdauungssäfte (Speichel, Magensaft, Galle, Bauchspeicheldrüsensekret, Dünndarmsekret), die im Verlauf eines Tages in den Verdauungskanal gelangen, größtenteils im Dünndarm über das Schleimhautepithel rückresorbiert. Weil dazu eine besonders große innere Oberfläche erforderlich ist, ist die Dünndarmschleimhaut im Vergleich zu anderen Abschnitten des Verdauungstrakts am stärksten aufgefaltet.

Abschnitte des Dünndarms

Der **Dünndarm** mit seiner Gesamtlänge von etwa vier Metern besteht aus drei Abschnitten (➤ Abb. 13.12):

- **Duodenum** (Zwölffingerdarm)
- **Jejunum** (Leerdarm)
- **Ileum** (Krummdarm)

Unmittelbar auf den Magen folgt als erster Abschnitt des Dünndarms der etwa 25 cm lange (entspricht etwa der Breite von 12 Fingern) C-förmige **Zwölffingerdarm**. Das „C“ umschließt den Kopf der Bauchspeicheldrüse, deren Ausführungsgang in ca. 80% der Fälle gemeinsam mit dem Gallengang in der **Papilla Vateri** in den Zwölffingerdarm mündet. Seltener liegen die Mündungen beider Gänge getrennt nebeneinander.

An den Zwölffingerdarm schließt sich das frei bewegliche und wesentlich längere Jejunum an, das seinerseits ohne scharfe Begrenzung in das Ileum übergeht. An der Bauhin-Klappe mündet schließlich das Ileum in den Dickdarm. Die Bauhin-Klappe wirkt wie ein Ventil, d. h. der Darminhalt kann nur in Richtung Dickdarm passieren. Dadurch wird verhindert, dass sich Dickdarmbakterien im Dünndarm verteilen.

Durch rhythmische Bewegungen mit Einschnürungen der Ringmuskulatur und Pendelbewegungen der Längsmuskulatur wird der Speisebrei im Dünndarm durchmischt. Der Weitertransport des Darminhalts erfolgt durch die wellenförmige **Peristaltik** der Darmwandmuskulatur.

Aufbau der Dünndarmwand

Der allgemeine Aufbau der **Dünndarmwand** entspricht dem des übrigen Verdauungstrakts, zeigt jedoch folgende Besonderheiten:

- In der **Submukosa** liegt ein Teil des Dünndarm-Nervensystems, der Plexus submucosus (**Meißner-Plexus**), der die Schleimhaut innerviert.
- Die **Muskularis** aus glatter Muskulatur ist in Form einer inneren Ringmuskelschicht und äußeren Längsmuskulatur angeordnet. Zwischen diesen beiden Muskelschichten liegt ein weiteres Geflecht von Nervenzellen, das als **Plexus myentericus (Auerbach-Plexus)** be-

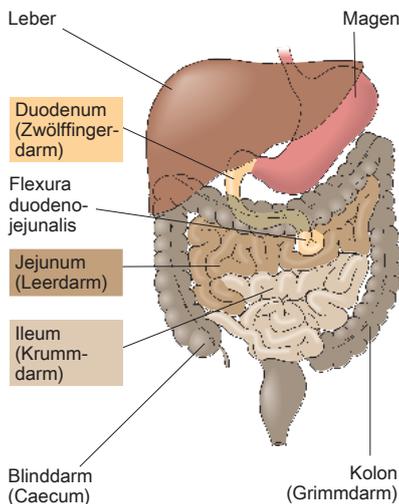


Abb. 13.12 Die verschiedenen Dünndarmabschnitte. [L190]

zeichnet wird. Es innerviert die Muskelwand des Darms und reguliert die Produktion der exokrinen und endokrinen Darmdrüsen.

- Die **Mukosa** (Dünndarmschleimhaut) mit den Kerkring-Falten, den Zotten und Krypten und den Mikrovilli.

Aufbau der Dünndarmschleimhaut

Der spezialisierte Aufbau der Dünndarmschleimhaut ermöglicht es, dass sich seine innere Oberfläche auf insgesamt etwa 200 Quadratmeter vergrößert (> Abb. 13.13). Dadurch wird die Resorption erheblich erleichtert. Dies geschieht durch Falten, Ein- und Ausstülpungen sowie durch Zellfortsätze:

- **Kerkring-Falten:** ringförmig verlaufende, bis 1 cm hohe Falten der Schleimhaut
- **Zotten und Krypten:** fadenförmige, etwa 1 mm hohe Ausstülpungen (*Zotten*) sowie etwas kürzere Einstülpungen (*Krypten*), die sich auf den Kerkring-Falten befinden (> Abb. 13.14).
- **Mikrovilli:** dicht beieinander stehende Zellfortsätze (Stäbchensaum) auf den einzelnen Schleimhautzellen. Auf einer einzigen Zelle können sich bis zu 3.000 Mikrovilli befinden. Die Mikrovilli tragen am meisten zur Oberflächenvergrößerung bei.

Die etwa vier Millionen Zotten sind während des Verdauungsvorgangs in ständiger Bewegung. Sie saugen aus dem Speisebrei Moleküle auf, die dann über die Kapillaren bzw. über das in jeder Zotte gelegene zentrale Lymphgefäß abtransportiert werden.

Gegen Ende des Ileums (*terminales Ileum*) nimmt die oberflächenvergrößernde Faltung der Dünndarmschleimhaut immer mehr ab. Dafür steigt die Zahl der in das Epithel eingestreuten Becherzellen. Außerdem findet man im Ileum Ansammlungen lymphatischen Gewebes in Form zahlreicher **Lymphfollikel**, knötchenförmigen Lymphozytenhaufen, deren Aufgabe es ist, eingedrungene Krankheitserreger unschädlich zu machen. Man bezeichnet diese Lymphfollikel als **Peyer-Plaques**.

Exokrine und endokrine Funktion der Dünndarmdrüsen

Verschiedene **exokrine Drüsen** bilden die Inhaltsstoffe des Dünndarmsekrets, die eine erleichterte Kontaktaufnahme der resorbierenden Mikrovilli mit den im Darm gelösten Substanzen ermöglichen:

- **Lieberkühn-Drüsen:** Sie befinden sich in den Krypten der Schleimhaut und bilden ein alkalisches Verdauungsekret, das dem Speisebrei zugemischt wird. Damit wird der vom Magen kommende saure Speisebrei wieder neutralisiert. In den Lieberkühn-Drüsen findet man folgende Zellarten:
 - **schleimbildende Becherzellen**
 - **Paneth-Körnerzellen:** Die Funktion dieser Zellen ist noch nicht restlos geklärt.

Man weiß aber, dass sie sehr stoffwechselaktiv sind und ein Sekret bilden, das reich an Lysozym ist und damit antibakteriell wirkt.

- **Stammzellen:** Das Dünndarmepithel gehört zu den Geweben mit den höchsten Teilungs- und Umsatzraten: Schon nach etwa 3 – 6 Tagen werden die Zellen jeweils an der Zottenspitze abgestoßen und durch neue ersetzt, die aus den Krypten heraus nachwachsen. Daher gehört das Dünndarmepithel zu den (insbesondere gegen ionisierende Strahlung und Chemotherapeutika) empfindlichsten Geweben des menschlichen Körpers.
- **Brunner-Drüsen:** Sie sind ausschließlich im Zwölffingerdarm zu finden. Sie liegen tief in der Darmwand, meistens in der Submukosa, und sind reich an schleimbildenden Becherzellen. Zusammen mit anderen schleimbildenden Zellen produzieren sie eine Schutzschicht für die Darmoberfläche, die mit teils toxischen Substanzen in Berührung kommt.

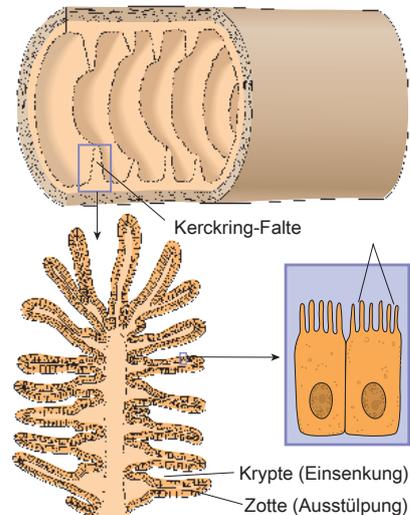


Abb. 13.13 Kerkring-Falten, Zotten, Krypten und Mikrovilli vergrößern die Resorptionsfläche des Dünndarms. [L190]

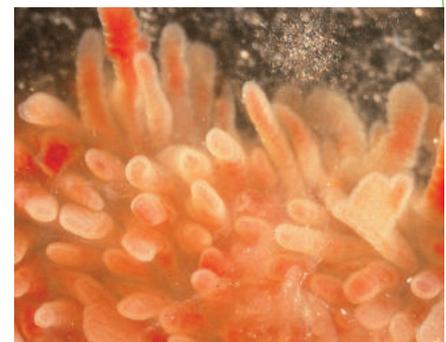


Abb. 13.14 Zotten und Krypten im Zwölffingerdarm (rasterelektronenmikroskopische Aufnahme). [F218]

Endokrine Drüsen der Darmschleimhaut produzieren hingegen verschiedene Peptidhormone, die bei der Aufspaltung und Resorption der Nahrung mitwirken, indem sie unter anderem die Magen- und Darmmotorik oder die Produktion von Magensäure steigern bzw. hemmen. Zu diesen Gewebshormonen gehören z. B. Sekretin, GIP (*gastric inhibitory polypeptide*), Motilin, Enteroglukagon, Enteropeptidase und Villikinin.

Dünndarmsaft

Der Dünndarmsaft ist das Sekret, das von allen Brunner- und Lieberkühn-Drüsen des Dünndarms gemeinsam gebildet wird und ins Darmlumen gelangt. Er dient als „Vehikel“ für die im Darm gelösten Substanzen, indem er den Kontakt zwischen ihnen und den resorbierenden Mikrovilli verbessert.

13.2.14 Dickdarm

Der **Dickdarm** (*Intestinum crassum*) und das sich anschließende **Rektum** (*Mastdarm*) bilden den letzten Abschnitt des Verdauungsrohrs. Sie sind zusammen etwa 1,5 m lang. Da Verdauung und Resorption der Nährstoffe im Dünndarm bereits abgeschlossen sind, hat der Dickdarm vorrangig die Aufgabe, aus dem verbleibenden Speisebrei die Elektrolyte und Wasser zu resorbieren. Dadurch wird der Brei auf etwa 30% seines Volumens eingedickt. Darüber hinaus spalten die im Dickdarm reichlich vorhandenen Bakterien die bislang nicht verdauten Eiweiße

und Kohlenhydrate durch Gärung und Fäulnisvorgänge weiter auf. Der eingedickte Stuhl wird nach der Speicherung im Rektum als halbfester Stuhl (Kot, *Fäzes*) schließlich über den After ausgeschieden.

Abschnitte des Dickdarms

Folgende Dickdarmabschnitte, die ohne deutliche Begrenzung ineinander übergehen, werden unterschieden (➤ Abb. 13.15):

- **Blinddarm** (*Caecum, Zäkum*) mit dem **Wurmfortsatz** (*Appendix vermiformis*)
- **Kolon** (*Grimmdarm*) mit seinen vier Abschnitten
 - Colon ascendens (aufsteigender Grimmdarm)
 - Colon transversum (quer verlaufender Grimmdarm)
 - Colon descendens (absteigender Grimmdarm)
 - Colon sigmoideum (S-förmiger Grimmdarm; **Sigma**)
- **Mastdarm** (*Rektum*)

Der Aufbau der Dickdarmwand mit seinen vier Schichten entspricht dem des übrigen Verdauungstrakts, zeigt aber ebenfalls einige Besonderheiten.

Dickdarmschleimhaut

An der Dickdarmschleimhaut findet man keine Zotten mehr, sondern ausschließlich tiefe Einstülpungen, die **Dickdarmkrypten**. Das Kryptenepithel besteht vorwiegend aus **schleimbildenden Becherzellen**, deren abgesonderter Schleim

die Dickdarmschleimhaut für den sich zunehmend verfestigenden Stuhl gleitfähig macht. Zusätzlich finden sich resorbierende Epithelzellen, die Wasser und Elektrolyte rückresorbieren.

Tänien und Haustren

Charakteristisch für den Dickdarm ist die äußere Längsmuskelschicht: Sie verläuft nicht gleichmäßig um den ganzen Darm, sondern ist zu drei bandförmigen Streifen zusammengebündelt, den **Tänien**. Durch den Spannungszustand dieser Tänien und die Anspannung der Ringmuskelschicht entstehen im Abstand von einigen Zentimetern peristaltisch Einschnürungen, zwischen denen dann **Haustren** als Ausbuchtungen deutlich hervortreten (➤ Abb. 13.15). Die Haustren sind keine starren Gebilde, sondern verändern entsprechend der Ringmuskelkontraktionen ihre Form.

Blinddarm und Appendix

Der erste, vor der rechten Darmbeinschaufel gelegene Abschnitt des Dickdarms ist der **Blinddarm** (*Caecum, Zäkum*; aber: **zökäl**). Er stellt mit nur 6–8 cm Länge den kürzesten Abschnitt des Dickdarms dar. In den Blinddarm stülpt sich von links her in einem nahezu rechten Winkel das Dünndarmende, das *terminale Ileum*, ein. An der Einmündungsstelle entstehen zwei Schleimhautfalten, die als **Ileozäkalklappe** (*Valva ileocaecalis*) bezeichnet werden. Diese Klappe lässt in periodischen Abständen Dünndarminhalt in den Dickdarm übertreten. Ein Rückfluss ist normalerweise ausgeschlossen, da die Ileozäkalklappe als Ventil wirkt.

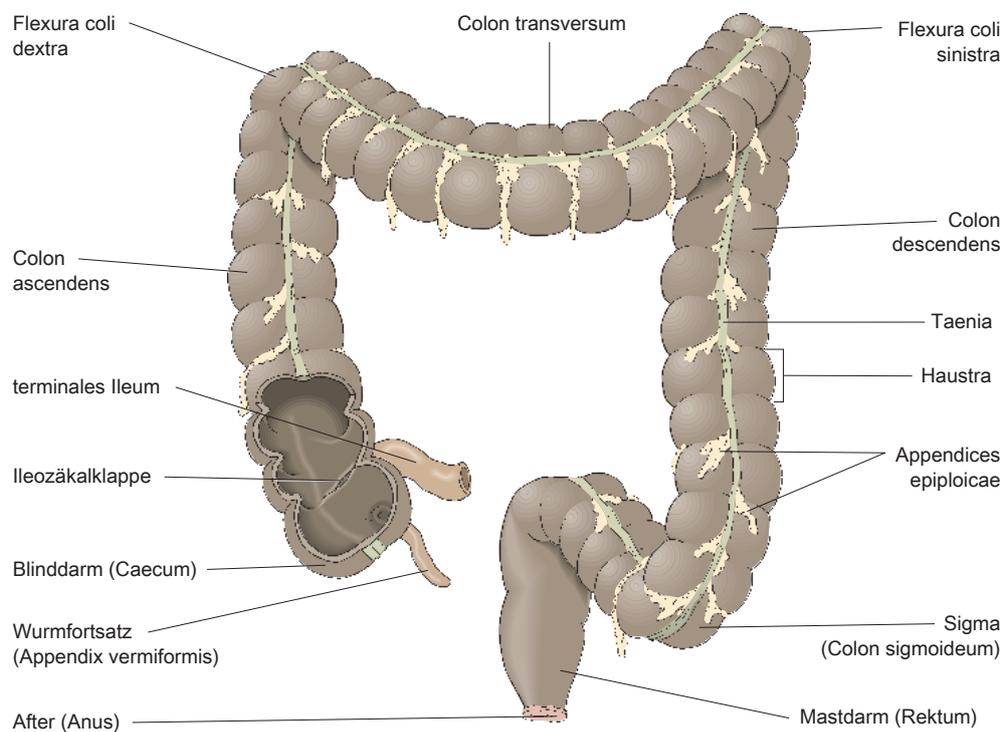


Abb. 13.15 Anfangs- und Endteil des Dickdarms (Appendix und Colon sigmoideum, kurz „Sigma“) sowie Rektum in der Vorderansicht (Übersichtsdarstellung ➤ Abb. 13.1). Man erkennt zwei der drei Tänien, die durch Bündelung der Längsmuskulatur entstanden sind. Außerdem sieht man Haustren, die durch Einschnürung der Ringmuskulatur gebildet werden. Bei einer peristaltischen Welle zieht sich nach-einander Haustra für Haustra zusammen, sodass der Kot geformt und dabei immer weiter Richtung Anus geschoben wird. Oft ist also die Form des Stuhls ein Abbild der Arbeit des Dickdarms. [L190]

Am unteren Ende hängt als wurmförmiges Anhangsgebilde die **Appendix vermiformis** (Wurmfortsatz). Sie ist ein rudimentäres Stück des Blinddarms. Die Länge schwankt zwischen 2 und 15 cm. Die Lage ist sehr variabel. Ihre Schleimhaut ist ähnlich aufgebaut wie die des Dickdarms, in die Wand sind jedoch zahlreiche Lymphfollikel eingelagert, die insbesondere im Kindesalter der Infektabwehr dienen.

Da die **Appendix** eine „Sackgasse“ für den Speisebrei bildet, können sich Keime rasch ausbreiten, und es kommt besonders bei Kindern und Jugendlichen verhältnismäßig oft zu Entzündungen (**Appendizitis** > 13.8.5). Der enge Kanal von nur wenigen Millimetern Durchmesser kann sich nicht ausweiten, sodass rasch eine Perforation mit Austritt des Darminhalts in die Bauchhöhle droht. Die Bezeichnung „Blinddarmentzündung“ ist in terminologisch strengem Sinne nicht korrekt, da ja nur das Anhängsel des Zäkums betroffen ist.

Kolon

An den Blinddarm schließt sich als nächster Dickdarmabschnitt das **Colon ascendens** (aufsteigender Grimmdarm) an. Es verläuft an der rechten Bauchwand anliegend nach oben bis zur Leber.

Hier macht es eine scharfe Biegung (*Flexura coli dextra*, rechte Kolonflexur) und verläuft dann als **Colon transversum** (quer liegender Grimmdarm) zum linken Oberbauch bis in die Nähe der Milz. Hier macht das Kolon wieder einen scharfen Knick (*Flexura coli sinistra*, linke Kolonflexur) und verläuft als **Colon descendens** (absteigender Grimmdarm) an der seitlichen Bauchwand abwärts.

In Höhe der linken Darmbeinschaukel löst sich das Kolon von der seitlichen Bauchwand und geht in einer S-förmigen Krümmung in den letzten Kolonabschnitt, das **Sigma** (*Colon sigmoideum*), über. Das Sigma verlässt den Bauchraum, tritt ins kleine Becken ein und wird zum **Rektum** (Mast- oder Enddarm).

Rektum

Das **Rektum** (Mast- oder Enddarm), der letzte Darmabschnitt, liegt im kleinen Becken. Das obere Drittel hat nur an der Vorderseite Kontakt zum Peritoneum, das untere Drittel liegt völlig außerhalb des Peritonealraums. Die dickdarmentypischen Tänien und Haustren fehlen im Rektum. Das etwa 15 cm lange Rektum hat eine S-Form und endet im After. Es wird in zwei Abschnitte unterteilt:

- Die **Ampulle** (*Ampulla recti*) ist die obere „Etage“ des Rektums. Sie speichert den Stuhl vor der Ausscheidung.
- Der **After** (*Anus, Canalis analis*) ist die Öffnung, durch die der Darm an der Körperoberfläche mündet.

Der After wird durch zwei unterschiedliche Muskeln verschlossen:

- Der **innere Schließmuskel** (*M. sphincter ani internus*) ist eine Verdickung der Ringmuskelschicht (glatte Muskulatur) und kann nicht willkürlich beeinflusst werden.
- Der **äußere Schließmuskel** (*M. sphincter ani externus*) gehört zur quer gestreiften Beckenbodenmuskulatur und kann willkürlich zusammengezogen werden.

Die Schleimhaut entspricht im oberen Abschnitt noch der Dickdarmschleimhaut, geht aber dann zunehmend in die äußere Haut des Anus mit Haaren und Talg- bzw. Schweißdrüsen über. In der Hämorrhoidalzone liegt unter der Schleimhaut des Rektums ein Venengeflecht, das mit der oberen Mastdarmarterie (*A. rectalis superior*) verbunden ist. Dieser arteriovenöse Schwellkörper trägt neben den beiden beschriebenen Muskeln maßgeblich zum Verschluss des Anus bei. Knotige Erweiterungen in diesem Bereich werden als **Hämorrhoiden** bezeichnet (> 13.9.1).

Merke

Die Lehre von den Rektumerkrankungen wird als Proktologie bezeichnet (griech. proktos = After).

Transport des Dickdarminhalts

Im Dickdarm können drei Bewegungsformen unterschieden werden:

- **Segmentationen:** Diese entstehen durch rhythmische Einschnürungen der Ringmuskulatur und führen zu der oben erwähnten Haustrierung des Dickdarms. Die Segmentationen verzögern die Passage des Darminhalts, sodass Elektrolyte und Wasser resorbiert werden können. Erschlafft der kontrahierte Darmabschnitt und kontrahiert die Muskulatur an anderer Stelle, wird der Darminhalt kräftig durchmischt.
- **Propulsive Massenbewegungen:** Kontrolliert durch das vegetative Nervensystem (> 23.2.11) erschlafft zuerst die Darmmuskulatur, dann kommt es zu einer starken Kontraktionswelle, die den Stuhl in Richtung Darmausgang transportiert. Diese Massenbewegungen treten ungefähr 3- bis 4-mal täglich auf, bevorzugt morgens nach dem Aufstehen sowie nach den Mahlzeiten. Sie sind nicht selten mit Stuhldrang (und nachfolgender Stuhlentleerung) verbunden.
- **Peristaltische Wellen** sind im Dickdarm selten.

Die Motorik des Dickdarms wird wie in anderen Abschnitten des Verdauungstrahrs durch den zwischen der inneren Ring- und der äußeren Längsmuskulatur liegenden **Plexus myentericus** gesteuert. Der Einfluss des autonomen Nervensystems modifiziert die Aktivität des Plexus: Der Parasympathikus fördert den Weitertransport des Darminhalts, während der Sympathikus den Weitertransport hemmt.

Stuhl und Stuhlentleerung

Der **Stuhl** (Kot, *Fäzes*) ist der eingedickte und durch Bakterien zersetzte, unverdauliche Rest des Speisebreis. Er besteht zu 75 % aus Wasser, der Rest setzt sich zusammen aus

- unverdaulichen, teilweise zersetzten Nahrungsbestandteilen (vorwiegend Zellulose),
- abgestoßenen Epithelzellen der Darmschleimhaut,
- Schleim,
- Bakterien (pro Gramm Stuhl etwa 10 Millionen),
- Gärungs- und Fäulnisprodukten, die für den charakteristischen Geruch des Stuhls verantwortlich sind; z. B. entstehen bei der Eiweißfäulnis **Indol** und **Skatol**,
- Entgiftungsprodukten aus der Leber (> 14.2.1),
- **Sterkobilin**, das im Darm durch Umwandlung des Gallenfarbstoffs Bilirubin gebildet wurde. Es verleiht dem Stuhl seine bräunliche Farbe.

Die **Stuhlentleerung** (*Defäkation*) ist ein reflexmäßig ablaufender Vorgang, der jedoch willentlich beeinflusst werden kann. Bei ausreichender Füllung der Ampulle werden dort Dehnungsrezeptoren erregt. Diese senden über afferente Nervenbahnen Impulse zum **Defäkationszentrum** im Sakralmark, außerdem wird im Großhirn die Empfindung „Stuhldrang“ ausgelöst. Vom Defäkationszentrum werden dann parasympathische Nervenfasern erregt, die zum einen den inneren Schließmuskel erschlaffen lassen und zum anderen zur Kontraktion der äußeren Längsmuskulatur des Rektums führen. Dadurch wird der Stuhl nach außen getrieben. Eine anhaltende Kontraktion von Zwerchfell und Bauchmuskeln, die **Bauchpresse**, unterstützt den Vorgang. Ein Aufschub der Stuhlentleerung über eine gewisse Zeit ist deshalb möglich, weil der äußere Schließmuskel willentlich kontrahiert und damit die Stuhlentleerung verhindert werden kann.

Die Entleerungshäufigkeit (*Defäkationsfrequenz*) ist von Mensch zu Mensch sehr unterschiedlich und bewegt sich normalerweise im Rahmen von dreimal täglich bis zu dreimal wöchentlichen Entleerungen. Dementsprechend variiert auch die Verweildauer des Darminhalts im Rektum von 12 bis über 60 Stunden erheblich.

Intestinales Mikrobiom und intestinale Mikrobiota

Mikrobiom: Gesamtheit aller mikrobiellen Gene/Genome (DNA) im menschlichen Körper.

Mikrobiota: Gesamtheit aller Mikroorganismen im menschlichen Körper.

lingssterblichkeit bei Schwangeren und allgemein eine niedrigere Lebenserwartung sein.

Eine krankheitsspezifische Unterernährung ist das Resultat einer chronischen Unterernährung bei Personen, die unter ärztlicher oder pflegerischer Betreuung stehen und keine Entzündungszeichen aufweisen. Sie wird hauptsächlich durch eine verminderte Energieaufnahme von weniger als 60% des Nährstoffbedarfs verursacht.

Schulmedizinische Therapie

Bei leichter Unterernährung (20–25% Untergewicht), z. B. nach schweren Erkrankungen ist eine hochkalorische, eiweißreiche (1,5–2 g/kg KG/d), vitaminreiche Kost bei einer Gesamtkalorienzufuhr ca. 2.800–3.000 kcal/d zu empfehlen. Patienten mit deutlicher Unterernährung sollten eine enterale Nahrungssubstitution von 25–30 kcal/kg KG/d erhalten. Solange eine enterale Ernährung möglich ist, sollte auf parenterale Nahrungsergänzung verzichtet werden. Ist

das Ziel über eine enterale Ernährung nicht vollständig erreichbar, wird eine ergänzende parenterale Ernährung empfohlen. Älteren Patienten mit Mangelernährung oder einem Risiko für Mangelernährung (z. B. bei unbeabsichtigtem Gewichtsverlust > 5% in drei Monaten oder > 10% in sechs Monaten oder BMI < 20 kg KG/m²) sollte die Nahrung hochkalorisch (z. B. mit Ölen, Sahne oder Butter) angereichert werden. Wenn dies nicht ausreicht, ist die Nahrungsergänzung mit hochkalorischer Trinknahrung sinnvoll.

15.5 ➤ Metabolisches Syndrom

Metabolisches Syndrom: Symptomenkombination aus erhöhtem Blutdruck, Fettstoffwechselstörung (Triglyzeride ↑, HDL ↓), Taillenumfang ↑, Insulinresistenz ↑.

Das **metabolische Syndrom** (Syndrom X) als Symptomenkombination aus Hypertonie und Fettstoffwechselstörung mit stammbetonter Fettsucht (Apfelform), Insulinresistenz und erhöhtem Blutzucker. Es wird nach **heutigem Wissensstand** als eine Art Übergangsphase von Übergewicht/Adipositas zum Typ-2-Diabetes verstanden.

Krankheitsentstehung und Symptome

Schon Jahre vor Auftreten der Hyperglykämie bestehen verschiedene Symptome, die nicht nur eine entscheidende Rolle bei der Entstehung der Diabetes-Erkrankung spielen, sondern auch bei der Entstehung von Atherosklerose (Atherogenese) und kardiovaskulären Erkrankungen, vom Schlaganfall bis zur koronaren Herzkrankheit.

Man spricht von einer „Stoffwechselskade“, einer Art Kettenreaktion, bei der es durch die übermäßige Zunahme von Fettzellen zu einer **Insulinresistenz** kommt. Das bedeutet, dass die Körperzellen immer weniger auf das Insulin reagieren, es wird vermehrt Insulin produziert, dies führt zu weiterer Gewichtszunahme – ein Teufels-

kreis beginnt. In der Folge verändert sich z. B. die Ausschüttung von Geschlechts- und Geweshormonen, es werden aus dem Fettgewebe Botenstoffe freigesetzt, die z. B. Mikroentzündungen und Thrombose fördern. Die pathophysiologischen Mechanismen sind noch nicht ausreichend geklärt, ebenso sind die Diagnosekriterien umstritten und auch, ob es sich um eine eigenständige Erkrankung handelt.

Typischerweise besteht folgendes Bild: Übergewicht mit einer androiden (bauchbetonten) Fettverteilung, erhöhte Nüchternblutzucker- und Blutfett-Werte sowie Bluthochdruck und Fettleber.

Diagnostik

Nach der Definition der Internationalen Diabetes Federation besteht ein metabolisches Syndrom bei einem **Bauchumfang** bei Männern > 94 cm, bei Frauen > 80 cm und **mindestens zwei weiteren** der folgenden Befunde:

- Triglyzeride > 150 mg/dl (1,7 mmol/l)
- HDL-Cholesterin: M < 35 mg/dl (0,91 mmol/l), F < 45 mg/dl (1,17 mmol/l)
- Hypertonie: systolisch > 130 mmHg oder diastolisch > 85 mmHg
- Nüchtern BZ > 100 mg/dl (5,6 mmol/l) oder Typ-2-Diabetes

Schulmedizinische Therapie

Die dreifache Stoffwechselbelastung durch quantitative Überernährung, qualitative Fehlernährung und Bewegungsmangel erklärt vielleicht, weshalb das metabolische Syndrom so überaus therapieresistent ist. In der Tat stellt die Behandlung dieses Symptomenkomplexes eine der frustrierendsten Herausforderungen dar, da es gilt, ein vielköpfiges Syndrom zu behandeln, das sich oft über Jahrzehnte entwickelt und sich durch Verhaltensweisen manifestiert hat, die tief in den modernen soziokulturellen Bedingungen und persönlichen Verhaltensmustern verwurzelt sind.

Ernährung und Bewegung machen 80% der Therapie aus und sollten deshalb einen adäquaten Raum in der Behandlung bekommen. Normotonie sollte mit RAAS-Blockern, ggf. unter Zugabe von Amlodipin und HCT erreicht werden. Beim Vorliegen einer Dyslipidämie sind die Zielwerte bei Diabetikern sehr streng, LDL unter 100 mg/dl, bei KHK unter 70 mg/dl. Bei der Behandlung des Diabetes mellitus sollte Substanzen mit gewichtsreduzierendem Effekt ohne Hypoglykämiegefahr der Vorrang gegeben werden. Diese Substanzen haben auch einen kardio- protektiven Effekt.

15.6 ➤ Diabetes mellitus

Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit): chronische Störung des Glukosestoffwechsels mit erhöhtem Blutzuckerspiegel durch Insulinmangel oder verminderte Reaktionsfähigkeit des Körpers auf Insulin (reduzierte Insulinempfindlichkeit).

In den Zellen herrscht trotz erhöhtem Blutzuckerspiegel ein Glukosemangel, da nicht ausreichend Glukose aus dem Blut in die Zellen aufgenommen werden kann. Ca. 4% der Bevölkerung sind Diabetiker. Durch die gravierenden Spät- komplikationen hat die Erkrankung auch erhebliche soziale Bedeutung.

15.6.1 ➤ Einteilung und Krankheitsentstehung

Folgende Formen des Diabetes mellitus werden nach der Deutschen Diabetes Gesellschaft unterschieden:

- **Typ-1-Diabetes** (> Tab. 15.4), insulinabhängiger Diabetes mellitus oder jugendlicher Diabetes mellitus, etwa 6% der Diabetiker
- **Typ-2-Diabetes** (> Tab. 15.4), insulinunabhängiger Diabetes mellitus oder Altersdiabetes, etwa > 90% der Diabetiker
- **Schwangerschaftsdiabetes** (*Gestationsdiabetes, GDM*) als eine Sonderform, bei der sich

während einer Schwangerschaft eine diabetische Stoffwechsellaage entwickelt. Er tritt bei 0,5–3% aller Schwangeren auf und ist als einzige Diabetesform vorübergehend.

- Sonstige Diabetesformen:
 - Diabetes aufgrund eines **genetischen Defekts** ohne Antikörpernachweis (MODY-Diabetes [Maturity-Onset Diabetes of the Young]), Manifestation < 25 J., autosomal-dominant vererbt; Diabetes aufgrund Defekten der Insulinwirkung
 - Diabetes infolge von Pankreaserkrankungen: Pankreatitis, Z. n. Pankreatektomie, Hämochromatose

- Diabetes infolge von Endokrinopathien: Cushing-Syndrom, Akromegalie, Hyperthyreose, Phäochromozytom
- Diabetes infolge von Medikamenten (Glukokortikoide > 19.8.1 Pharma-Info, Thiazid-Diuretika > 16.4.10 Pharma-Info)
- Diabetes infolge von Infektionen
- andere genetische Defekte der Betazellfunktion (z. B. MODY 1–13)

Typ-1-Diabetes

Unter 10% der Diabetiker in Deutschland, also ca. 0,4% der Gesamtbevölkerung, leiden an einem Typ-1-Diabetes. Ursache der Erkrankung ist ein absoluter Insulinmangel durch Zerstörung der Beta-Zellen der Langerhans-Inseln durch Autoantikörper. Genetische Faktoren spielen eine Rolle, mitunter scheint ein Zusammenhang mit Virusinfekten zu bestehen, z.B. Mumps und Masern, die die pathologische Immunreaktion in Gang setzen oder beschleunigen. Der **Typ-1-Diabetes** manifestiert sich im Kindes-, Jugend- und jungen Erwachsenenalter. Eine Sonderform ist der **LADA-Diabetes**, (**L**atent **A**utoimmuner **D**iabetes in **A**dults = versteckter Autoimmundiabetes bei Erwachsenen) der erst im Erwachsenenalter (> 25 Jahre) auftritt.

Typ-2-Diabetes

Über 90% aller Diabetiker in Deutschland leiden an einem Typ-2-Diabetes. Beim Typ-2-Diabetiker ist die körpereigene Insulinproduktion erhalten und besonders in Anfangsstadien der Erkrankung sogar erhöht. Die meisten Erkrankungen entstehen durch ein **metabolisches Syndrom (Wohlstandssyndrom > 15.5)**: Durch ständige übermäßige Zufuhr schnell resorbierbarer Kohlenhydrate (z.B. Industriezucker) und/oder bei

Verlangsamung des Glukoseabbaus durch Bewegungsmangel steigt die Insulinkonzentration im Blut (**Hyperinsulinismus**). Gleichzeitig sinkt die Zahl der Insulinrezeptoren und damit die Insulinempfindlichkeit der Zielzellen (**Insulinresistenz**). Die Insulinsekretion nach einer Mahlzeit ist oft verzögert; die Bauchspeicheldrüse produziert immer mehr Insulin, bis die Produktion irgendwann zum Erliegen kommt.

Für das Ausbrechen der Erkrankung sind die Art der Ernährung und bestehendes Übergewicht von entscheidender Bedeutung. Nur 10% dieser Patienten sind normalgewichtig (**Typ-2a**), die übrigen 90% sind übergewichtig (**Typ-2b**). Mit zunehmendem Alter steigt die Häufigkeit des Typ-2-Diabetes an (bis 20% der über 70-Jährigen). Frauen sind etwas häufiger betroffen als Männer.

Die wichtigsten Unterschiede zwischen Typ-1- und Typ-2-Diabetes fasst Tabelle 15.4 zusammen.

15.6.2 ➤ Symptome

Typ-1-Diabetes

Das klinische Bild des Typ-1-Diabetes kann sich rasch innerhalb von Stunden, aber auch innerhalb von Wochen entwickeln:

- Ab einem Blutzucker von 180 mg/dl wird Glukose auch über die Nieren ausgeschieden (*Glukosurie*). Dadurch kommt es zu einer gesteigerten Urinausscheidung (*Polyurie*). Obwohl der Patient sehr viel trinkt (*Polydipsie*), um den Flüssigkeitsverlust auszugleichen, entwickelt er eine zunehmende Exsikkose (Austrocknung).
- Viele Patienten nehmen trotz reichlicher Nahrungsaufnahme (Süßhunger!) an Gewicht ab.



Abb. 15.12 Mykose in den Zehenzwischenräumen. Typ-2-Diabetiker haben aufgrund einer Abwehrschwäche häufig mit Mykosen zu kämpfen. [M123]

- Die zunehmende Stoffwechsellage führt zu Übelkeit, Schwäche und Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma (> 15.6.5). Die Patienten sind meistens schlank oder gar mager. Bei Bewusstlosen weisen vertiefte Atmung und **Azetongeruch** der Atemluft auf ein **ketoazidotisches Koma** hin.

Typ-2-Diabetes

Der Typ-2-Diabetes ist meist Teil des metabolischen Syndroms (Wohlstandssyndrom > 15.5) und einer gestörten Glukosetoleranz bzw. eines **Typ-2-Diabetes**. Das Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist erheblich erhöht.

Die Krankheitssymptome setzen langsam über Monate bis Jahre ein, es entwickeln sich:

- Schwäche und Leistungsknick
- Juckreiz, besonders in der Genital- und Analregion
- Pilzinfektionen der Haut und Harnwegsinfekte (> Abb. 15.12)
- bakterielle Hautinfektionen wie Furunkel
- Potenzstörung, oft als frühes Zeichen

Erst später treten die „typischen“ Diabetessymptome wie Durst, Polyurie und Gewichtsabnahme hinzu. Selten manifestiert sich der **Typ-2-Diabetes** durch ein Koma.

Tab. 15.4 Unterscheidung von Typ-1- und Typ-2-Diabetes.

	Typ-1-Diabetes	Typ-2-Diabetes
Manifestationsalter	meist zwischen 10–25	meist im höheren Lebensalter
Ursache und Auslöser	absoluter Insulinmangel infolge Zerstörung der B-Zellen des Pankreas durch Autoimmunerkrankung	relativer Insulinmangel durch verminderte Insulinwirkung an Leber-, Muskel- und Fettzellen (Insulinresistenz). Zunächst kompensatorisch erhöhte Insulinproduktion, die sich später erschöpft. Förderung der Manifestation z. B. durch Übergewicht, Schwangerschaft, Stress und bestimmte Medikamente
erbliche Komponente	eher gering	stärker ausgeprägt als bei Typ 1
Klinik	rascher Beginn der Erkrankung mit starker Polyurie und Durst, Übelkeit, Schwäche und teils erheblichem Gewichtsverlust, oft auch Koma als Erstmanifestation	langsamer Beginn mit Harnwegsinfekten, Hautjucken, Mykosen, Furunkeln, Sehstörungen und Schwäche. Häufig gleichzeitig Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck und Übergewicht. Zum Zeitpunkt der Diagnose oft bereits Langzeitschäden
Stoffwechsellage	eher labil	eher stabil
besondere Laborbefunde	C-Peptid niedrig. Autoantikörper gegen Inselzellen	C-Peptid meist hoch. Serumlipide erhöht
Therapie	diabetesgerechte Ernährung, Insulin, Bewegung	Gewichtsreduktion, Diät, Bewegung, orale Antidiabetika. Erst bei Versagen dieser Maßnahmen Insulin

15.6.3 ➤ Diagnostik

Merke

Nach den Leitlinien der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG) lauten die Diagnosekriterien wie folgt:

- Nachweis typischer Symptome des Diabetes mellitus (Polyurie, Polydipsie, bei Typ 1 unerklärlicher Gewichtsverlust) und
- Nüchtern-Plasmaglukose $\geq 7,0$ mmol/l (≥ 126 mg/dl) oder
- Gelegenheits-Plasmaglukose (nicht nüchtern) $\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl) oder
- OGTT mit 75 g Glukose und 2-h-Wert der Plasmaglukose $\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl) oder
- $HbA_{1c} \geq 6,5\%$ (48 mmol/mol)

Bei Abwesenheit diabetestypischer Symptome müssen die Laborbefunde (Nüchtern-Plasmaglukose oder Gelegenheitsglukose) durch einen zweiten Test an einem anderen Tag bestätigt werden.

Zur Diagnostik bei Patienten mit bekanntem Diabetes gehört das **Erkennen von Begleit- und Folgekrankheiten** (> 15.6.6). Diese sind insbesondere die Blutdruckmessung zur Erkennung der arteriellen Hypertonie und die Messung von Gesamt-Cholesterin, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin und Triglyzeriden zur Erkennung von Fettstoffwechselstörungen. Des Weiteren müssen Untersuchungen auf diabetesassoziierte Organschäden durchgeführt werden. Diese können bei einem Typ-2-Diabetes schon zum Zeitpunkt der Diagnosestellung vorliegen. Dabei handelt es sich um eine Untersuchung des Augenhintergrunds zur Erkennung einer Retinopathie, die Untersuchung auf das Vorliegen einer Nephropathie u. a. mit Bestimmung der Albuminurie, des Serum-Kreatininspiegels und evtl. der Kreatinin-Clearance. Die Nachweis- oder Ausschlussdiagnostik einer diabetischen Neuropathie (> 15.6.6) erfordert eine sorgfältige Inspektion der Füße auf Wunden und Zeichen einer Minderdurchblutung, das Tasten aller peripheren Pulse (periphere arterielle Verschlusskrankheit? > 11.6.2) und eine neurologische Untersuchung (Schädigung der peripheren Nerven?).

Beim **Typ-1-Diabetes** ist die Diagnostik relativ einfach, da der Blutzuckerspiegel in der Regel schon beim nüchternen Patienten deutlich erhöht ist. Außerdem sind Antikörper im Blut nachweisbar.

Die Diagnostik des **Typ-2-Diabetes**, mit dem Sie in der Praxis wesentlich häufiger konfrontiert werden, ist schwieriger, da der Nüchtern-Blutzuckerwert dieser Patienten oft noch annähernd im Normbereich liegt.

Ohne eindeutige Zeichen der Hyperglykämie müssen die Ergebnisse der Glukosebestimmung durch Wiederholungsmessungen zu einem späteren Zeitpunkt bestätigt werden.

Beurteilung des HbA_{1c} und der Blutzuckerwerte

- Die Bestimmung der **Glykohämoglobine HbA_1 bzw. HbA_{1c}** (Untergruppe des HbA_1) im Blut erlaubt eine Aussage über den durchschnittlichen Blutzuckerspiegel der letzten 6–8 Wochen („Blutzucker Gedächtnis“) und somit über die medikamentöse Einstellung bzw. die Mitarbeit des Patienten. Bei einem HbA_{1c} zwischen 5,7 und 6,5 % (39–48 mmol/mol) müssen weitere Untersuchungen erfolgen, bei einem $HbA_{1c} \geq 6,5\%$ (48 mmol/mol) gilt die Diagnose als gesichert.
- Liegt der **Nüchtern-Blutzucker** bei zweimaliger Messung beide Male unter 80 mg/dl, ist ein Diabetes mellitus unwahrscheinlich. Bei über 120 mg/dl ist von einem manifesten Diabetes mellitus auszugehen (> Abb. 15.13).

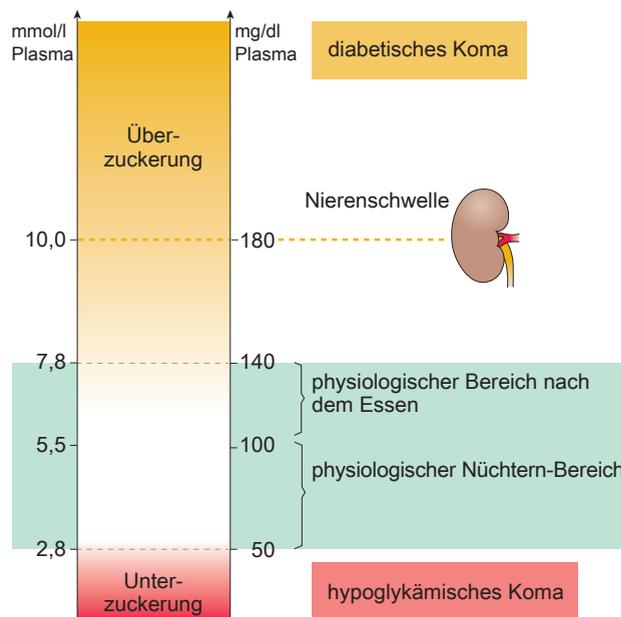


Abb. 15.13 Blutzuckerspiegel im venösen Blut (alle Angaben in mg/dl). Unterhalb eines Werts von 50 mg/dl liegt eine Hypoglykämie (Unterzuckerung) vor, oberhalb von 120–140 mg/dl eine Hyperglykämie (Überzuckerung). Ab einer Blutzuckerkonzentration von 180 mg/dl ist die Nierenschwelle überschritten, d. h., die Niere schafft es nicht mehr, die filtrierte Glukose zu resorbieren und ins Blut zurückzuführen. [L190]

Tab. 15.5 Orale Glukosetoleranztest (oGTT).

Bewertung*	Normal	Pathologische (krankhafte) Glukosetoleranz	Diabetes mellitus
nüchtern	< 100 mg/dl	100–120 mg/dl	> 120 mg/dl
2-Std.-Wert	< 140 mg/dl	140–200 mg/dl	> 200 mg/dl

* Kapilläre Werte

- In der „Grauzone“ dazwischen und zur Beurteilung von BZ-Schwankungen im Tagesverlauf ist ein **BZ-Tagesprofil** angezeigt. Dabei wird der Blutzucker nüchtern, kurz vor und eine Std. nach jeder Mahlzeit kontrolliert. Der nach dem Essen gemessene, sog. **postprandiale** Wert liegt beim Gesunden unter 120 mg/dl, beim Diabetiker über 180 mg/dl.
- Bei Werten zwischen 80 und 120 mg/dl Nüchtern-Blutzucker ist ein **oraler Glukosetoleranztest (oGTT)** erforderlich (> Tab. 15.5), den man in der Apotheke kaufen kann. Damit lassen sich auch geringere Normabweichungen feststellen.

Oraler Glukosetoleranztest (oGTT)

- Beachten Sie die Angaben zur Durchführung und Bewertung auf dem Beipackzettel. Bei bereits eindeutig pathologischen Nüchternblutzuckerwerten ist der orale Glukosetoleranztest kontraindiziert.
- In den drei Tagen vor dem Test soll sich der Patient normal ernähren (mindestens 150–200 g Kohlenhydrate pro Tag) und bewegen.
- Bestimmen Sie nach zwölf Std. Nahrungskarenz um 8 Uhr den Nüchtern-BZ im Kapillarblut, und lassen Sie den Patienten dann in fünf Min. 75 g Glukose trinken.
- Messen Sie den Blutzucker zwei Std. nach dem Glukosetrunk erneut.

- Störfaktoren** sind Menstruation (mindestens drei Tage Abstand), Medikamente (z. B. Thiazid-Diuretika, Glukokortikoide, Kontrazeptiva, Laxanzien: mindestens drei Tage vorher absetzen), erniedrigte Kaliumspiegel (> 16.4.11), Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre.

Achtung

Überweisen Sie Patienten mit pathologischen BZ-Werten zur weiteren Diagnostik zum Hausarzt.

Verlaufskontrolle

Zur **Verlaufskontrolle** des Diabetes sind in regelmäßigen Abständen weitere Laboruntersuchungen nötig. Bei gut eingestellten Diabetikern liegt das HbA_{1c} unter 6 %, bei unbefriedigender Stoffwechsellage über 9,5 %. Das venöse Blut wird zur Untersuchung eingeschickt. Je nach Labor variieren die angegebenen Normwerte.

Ein- bis zweimal jährlich werden durch den Hausarzt – die Blutfette, Leberwerte, Harnsäure, Kreatinin und Kreatinin-Clearance bestimmt sowie der Urin auf Mikroalbumin (*Mikroalbuminurie*) untersucht. Mit zunehmender Schädigung der Nierenkörperchen (*Glomeruli*) lassen die Filter des Nierengewebes Eiweiße aus dem Blut in den Urin abwandern. Eine **Mikroalbuminurie** ist ein Zeichen einer frühen Schädigung; die „Lö-

cher“ in den Nierenmembranen sind noch relativ klein, sodass sie nur Eiweiße bis zu einer gewissen Größe durchlassen.

Später verlieren die Patienten komplexer gebaute Eiweiße. Dies wirkt sich auf den kolloid-osmotischen Druck im Blut aus; es kann weniger

Wasser in den Gefäßen halten, dieses wandert ins Gewebe ab, sodass Eiweißmangelödeme entstehen. An weiteren Untersuchungen sind sowohl bei der Erstdiagnostik als auch zur Verlaufskontrolle Ruhe-EKG, Belastungs-EKG und Sonografie des Oberbauchs erforderlich.

Hinweis

Der Patient muss einmal jährlich augenärztlich und neurologisch untersucht werden.

Naturheilkundliche Therapie des Diabetes mellitus

Handbuch Naturheilpraxis > 8.3

Da es sich beim Typ-1-Diabetes um eine Autoimmunerkrankung gegen die insulinproduzierenden Pankreaszellen handelt, ist eine naturheilkundliche Therapie wenig aussichtsreich. Beim **Typ-2-Diabetes** kann allerdings durch naturheilkundliche Therapieverfahren der Krankheitsverlauf positiv beeinflusst werden.

Ernährungstherapie

Geben Sie dem Patienten auch die unter „Allgemeine Grundregeln für die Diabetesdiät“ aufgeführten Empfehlungen. Eine ganzheitliche Diabetesdiät entspricht im Wesentlichen den allgemeingültigen Grundsätzen einer **Vollwert-Ernährung**.

- Raten Sie zu einer reichlichen Zufuhr von Kohlenhydraten mit einem hohen Anteil an **Ballaststoffen**, wie z. B. Gemüse, Topinambur, Kartoffeln, Tomaten, Obst sowie Vollkornprodukte und **Rohkost**. Raffinierte Kohlenhydrate, wie z. B. Produkte aus Weißmehl oder geschälter Reis, sind ebenso wie Fertigprodukte zu meiden.
- **Zucker** und zuckerhaltige Lebensmittel sind absolut verboten. **Süßstoff** steigert das Verlangen nach süßen Speisen und sollte nur in kleinen Mengen verwendet werden. Das gilt auch für Stevia (Stevia rebaudiana, auch Süßkraut genannt).
- **Pflanzliche Ballaststoffe**, wie z. B. Guarmehl oder Haferkleie, verzögern die Zuckerresorption und verhindern einen schnellen Blutzuckeranstieg während der Mahlzeiten.
- Fleisch und Wurst sollten aufgrund des hohen Gehalts an gesättigten Fettsäuren nur in Maßen (etwa zweimal pro Woche) gegessen werden. Hochwertige pflanzliche Öle, die reich an **essenziellen Fettsäuren** sind, sind unbedingt zu bevorzugen.
- Um Blutzuckerspitzen zu vermeiden, sollte der Patient **langsam essen** und **gründlich kauen**.
- Erfahrungsgemäß reagieren viele Diabetiker auf Weizen mit einer (versteckten) **Nahrungsmittelunverträglichkeit**. In diesen Fällen ist Weizen zu reduzieren oder zu meiden.

Als Übergang für eine Ernährungsumstellung hat sich bei vielen Typ-2-Diabetikern **Heilfasten** (> 4.2.19) unter therapeutischer Kontrolle bewährt. Es hat sich gezeigt, dass bereits durch geringe Gewichtsabnahmen die Insulinresistenz (> 15.6.1) erheblich verringert und somit die Blutzuckereinstellung deutlich verbessert werden kann. Übergewichtige Diabetiker, die durch Fasten ihr Normalgewicht erreichen, können häufig ihre Medikamente reduzieren und ihre Blutzuckerwerte fast auf Normalniveau senken. Weisen Sie den Patienten nachdrücklich darauf hin, dass ein dauerhafter Erfolg nur gewährleistet ist, wenn anschließend die Ernährung umgestellt wird.

Patienten, die Antidiabetika einnehmen, sollten allerdings stationär fasten.

Achtung Patienten mit Typ-1- oder Typ-2-Diabetes mit absolutem Insulinmangel dürfen nicht fasten, da es sonst zu einer bedrohlichen Stoffwechsellage kommt.

Homöopathie

Eine ausführliche Anamnese und gründliche Repertorisation führen zum Mittel der Wahl. Folgende **Konstitutionsmittel** können zur Behandlung des Diabetes mellitus angezeigt sein: Acidum phosphoricum, Carcinosi-

num, Helonias, Lac defloratum, Lycopodium, Lycopus, Phosphorus, Plumbum, Sulfur (> Abb. 15.14), Tarantula. Charakteristische Allgemein- und Gemütsymptome können allerdings auch auf ein anderes konstitutionelles Mittel verweisen. Eine konstitutionelle Behandlung empfiehlt sich auch, um diabetischen Spätschäden vorzubeugen.

Werden in der Behandlung unterstützend **Komplexmittel** (z. B. D. B. Entoxin N Tropfen) eingesetzt, enthalten diese häufig Syzygium jambolanum (bewährte Indikation bei Diabetes mellitus), Kreosotum (bei Folgezuständen des Diabetes, z. B. Juckreiz, Gangrän), Acidum phosphoricum (bei nervösen Erschöpfungszuständen, Gedächtnisschwäche) oder Natrium sulfuricum (bei Störungen von Leber und Pankreas, depressiver Verstimmung).

Ordnungstherapie

Um erfolgreich zu behandeln, müssen Sie den Patienten überzeugen, dass seine aktive Mitarbeit entscheidend zum Therapieerfolg beiträgt (> „Allgemeine Lebensführung des Diabetikers und Diabetikerschulung“). Geben Sie zusätzlich folgende Hinweise:

- Sinnvoll ist eine spezielle **Schulung** oder **Diabetes-Sprechstunde**, die in vielen Kliniken und Ambulanzen angeboten wird.
- Regelmäßige **körperliche Bewegung** verbessert die Glukosetoleranz und baut Übergewicht ab.
- Bei Übergewicht wirkt sich eine schonende **Gewichtsreduktion** (empfohlene Gewichtsabnahme: 0,5 kg pro Woche) günstig auf die Normalisierung des Blutzuckerspiegels aus.
- **Stress** kann erhebliche Blutzuckerschwankungen verursachen und sollte, so weit wie möglich, ausgeschaltet werden. Empfehlen Sie als ordnende Faktoren ausreichend Schlaf sowie die Einhaltung eines regelmäßigen Tagesablaufs.
- Auf **Nikotin-** und **Alkoholkonsum** sollte der Patient verzichten.

Orthomolekulare Therapie

Insulin wird in Form eines Zink-Insulin-Komplexes in der Bauchspeicheldrüse gespeichert. Bei der Insulinfreisetzung wird dieser Komplex aufgespalten. Bei vielen Diabetikern wird eine Störung in diesem Ablauf vermutet und häufig ein erniedrigter **Zinkplasmaspiegel** festgestellt.

Bei entsprechendem Verdacht sollten Sie eine Laboruntersuchung veranlassen und ggf. eine Zinksubstitution (z. B. Zinkit[®], Zinkorotat[®] 25) durchführen.



Abb. 15.14 Aus sublimiertem Schwefel, aus der Schwefelblüte, wird das homöopathische Mittel Sulfur aufbereitet. Bei entsprechenden Allgemein- und Gemütsymptomen wird Sulfur zur Behandlung von Stoffwechsellstörungen, Hauterkrankungen und chronischen Infektionen eingesetzt. [T208]

Diabetiker leiden aufgrund der Hyperglykämie und des gestörten Fettstoffwechsels unter erheblichem oxidativem Stress. Schützend wirken antioxidative Vitamine, wie Vitamin C und E. Als Nahrungsergänzung ist auch **Bierhefe** zu empfehlen, die aufgrund des Gehalts an Chrom die Glukosetoleranz – der Glukosetoleranzfaktor ist chromhaltig – erhöht und somit die Wirkung des Insulins verstärkt. Die Gefahr von Nervenschädigungen kann bei Diabetikern durch zusätzliche Gaben von **B-Vitaminen** gemildert werden. Bei diabetischen Polyneuropathien ist α -Liponsäure das Mittel der Wahl.

Physikalische Therapie

Da warme **Bäder** eine reaktive Blutzuckerabsenkung bewirken, ist in Phasen einer ungünstigen Blutzuckereinstellung eine tägliche Anwendung mit Haferstroh oder Molke-Kleie über 14 Tage sinnvoll. Auch bei empfindlicher, zu Juckreiz neigender Haut sind ein- bis zweimal pro Woche warme Bäder zu empfehlen sowie milde hydrotherapeutische Reize, wie z. B. Abwaschungen, Armbäder und Teilgüsse.

Achtung Liegen bei dem Patienten bereits Durchblutungsstörungen vor, sind lokale Wärmeanwendungen, wie z. B. Wärmflaschen oder heiße Fußbäder, kontraindiziert.

Phytotherapie

Bei nicht insulinpflichtigem **Typ-2-Diabetes** kommen adjuvant folgende Pflanzen in Betracht: Die südamerikanische Colpachi- bzw. Hintoniarinde (*Hintonia latiflorae cortex*), z. B. Sucontral® D Kapseln, kann dazu beitragen, orale Antidiabetika einzusparen. Auch Bittermelonenfrüchte (*Momordicae charantiae fructus*) sollen positiv auf den Glukosestoffwechsel einwirken, z. B. Diabetes balance. Chinesische Zimtrinde (*Cinnamomum cassia*) verbessert die Glukoseaufnahme und Glykogensynthese und senkt den Blutzucker, z. B. Diabetruw® Kapseln. Diese Präparate sollten wegen ihrer blutzuckersenkenden Wirkung nur unter therapeutischer Aufsicht verwendet werden. Weisen Sie Ihre Patienten auch darauf hin, die Dosierung ihrer oralen Antidiabetika nicht ohne Rücksprache zu verändern.

Traditionell werden bei Diabetes mellitus unterstützend die sehr mild wirkenden Bohnenschalen (*Phaseoli fructus sine semine*), Heidelbeerfrüchte (*Myrtilli fructus* > Abb. 13.35) und Löwenzahnwurzel mit -kraut (*Taraxaci radix cum herba* > Abb. 14.30) als Tee eingesetzt.

Auch eine **Lebertherapie**, z. B. mit Mariendistelfrüchten (*Cardui mariae fructus* > Abb. 14.16) ist sinnvoll, da die Leber oft in Mitleidenschaft gezogen ist. Zudem sind zur Förderung der Ausleitung nierenanregende Pflanzen bzw. Phytotherapeutika zu verordnen, wie z. B. Orthosiphonblätter/Indischer Nierentee Fides oder Solidagoren® Liquid.

15.6.4 Schulmedizinische Therapie und Prognose des Diabetes mellitus

Schulmedizinische Therapie des Typ-1-Diabetes

Beim meist jungen Typ-1-Diabetiker wird immer ein normaler Blutzucker angestrebt, um Wohlbefinden und Leistungsfähigkeit des Patienten wiederherzustellen und v. a. auch drohenden Langzeitschäden vorzubeugen. Das bedeutet, dass der Patient sein Leben lang (!) Insulin spritzen muss. In welcher Form dies geschieht, ist abhängig von der Schwere der Erkrankung und von Alter, Persönlichkeit und Kooperationsfähigkeit des Patienten.

Ansonsten müssen Komplikationen und Folgeerkrankungen durch normnahe Stoffwechseleinstellung (50 % der BZ-Werte im Zielbereich 80–140 mg/dl (4,5–7,8 mmol/l) sowie schwere Hypoglykämien vermieden werden. Grundsätzlich besteht die Behandlung aus Insulininjektionen, streng blutzuckerkontrollierter Diabetesdiät mit kontrollierter körperlicher Aktivität und Schulung.

Schulmedizinische Therapie des Typ-2-Diabetes

Die Therapieziele sind individuell abhängig von folgenden Faktoren: Lebensalter, -situation und Begleiterkrankungen. Je jünger der Patient, desto wichtiger ist eine normnahe Stoffwechseleinstellung.

- junge Typ-2-Diabetiker mit kurzer Krankheitsdauer: $HbA_{1c} < 6,5\%$

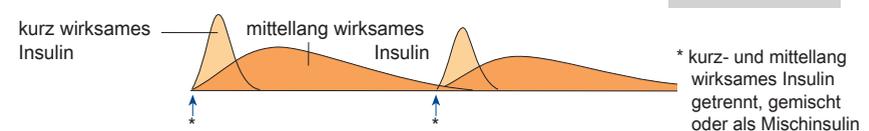
- Patienten mit manifester Arteriosklerose: $HbA_{1c} < 7,0\%$
- wenn Medikation mit Hypoglykämierisiko: $HbA_{1c} 6,5\text{--}7,5\%$
- bei Patienten > 75 J. und Pflegeheimpatienten: Lebensqualität und Symptommfreiheit im Vordergrund, $HbA_{1c} < 8\%$ meist ausreichend
- bei Patienten mit metabolischem Syndrom steht oft die Reduktion des Gesamtrisikos im Vordergrund (RR-Einstellung, Gewicht, Rauchen).

Die Normalisierung des Blutzuckerspiegels kann bei adipösen Patienten häufig durch eine

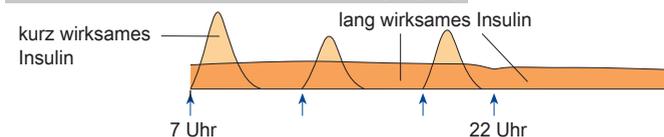
konsequente Diät und Gewichtsreduktion erreicht werden. Hilfreich ist auch regelmäßige körperliche Bewegung. Erst wenn durch diese Maßnahmen keine ausreichende Senkung des Blutzuckers zu erzielen ist, wird eine medikamentöse Therapie, zunächst in der Regel mit Tabletten, begonnen.

Versiegt nach mehreren Jahren die körpereigene Insulinproduktion vollständig, wird der Patient **sekundär** insulinpflichtig. Im Gegensatz zum Typ-1-Diabetes bleibt die Stoffwechsellage jedoch relativ stabil, die Einstellung gelingt zügig, und meist genügen 1–2 Insulininjektionen

konventionelle Insulintherapie



Intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT)



Insulinpumpentherapie (nur kurz wirksames Insulin über Katheter)

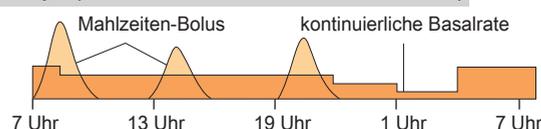


Abb. 15.15 Übersicht der Grundbausteine der Diabetestherapie. [A400]

tgl. Ein Diabetiker gilt als „gut eingestellt“, wenn seine Nüchternblutzuckerwerte 150–200 mg/dl betragen (➤ Abb. 15.15).

Ziel dieser „strengen“ Einstellung ist es, Langzeitschäden zu vermeiden. Bei älteren Patienten rückt dieses Therapieziel jedoch in den Hintergrund, da sie die Folgeschäden vermutlich nicht mehr erleben werden. Bei einem sehr alten Patienten kann es ausreichend sein, akute Stoffwechsellageleistungen zu verhindern. Ausschlaggebend muss bei dieser Patientengruppe die Lebensqualität sein. Dazu gehört z. B., dass die Tabletteneinnahme für viele Patienten wesentlich besser und sicherer zu handhaben ist als das Spritzen von Insulin. Allerdings ist der Blutzuckerspiegel mithilfe von Insulin erheblich genauer einstellbar. Zudem fördert das tägliche Blutzuckermessen den bewussten Umgang mit der Krankheit.

Diabetesdiät

Basis jeder Diabetesbehandlung ist das Einhalten einer Diät, die bei Diabetes mellitus im Wesentlichen einer ausgewogenen Vollwertkost entspricht.

Blutzuckerwirksame Bestandteile der Nahrung sind in erster Linie die **Kohlenhydrate**. Beim Diabetiker müssen der Kohlenhydratanteil der Nahrung und die Kohlenhydratverteilung über den Tag der noch vorhandenen körpereigenen Insulinsekretion bzw. der Insulinzufuhr von außen angepasst werden.

Merke

Statt des früher üblichen Begriffs der **Proteinheit**, (**BE**, 12 g Kohlenhydrate) wird heute die **Kohlenhydrateinheit (KE)** zur Berechnung herangezogen: Eine KE enthält 10 g Kohlenhydrate (etwa ½ Brötchen).

Nur für jüngere, kooperative Diabetiker, die Medikamente nehmen oder Insulin spritzen, ist es erforderlich, die genaue Kohlenhydratmenge in den einzelnen Nahrungsmitteln zu kennen. Bei übergewichtigen Typ-2-Diabetikern (dem Großteil der Diabetiker in Deutschland) steht der **Energie-** und damit **Kaloriengehalt** der Nahrung im Vordergrund.

Die Diät muss den Kalorien- und Nährstoffbedarf des Patienten decken. Wie viele Kalorien benötigt werden und Kohlenhydrateinheiten erlaubt sind, hängt wie auch beim Gesunden von Geschlecht, Alter, Beruf und Freizeitgewohnheiten ab. Der Bedarf lässt sich – sehr rasch und individuell – über anhand von Tabellen oder mithilfe entsprechender Webseiten oder Apps ermitteln.

Allgemeine Grundregeln für die Diabetesdiät:

- Keine mit Traubenzucker, Saccharose oder Honig gesüßten Speisen und Getränke! Stattdessen mit Stevia oder Zuckeraustauschstoffen (z. B. Fruktose, Laktose, Sorbit, Xylit) süßen; dabei Kalorien oder Kohlenhydrate berücksichtigen; ggf. Süßstoffe verwenden wie z. B. Saccharin oder Cyclamat.

- Polysaccharide (Vielfachzucker, z. B. Stärke) bevorzugen: Kartoffeln, Vollkornprodukte, Reis. Sie erhöhen den Blutzuckerspiegel langsam, aber länger anhaltend.
- Optimale Nahrungszusammensetzung: 55 % Kohlenhydrate, 30 % Fette und 15 % Eiweiße. Gemüse, Kartoffeln, Obst, Vollkornprodukte bevorzugen, nur wenig Fleisch, Wurst, Käse essen.
- Für manche Diabetespatienten ist es sinnvoll, 6–7 kleine Mahlzeiten statt drei großer Mahlzeiten einzunehmen. Welche Aufteilung der Mahlzeiten individuell am besten ist, ist von den BZ-Werten abzulesen.
- Einschränkung des Alkoholkonsums: weniger als 20 g Alkohol tgl.; Diabetikerbier und trockene Weine sind erlaubt.

Orale medikamentöse Therapie (orale Antidiabetika OAD)

Eine orale medikamentöse Therapie ist bei den Typ-2-Diabetikern angezeigt, bei denen mit Diät und Gewichtsabnahme innerhalb von drei Monaten keine befriedigende Stoffwechsellage erreicht werden kann. Voraussetzung für jede orale Behandlung des Diabetes mellitus ist, dass die Bauchspeicheldrüse noch Insulin produziert.

Häufig werden **Sulfonylharnstoffe** verordnet, um die Eigenproduktion von Insulin im Pankreas anzuregen, z. B. Glibornurid (etwa in Rp Gluborid[®]) oder Glibenclamid (etwa in Rp Euglucon[®]). Es kann unter den Tbl. zu einer ersten und evtl. lang anhaltenden Hypoglykämie (Unterzuckerung > 15.6.5) kommen. Weitere Nebenwirkungen der Sulfonylharnstoffe bestehen in Magen-Darm-Beschwerden (z. B. Übelkeit, Erbrechen, Durchfall) und Hautreaktionen (z. B. Fotosensibilität). Eine Kombination mit Insulin ist möglich und wird häufig beim fortgeschrittenen Typ-2-Diabetes eingesetzt. Sulfonylharnstoffe werden häufig zu früh im Krankheitsverlauf verordnet und ersetzen dann oft die Diät. Dadurch ist die Gewichtsreduktion erschwert, und die Stoffwechselstörungen des Diabetikers nehmen eher noch zu.

Mittel der Wahl sind jedoch **Biguanide** und hier v. a. Metformin (Diabetase[®], Glucophage[®]), das die Glukoneogenese in der Leber hemmt und die Glukoseaufnahme in Muskel und Fett fördert. Zu Metformin besteht die beste Datenlage, alle anderen Optionen sind nachrangig. Außerdem werden in der oralen Diabetesbehandlung **α-Glukosidase-Hemmer** eingesetzt, die die Kohlenhydratresorption im Magen-Darm-Trakt hemmen und so zu einer „Glättung“ der Blutzuckerspitzen nach den Mahlzeiten führen. Hauptvertreter sind **Guarmehle** (z. B. Glucotard[®]) und Enzymhemmer (z. B. **Acarbose**, etwa in Glucobay[®]). Diese Präparatgruppe hat den Vorteil, dass sie bei alleiniger Gabe keine Hypoglykämien hervorrufen kann. Sie ist allerdings nur schwach wirksam und wird von vielen Patienten v. a. bei Therapiebeginn

schlecht vertragen. Typische Nebenwirkungen sind z. B. Blähungen, Völlegefühl und Durchfälle.

Insulintherapie

Eine Insulin-Therapie ist bei allen Patienten mit einem Typ-1-Diabetes erforderlich. Bei Typ-2-Diabetikern stellt sie jedoch erst die vierte Stufe der Diabetesbehandlung dar, wenn Diät und orale antidiabetische Medikation nicht (oder nicht mehr) ausreichen. Weitere Indikationen für eine – in der Regel kurzfristige – Insulinbehandlung sind das diabetische Koma und (größere) OP bei Diabetikern.

Insulintherapeutika

Neueinstellungen erfolgen heute mit gentechnisch produziertem **Humaninsulin**, das mit dem körpereigenen Insulin identisch ist. (**Human-Insulin-Analoga** (*Analoginsuline*) werden ebenfalls gentechnisch hergestellt und unterscheiden sich gering vom Humaninsulin. **Tierische**, aus der Bauchspeicheldrüse von Schweinen und Rindern aufbereitete **Insuline**, sind kaum mehr auf dem Markt.

Unterschieden werden kurz wirksame Insuline und länger wirksame Verzögerungsinsuline.

Kurz wirksame Insuline sind:

- **Normalinsulin** (*Altinsulin*), z. B. Huminsulin[®] Normal, Actrapid[®], mit schnell einsetzender (nach 15–30 Min.) und kurz anhaltender Wirkung – nach 4–6 Std. ist keine Wirkung mehr zu verzeichnen. Normalinsuline werden v. a. bei akuten Stoffwechsellageleistungen sowie bei intensivierter konventioneller Insulintherapie eingesetzt.
- **Kurz wirksames Analoginsulin**, z. B. Apidra[®], Humalog[®], die schneller resorbiert werden als Normalinsulin und bereit nach 10–15 Min. zu wirken beginnen, nach 2–3 Std. ist die Wirkung abgeklungen. Die Anwendungsgebiete entsprechen weitestgehend denen von Altinsulin.

Merke

Normalinsulin ist das einzige Insulin, das intravenös gespritzt werden darf.

Verzögerungsinsuline sind:

- **Intermediärinsuline** wie z. B. Insuman[®] Basal, Huminsulin[®] Basal (NPH) beginnen nach 30–45 Min. zu wirken, erreichen das Maximum ihrer Wirkung nach 4–8 Std. und haben eine (dosisabhängige) Wirkdauer von 12–18 Std. Sie eignen sich für ältere Patienten mit stabiler Stoffwechsellage und als Bestandteil von Mischinsulinen.
- **Langzeitinsuline** mit spät (nach 3–4 Std.) einsetzender und lang (bis zu 28 Std.) anhaltender Wirkung, sie werden bei intensivierter Insulintherapie eingesetzt.

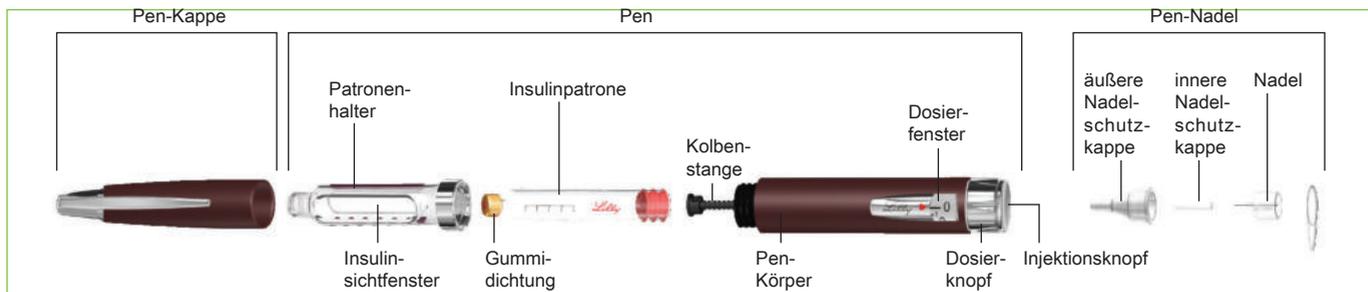


Abb. 15.16 Moderne Injektionshilfe. Der Pen erlaubt eine exakte schnelle Insulingabe, bei der das Aufziehen der Spritze nicht mehr nötig ist; man legt nur eine Patrone ein. Sie enthält je nach Modell 100–300 Einheiten Insulin. Jetzt gibt man die gewünschte Insulinmenge in Einheiten ein. Durch Knopfdruck wird die vorgegebene Insulinmenge gespritzt. Der Patient kann die Nadel mehrfach benutzen. [U126]

Mischinsuline bestehen aus Normal- und Verzögerungsinsulin und sind in zahlreichen Mischungsverhältnissen erhältlich, um ein unterschiedliches zeitliches Wirkprofil zu erreichen. Ihr Hauptanwendungsgebiet ist die konventionelle Insulintherapie.

Der Patient selbst, Angehörige oder Mitarbeiter eines häuslichen Pflegedienstes injizieren es nach Arztanordnung und entsprechend der Blutzuckerkontrolle im Rahmen einer Dauertherapie immer **subkutan**. Die Dosierung des Insulins wird stets in Internationalen Einheiten (IE) angegeben.

Die Injektionen erfolgen meist abwechselnd in das Unterhautfettgewebe (s. c.-Injektion > 6.4.2) des Bauchs (Normalinsulin) und des Oberschenkels (Verzögerungsinsuline) – wobei die Injektionsstellen (nach Plan) gewechselt werden. Es gibt **Insulin-Einmalspritzen** zum Selbst-Aufziehen. Bequemer und einfacher zu handhaben ist aber der sog. **Insulin-Pen** – eine Injektionshilfe in Füllfederhaltergröße, bei dem die Dosierung per Knopfdruck eingestellt werden kann (> Abb. 15.16).

Kombinationstherapie

Diese besteht aus der Gabe von Insulin plus Metformin, SH, SGLT-2-Hemmer oder DPP-4-Hemmer (nur bei Typ-2-Diabetes). Das OAD wird 1-mal täglich verabreicht, das Verzögerungsinsulin zur Nacht injiziert, es ist auch möglich, Metformin und Normalinsulin vor den Mahlzeiten einzusetzen. Diese Form der Therapie wird bevorzugt in Pflegeheimen angewendet.

Konventionelle Insulintherapie (CT)

Bei älteren Typ-2-Diabetikern, Tablettensekundärversagen, festen Essenszeiten, gleichbleibender BE-Anzahl ist die CT die Therapie der Wahl. Sie erfolgt vor dem Frühstück und Abendsessen mit Mischinsulin (30% Normalinsulin/70% Verzögerungsinsulin); meist wird $\frac{2}{3}$ der Dosis morgens, $\frac{1}{3}$ abends verabreicht.

Nachteil dieser Therapie ist, dass der Patient Lebensweise, Ernährung und Tagesablauf an die Therapie anpassen muss. Bei zwei Injektionen braucht er sechs Mahlzeiten (je eine Zwischen-

mahlzeit morgens und nachmittags, eine Spätmahlzeit). Bei Vergessen oder Auslassen einer Mahlzeit besteht die Gefahr einer Hypoglykämie.

Intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT), Basis-Bolus-Therapie

Sie ist angezeigt bei Typ-1- und jüngeren Typ-2-Diabetikern mit großem Interesse an optimaler Stoffwechseleinstellung. Morgens und vor dem Schlafengehen wird Verzögerungsinsulin oder 1-mal täglich ein Langzeitanalogon, vor den Mahlzeiten Normalinsulin oder Kurzzeitanalogon verabreicht. Die Dosisanpassung erfolgt nach gemessenem BZ-Wert und geplanter BE-Aufnahme.

Der Vorteil liegt darin, dass der Insulinspiegel gut eingestellt wird und Mahlzeiten und Lebensführung sehr flexibel gehalten werden können. Der Nachteil ist, dass die Durchführung sehr aufwendig ist.

Insulinpumpenbehandlung (CSII = kontinuierliche subkutane Insulininfusion)
Insulinpumpen (Insulinpumpenbehandlung, CSII = kontinuierliche subkutane Insulininfusion) werden bisher noch verhältnismäßig selten eingesetzt, vorwiegend bei Typ-1-Diabetikern, wenn unter ICT keine optimale Stoffwechsellage erreichbar ist oder immer wieder schwere Hypoglykämien auftreten. Sie geben über einen subkutan liegenden Katheter kontinuierlich Insulin ab.

Achtung

Unabhängig von der Art der Insulintherapie gilt:

- Insulin ist grundsätzlich verschreibungspflichtig.
- Es besteht bei Fehldosierung Hypoglykämiegefahr (> 15.6.5).
- Die Insulintherapie erfordert eine Diabetesdiät.
- Bei besonderen Belastungen (z. B. neue Arbeitsstelle, Sporturlaub, OP, Fieber) ist eine Anpassung der Insulindosis erforderlich.

Allgemeine Lebensführung des Diabetikers und Diabetiker-schulung

Jeder Diabetiker sollte eine strukturierte Schulung durchlaufen, um einen eigenverantwortlichen Umgang mit der Erkrankung zu erlernen. Die Schulung erfolgt in der Hausarzt-Praxis etwa im Rahmen eines Disease-Management-Programms und in hausärztlichen Schulungsvereinen. Bei Typ-1-Diabetes erfolgt die Schulung in einer diabetischen Schwerpunktpraxis.

Wichtig sind für den Diabetiker (> Abb. 15.16, > Abb. 15.17):

- Regelmäßige **ärztliche Kontrollen** zur Therapieoptimierung und um frühzeitig Folgeerkrankungen sowie Anzeichen einer Hypo- bzw. Hyperglykämie zu erkennen.
- Geeignete **körperliche Bewegung**: Diabetiker sollten regelmäßig Sport treiben. Besonders geeignet sind Radfahren, Laufen, Spaziergehen und auch viele Mannschaftssportarten. Da Bewegung blutzuckersenkend wirkt, besteht Hypoglykämiegefahr. Verboten sind deshalb Sportarten, die in Einsamkeit ausgeübt werden, nicht unterbrochen werden können oder mit einer hohen Selbst- und Fremdgefährdung einhergehen.
- Die **Diabetikerselbstkontrolle**: Häufige Blut- und Harnzuckeruntersuchungen mit Stick-Tests dienen der Therapiekontrolle und ermöglichen dem Diabetiker in gewissem Umfang auch eigenständige Korrekturen der Behandlung.
- Die richtige **Fußpflege**: Diabetische Folgeschäden im Bereich der Füße (> 15.6.5) können durch ihre Komplikationen gefährlich werden. Die Füße müssen jeden Tag mit körperwarmem Wasser gewaschen und auf Druckstellen, Hornhaut, Blasen, Rötungen und Verletzungen inspiziert werden. Aufgrund der häufigen Sensibilitätsstörungen (Polyneuropathie > 23.12.4) dürfen wegen der Verbrennungsgefahr bei kalten Füßen keine Wärmflaschen oder Heizkissen benutzt werden. Schuhe sollten regelmäßig auf Falten in der Einlegesohle, erhabene Nähte und dergleichen kontrolliert werden,

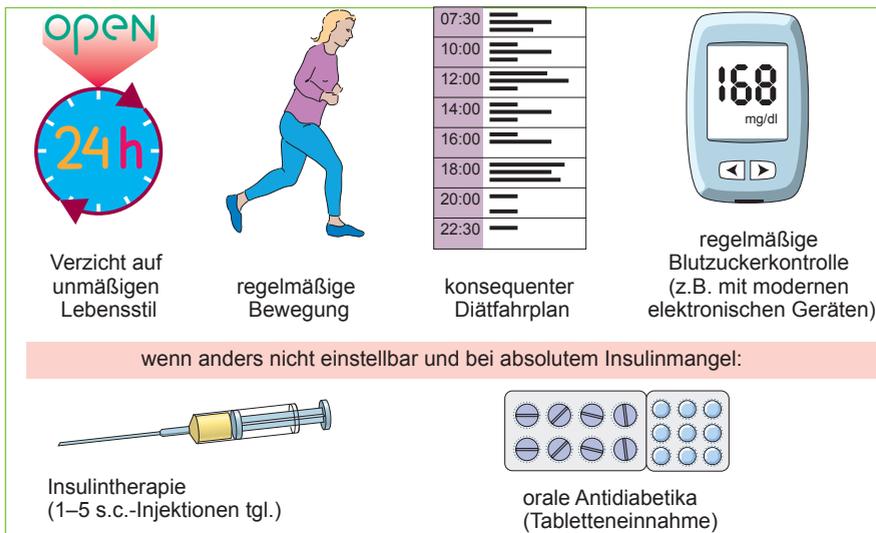


Abb. 15.17 Der Diabetes mellitus verlangt von den Patienten konsequente disziplinierte Lebensführung. Neben regelmäßigen Blutzuckerkontrollen und meist mehrmals täglich (bei allen anders nicht einstellbaren Typ-2-Diabetikern, und bei Typ-1-Diabetikern) verabreichten Insulininjektionen, sollten Diabetespatienten auf ausreichende körperliche Bewegung, einen konsequenten Diätfahrplan und einen regelmäßigen Tagesrhythmus achten. [L190]

damit diese nicht unbemerkt zu Druckstellen führen.

- **Körperpflege:** Diabetiker sind stark infektionsgefährdet. Grund ist ein zuckerhaltiges Haut- und Schleimhautmilieu, das die Keimbildung begünstigt. Sorgfältige Körperpflege kann Candidosen (Hefepilzinfektionen > 25.11.11) und bakteriellen Hautinfektionen vorbeugen.
- Die **Gefahr von fieberhaften Infekten** zu kennen: Eine Stoffwechselentgleisung kann drohen, deshalb sollte stets der Blutzucker gemessen und der Hausarzt aufgesucht werden.

Prognose

Die Prognose des **Typ-1-Diabetes** hat sich durch die Fortschritte in der Insulinbehandlung wesentlich verbessert. Heute können die meisten Patienten zumindest für 10–20 Jahre, d. h. bis zum Auftreten von Spätkomplikationen, weitgehend normal leben. Während die meisten Patientinnen mit einem Diabetes mellitus früher unfruchtbar waren, sind heute die Chancen für sie gut, (gesunde) Kinder zur Welt zu bringen.

Wie weit eine optimale Diabetesbehandlung von Beginn der Erkrankung an das Einsetzen von Spätkomplikationen verzögern oder verhindern kann, ist noch unklar, da es in dieser Hinsicht noch zu wenig Erfahrungswerte gibt, die über einen genügend langen Zeitraum reichen.

Die Lebenserwartung eines **Typ-2-Diabetikers** ist bei höherem Manifestationsalter, guter Kooperation des Patienten und ohne weitere Risikofaktoren bzw. Vorerkrankungen nicht niedriger als bei der übrigen Bevölkerung. Es drohen aber prinzipiell alle Spätkomplikationen, und

die Therapiemöglichkeiten bei zusätzlichen Erkrankungen sind oft reduziert.

15.6.5 ▶ Diabetisches Koma und hypoglykämischer Schock

Diabetisches Koma

Diabetisches Koma (*Coma diabeticum, hyperglykämisches Koma*): Komplikation des Diabetes mellitus mit Bewusstseinsverlust bei extrem hohen Blutzuckerwerten; stets lebensbedrohlich.

Es existieren zwei Formen, die beide sowohl als Erstmanifestation als auch infolge von Diät- oder Dosierungsfehlern, vernachlässigter Tabletteneinnahme oder plötzlich erhöhtem Insulinbedarf (z. B. bei einem Infekt) auftreten können:

- **Ketoazidotisches Koma** (v. a. bei Typ-1-Diabetikern): Der hochgradige Insulinmangel führt zu einer Hyperglykämie (BZ > 350 mg/dl) und einem Fettabbau mit Ketonkörperproduktion, in deren Folge es zu einer metabolischen Azidose (Übersäuerung des Blutes) kommt.

Erstmaßnahmen bei drohendem Coma diabeticum

- Sofort Notarzt anfordern, besonders bei bewusstseinsgetrübtem Patienten.
- Patienten in stabile Seitenlage bringen und Kopf überstrecken (> 30.5.2).
- Bewusstsein, Blutdruck, Puls, Atmung und Temperatur ständig kontrollieren.
- Sicherem venösen Zugang legen.
- Volumenersatz mit physiologischer Kochsalzlösung, 1–2 Tropfen pro Sekunde, zunächst 1.000 ml.
- Keinesfalls Insulin geben, da dies zur Hypoglykämie führen kann.
- Da sogar bei einer ausgeprägten Hyperglykämie keine akute Lebensgefahr besteht, muss im Zweifelsfall (unklare Symptomatik bzw. Situation) Glukose infundiert werden, da dies lebensrettend ist, falls doch eine Hypoglykämie vorliegen sollte.

- **Hyperosmolares Koma** (v. a. bei Typ-2-Diabetes): Die extreme Hyperglykämie (BZ > 600 mg/dl) hat eine ausgeprägte Glukosurie mit so hohen Flüssigkeits- und Elektrolytverlusten zur Folge, dass sich eine deutliche Exsikkose (Austrocknung) entwickelt. Hier reichen die Insulinreserven noch aus, um die Lipolyse (Fettabbau) zu hemmen; es entsteht keine Azidose.

Die Übergänge zwischen beiden Formen sind fließend.

Symptome

Die Symptome des ketoazidotischen und hyperosmolaren Komats ähneln sich sehr: Nach einem Std. bis Tage dauernden Stadium mit vermehrtem Wasserlassen, starkem Durst, Exsikkosezeichen (trockene Zunge, trockene Haut und Schleimhäute, stehende Hautfalte, weiche Bulbi) Schwäche, Übelkeit und Erbrechen kommt es zu einer zunehmenden Bewusstseinstörung (> Tab. 15.6).

Diagnostik

Beim **ketoazidotischen Koma** (*Ketoazidose*) stehen meist abdominale Symptome im Vordergrund. Die Patienten können einen brettharten Bauch haben, der an eine Peritonitis (Bauchfellentzündung) erinnert (*Pseudoperitonitis*). Typisch für das ketoazidotische Koma ist weiterhin eine vertiefte Atmung (**Kußmaul-Atmung**) und der Geruch der Atemluft nach faulenden Äpfeln (**Azetongeruch**).

Dagegen stehen beim **hyperosmolaren Koma** oft die Zeichen des Volumenmangels im Vordergrund. Die Patienten sind deutlich exsikkiert (ausgetrocknet), und trotz eines hohen Pulses ist der Blutdruck niedrig. Die Haut der Patienten ist warm und trocken.

Eigen- und Fremdanamnese sowie die Symptome führen zur Verdachtsdiagnose. Die Diagnose wird durch einen einfachen BZ-Stick-Test (> 15.3.4) gestellt. Bei einer Ketoazidose im frühesten Stadium (Schwäche, Appetitlosigkeit, Durst), die auf eine vergessene Insulininjektion zurückzuführen ist, soll der Patient diese unverzüglich nachholen und zur Unterstützung reichlich trinken. Führt dies nicht rasch zur Besserung der Stoffwechsellage, muss ein Arzt konsultiert werden. Auch bei unklarer Ursache müssen Sie den Patienten – je nach Zustand und Situation – zum Arzt bzw. in eine Klinik überweisen.

Merke

Ein **pH < 7,35** bedeutet eine **Azidose**, ein **pH > 7,45** eine **Alkalose** des Bluts. Für diese Konstanthaltung sorgen die **Puffersysteme** des Bluts, die Atmung und die Nieren.

Unabhängig von der schnellen Pufferung des Kohlensäure-Bikarbonat-Systems kann die Niere – allerdings wesentlich langsamer – sowohl überschüssige H^+ als auch OH^- eliminieren. Hierzu werden die Ionen an verschiedene Puffersubstanzen gebunden und mit dem Urin aus dem Körper ausgeschieden. Aufgrund der im Harn enthaltenen Puffersubstanzen ergibt sich normalerweise ein leicht saurer Harn-pH von etwa 6.

Neben dem Kohlensäure-Bikarbonat-System sind im Blut **zwei weitere Puffersysteme** von Bedeutung:

- **Proteinpuffer:** Er setzt sich zusammen aus dem Hämoglobin in den Erythrozyten sowie den Plasmaproteinen.
- **Phosphatpuffer:** Seine Pufferkomponenten sind anorganische Phosphate.

Metabolische Azidose

Symptome, Diagnostik, Therapie > 16.4.12

Ein Mangel an säurebindendem Bikarbonatpuffer führt zur **metabolischen Azidose** – metabolisch deshalb, weil die Ursache nicht in der Atmung, sondern im Stoffwechsel (*Metabolismus*) begründet liegt. Die häufigste metabolische Azidose ist die diabetische Ketoazidose (> 15.6.5): Der Diabetiker gewinnt bei Insulinmangel Energie durch Verbrennung von Fettsäuren (*Lipolyse*). Bei der Lipolyse entstehen Ketonkörper, die große Mengen von Bikarbonatpuffer binden. Der daraus resultierende relative Mangel an Bikarbonatpuffer führt zur Übersäuerung des Bluts. Weitere Ursachen einer metabolischen Azidose sind Sauerstoffmangel bei Kreislaufversagen, Sepsis, Nierenversagen oder Verlust von basischem Bikarbonat, z. B. bei Durchfall.

Mithilfe seiner Puffersysteme versucht der Körper, einer lebensbedrohlichen Übersäuerung mit Elektrolytentgleisung zu entgehen. Im Blut puffern die Protonenabfangsysteme – besonders der Bikarbonatpuffer. Die Nieren scheiden Protonen aus, sie bilden Ammoniak und Phosphate. Die Lungen geben durch verstärkte Atmung vermehrt Kohlendioxid ab. Gelingt die Kompensation, spricht man von **kompensierter metabolischer Azidose**; der pH-Wert steigt in diesem Fall wieder über den Wert von 7,35. Gelingt sie nicht, so spricht man von **dekompensierter metabolischer Azidose**.

Achtung

Bei einer dekompensierten metabolischen Azidose besteht Lebensgefahr!

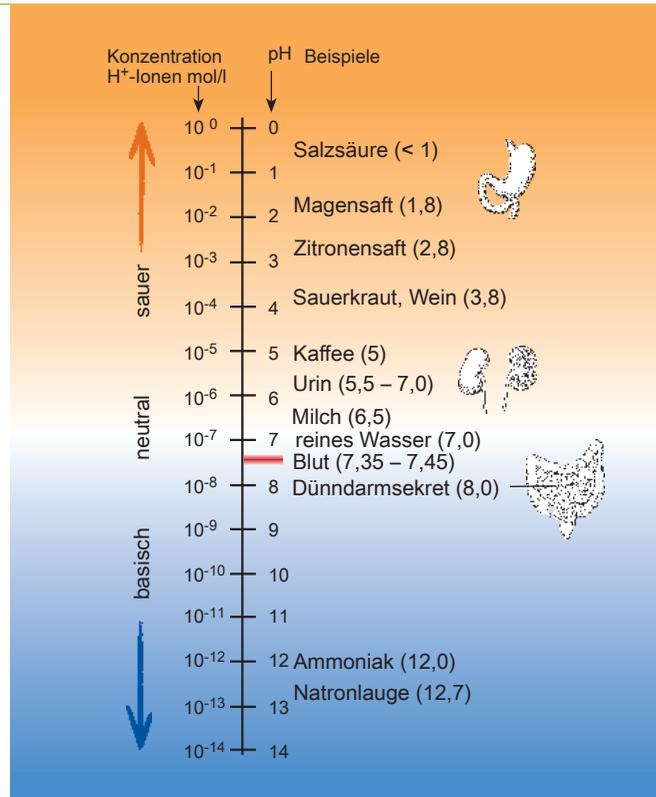


Abb. 16.12 pH-Werte verschiedener Flüssigkeiten. [L190]

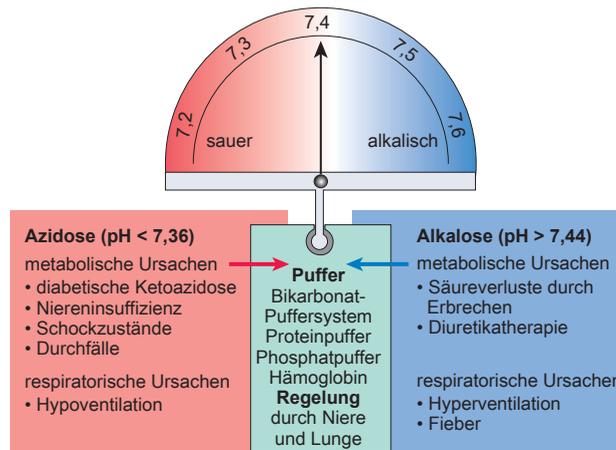


Abb. 16.13 Häufige Ursachen von pH-Wert-Verschiebungen des Bluts. Verschiedene Puffersysteme sorgen dafür, dass der pH-Wert in engem Rahmen konstant gehalten wird. Aufgrund respiratorischer oder metabolischer Ursachen kann dieses System überlastet sein und es kommt zu einer Azidose oder Alkalose des Blutes. [L190]

Metabolische Alkalose

Symptome, Diagnostik, Therapie > 16.4.12

Die metabolische Alkalose tritt viel seltener auf als eine metabolische Azidose. Sie entsteht durch:

- übermäßige Zufuhr von Basen (z. B. bei nicht ausgewogenen Infusionen)
- Verlust von Säuren, z. B. bei starkem Erbrechen oder im Rahmen von endokrinen Störungen wie bei einem Morbus Cushing und Morbus Conn (> 19.8.1)

Der Organismus versucht, durch Einschränkung der Atmung (*Hypoventilation*) die Störung auszugleichen, was nur sehr begrenzt möglich ist.

Respiratorische Azidose

Symptome, Diagnostik, Therapie > 16.4.12

Eine respiratorische Azidose entsteht immer dann, wenn die Abatmung von Kohlendioxid gestört ist und sich damit CO_2 bzw. Bikarbonat und Wasserstoffionen im Körper ansammeln. Häufige Ursachen sind Lungenerkrankungen (z. B. Asthma bronchiale > 12.8) oder eine Dämpfung des Atemantriebs durch Medikamente.

Respiratorische Alkalose

Symptome, Diagnostik, Therapie > 16.4.12

Bei jeder Überreizung des Atemzentrums steigt die Atemfrequenz und damit die Abatmung von

CO₂. Am häufigsten entsteht eine respiratorische Alkalose psychosomatisch, wenn Betroffene im Rahmen von Panikattacken überstark atmen (*hyperventilieren*). Aber auch Fieber, Schädel-Hirn-Trauma, Meningitis, Enzephalitis (> 25.16.1), Sepsis (> 25.4.3) und Leberzir-

rhose (> 14.5.6) können eine Hyperventilation auslösen. Bei Zuständen chronischer Hyperventilation erfolgt ergänzend zur Akutpufferung eine Gegenregulation der Nieren, die weniger Wasserstoffionen und mehr Bikarbonat in die Tubuli ausscheiden.

16.3 Untersuchung und Diagnostik

16.3.1 ▶ Anamnese

Bei der **Anamnese** ist die Frage nach früheren Erkrankungen und Operationen im Bereich des Bauchs wichtig, da Narben nach einer Bauch-OP (z. B. durch Zug) die Harnleiter komprimieren können. Außerdem sollten die Medikamente erfragt werden, die der Patient regelmäßig einnimmt oder eingenommen hat. Besonders Schmerzmittel können Ursache einer chronischen Nierenfunktionsstörung sein (> 16.10). Fragen Sie auch nach sonstigen Erkrankungen des Patienten, z. B. Bluthochdruck, und nach Nierenerkrankungen in seiner Familie.

Die aktuelle Anamnese zielt auf eine genaue Darstellung der Beschwerden des Patienten. Fragen nach den Leitsymptomen dürfen nicht fehlen:

- Bestehen **Schmerzen** oder **Brennen** beim oder nach dem Wasserlassen (*Dysurie* > 16.4.3)? Bestehen sonstige Schmerzen, z. B. in einem Nierenlager?
- Ist die **Urinmenge** normal, vermindert (*Oligurie* > 16.4.1) oder vermehrt (*Polyurie* > 16.4.2)? Muss der Patient häufiger zur Toilette (*Pollakisurie* > 16.4.3)?
- Geht beim Husten und Niesen oder spontan Harn ab (*Harninkontinenz* > 16.4.8)?
- Sind dem Patienten Veränderungen der **Urinfarbe** (z. B. durch Blutbeimengungen) oder des Geruchs aufgefallen?

Aufschlussreich ist beispielsweise auch die Äußerung des Patienten, dass er „eine Zeit lang vor der Toilette stehe, bis er Wasser lassen könne“ und „der Strahl immer schwächer werde“. Beides weist auf eine Prostatavergrößerung hin. Denken Sie bei Patientinnen auch immer an gynäkologische Erkrankungen.

16.3.2 ▶ Körperliche Untersuchung

Untersuchung des Abdomens > 3.5.9

Die körperliche Untersuchung besteht in einer gründlichen Allgemeinuntersuchung unter besonderer Berücksichtigung nephrologisch-urologischer Aspekte hinsichtlich von Nieren- und Harnwegserkrankungen:

- **Inspektion** der Haut auf Ödeme, z. B. Unterschlundschwellungen bei chronischer Pyelonephritis sowie Hautfarbe und Geruch des Pa-

tienten. Typisch für eine Urämie sind eine schmutzig-fahle Hautfarbe und Uringerruch in der Atemluft.

- **Perkussion** der Nieren: Klopfen Sie beidseits der Wirbelsäule mit lockerer Faust leicht auf Ihre flach aufgelegte Hand. Der Patient spürt die Erschütterung; Klopfschmerz deutet z. B. auf eine Nierenentzündung hin.
- **Palpation:**
 - **Nieren:** Diese kann nur bei sehr schlanken Patienten und bei Nierentumoren vorgenommen werden. Der Patient liegt auf dem Rücken. Sie schieben eine Hand unter den Rücken, halten die abgewinkelten Finger zwischen untere Rippe und Becken und drücken die Niere bauchwärts. Wenn der Patient tief einatmet, tasten Sie mit den Fingerspitzen der anderen Hand die vorgedrückte Niere (> Abb. 16.14).
 - **Harnblase:** Die Palpation ist nur möglich bei übermäßiger Füllung oder bei einem Tumor.
- **Auskultation** der Nierenarterien neben dem Bauchnabel; bei Nierenarterienstenose ist zu 40 % ein Strömungsgeräusch hörbar.
- **Blutdruckmessung:** Häufig besteht eine Hypertonie bei Nierenerkrankungen.
- Bei Männern ggf. rektale **Untersuchung der Prostata** (> 17.5.2) durch eine Palpation der Vorsteherdrüse vom Mastdarm aus bzw. ggf. Überweisung zum Urologen. Prostataerkrankungen können z. B. wiederkehrende Harnwegsentzündungen verursachen. Bei Frauen ggf. Überweisung zum Gynäkologen, da z. B. infiltrierende Tumoren oder Gebä-

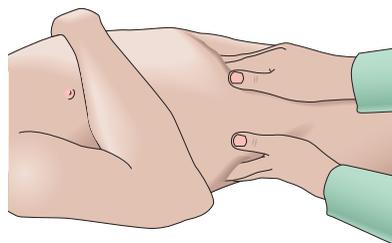


Abb. 16.14 Zur Palpation der re. Niere greifen Sie mit der li. Hand unter den Rippenbogen und heben die Niere an. Mit der re. Hand drücken Sie von oben dagegen und tasten das Gewebe ab. Der Patient soll dabei tief einatmen. Die li. Niere untersuchen Sie entsprechend (Achtung: Diese liegt höher!). [L190]

Achtung

Sowohl bei einer respiratorischen Alkalose als auch bei einer metabolischen Azidose kommt es ursächlich bzw. kompensatorisch zu einer Hyperventilation.

muttersenkung auch die Harnorgane beeinträchtigen können.

16.3.3 ▶ Urinuntersuchung

Gewinnung von Spontanurin

Am häufigsten wird Spontanurin, d. h. spontan gelassener Urin des Patienten untersucht. Vor der Uringewinnung wird das äußere Genitale gründlich mit Wasser gereinigt, um einer Verfälschung des Untersuchungsergebnisses vorzubeugen. Für bakteriologische Untersuchungen wird ein steriles (keimfreies) Uringefäß verwendet. Je nachdem, welche Harnportion des Spontanurins untersucht wird, unterscheidet man die **Mittelstrahlurinuntersuchung** sowie die **Zweigliäserprobe**.

- Bei der Untersuchung des **Mittelstrahlurins** wird nur die mittlere Harnportion aufgefangen und untersucht. Der erste Urinanteil, der beim Mittelstrahlurin verworfen wird, enthält Leukozyten, Erythrozyten, Epithelzellen und Bakterien aus der Harnröhre bzw. den äußeren Geschlechtsorganen.

Hinweis

Für die Gewinnung des Mittelstrahlurins lässt der Patient ein wenig Urin in die Toilette und unterbricht den Harnstrahl dann. Die folgenden „mittleren“ 20–40 ml Urin werden in einem Gefäß aufgefangen. Danach entleert der Patient den restlichen Harn in die Toilette.

- Eine getrennte Untersuchung der ersten und zweiten Urinfraktion in der **Zweigliäserprobe** ermöglicht eine Unterscheidung zwischen krankhaften Prozessen der Harnröhre (pathologische Urinbestandteile in der ersten Harnportion) und solchen in höheren Abschnitten der Harnwege (pathologische Urinbestandteile in der zweiten Harnportion).

Beurteilung des Urins mit bloßem Auge

Der Urin eines Gesunden ist klar, strohgelb bis bernsteinfarben. Bei Betrachtung gegen Tageslicht enthält er keine oder kaum sichtbare Bestandteile, der Schüttelschaum ist klar. Eine Änderung der Farbe (> Abb. 16.15) kann erste

Hinweise auf die zugrunde liegende Erkrankung liefern:

- **helle Farbe** bei wenig konzentriertem Urin, z. B. bei Diabetes mellitus oder nach vielem Trinken (*Polyurie*)
- **dunkle Farbe** bei konzentriertem Urin, z. B. bei Oligurie oder Fieber
- **rote oder braunrote Urinfärbung** bei Hämaturie, Hämoglobinurie (entsteht durch Zerfall der roten Blutkörperchen bei Hämolyse), Myoglobinurie (Ausscheidung von Muskelhämoglobin nach schweren Verletzungen oder Herzinfarkt). Rotfärbung des Urins ohne Hämoglobinnachweis bei Porphyrinurie (erhöhte Ausscheidung von Porphyrinen z. B. bei Porphyrie > 15.11 oder Vergiftung durch Blei) sowie Rotfärbung durch Medikamenteneinnahme und Nahrungsmittel (rote Beete, Brombeeren)
- **bierbrauner Urin** mit gelbem Schüttelschaum bei Leber- oder Gallenwegerkran- kungen durch Bilirubin
- **weißer Urin** bei eitrigen Prozessen im Harn- trakt (*Pyurie*)
- **weiß-milchige Trübung** bei Ausscheidung von Kalzium- oder Magnesiumphosphaten, z. B. bei hormonellen Erkrankungen mit Be- teiligung des Knochenstoffwechsels wie Ra- chitis (> 9.6.2) oder Hyperparathyreoidis- mus (> 19.7.1)
- **schaumiges Aussehen** bei Eiweiß im Urin (*Proteinurie*)

Urin-Streifen-Schnelltests

Bei Streifen-Schnelltests oder Stick-Tests han- delt es sich um Teststreifen, auf deren Testfel- dern trockene chemische Reagenzien aufge- bracht sind, die mit dem Urin reagieren und sich je nach Urinbefund verfärben (> Abb. 16.16, > Abb. 16.17).

Am häufigsten benutzt werden **Kombina- tionsteststreifen** mit bis zu zehn Testfeldern. Die Teststreifen werden im verschlossenen Ori- ginalbehälter aufbewahrt, der nur für die Ent- nahme kurz geöffnet wird. Die Testfelder z. B. vom Combur-Test® erlauben eine rasche orien- tierende Untersuchung auf viele Erkrankungen.



Abb. 16.16 Urin-Streifen-Schnelltest. Teststreifen in den Urin tauchen und alle Testfelder benetzen. [K183]



Abb. 16.15 Die makrosko- pische Beurteilung des Harns gibt Hinweise auf sichtbare Veränderungen und damit auf pathologische Bestand- teile oder mögliche Erkrän- kungen. Möglich sind folgen- de Veränderungen: Trübung (durch Salze, Leukozyten, Bakterien), wasserheller Harn (bei Diabetes), rotbrauner Harn (durch Urobilinogen), bierbrauner Harn mit gelbem Schüttelschaum (durch Bilirubin), orangefarbener Harn (durch Medikamente). [K115]

Sie zeigen an:

- **Leukozyten** (*Leukozyturie*) z. B. bei Harn- wegsinfekten (> 16.5)
- **Nitrit** bei bakteriellen Harnwegsinfekten (**Achtung:** Ergebnis kann bei langem Stehen- lassen des Urins verfälscht sein!)
- **Eiweiß**, z. B. bei schwerer Nierenschädigung
- **Blut** bei Tumoren, Steinen, Entzündungen, schweren Gerinnungsstörungen
- **Glukose** (*Glukosurie*) bei Diabetes mellitus (> 15.6), aber auch bei einigen Nieren- erkrankungen mit erniedrigter Nieren- schwelle (> 16.13) für Glukose (**Achtung:** Ergebnis kann durch Fruchtsäfte bzw. Vit- amin C gestört sein!)
- **Urobilinogen und Bilirubin** bei verschiede- nen Formen des Ikterus (> 14.4.1)
- **Ketone**, z. B. bei Diabetes mellitus (> 15.6) oder nach längerer Nahrungskarenz
- Die **Dichte** des Harns wird heutzutage an- stelle des „spezifischen Gewichts“ gemessen. Sie hilft bei der Abschätzung des Wasser- haushalts und der Nierenfunktion
- **pH-Wert** (physiologisch zwischen 5 und 7):
 - im sauren Bereich z. B. bei fleischreicher Ernährung, nach schweren Durchfällen, bei Gicht (> 15.8), diabetischer Ketoazi- dose (> 15.6.5), Kaliummangel
 - im alkalischen Bereich: bei vegetarischer Kost und bei Harnwegsinfekten durch ammoniakbildende Keime



Abb. 16.17 Urin-Streifen-Schnelltest. Überschüssigen Urin abstreifen. [K183]



Abb. 16.18 Urin-Streifen-Schnelltest. Nach der vom Her- steller vorgegebenen Wartezeit die Testfelder mit der Farb- skala auf dem Behälter vergleichen. [K183]

Da längere Wartezeiten das Ergebnis verfä- lichen können, soll der Urin innerhalb von zwei Std. untersucht werden (Herstellerangaben be- achten). Die Teststreifen der verschiedenen An- bieter können sich in Farbgebung, Farbreaktion und Handhabung (Zeitfaktor) unterscheiden. Maßgebend sind die Farbfelder auf dem Behäl- ter (> Abb. 16.18) und die Angaben auf der Packungsbeilage. Für einen Teil der Schnelltests gibt es handliche Lesegeräte mit der Möglichkeit des Papierausdrucks.

Hinweis

- Beachten Sie bei der Durchführung von Urinunter- suchungen die erforderlichen Hygienevorschriften (> 5.4) und zur Qualitätssicherung die Gebrauchs- anweisung des Herstellers sowie die RiliBäk (> 2.11.10).
- Die Teststreifen müssen als Medizinprodukt zuge- lassen sein, die Verpackung muss also ein CE-Kenn- zeichen aufweisen. Das Verfallsdatum darf nicht abgelaufen sein.

Für zuverlässige und vergleichbare Ergebnisse ist es wichtig, dass die Teststreifen im verschlossenen Ori- ginalbehälter aufbewahrt werden und dieser nur für die Entnahme eines Teststreifens kurz geöffnet wird. An- sonsten verändert die Luftfeuchtigkeit die Reagenzien und verfälscht die Ergebnisse.

Urindichte

Gesunde Nieren können den Urin je nach Flüssigkeitsangebot verdünnen oder konzentrieren. Da sich beim Gesunden die Summe der auszuscheidenden Stoffe nur wenig ändert, hängen die Konzentration des Harns und damit die Dichte v. a. von der Trinkmenge und von Wasserverlusten außerhalb der Niere ab. Einen Anhalt für die Urinkonzentration gibt das Feld für die Harndichte auf dem Urinteststreifen. Eine genaue Bestimmung erfolgt bevorzugt durch Messung der **Urinomolalität**. Der Normwert liegt bei 50 – 1200 mosmol/kg, nach Durstversuch – während einer zwölfstündigen Flüssigkeitskarenz werden in regelmäßigen zeitlichen Abständen Blut und Urin des Patienten untersucht.

Ein erhöhtes spezifisches Gewicht bei sehr konzentriertem Urin oder Ausscheidung „schwerer“ Stoffe heißt **Hypersthenurie**, ein erniedrigtes **Hyposthenurie** (z. B. bei hoher Flüssigkeitszufuhr oder nicht ausreichendem Konzentrationsvermögen der Nieren). **Isosthenurie** (Harnstarre) bezeichnet ein konstantes spezifisches Uringewicht um 1,012.

Merke

Die Dichte des Harns Gesunder liegt während des Tages zwischen 1.001 und 1.035 g/l. Beim Morgenharn liegt sie bei etwa bei 1.023, nach zwölfstündiger Nahrungs- und Flüssigkeitskarenz kann der Wert auch zwischen 1.030 und 1.040 g/l betragen.

Urinkultur

Bei Verdacht auf eine bakterielle Infektion der Nieren oder der ableitenden Harnwege werden



Abb. 16.19 Urinkultur. Auf der vom Hersteller des Eintauchnährbodens mitgelieferten Vergleichstafel lässt sich die ungefähre Keimzahl auf dem entsprechenden Nährboden ablesen. Beim hier verwendeten liegt die Keimzahl unter 1.000/ml. Heilpraktikern ist diese Untersuchung („Arbeiten mit Krankheitserregern“) aufgrund des Infektionsschutzgesetzes untersagt! [E501]

beim Arzt mithilfe einer Urinkultur (> Abb. 16.19) die Keimzahl bestimmt, die Keime differenziert und die Resistenz der Keime gegen bestimmte Antibiotika getestet. Meist wird ein fertig vorbereiteter Eintauchnährboden (z. B. Uricult®) in den Urin getaucht und 24 Std. bei 37°C bebrütet. Bakterienkolonien sind dann als runde Herde auf dem Nährmedium erkennbar. Ihre Zahl wird anhand einer Vergleichstabelle geschätzt. Bei weniger als 1.000 Keimen/ml Mittelstrahlurin liegt meist eine Verunreinigung vor, bei über 100.000 spricht man von einem eindeutig positiven Befund.

Achtung

Heilpraktiker dürfen nach § 44 IfSG keine Urinkultur anlegen (> 2.4.1).

Urinsediment

Zeigt der Teststreifen einen positiven Befund an, empfiehlt sich die Untersuchung des Urinsediments. Dies kann (unter Einhaltung der RiliBak > 2.11.10) auch in der HP-Praxis durchgeführt werden, ist jedoch meist unwirtschaftlich und erfolgt besser über ein Labor. Das Urinsediment besteht aus den festen Bestandteilen des Urins. Der frisch glassene Urin wird in ein spitzes Zentrifugenglas gegeben und etwa fünf Min. bei 4.000 Umdrehungen/Min. zentrifugiert. Der überstehende Urin wird sofort nach dem Zentrifugieren in einem Zug abgekippt, ohne den Bodensatz (**Sediment**) aufzuwirbeln. Erst der Rest wird vorsichtig aufgeschüttelt, ein Tropfen davon auf einen Objektträger gegeben, mit Deckglas abgedeckt und

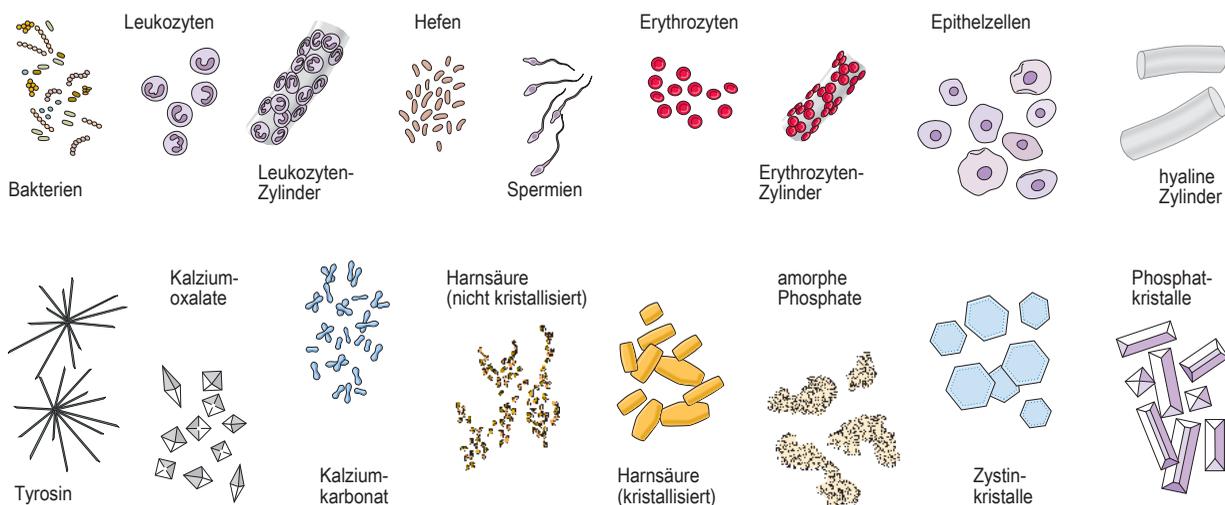


Abb. 16.20 Physiologische und pathologische Bestandteile des Urinsediments. Die verschiedenen Kristalle (rechts und links unten) selbst sind ohne Krankheitswert, können aber auf eine (beginnende) Nierensteinerkrankung hinweisen. Zylinder sind – von einer kleinen Anzahl hyaliner Zylinder abgesehen – fast immer Signal einer Nierenerkrankung, ebenso wie Bakterien oder Hefen auf eine entsprechende Infektion hinweisen. [L190]

unter dem Mikroskop mit der kleinsten Vergrößerung ausgewertet (> Abb. 16.20).

- **Erythrozyten:** Sie dürfen nur vereinzelt auftreten (0–3 pro Gesichtsfeld). Neben der Zahl ist auch das Aussehen der roten Blutkörperchen wichtig. Erythrozyten aus der Niere sind meist verformt (*dysmorph*), während solche aus den Harnwegen normal aussehen. Man findet sie massenhaft bei Mikro- und Makrohämaturie (> 16.4.4).
- **Leukozyten:** Normal sind 0–6 pro Gesichtsfeld (Leukozyturie > 16.4.5).
- **Epithelzellen:** Abgeschilferte Zellen der Epithelgewebe von Nieren oder ableitenden Harnwegen dürfen nur vereinzelt vorkommen, etwa eine in jedem 5. Gesichtsfeld. Sie weisen bei vermehrtem Auftreten auf entzündliche Veränderungen hin.
- **Zylinder** sind rollenförmige Zusammenballungen, die in den Nierentubuli entstehen. Hyaline Zylinder bestehen aus Eiweiß und sind auch beim Gesunden in geringer Zahl zu beobachten. Zylinder aus roten oder weißen Blutkörperchen oder Epithelzellen sind immer pathologisch und weisen auf eine Nierenschädigung hin. Granulierte Zylinder erscheinen fein gekörnt und sind Zeichen degenerativer Prozesse in den Tubuli; mattglänzende Fettzylinder deuten auf diabetische Nephropathie (> 15.6.5) und nephrotisches Syndrom (> 16.6.3).

- **Keime** wie Bakterien und Trichomonaden sind pathologisch.
- **Kristalle**, z. B. aus Kalziumoxalat, Phosphat, Kalziumkarbonat oder Harnsäure, sind in geringer Menge ohne Bedeutung, jedoch bei gehäuftem Auftreten Hinweis auf eine Disposition zu Nierensteinen (> 16.9).

Spezialuntersuchungen des Urins

Morgenurin, konzentrierter Morgenurin
Bestimmte Untersuchungen, z. B. einige Schwangerschaftstests, werden vorzugsweise am **Morgenurin** vorgenommen. Als Morgenurin wird der Urin der ersten morgendlichen Blasenentleerung bezeichnet. Bei einem **konzentrierten Morgenurin** sollte der Patient vor dem morgendlichen Wasserlassen zwölf Stunden nichts getrunken haben.

Sammelurin
Manchmal kann das Sammeln des Urins über 24 Std. (**Sammelurin**) nötig sein, etwa um die exakte Menge eines bestimmten Stoffs festzustellen, die der Patient in 24 Std. ausscheidet (z. B. Glukose bei Diabetikern, Hormone). Der Patient wird über Durchführung, Dauer und Zweck der Untersuchung informiert und erhält ein genügend großes beschriftetes Sammelgefäß (für ca. 2 l). Die Sammelperiode beginnt z. B. um 7:00 Uhr morgens und endet um 7:00 Uhr des

Folgetages. Um exakt über 24 Std. zu sammeln, muss der Patient zu Beginn der Sammelperiode (also um 7.00 Uhr) seine Blase entleeren. Dieser Urin wird verworfen. Am Ende der Sammelperiode lässt der Patient nochmals seinen Urin in das Sammelgefäß, auch wenn er keinen Harn-drang verspürt.

Die Gesamtmenge wird notiert und die vom gut durchmischten Urin erforderliche Menge zur Untersuchung gegeben.

Hinweis

Während der Sammelphase den Urin kühl und dunkel aufbewahren!

Katheterurin

Ist die Gewinnung von einwandfreiem Mittelstrahlurin nicht möglich, kann mit einem Einwegkatheter sauberer Urin aus der Blase gewonnen werden. Bei Dauerkatheterträgern wird der Urin nicht aus dem Auffangbeutel entnommen, sondern man lässt ihn nach sorgfältiger Desinfektion abtropfen. Jeweils die erste Portion wird verworfen.

Uringewinnung bei Kleinkindern

Nach vorheriger Reinigung wird ein steriler Urinauffangbeutel auf das äußere Genitale geklebt und nach erfolgter Miktion vorsichtig entfernt.

16.3.4 Naturheilkundliche Diagnostik

Erkrankungen der Nieren und Harnorgane können durch **mehrere Faktoren** begünstigt werden, z. B. durch eine **Ernährung**, die die Übersäuerung des Organismus fördert (z. B. zu viele Kohlenhydrate und tierische Proteine) und somit den pH-Wert ungünstig beeinflusst (> 16.1) sowie durch **psychische Konflikte** in Partnerschaft und Sexualität. Fragen Sie deshalb den Patienten danach, wie er sich ernährt. Geben Sie ihm auch die Möglichkeit, seelische Probleme zu thematisieren.

Berücksichtigen Sie, dass viele Frauen abwechselnd unter Scheidenpilz und Blaseninfekten leiden. Da die Wahrscheinlichkeit hoch ist, dass Blaseninfekte immer wieder auftreten, wenn eine **Vaginalmykose** nicht ausreichend fachärztlich therapiert wird, ist es wichtig, der Patientin zu einer gynäkologischen Behandlung zu raten.

Bedenken Sie ferner, dass bei Frauen in der Menopause infolge des **Östrogenmangels** eine erhöhte Infektanfälligkeit vorliegt, die auch eine entzündliche Nieren- oder Blasenkrankung mitverursachen kann.

Antlitzdiagnose

Charakteristische Merkmale im Gesicht, die auf eine Erkrankung der Nieren oder eine Nierenbelastung hinweisen, sind ein aufgedunsenes Gesicht und **Ödeme** (> 16.4.10), die allerdings differenzialdiagnostisch (v. a. Herzinsuffizienz) abgeklärt werden müssen. Die Ödeme können sehr unterschiedlich ausgeprägt sein: von dezente, kaum wahrnehmbaren bis hin zu pastösen Schwellungen, die das gesamte Gesicht betreffen. Bevorzugte Lokalisation ist der Lidbereich, besonders das Unterlid. Achten Sie daher auf ödembedingte Verkleinerungen der Lidspalte.

Die für Nierenerkrankungen typische weißlich-fahle **Gesichtsfarbe** sollten Sie ebenfalls differenzialdiagnostisch (z. B. Anämie, schlechte Hautdurchblutung, Hypotonie) abklären. Bei Anurie kommt es zu einer schmutzig-gelblichen Hautfarbe.

Ferronato sieht im Bereich Wangenmitte die diagnostischen Zonen der Nieren, wobei diese Zonen bei jedem Patienten etwas ober- oder unterhalb der Wangenmitte lokalisiert sein können. Erkrankungen der Harnblase sind im mittleren Teil des Unterlids zu erkennen: Rötliche Verfärbungen deuten auf eine Entzündung hin, bleiche Haut hingegen verweist auf eine Insuffizienz, während Braun- und Grautöne organische Schädigungen anzeigen können.

Iridologie

Der **Blasen-Prostata-Bereich** liegt in der rechten Iris zwischen 20–25 Min., in der linken Iris zwischen 35–40 Min. Der **Nierensektor** befindet sich rechts zwischen 27–30 Min. und links zwischen 30–33 Min. Sehen Sie helle Reizzeichen wie weiße Linien, Punkte oder Wolken, neigt der Patient zu entzündlichen Erkrankungen der Harnwege. Liegen chronische Beschwerden vor, sind diese Zeichen oft gelblich verfärbt. Dunkle Zeichen sind im Sinne einer Organschwäche zu werten. Die Nierenzeichen beginnen an der Krause und verlaufen zur vierten und fünften kleinen Zone hin.

Menschen mit einer **harnsauren Diathese** (rheumatisch-gichtische Diathese > Abb. 16.21) neigen zur Harnsäureretention bzw. zur Bildung von Harn-/Nierensteinen.

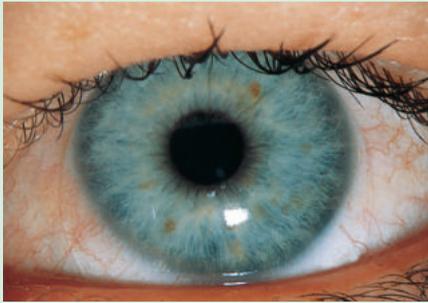


Abb. 16.21 Die harnsaure Diathese, erkennbar an der verschleierten Ziliarzone ($> 3.7.4$), verweist auf eine Ausscheidungsschwäche. Der aufgehellte Nierensektor bei 32 Min. (linke Iris) zeigt auch eine entzündliche Nierenerkrankung an. [O220]

Reflexzonendiagnose

Achten Sie bei der Untersuchung der dorsalen Nierenreflexzone auf Eindellungen, Schwellungen, Verhärtungen und Hautverfärbungen. Die ca. 2-Euro-Stück große Reflexzone liegt auf dem inneren Ast des Blasenmeridians, etwa drei Querfinger paravertebral von L1–L2.

Segmentdiagnose

Die **Head-Zonen** von Harnblase, Harnleiter und Nieren ($> \text{Abb. 16.22}$) liegen in folgenden Segmenten: Niere und Harnleiter in Th 10–Th 12, L 1 und Harnblase Th 12–L 3, S 2. Reagieren diese Zonen mit einer erhöhten Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit, lässt dies auf eine Störung der zugeordneten Organe schließen.

Störfelddiagnose

Grundsätzlich sollten Sie abklären, ob potenzielle Störfelder (z. B. kariöse Zähne, entzündete Nasennebenhöhlen, Narben) vorliegen. Beachten Sie, dass die oberen und unteren Schneidezähne (11, 21, 31, 41) in einer Wechselbeziehung zu den Nieren stehen. Bei **chronischen Harnwegsinfekten** sollten Sie auch auf Narben im Bereich des Unterbauchs (z. B. nach Operationen) achten, die sich ungünstig auf den Verlauf der Meridiane auswirken können.

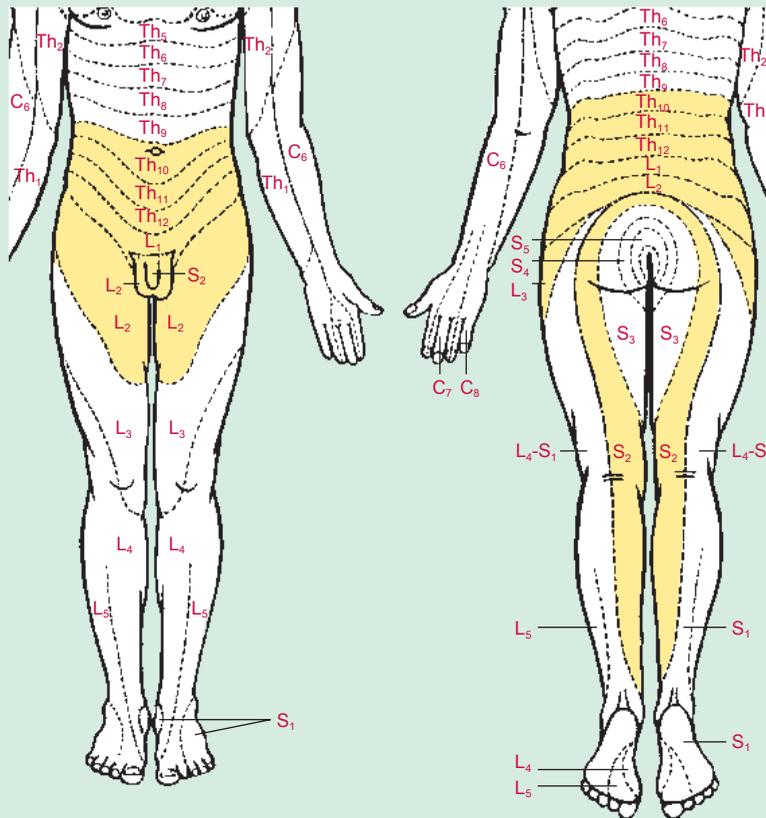


Abb. 16.22 Dermatome mit Head-Zonen der Harnwege. Bei Erkrankungen der Nieren und harnableitenden Organe weisen die Head-Zonen häufig Einziehungen oder Aufquellungen auf. Sie reagieren auch überempfindlich auf Berührung und Schmerz. [L190]

16.3.5 Schulmedizinische Diagnostik

Blutlabor

Bei eingeschränkter Nierenfunktion, also erniedrigter glomerulärer Filtrationsrate, steigt die Konzentration harnpflichtiger Substanzen im Serum an, im fortgeschrittenen Stadium entwickeln sich die Symptome einer Harnvergiftung (**Urämie**).

Bei Verdacht auf Erkrankungen des Harnsystems können Sie spezielle Blutuntersuchungen von einem Labor durchführen lassen. Von diagnostischer und prognostischer Bedeutung sind besonders einige Blutwerte.

Harnpflichtige Substanzen

Die gebräuchlichsten Messparameter zur Bestimmung der Nierenfunktion sind **Kreatinin** und **Harnstoff** im Serum.

- **Kreatinin:** Das Abbauprodukt des Muskelstoffwechsels wird vorwiegend renal durch glomeruläre Filtration ausgeschieden, d. h. der Serumspiegel hängt im Wesentlichen von der Elimination (glomerulären Filtration) ab.
- **Harnstoff:** Das Endprodukt des Eiweißmetabolismus in der Leber ist stark von Proteinzufuhr, Katabolismus (Fieber, Gewichtsverlust) und Diurese abhängig. Da ein Anstieg im Serum erst bei einer Nierenfunktionsein-

schränkung ab 60–70 % erfolgt, ist die Harnstoff-Konzentration im Serum bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz der aussagekräftigste Laborwert.

Phosphat, Sulfat, Ammonium und überschüssige Salze sind weitere harnpflichtige Substanzen, die nur durch die Nieren ausgeschieden werden und sich bei Nierenfunktionsstörungen zunehmend im Blut anreichern.

Elektrolyte

Nierenfunktionsstörungen können auch Veränderungen der Serumelektrolyte zur Folge haben, v. a. eine Hyperkaliämie (> 16.4.11). Umgekehrt können Elektrolytstörungen, z. B. eine Hyperkaliämie, Nierensteine verursachen. Bei Nierensteinen kann eine Untersuchung auf lithogene (steinverursachende) Substanzen, wie z. B. Oxalsäure, Zystin, Magnesium, erste Hinweise auf die Steinzusammensetzung geben.

Proteine

Große Eiweißverluste durch eine starke Proteinurie (Eiweiß im Urin) führen zu einer Erniedrigung der Serumeiweißkonzentration (> Abb. 20.17).

Clearance und MDRD-Formel

Die Messung der **Clearance** (engl. to clear = reinigen) gibt Auskunft über die Geschwindigkeit, mit der die Niere bestimmte harnpflichtige Stoffe aus dem Körper entfernt. Sie hängt ab von der:

- Filtration im Glomerulus
- Resorption aus dem Tubulusapparat
- Sekretion hinein in den Tubulusapparat

Am einfachsten sind die Verhältnisse bei solchen Substanzen, die glomerulär filtriert, tubulär aber weder sezerniert noch resorbiert werden. Ihre Clearance entspricht in etwa der glomerulären Filtrationsrate (**GFR** (> 16.2.2); **normal 90–140 ml/min**). Diesem Idealzustand sehr nahe kommt das Kreatinin.

Clearance-Messungen erlauben die quantitative Messung der GFR bzw. der Menge des Primärharns und dienen dem frühen Erkennen einer Nierenfunktionseinschränkung. Sie sind v. a. aussagekräftig, wenn das Serum-Kreatinin noch im Normbereich liegt.

Merke

Die **Clearance** wird wie folgt berechnet: $\text{Clearance} = (U \times V) / P$

- U = Konzentration einer beliebigen Substanz im Urin
- V = Urinvolumen/Zeiteinheit (gängig 12 oder 24 h)
- P = Plasma- (bzw. Serum-)Konzentration der Substanz

Die Kreatinin-Clearance kann aus dem Kreatininwert im Blut, dem Urinkreatinin und dem Urinminutenvolumen berechnet werden. Dann sind

eine Blutabnahme und ein Sammelurin (> 16.3.3) über 24 Std. erforderlich. Orientierend kann die Kreatinin-Clearance aus Normogrammen abgelesen werden, wenn Serumkreatinin, Alter, Geschlecht und Gewicht des Patienten bekannt sind und der Serumkreatininwert stabil ist.

Der Normwert der Kreatinin-Clearance sinkt mit zunehmendem Alter. Die Normwerte für Kinder nach dem Babyalter liegen etwas tiefer als die für Erwachsene.

Allerdings zeigt die Bestimmung der Kreatinin-Clearance auch erhebliche Einschränkungen:

- Das Serum-Kreatinin ist von der Muskelmasse abhängig und steigt erst bei stark eingeschränkter Nierenfunktion an („kreatininblinder Bereich“).
- Die Kreatinin-Clearance wird durch eine inkorrekte Urinsammlung (> 16.3.3) sowie durch den Umstand verfälscht, dass Kreatinin nicht nur filtriert, sondern tubulär sezerniert wird.
- Die Werte der Kreatinin-Clearance sind altersabhängig.

Auf der Basis der „Modification of Diet in Renal Disease“-Studie wurde daher zur Abschätzung der GFR die **MDRD-Formel** vorgeschlagen. Durch die Verwendung der MDRD-Formel besteht die Möglichkeit, eine Niereninsuffizienz frühzeitig zu erkennen. Die MDRD-Formel wird üblicherweise im Labor berechnet. In ihrer vereinfachten Form werden außer dem Serum-Kreatinin noch das Alter und das Geschlecht des Patienten berücksichtigt.

Zeigt die MDRD-Formel eine glomeruläre Filtrationsrate von 15 bis 29 ml/min, leiden die Untersuchten bereits an einer Nierenschwäche, ab einem Wert von unter 15 ml/min droht das Nierenversagen. Die Schätzung kann auch mithilfe der **Cockcroft-Gault-Formel** erfolgen. Hierzu wird allerdings im Gegensatz zur MDRD-Formel das Körpergewicht benötigt.

Beide Formeln sind im GFR-Bereich < 60 ml/min relativ gut verlässlich.

Bildgebende und andere Verfahren

Die **Sonografie** (Ultraschalldiagnostik) nimmt in der Schulmedizin einen breiten Raum ein. Sie gibt besonders Aufschluss über: Anzahl, Form, Struktur und Größe der Nieren, Harnblasenfüllung (Berechnung des Urinvolumens in der Blase), ggf. Konkrement, Prostata (meist mit einer rektalen Ultraschallsonde) sowie Hoden, Gebärmutter und Eierstöcke (z. B. Darstellung eines Tumors oder einer Zyste).

Die **Röntgenabdomenübersichtsaufnahme (Urografie)** des unteren Bauchraums bis zum Schambein, meist **Nierenleeraufnahme** genannt, bildet den Anfang der Nieren-Röntgendiagnostik. Die Nieren sind als Schatten in Form, Lage und Größe erkennbar, kalkhaltige Steine der

Nieren oder der ableitenden Harnwege stellen sich dar.

Für die **i. v.-Urografie** (auch *i. v.-Pyelogramm* genannt) wird dem Patienten ein jodhaltiges Kontrastmittel i. v. gespritzt, das durch die Nieren ausgeschieden wird. Die Untersuchung ermöglicht eine Aussage über Lage und Funktion der Nieren und zeigt, ob der Harn regelrecht abfließt oder ob Hindernisse die Passage beeinträchtigen (> Abb. 16.23). Bei Nierenfunktionsstörungen ist eine **Infusionsurografie** möglich, bei der eine größere Menge Kontrastmittel über einen längeren Zeitraum infundiert wird.

Anstatt über den Blutweg kann das Kontrastmittel für spezielle Fragestellungen im Rahmen **retrograder Kontrastmitteluntersuchungen** auch über einen Katheter retrograd (rückwärts) in Harnröhre (*Urethrogramm*), Harnblase (*Zystogramm*) oder die Harnleiter bis zum Nierenbecken (*retrograde Pyelografie*) eingebracht werden. Dabei zeigen sich z. B. Harnröhrenverengungen durch Vernarbungen oder angeborene Klappen besonders gut.

CT und MRT werden in erster Linie zur Tumordiagnostik eingesetzt.

Die häufigste endoskopische Untersuchung in der Nephrologie und Urologie ist die **Blasenspiegelung (Zystoskopie)**. Sie erlaubt, die Harnblase von innen zu betrachten und die Größe der Harnblase, Lage und Form der Harnleitermündungen, die Schleimhautbeschaffenheit und Tumoren zu erkennen. Mit Spezialendoskopen werden Harnleiter und Nierenbecken beurteilt. Außerdem können Steine entfernt, die Prostata verkleinert und bestimmte Tumoren behandelt werden.

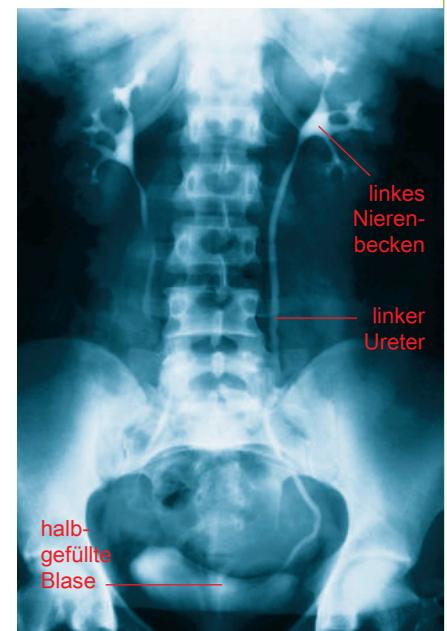


Abb. 16.23 Normalbefund einer i. v.-Urografie. Erkennbar sind beide Nierenbecken, die Ureteren und das abgeflossene Kontrastmittel in der Blase. [T170]

Die **Farbduplex-Sonografie** dient dem Ausschluss von Nierenarterienstenosen.

Bei der **Angiografie der Nierengefäße** (meist *Digitale Subtraktionsangiografie, DSA* > 11.3.4) wird die A. femoralis (Oberschenkschlagader) unterhalb der Leiste punktiert und ein Katheter über die Aorta bis in die Nierenarterie vorgeschoben. Die Gefäßdarstellung zeigt die Gefäßversorgung innerhalb der Niere, mögliche Verengungen

der Nierenarterie und die Gefäßversorgung bei unklaren Tumoren.

Urodynamische Untersuchungen – Druckmessungen von Blase und Harnröhre – dienen z. B. zur Ursachenklärung bei Inkontinenz (> 16.4.8) und zur Differenzierung von Blasenentleerungsstörungen (auch z. B. bei subjektiv verlangsamtem Wasserlassen oder schwachem Harnstrahl). Dazu gehören **Uroflowmetrie**

(Messung des Harnflusses z. B. bei Erkrankungen, die zur Einengung der Harnröhre führen), die **Zystomanometrie** (Messung des Blasendrucks) und das **Urethradruckprofil** (Druckmessung in der Harnröhre). **Nierenpunktion** oder **Nierenbiopsie** werden bei schweren Nierenerkrankungen durchgeführt, um die Prognose besser abzuschätzen, bzw. die Therapie besser planen zu können.

Checkliste zur Anamnese und Untersuchung bei Verdacht auf Erkrankungen des Harntrakts

- **Anamnese:** Vor- und Grunderkrankungen (z. B. Infekte, Diabetes mellitus, Gicht, rezidivierende Harnwegsinfekte), OP im Bereich des Bauchs, Medikamente (Schmerzmittel, Hormonpräparate), familiäre Häufung von Bluthochdruck und Nierenerkrankungen, Gewichtsentwicklung, Schmerzen, Dysurie, Pollakisurie, Inkontinenz, Trinkmenge, Veränderung von Urinmenge, -farbe und Miktionsverhalten, Juckreiz, Ernährung, Partnerschaftskonflikte, Menopause
- **allgemeine Inspektion:** Hautfarbe, Geruch von Haut und Atemluft, Ödeme (Unterlidschwellungen)
- **körperliche Untersuchung:** Blutdruckmessung, Nierenperkussion, ggf. Palpation der Nieren und Harnblase, Auskultation der Nierenarterien, zur DD neurologische Untersuchung oder Auskultation von Lunge und Herz
- **Harnlabor:** Betrachtung des Urins, Beurteilung des Geruchs, Urin-Streifen-Schnelltest, Urinsediment, 24-Std.-Sammelurin, Harndichte
- **Blutlabor:** BSG, Kreatinin, Harnsäure, Harnstoff, GFR und MDRD, Serumelektrolyte, Serumeiweiß, Blutbild (Anämie), Blutfettwerte, ggf. Antistreptolysin-Titer, Autoantikörper, Parathormon, Glukose
- **zusätzliche apparative Diagnostik:** Sonografie, Röntgen (Abdomen leer, Ausscheidungsurografie), Blasenspiegelung, urodynamische Untersuchungen, ggf. CT, MRT, Angiografie
- **Antlitzdiagnose:** Veränderungen ober- und unterhalb der Wangenmitte (nach Ferronato diagnostische Zonen der Nieren), rötliche Verfärbungen des Unterlids als Hinweis auf Entzündungen, Blässe auf eine Niereninsuffizienz, bräunliche oder grünliche auf organische Schäden
- **Iridologie:** weiße Linien, Punkte oder Wolken als Reizzeichen bei Entzündungen der Blase, Prostata oder der Nieren, gelbliche Verfärbungen bei chronischen Erkrankungen, dunkle Zeichen bei einer Organschwäche; oft harnsaure Diathese bei Erkrankungen der Nieren und ableitenden Harnwege
- **Segmentdiagnose:** Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit im Bereich Th 10–Th 12, L 1 (Niere, Harnleiter) oder Th 12–L 3, S 2 (Harnblase)
- **Störfelddiagnose:** potenzielle Störfelder (z. B. chronische Entzündungen der Zähne oder Nasennebenhöhlen und v. a. Narben im Bereich des Unterbauchs) abklären

16.4 Leitsymptome und Differenzialdiagnose

16.4.1 Oligurie und Anurie

Oligurie und **Anurie** sind die Leitsymptome des akuten Nierenversagens (> 16.8.1) sowie der fortgeschrittenen chronischen Niereninsuffizienz (> 16.8.2). Der Anurie geht oft eine Oligurie voraus.

Oligurie: Harnausscheidung von weniger als 500 ml/Tag, jedoch in Abhängigkeit von der Körperoberfläche. Beim 3-Jährigen entspricht dies etwa einer täglichen Harnmenge von 120 ml, beim 10-Jährigen 200 ml und beim Erwachsenen 320–500 ml.

Anurie: Harnausscheidung auf weniger als 100 ml/Tag (entsprechend ca. einem Viertel der für die Oligurie angegebenen Werte). Urologischer Notfall.

Die Ursachen können vor (*prärenal*), in (*renal*) und nach der Niere (*postrenal*) gelegen sein.

Prärenale Ursachen (80 % der Fälle) sind z. B.:

- geringe Trinkmenge (spezifisches Gewicht des Urins erhöht)
- Exsikkose (Austrocknung) durch Erbrechen, Durchfall, Hitzschlag, entwässernde Medikamente

- Hypovolämie (Verminderung der zirkulierenden Blutmenge) bei Herzinsuffizienz (> 10.7), kardiogenem Schock (> 11.5.3), Blutverlust, anaphylaktischem Schock (> 22.6.2)
- Elektrolytstörungen (Hyponatriämie, Hypokaliämie, Azidose)
- Nierengefäßverschluss (Embolie, Thrombose, Tumor)

Intrarenale Ursachen sind u. a. folgende Erkrankungen:

- Entzündung des Nierengewebes (z. B. Glomerulonephritis > 16.6.2)
- Zystennieren (> 16.11.1)
- chronische Niereninsuffizienz im Endstadium (> 16.8), Nebenniereninsuffizienz
- Infektionen (z. B. akute Pyelonephritis > 16.5.3, Sepsis, Pneumonie, Nierentuberkulose > 25.18.9)
- Schwangerschaftstoxikose (> 27.2.3), Vergiftungen

Bei den **postrenalen Ursachen** handelt es sich überwiegend um Obstruktionen (Verschlüsse) der ableitenden Harnwege durch Steine, Tumoren, Prostatahypertrophie, Harnröhrenklappen.

Achtung

Eine **Anurie** ist ein Notfall, der umgehend behandelt werden muss. Eine sofortige Klinikweisung ist dringend erforderlich.

Eine **funktionelle Oligurie** kann bei Dehydratation v. a. bei jüngeren Kindern und alten Menschen auftreten. Wird der Flüssigkeitsmangel behoben, geht sie von selbst zurück. Wird die Ursache nicht beseitigt, kann die funktionelle Oligurie in ein akutes Nierenversagen münden.

16.4.2 Polyurie

Polydipsie > 15.4.2

Polyurie: Erhöhung der Urinmenge auf mehr als 3.000 ml/ täglich, in Extremfällen kann die Urinmenge 10–20 l täglich betragen, wird meist durch vermehrtes Trinken ausgeglichen (*Polydipsie*).

Mögliche Ursachen für eine Polyurie können z. B. sein:

- Diabetes mellitus (> 15.6) bei starker Erhöhung der Blutzuckerwerte (Nieren scheiden große Mengen Glukose aus, was nur in Verbindung mit viel Flüssigkeit möglich ist)
- Diabetes insipidus (ADH-Mangel bzw. ADH-Resistenz [> 19.5.2], Alkoholabusus mit Hemmung der ADH-Sekretion)
- Hyperkalzämie (> 16.4.11)
- globale Herzinsuffizienz (> 10.7)
- genetische Erkrankungen wie z. B. das Bartter-Syndrom (Symptome sind: gesteigerte Prostaglandinsynthese, Hypokaliämie, metabolische Alkalose) oder das Pseudo-Bartter-Syndrom (Symptome sind: Bartter-Syndrom, häufig junge Frauen mit Laxanzien- und Diuretika-Abusus)
- bestimmte Phasen des akuten oder chronischen Nierenversagens (> 16.8)

16.4.3 Dysurie, Algurie, Strangurie, Pollakisurie, Nykturie

Dysurie: erschwerte (evtl. schmerzhafte) Harnentleerung.

Algurie: Schmerzen beim Wasserlassen.

Strangurie: Harnzwang, Brennen und Schmerzen während oder nach nicht zu unterdrückendem Wasserlassen.

Pollakisurie: häufiger Harndrang mit jeweils nur geringer Urinmenge bei in der Regel normaler Urinmenge über 24 Std.

Nykturie: nächtliches, den Schlaf unterbrechendes Wasserlassen.

Die Beschwerden sind häufig miteinander kombiniert.

Dysurie

Mögliche Ursachen der Dysurie können z. B. sein:

- alle Formen der Zystitis (Blasenentzündung), Reizblase, Honeymoon-Zystitis (> 16.5.1), Tumor, Blasenstein, Blasendarmfistel (z. B. bei Morbus Crohn), Blasenentleerungsstörungen
- Erkrankungen der Prostata, die mit einer Einengung der Harnwege einhergehen (benignes Prostatasyndrom > 17.7.2, Karzinom, Entzündung, Abszess der Prostata) und der Samenblasen
- Erkrankungen der Niere, Harnleiter und Harnröhre (Stein, Reflux, Pyelonephritis, Urethritis, Tumor u. a.)
- weitere Ursachen: chemische Reizung (Seifen, Pessare > 17.4.3), Sigmadivertikulitis (> 13.8.6), Proktitis (Mastdarmentzündung)

Manche Erkrankungen, die eine Dysurie als Symptom haben, verursachen Schmerzen beim Wasserlassen, bei anderen wagt der Patient vor Schmerzen kaum noch, die Toilette aufzusuchen.

Algurie, Strangurie

Ursachen dieser Algurie und Strangurie können z. B. sein:

- alle Formen der Zystitis wie bei der Dysurie, Steine oder andere Fremdkörper in der Harnblase sowie Entzündungen, Steine, Karzinome der Harnröhre
- akute bakterielle Prostatitis, Prostataabszess, Prostatakarzinom
- Spermatozystitis (Entzündung der Samenblasen)

Pollakisurie

Auch der Pollakisurie, bei der die Patienten berichten, dass sie „ständig auf die Toilette müssen, aber nur für ein paar Tropfen“, liegen ähnliche Krankheitsbilder zugrunde wie der Dysurie und Algurie. So kommen hier als Ursache die gleichen Erkrankungen der Blase und Prostata wie bei der Dysurie infrage. Zusätzlich können der Pollakisurie zugrunde liegen:

- insuffizienter (nicht ausreichend funktionierender) Sphinkter
- Reizblase (> 16.5.1)

Nykturie

Differenzialdiagnostisch muss auch an eine Nykturie (vermehrtes nächtliches Wasserlassen) gedacht werden. Gründe einer Nykturie können sein:

- Herzinsuffizienz (> 10.7, häufigste Ursache)
- Entzündungen des unteren Harntrakts
- Verlegung der Harnwege unterhalb der Blase mit Restharnbildung und verminderter Blasenkapazität

Manchmal finden sich auch einfache Erklärungen für das nächtliche Wasserlassen: Trinkt der Patient abends beim Fernsehen 1 l Bier oder nimmt er abends seine „Wassertabletten“ (*Diuretika*), weil er tagsüber ausgehen und häufige Toilettengänge vermeiden möchte, kann die Ursache der Nykturie schon gefunden sein. Bei Kindern ist auch an die Enuresis nocturna zu denken („Bettnässen“ > 28.7.2).

16.4.4 Blut im Urin (Hämaturie)

Blut im Urin (Hämaturie): krankhafte Ausscheidung von roten Blutkörperchen mit dem Urin.

Man unterscheidet:

- **Makrohämaturie**, bei der das Blut bereits mit bloßem Auge sichtbar ist (ab ca. 1 ml Blut/l Urin)
- **Mikrohämaturie**, bei der das Blut nur mit speziellen Tests (z. B. Urin-Streifen-Schnelltest > 16.3.3 oder mikroskopische Beurteilung

des Urins) nachweisbar ist. Da eine ganz geringe Zahl von roten Blutkörperchen auch beim Gesunden im Urin vorhanden sein kann, spricht man erst bei mehr als 5(-10) Erythrozyten/mm³ Urin, entsprechend 3-6 Erythrozyten bei der Sediment-Gesichtsfeld-Untersuchung, von einer Mikrohämaturie.

Die medikamenten- oder ernährungsbedingte Rotfärbung des Urins bewirkt im Gegensatz zur Hämaturie keine Trübung.

Eine vorübergehende Hämaturie kommt vor bei Nierentrauma, Fieber, Infektionen, Prostatahypertrophie, Prostatitis und körperlicher Anstrengung. Oft kann keine Ursache gefunden werden.

Hinweis

Häufigste Gründe von **Makro-** und **Mikrohämaturie** sind Tumoren, Steine und Entzündungen von Nieren und Blase.

Makrohämaturie

Eine Makrohämaturie entsteht z. B. durch

- Nierensteine (> 16.9)
- Tumoren der Nieren oder Harnwege (> 16.11)
- Urogenitaltuberkulose (Leukozyturie bei sterilem Harn > 25.18.9)
- Zystennieren (> 16.11)
- Blasenentzündung (> 16.5.1)
- erhöhte Blutungsneigung (*hämorrhagische Diathese* > 20.4.7)
- Trauma (z. B. nach Katheterisierung)
- Endometriose der Harnwege (> 17.12.6)

Mikrohämaturie

Eine Mikrohämaturie ist möglich bei allen Ursachen der Makrohämaturie. Außerdem findet sie sich bei:

- Pyelonephritis (Leukozyturie, Bakteriurie > 16.5.3)
 - interstitieller Nephritis (> 16.10)
 - mechanischer Belastung, z. B. zu langes Wandern (Marschhämaturie)
 - Vaskulitis, Glomerulonephritis (> 16.6.2)
- Massive Blutkoagel im Urin finden sich meist bei **postrenalen Ursachen** (Blutungsquelle nach der Niere, z. B. in der Blase). Liegt die Blutungsquelle in der Niere, spricht man von **intrarenaler Hämaturie**; bei einer Ursache außerhalb des urologisch-nephrologischen Bereichs von **prärenaler Hämaturie** (vor der Niere entstanden, z. B. bei gesteigerter Blutungsneigung). Bei Frauen ist auch an eine Verunreinigung des Urins durch gynäkologische Blutungen zu denken, z. B. durch Menstruation oder Tumor.

Achtung

Bei jeder **schmerzlosen Hämaturie** besteht der Verdacht auf ein Harnwegskarzinom oder evtl. auf eine

Harnwegstuberkulose! Grundsätzlich muss jede Hämaturie schulmedizinisch abgeklärt werden.

16.4.5 Leukozyturie und Bakteriurie

Leukozyturie: krankhafte Ausscheidung von weißen Blutkörperchen mit dem Urin; im Urin-Streifen-Schnelltest > 10 Leukozyten/mm³ Urin bzw. > 5 Leukozyten pro Gesichtsfeld im Urinsediment.

Bakteriurie: Vorhandensein von Bakterien im Urin.

Leukozyturie

Am häufigsten ist eine Leukozyturie durch einen Harnwegsinfekt ($> 16.5.1$) bedingt. Dann sind meist gleichzeitig Bakterien im Harn nachweisbar ($> \text{Abb. } 16.24$). Die Leukozyturie wird erst bei der Urinuntersuchung festgestellt, wenn der Patient z. B. wegen gleichzeitiger Schmerzen beim Wasserlassen die Praxis aufsucht.

- Eine **sterile Leukozyturie** (Nachweis von Leukozyten im Urin ohne gleichzeitigen Bakterienachweis) kann bei anbehandelten Harnwegsinfekten vorkommen, aber auch bei selteneren Infektionen wie Nierentuberkulose ($> 25.18.9$) oder Gonorrhö ($> 25.15.3$), Nieren- bzw. Blasen Tumoren, Prostatitis, Analgetikanephropathie (> 16.10) oder Steinleiden.
- Bei einer **Pyurie** bemerkt der Patient den Eiterharn selbst. Es treten Schlieren und wolkeartige Trübungen im Urin auf. Dieses massenhafte Auftreten weißer Blutkörperchen ist meist Folge einer schweren Entzündung der Nieren oder Harnwege.

Bakteriurie

Wird der Urin des Gesunden mit gängigen Methoden untersucht, erscheint er als steril, d. h. frei von Bakterien und anderen Keimen. Neueste Forschungen zeigen, dass es auch in den Harnwegen eine Mikrobiota (Mikrobiom) gibt. Spätestens beim Wasserlassen wird der Harn jedoch mit Bakterien aus den äußeren Anteilen der Harnröhre oder der Genitalorgane verunreinigt. Auch die sorgfältige Gewinnung der Urinprobe (Mittelstrahlurin) kann dies nicht voll-

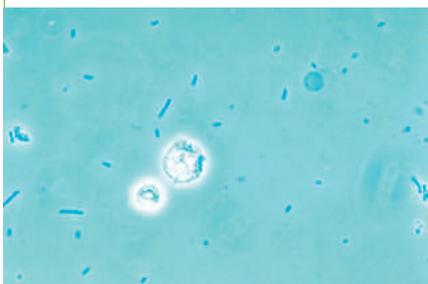


Abb. 16.24 Urinbefund bei Pyelonephritis. Man erkennt zahlreiche Leukozyten und Bakterien. [E659]

ständig verhindern. Daher spricht man erst dann von einer **signifikanten Bakteriurie**, d. h. einer bedeutsamen Anzahl an Bakterien im Urin, wenn in einer Urinkultur 100.000 Keime/ml ($= 10^5/\text{ml}$) oder mehr wachsen.

Eine signifikante Keimzahl im Urin ohne Beschwerden des Patienten wird als **asymptomatische Bakteriurie** bezeichnet. Wenn der Patient auch die Bakterien selbst nicht bemerkt, so fällt doch vielen Patienten ein unangenehmer Geruch (scharf oder übel riechend) oder eine Trübung des Urins auf.

Nitriturie

Heilpraktiker dürfen keinen direkten Erregernachweis (IfsG > 2.6) durchführen. Die **Nitriturie** ist ein indirekter Erregernachweis und eines der wichtigsten Symptome einer bakteriellen Harnwegsinfektion. Viele Bakterien (insbesondere *Escherichia coli*) bilden im Rahmen ihrer Stoffwechselfvorgänge **Nitrit**, welches das Testfeld eines Urin-Streifen-Schnelltests entsprechend verfärbt. Diese Untersuchung erfasst ca. 50 %, bei günstigen Bedingungen (erster Morgenurin, hohe Keimzahl) sogar über 90 % der bakteriellen Harnwegsinfekte.

16.4.6 Proteinurie (Eiweiß im Urin)

Proteinurie (Eiweiß im Urin): schaumige Ausscheidung von > 150 mg Eiweiß im Urin in 24 Std. (quantitativer Nachweis mit Urin-Streifen-Schnelltest) oder eine Abweichung vom physiologischen Proteinurienmuster (qualitativer Nachweis z. B. mittels Elektrophorese).

Albuminurie: Ausscheidung von Albumin, dem wichtigsten Protein im Urin.

- physiologische Albuminurie: < 30 mg/24 Std.
- Mikroalbuminurie: 30–300 mg/24 Std.
- Makroalbuminurie: > 300 mg/24 Std.

Eiweiße (*Proteine*) erscheinen beim Gesunden nur in Spuren im Urin. Bei starker Proteinurie sieht der Urin weißlich aus.

Je nach Molekulargewicht werden bei der Elektrophorese die Urinproteine getrennt und untersucht. Veränderte Muster bei der Urinelektrophorese finden sich z. B. bei der Bence-Jones-Proteinurie (vgl. Plasmozytom $> 21.6.3$). Eine vermehrte Ausscheidung von Proteinen kommt z. B. bei folgenden Erkrankungen vor:

- **benigne Proteinurie:** ohne Krankheitswert (ca. 150 mg–3 g/24 Std.), kann auftreten bei Fieber, Kälte, körperlicher Anstrengung (**Anstrengungsproteinurie**) sowie langem Laufen (**Marschproteinurie**, z. B. bei Sportlern oder Soldaten) oder Stehen (**orthostatische Proteinurie**, v. a. bei Jugendlichen)
- **prärenale Proteinurie** (Ursache liegt anatomisch vor bzw. außerhalb der Niere): patho-

logisch erhöhter Bluteiweißspiegel oder Paraproteine im Blut, z. B. beim Plasmozytom

- **intrarenale Proteinurie** (Ursache liegt innerhalb der Niere): v. a. bei Glomerulopathie ($> 16.6.1$), aber auch bei Nephritis, Nierenkarzinom ($> 16.11.4$), Nierentuberkulose ($> 25.18.8$); sind die Eiweißverluste so massiv, dass sie zu Ödemen führen (> 3 g/Tag), spricht man vom nephrotischen Syndrom ($> 16.6.3$)
- **metabolische Proteinurie:** bei Diabetes mellitus, familiärem Mittelmeerfieber, Schilddrüsenüber- und -unterfunktion
- **postrenale Proteinurie** (Ursache liegt anatomisch hinter der Niere): aufgrund lokaler Abwehrprozesse und Eiweißfreisetzung bei Harnwegsinfektionen wie Nierenbeckenentzündung ($> 16.5.2$) oder Blasenentzündung ($> 16.5.1$) und bei Blutungen der abführenden Harnwege

Wird das **Urin-Albumin** als einziges Protein vermehrt ausgeschieden, ist dies oft das früheste Warnzeichen einer beginnenden Nephropathie bei Diabetes mellitus oder Bluthochdruck. Auch die Albuminurie kann mit einem Streifen-Schnelltest nachgewiesen werden.

Hinweis

Harmlose Proteinurien treten intermittierend auf. Während die Proteinausscheidung im Morgenurin normale Werte zeigt, können tagsüber Werte von bis zu 500 mg/dl beobachtet werden. So lässt sich eine harmlose Proteinurie relativ leicht durch wiederholtes Testen des ersten Morgenurins von der pathologischen Form differenzieren.

16.4.7 Schmerzen im Nierenlager

Schmerzen im Nierenlager können durch ihren Schmerzcharakter auf bestimmte Erkrankungen hinweisen.

- Ein **Klopfschmerz** tritt häufig bei Nierenbeckenentzündung ($> 16.5.3$) und Nierenvenenthrombose (> 16.7) auf.
- Ein **dumpfer Dauerschmerz** ist typisch für eine akute Glomerulonephritis ($> 16.6.2$), einen Harnstau oder ein fortgeschrittenes Nierenkarzinom.
- Bei der Verlegung eines Hohlorgans, z. B. einer Harnleiterverlegung durch Nierensteine (> 16.9), kommt es zu auf- und ab-schwellenden, krampfartigen Schmerzen, der **Kolik**. Oft strahlen die Schmerzen in den Rücken oder die Genitalregion aus. Die gleichzeitige Bauchfellreizung führt evtl. zu Übelkeit, Darmverschluss und Kollapszuständen.

Hinweis

Der Patient mit einem **Entzündungs-** oder **Tumorschmerz** liegt eher ruhig, während der Patient mit

einer Kolik unruhig herumgeht oder sich windet und krümmt.

Leider verlaufen jedoch viele chronische Nierenerkrankungen völlig schmerzlos. Durch das Fehlen des Warnhinweises Schmerz werden diese Erkrankungen oft erst sehr spät diagnostiziert.

Achtung

Schmerzen in einem Nierenlager oder beiden Nierenlagern müssen schulmedizinisch abgeklärt werden, v. a. um Tumoren sicher auszuschließen.

16.4.8 Harninkontinenz

Enuresis nocturna > 28.7.2

Harninkontinenz (Blaseninkontinenz): unwillkürlicher Harnabgang aufgrund nachweisbarer organischer Störungen, besonders häufig bei älteren Patienten.

Die Erkrankung wird oft aus Scham verschwiegen und führt nicht selten zur gesellschaftlichen Isolation. Frauen sind wesentlich häufiger betroffen als Männer. Es wird geschätzt, dass bis zu 50% aller Frauen zumindest zeitweise in ihrem Leben an einer Inkontinenz leiden.

Einteilung

Drei Schweregrade werden unterschieden:

- **Grad I:** geringer unwillkürlicher Urinabgang bei stärkerer körperlicher Anstrengung sowie beim Husten, Niesen, Lachen oder Pressen
- **Grad II:** unwillkürlicher Urinabgang bei leichten körperlichen Belastungen oder Erschütterungen, z. B. Gehen, Treppensteigen oder Tragen
- **Grad III:** unwillkürlicher Urinabgang bereits ohne Belastung (selten)

Ursachen und Formen

- **Stressinkontinenz** (Belastungsinkontinenz): Bei Druckerhöhung im Bauchraum, z. B. bei Anstrengung, Husten, Niesen oder Pressen, verlieren die Betroffenen Urin, ohne Harndrang zu verspüren. Meist handelt es sich um Frauen über 50 Jahre. Ursache ist ein Missverhältnis zwischen Belastbarkeit und tatsächlicher Belastung der Blasenchlussmechanismen, häufig bedingt durch Östrogenmangel nach der Menopause in Kombination mit einer Beckenbodenschwäche bei Gebärmutter- und Blasenentkantung nach Geburten. Bei Männern ist die Stressinkontinenz selten und meist Folge einer Prostata-OP.
- **Urge-Inkontinenz** (Drang-Inkontinenz, ungehemmte Blase): Der Patient verspürt plötzlich einen so starken, zwanghaften (*imperativen*) Harndrang, dass er die Toilette nicht mehr rechtzeitig aufsuchen und ein Einnä-

sen nicht verhindern kann. Ursache sind u. a. Entzündungen oder Tumoren in Blase, Harnröhre oder kleinem Becken.

- **Neurogene Inkontinenz** (neurogene Blase, Reflexinkontinenz): Bei der Reflexinkontinenz ist die Verbindung zwischen dem Gehirn und den für die Blasenfunktion verantwortlichen Rückenmarkzentren gestört, z. B. bei Querschnittslähmung, Diabetes mellitus, Therapie des Morbus Parkinson, Multipler Sklerose, nach Bandscheiben-OP. Das Wasserlassen ist häufig erschwert, es kommt zu Symptomen wie bei der Stressinkontinenz, vermindertem Harndrang, unwillkürlichem Urinabgang, wiederkehrenden Harnwegsinfekten.
- **Überlaufinkontinenz:** Bei Verengung des Blasenausgangs, etwa bei Prostatavergrößerung, oder bei bestimmten Schädigungen des Rückenmarks weitet sich die Blase und kann sich nicht mehr zusammenziehen. Bei maximaler Füllung „läuft die Blase über“, es kommt evtl. zu Harnträufeln, häufiger Entleerung kleiner Harnmengen.
- **Extraurethrale Inkontinenz:** Hierbei liegen der Inkontinenz Harnkanäle außerhalb von Blase und Harnröhre zugrunde. Dabei handelt es sich oft um **Fisteln** (durch Krankheitsprozesse z. B. Entzündung oder Tumor entstandene Gänge) zwischen Harnleiter und Vagina oder Blase und Vagina. Sie verursachen neben der Inkontinenz auch noch häufig Harnwegsinfekte.

Diagnostik

Meist ermöglicht die Anamnese die Zuordnung der Inkontinenz zu einer der definierten Formen (Frage nach genauen Begleitumständen der Inkontinenz, Geburten, Verletzungen). Eine weitere schulmedizinische Abklärung ist erforderlich (z. B. gynäkologische Untersuchung, Sonografie, urodynamische Messmethoden oder Blasen Spiegelung). In der körperlichen Untersuchung des Patienten fallen z. B. eine vergrößerte Prostata oder neurologische Ausfälle auf. Bei älteren Patienten bestehen oft mehrere Ursachen gleichzeitig, sodass sich einzelne Harninkontinenzformen nur schwer voneinander abgrenzen lassen.

Achtung

Eine Inkontinenz gehört nicht zu den normalen Alterungsvorgängen und darf daher nie als „altersbedingt“ hingenommen werden. Eine Inkontinenz muss behandelt werden.

Schulmedizinische Therapie

Die Behandlung richtet sich nach der Ursache der Inkontinenz.

Bei **Stressinkontinenz** wird zunächst eine konservative Therapie versucht. Regelmäßige Beckenbodengymnastik zeigt gute Erfolge. Die Schulmedizin setzt bei Frauen über 50 Jahren vaginale Östrogenzäpfchen oder andere Hormonpräparate ein.

Ist ärztlicherseits eine Blasenschließmuskelschwäche festgestellt worden, kann die glatte Muskulatur medikamentös stimuliert werden. Bei Erfolglosigkeit sowie bei gleichzeitiger Gebärmutterentkantung kommen unterschiedliche OP in Betracht. Auch bei Männern sind OP möglich.

Bei **Urge-, Reflex- und Überlaufinkontinenz** wird schulmedizinisch eine medikamentöse Therapie mit unterschiedlichen Erfolgen eingeleitet. In leichten Fällen kann bei der Urge-Inkontinenz eine Änderung der Trink- und Miktionsgewohnheiten helfen. So sollte der Betroffene z. B. alle 2–3 Std. trinken und 30 Min. später auf die Toilette gehen, auch wenn er keinen Harndrang verspürt.

Kann die Inkontinenz durch alle genannten Maßnahmen nicht oder nicht völlig beseitigt werden, hilft nur eine individuell zugeschnittene Inkontinenzversorgung (z. B. Einlagen, Inkontinenzhosen, Urinale und Beinbeutel). Manchmal ist eine externe Urinableitung durch einen Blasenkatheeter unvermeidbar.

Viele Inkontinenzkranke reduzieren mehr oder minder bewusst ihre Trinkmenge, um so den psychisch belastenden Harnabgang zu reduzieren. Auch Diuretika werden aus dem gleichen Grund oft nicht eingenommen. Ersteres führt zur Austrocknung, das zweite zur Ödembildung. Durch die stärkere Urinkonzentration häufen sich Hautprobleme im Genitalbereich und Harnwegsinfekte.

Achtung

Viele Inkontinenzkranke trinken zu wenig!

16.4.9 Miktionsstörungen

Harnverhalt

Harnverhalt (Harnretention, *Ischurie*): Unvermögen, trotz praller Füllung der Harnblase Urin zu lassen.

Beim Harnverhalt ist nicht die Urinproduktion, sondern die Urinausscheidung beeinträchtigt. Mit zunehmender Blasenfüllung wird der Patient meist unruhig und hat Schmerzen im Unterbauch.

- Ursache für einen **mechanischen Harnverhalt** sind bei älteren Männern oft eine Prostatavergrößerung sowie Tumoren der Harnröhre oder der Blase nahe der Harnröhrenmündung, die die ableitenden Harnwege verlegen.
- Ein **neurogener Harnverhalt** wird durch Störungen der Harnblaseninnervation, z. B. durch einen Bandscheibenvorfall oder eine Polyneuropathie bei Diabetes mellitus verursacht. Auch Arzneimittel, etwa Anästhetika, können zu einem Harnverhalt führen. Ein Harnverhalt kann zur Anurie und letztendlich zum Nierenversagen führen.

Hinweis

Ständiges Urinröpfeln spricht nicht gegen einen Harnverhalt, da es hierzu auch durch „Überlaufen“ der maximal gefüllten Blase (Überlaufinkontinenz) kommen kann.

Restharn

Restharn (Residualharn): nach Miktion mehr als 100 ml Urin in der Blase. Bei Restharn ist das Risiko für einen Harnwegsinfekt deutlich erhöht!

Bei Restharn ist die Blase auch nach der Miktion nicht leer. Ursache ist z. B. eine Harnabflussbehinderung, die bei Frauen z. B. durch Gebärmutteroperationen oder Geburten entstehen kann und bei Männern durch eine Prostatahyperplasie. Auch neurogene Ursachen wie ein Bandscheibenvorfall, Querschnittslähmung oder Multiple Sklerose kommen in Betracht. Die Restharnmenge kann heute nichtinvasiv durch Sonografie ermittelt werden.

Die Therapie erfolgt schulmedizinisch, z. B. durch OP.

16.4.10 ▶ Ödeme

Ödem (Wassersucht > 8.6.1): Ansammlung wässriger Flüssigkeit im Gewebe, die sich durch eine schmerzlose, nicht gerötete Schwellung zeigt. Auftreten **lokalisiert** oder **generalisiert**. Die Prognose hängt von der Ursache (> Abb. 16.25, > Abb. 16.26) ab.

Krankheitsentstehung und Differenzialdiagnose

Beim Gesunden besteht ein ausgeglichenes Verhältnis zwischen:

- **Flüssigkeitsausstrom** aus den Kapillaren: Am arteriellen Schenkel der Kapillare ist der Blutdruck (hydrostatischer Druck) größer als

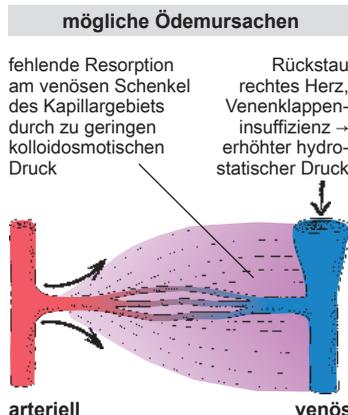


Abb. 16.25 Vereinfachte Darstellung des gestörten Flüssigkeitsaustauschs an der Kapillare bei Ödembildung. [L 190]

Pharma-Info: Diuretika

Diuretika sind Wirkstoffe zur Anregung einer vermehrten Harnausscheidung. Wirkprofil und Nebenwirkungen werden durch ihren jeweiligen Angriffsort am Harnapparat bestimmt. Chemisch-synthetische Diuretika erhöhen in unterschiedlichem Maß die Ausscheidung von Natrium- und Chloridionen (sog. Saluretika, Natriuretika) und greifen in den Volumenhaushalt des Körpers ein. Sie können zu Störungen im Elektrolyt- und Wasserhaushalt mit entsprechenden Nebenwirkungen führen. Pflanzliche Arzneidrogen (z. B. Birken- und Brennnesselblätter, Goldrutenkraut) steigern als Aquaretika lediglich die Wasserausscheidung.

Hauptindikationen für Diuretika sind akute (z. B. Lungenödem > 10.7.3) und chronische Ödeme, sowie Hypertonie (> 11.5.1) und Herzinsuffizienz. In üblicher Dosierung sind sie gut verträglich, Nebenwirkungen treten dosisabhängig auf.

Man unterscheidet **High-ceiling-Diuretika** (Schleifendiuretika), bei denen durch Dosissteigerung eine zunehmende Diurese erreicht wird und **Low-ceiling-Diuretika** (Thiazide, kaliumsparende Diuretika), bei denen ab einer gewissen Dosis keine weitere Wirkungszunahme zu erreichen ist.

Merke Diuretika werden im Allgemeinen morgens bis mittags eingenommen, um die Nachtruhe nicht zu stören.

Schleifendiuretika

Schleifendiuretika greifen am dicken Teil der aufsteigenden Henle-Schleife an. Sie wirken außerordentlich intensiv und werden häufig bei Patienten mit Herzinsuffizienz, bei denen Thiazide nicht mehr ausreichend wirksam sind oder bei Niereninsuffizienz eingesetzt. Am häufigsten wird Torasemid zur Therapie der Hypertonie und chronischen Herzinsuffizienz verordnet.

- **Arzneimittel:** Furosemid (z. B. Lasix[®], Furorese[®], Furosemid Al), Piretanid (z. B. Arelix[®]), Torasemid (z. B. Torem[®], Torasemid Hexal)
- **Nebenwirkungen:** Hyponatriämie, erhöhter Verlust von Kalium- und Magnesiumionen (Hypokaliämie, Hypomagnesiämie), Thromboseneigung (bei rascher Ödemausschwemmung).

Thiazide und Thiazid-Analoga

Thiazide und Thiazid-Analoga greifen am frühdistalen Tubulus an und steigern die Ausscheidung von Natrium-, Chlorid-, Kalium- und Magnesiumionen. Im deutlichen Unterschied zu allen anderen Diuretika nimmt die Kalzium- und Phosphat-Ionenexkretion ab.

- **Arzneimittel:** Hydrochlorothiazid (HCT, z. B. Esidrix[®], HCT-Beta) sowie die Analoga Acetazolamid (z. B. Diamox[®]), Chlortalidon (z. B. Hygroton[®]) und Indapamid (z. B. Natrilix[®], Indapamid CT)
- **Nebenwirkungen:** Hypokaliämie, Hyponatriämie, Hypomagnesiämie und Hyperkalzämie, Blutzucker- und Harnsäureanstieg.

Kaliumsparende Diuretika

Kaliumsparende Diuretika greifen am spät-distalen Tubulus und am Sammelrohr an. Neben einem geringen saluretischen Effekt (Ausscheidung von NaCl) verringern sie die Ausscheidung von Kaliumionen. Sie werden bei Herzinsuffizienz oder nach Herzinfarkt eingesetzt. Mit Ausnahme der Aldosteron-Antagonisten sind ältere Substanzen wie Triamteren oder Amilorid nur noch als fixe Kombination mit Thiaziden oder Schleifendiuretika (z. B. Dytide[®]H, Diaphal[®]) im Handel.

- **Arzneimittel:** Aldosteron-Antagonisten wie Spironolacton (z. B. Aldactone[®], Spironolacton ratiopharm) oder Eplerenon (z. B. Inspra[®], Eplerenon ratiopharm)
- **Nebenwirkungen:** Hyperkaliämie, gastrointestinale Beschwerden, bei Männern Gynäkomastie, Potenzstörungen

der entgegengerichtete osmotische Druck, daher tritt Flüssigkeit in das umliegende Gewebe aus (Filtration).

- **Flüssigkeitseinstrom** in die Kapillaren: Am venösen Schenkel der Kapillare ist der kolloidosmotische Druck, im Wesentlichen verursacht durch die Plasmaeiweiße und den Gewebedruck, größer als der Blutdruck. Daher strömt Flüssigkeit aus dem Gewebe in die Kapillaren zurück (Reabsorption).

Bei Ödemen ist das Verhältnis zwischen Flüssigkeitsein- und -ausstrom zugunsten des Flüssigkeitseinstroms aus den Kapillaren gestört

(> Abb. 16.26). Da der Blutdruck am venösen Schenkel der Kapillare aufgrund eines venösen Staus den osmotischen Druck übersteigt, kann die am arteriellen Ende ausgetretene Flüssigkeit nicht vollständig in die Kapillaren zurückströmen; es sammelt sich deshalb Flüssigkeit als Ödem im Gewebe an. Die hierbei am häufigsten zu beobachtenden pathophysiologischen Mechanismen sind:

- **Erhöhung** des hydrostatischen Drucks, z. B. generalisiert bei der Herzinsuffizienz oder lokal nach venösen Thrombosen oder Venenklappeninsuffizienz

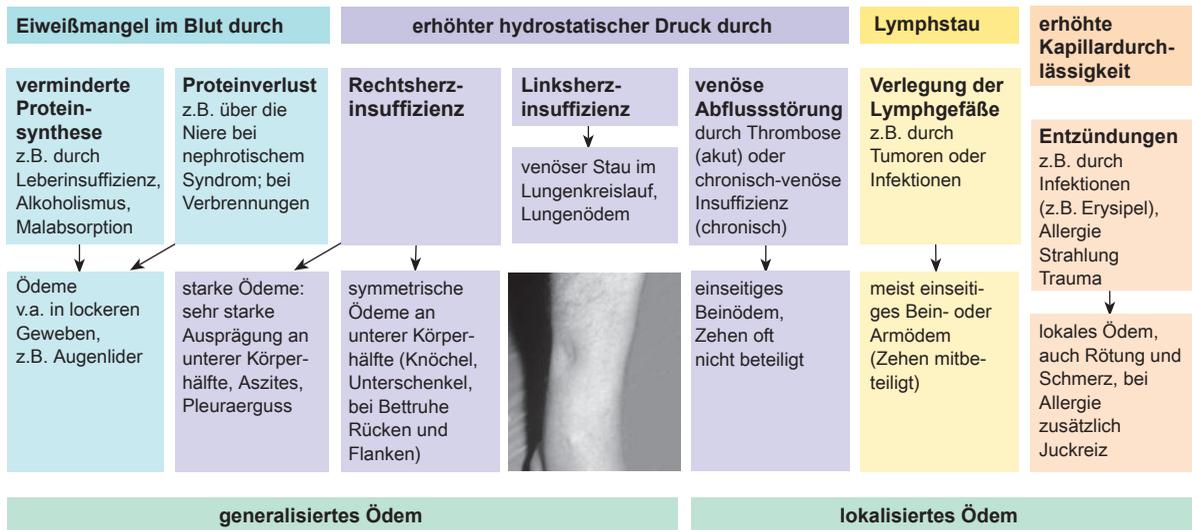


Abb. 16.26 Übersicht über die möglichen Ursachen und die unterschiedlichen Symptome einer Ödembildung. Eiweißmangel, venöse Stauung, Lymphstau und gesteigerte Kapillardurchlässigkeit sind die vier Mechanismen der Ödembildung. [A100/T127]

- **Erniedrigung** des kolloidosmotischen Drucks durch Hypoproteinämie (erniedrigte Konzentration der Bluteiweiße), z. B. bei einem nephrotischen Syndrom oder einer Leberzirrhose

Diagnostik

In der **Anamnese** fragen Sie den Patienten nach:

- (rascher) Gewichtszunahme
- dicken Knöcheln (typisch für die Herzinsuffizienz)
- Zunahme des Leibesumfangs („Mir passt keine Hose mehr im Bund, dabei hab' ich doch so dünne Beine“), typisch für Aszites bei Lebererkrankungen
- Schwellung des Gesichts besonders im Bereich der Lider, oft bei Nierenerkrankungen
- Grunderkrankungen

Bei der **Ganzkörperuntersuchung** achten Sie auf Schwellungen der Beine (v. a. Knöchelgend und Schienbeinkante, einseitige oder beidseitige Lokalisation, Beteiligung der Zehen), zusätzliche Hautveränderungen, Druckschmerzhaftigkeit der Ödeme, möglichen Pleuraerguss, Lebervergrößerung und Aszites.

Basisuntersuchungen sind die **Blut- und Urinuntersuchung** (Blutbild, Elektrolyte, Kreatinin, Gesamteiweiß, Urinstatus, evtl. Eiweiß im 24-Std.-Urin). Zur weiteren Abklärung sind meist schulmedizinische Untersuchungen erforderlich, z. B. Röntgenaufnahme des Thorax, Abdomensonografie und Echokardiografie.

Schulmedizinische Therapie

Ausgeprägte Ödeme werden durch die Gabe von **Diuretika** ausgeschwemmt. Begleitend wird, wenn irgend möglich, die Ursache der Ödembildung, z. B. eine Herzinsuffizienz, behandelt, da die Ödeme sonst schnell wieder „nachlaufen“.

16.4.11 Elektrolytstörungen

Eine Elektrolytstörung (> Tab. 16.3) bezeichnet einen vom Normalpegel abweichenden Elektrolytspiegel im Körper. Betroffen sind insbesondere die Spiegel von Natrium, Kalium und/oder Kalzium. Diese Veränderungen gehen meist einher mit einer Erkrankung der Nieren.

Eine schwerwiegende oder andauernde Elektrolytstörung kann z. B. zu Herzproblemen, Fehlfunktionen des Nervensystems, Organversagen und zum Tod führen.

16.4.12 Störungen des Säure-Basen-Haushalts

Da alle Stoffwechselreaktionen pH-abhängig sind, d.h. die beteiligten Enzyme nur in einem bestimmten pH-Bereich optimal funktionieren, muss der Organismus den Blut-pH-Wert in dem engen Bereich von 7,36 bis 7,44 konstant halten. Bei einem Blut-pH-Wert unter 7,36 spricht man von einer **Azidose**, bei einem pH-Wert über 7,44 von einer **Alkalose**. Für die Erhaltung des Blut-pH-Werts im Normbereich sorgen die Puffersysteme des Bluts, die Atmung und die Nieren. Durch Überlastung der Systeme kann es zu Azidosen oder Alkalosen kommen (> Tab. 16.4). Sie haben entweder metabolische (stoffwechselbedingte) oder respiratorische (atmungsbedingte) Ursachen.

Tab. 16.3 Symptome, Diagnostik und schulmedizinische Therapie der häufigsten Elektrolytstörungen.

Elektrolytstörung	Symptome	Diagnostik	Schulmedizinische Therapie
Hyponatriämie (> 16.2.6) bei gleichzeitigem Wassermangel (Dehydratation)	Symptome der Dehydratation: <ul style="list-style-type: none"> • Durst (fehlt oft bei älteren Menschen); meist fehlen (Faustregel) bei starkem Durstgefühl ca. 2 l Flüssigkeit, bei ersten Kreislaufsymptomen bereits ca. 4 l Flüssigkeit • verminderte Urinproduktion (Oligurie) • allgemeine Schwäche • trockene Zunge, „stehende“ Hautfalten durch verminderten Spannungszustand der Haut • trockene Schleimhäute • Kreislaufsymptome (schneller fadenförmiger Puls, niedriger Blutdruck, kollabierte Halsvenen) • Bewusstseinstörung, evtl. Fieber 	Blutuntersuchung (BB, GFR, Kreatinin, Elektrolyte) und Urinuntersuchung (Osmolarität, Harndichte)	<ul style="list-style-type: none"> • in leichteren Fällen ausreichende Zufuhr salzhaltiger Flüssigkeit und Behandlung der Grunderkrankung • in schweren Fällen stationäre Therapie in Klinik erforderlich (Infusionen und Ausgleich der Elektrolytstörung)

Tab. 16.3 Symptome, Diagnostik und schulmedizinische Therapie der häufigsten Elektrolytstörungen. (Forts.)

Elektrolytstörung	Symptome	Diagnostik	Schulmedizinische Therapie
Hyponatriämie (> 16.2.8) bei gleichzeitigem Wasserüberschuss (Hyperhydratation)	Symptome der Hyperhydratation: <ul style="list-style-type: none"> • Gewichtszunahme und Ödeme • Leistungsminderung • Luftnot und Herzklopfen • prall-glänzende Haut • gestaute Halsvenen • evtl. Symptome der Herzinsuffizienz • ZNS-Symptome, z. B. Verwirrtheit, Bewusstseinsstörungen, Krampfanfälle oder Fieber 	wie bei Dehydratation (Hyponatriämie)	<ul style="list-style-type: none"> • Behandlung der Grunderkrankung, Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr, oft auch der Salzaufnahme mit der Nahrung • in anderen Fällen Diuretika geben • in schwersten Fällen Überweisung ins Krankenhaus
Hypernatriämie (> 16.2.8), meist mit gleichzeitigem Wassermangel	unspezifische Symptome der Dehydratation sowie Schwäche, Ruhelosigkeit, Zittern bis hin zu Krämpfen	Hypernatriämie	<ul style="list-style-type: none"> • viel Wasser trinken lassen (ohne Salz) und Behandlung der Grunderkrankung • je nach Schweregrad Überweisung zum Hausarzt oder in Klinik
Hypokaliämie (> 16.2.8)	<ul style="list-style-type: none"> • Muskelschwäche an Skelettmuskulatur und Darm (Verstärkung der Obstipation) • Herzrhythmusstörungen bis zum lebensbedrohlichen Kammerflimmern • Bewusstseinsstörungen 	Blutuntersuchung (Elektrolyte) und EKG (> 10.3.4)	<ul style="list-style-type: none"> • kaliumreiche Nahrungsmittel (z. B. Bananen, Trockenobst), sonst Kaliumpräparate (z. B. Kalinor Brause®); da Medikamente Schleimhäute des Magen-Darm-Trakts angreifen können, mit viel Flüssigkeit einnehmen • Behandlung der Grunderkrankung durch den Hausarzt • in schweren Fällen Überweisung in die Klinik
Hyperkaliämie (> 16.2.8)	kein zuverlässiges Symptom, das auf die Gefahr einer Hyperkaliämie hinweist, evtl. treten auf: <ul style="list-style-type: none"> • Kribbelgefühl der Haut, Muskelzuckungen • Muskelschwäche bis hin zu Lähmungen • Herzrhythmusstörungen bis zum Herzstillstand, EKG-Veränderungen • bei hohem Kaliumspiegel im Blut und „nicht passenden“ Beschwerden Blutabnahme wiederholen, da z. B. langes Stauen Erythrozyten zum Platzen bringt und einen hohen Kaliumspiegel vortäuschen kann 	Blutuntersuchung (Elektrolyte) und EKG (> 10.3.4)	<ul style="list-style-type: none"> • in leichten Fällen Absetzen verursachender Medikamente und Verzicht auf kaliumreiche Lebensmittel (s. o.) • Kationenaustauscher (Arzt) • bei schwerer Hyperkaliämie mit Herzrhythmusstörungen Kliniküberweisung • Achtung: Bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz kann schon der übermäßige Genuss von Obst oder sog. Diätsalz (auf Kaliumbasis) eine lebensbedrohliche Hyperkaliämie verursachen!
Hypomagnesiämie (> 16.2.8)	unspezifische Symptome, da gleichzeitig Hypokaliämie und/oder Hypokalzämie vorliegen können: <ul style="list-style-type: none"> • Tetanie, Parästhesien, Darmkrämpfe • Herzrhythmusstörungen, evtl. Angina pectoris • bei leichtem Magnesiummangel Beinschmerzen (v. a. der Waden) und Müdigkeit 	Magnesiumspiegel im Blut	<ul style="list-style-type: none"> • magnesiumreiche Ernährung (Obst, Gemüse, Nüsse) und/oder Magnesiumsalze (z. B. Magnesium Verla®) oft ausreichend • in schweren Fällen langsame i. v.-Magnesiumgabe unter ständiger Beobachtung des Patienten
Hypokalzämie (> 16.2.8)	akuter Kalziummangel: <ul style="list-style-type: none"> • Tetanie: Krampfanfälle bei erhaltenem Bewusstsein • chronischer Kalziummangel: <ul style="list-style-type: none"> – trophische Hautstörungen (trockene, rissige Haut), Haarausfall, Querrillen an den Nägeln – Knochenveränderungen: beim Erwachsenen Osteomalazie: Knochengrundsubstanz enthält zu wenig Mineralstoffe → Knochen wird weich und biegsam → krankhafte Knochenverkrümmungen der statisch belasteten Knochen, Gangstörungen und Schmerzen, v. a. im Brustkorb-, Wirbelsäulen- und Beckenbereich – beim Kind → Rachitis 	Kalziumspiegel im Blut und evtl. im Sammelurin	<ul style="list-style-type: none"> • orale Gabe von Kalzium (Milch und Milchprodukte, Kalziumbrausetbl.) sowie evtl. Vitamin D • bei akuten Formen evtl. i. v. Kalziumersatz; Achtung: Patienten unter Digitalis-Medikation → Herzrhythmusstörungen, nur streng i. v. injizieren, da Kalzium (v. a. im Fettgewebe) zur Nekrose führen kann
Hyperkalzämie (> 16.2.9)	oft Zufallsdiagnose; 50 % der Patienten ohne spezifische Hyperkalzämiesymptome: <ul style="list-style-type: none"> • (Muskel-)Schwäche • Magen-Darm-Beschwerden (Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Verstopfung) • Herzrhythmusstörungen • Polyurie mit Exsikkose • in fortgeschrittenen Stadien Bewusstseinsstörungen bis hin zu Verwirrtheit und Koma • hyperkalzämische Krise (lebensbedrohlich): massive Polyurie und Polydipsie, Erbrechen, Exsikkose, Fieber, psychotischen Erscheinungen, Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma 	Kalziumspiegel im Blut und evtl. im Sammelurin sowie Parathormon	<ul style="list-style-type: none"> • kalziumarme Diät (keine Milch und -produkte), Flüssigkeitszufuhr, Behandlung der Grunderkrankung durch den Hausarzt • hyperkalzämische Krise: sofortige Benachrichtigung des Notarztes und Therapie auf der Intensivstation in der Klinik

Tab. 16.4 Symptome, Diagnostik und schulmedizinische Therapie der häufigsten Störungen des Säure-Basen-Haushalts.

Störungen des Säure-Basen-Haushalts	Symptome	Diagnostik	Schulmedizinische Therapie
Metabolische Azidose (> 16.2.9)	Hauptsymptom ist eine vertiefte, in fortgeschrittenen Stadien auch beschleunigte Atmung (Kußmaul-Atmung). Vielfach erlaubt der Atemgeruch bereits Rückschlüsse auf die Ursache der Azidose (obstartiger Azetongeruch der Ausatemluft beim diabetischen Koma). Bei schwerer Azidose treten Herzinsuffizienz, Blutdruckabfall, psychische Veränderungen (z. B. Verwirrtheit) und Bewusstseinsstörungen hinzu	Blutgasanalyse (> 12.3.4) und Kaliumbestimmung im Blut (häufig Hyperkaliämie)	Behandlung der Grundkrankheit, z. B. des entgleiten Diabetes mellitus. Je nach Schweregrad Behandlung durch Hausarzt oder unter intensivmedizinischen Bedingungen im Krankenhaus

27.3 Die Geburt und das Wochenbett

27.3.1 Physiologischer Geburtsverlauf

Physiologische Geburt (normale Geburt, regelhafte Geburt): spontane Entbindung der Schwangeren von einem reifen, normalgewichtigen Kind aus vorderer Hinterhauptslage nach einer Schwangerschaftsdauer von 38–42 Wochen (ca. 80 % aller Geburten).

Der Geburtsverlauf wird in **Eröffnungsperiode**, **Austreibungsperiode** und **Nachgeburtsperiode** unterteilt.

Geburtsmechanismen

Treibende Geburtskraft sind die **Wehen**. Dies sind Kontraktionen der Gebärmuttermuskulatur besonders während der letzten Wochen der Schwangerschaft und während der Geburt, die das Kind nach unten drücken.

Schwangerschaftswehen sind unregelmäßig auftretende, schmerzlose Uteruskontraktionen, die von der Schwangeren als Verhärtung empfunden werden und gegen Ende der Schwangerschaft an Häufigkeit zunehmen.

Senkwehen sind unregelmäßige Wehen während der letzten vier Schwangerschaftswochen, die das Kind tiefer treten lassen und seinen Kopf fest in den mütterlichen Beckeneingang drücken. Sie können leicht schmerzhaft und krampfartig sein und sind deshalb unter Umständen schwer von beginnenden Geburtswehen zu unterscheiden.

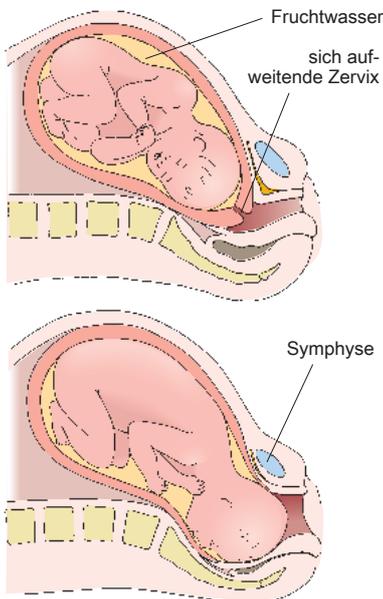


Abb. 27.12 Aufdehnung des Gebärmutterhalses während der Eröffnungsperiode im oberen Bild. Das untere Bild zeigt den Beginn der Austreibungsperiode. [L190]

Viele Schwangere bemerken die nahende Geburt aufgrund immer noch unregelmäßiger, aber in ihrer Intensität zunehmender **Vorwehen** in den letzten Tagen vor der Geburt.

Die eigentliche Geburt beginnt mit den **Eröffnungswehen**, regelmäßigen, stärker und schmerzhafter werdenden Wehen, die zur Eröffnung des Muttermunds führen. Eine Wehe dauert ca. 20–60 Sek. Die **Wehenpause** zwischen zwei Wehen beträgt zu Beginn der Geburt ungefähr 5–10 Min. und nimmt im Laufe der Geburt stetig ab.

Nach der vollständigen Eröffnung des Muttermunds wird das Kind durch **Austreibungs-** und **Presswehen** geboren. Presswehen sind Austreibungswehen, unterstützt durch die Bauchpresse als weiterer Geburtskraft.

Nachgeburtswehen führen zur Lösung und Abstoßung der Plazenta nach der Geburt des Kindes. **Nachwehen** im Wochenbett treten bei der Rückbildung des Uterus auf.

Um das Licht der Welt zu erblicken, muss das Kind das knöcherne Becken der Mutter und einen Weichteilkanal aus unteren Anteilen des Uterus, der Vagina, der Vulva und der Beckenbodenmuskulatur passieren. Diese Strukturen werden zusammenfassend als **Geburtskanal** bezeichnet. Folgende Besonderheiten zeichnen den Geburtskanal aus:

- Der **Beckeneingang** ist bei der Frau quer oval.
- Die **Beckenmitte** ist nahezu kreisförmig.
- Der **Beckenausgang** ist längs oval.

Das Kind muss also unter der Geburt mehrere Drehungen ausführen. Den kindlichen Weg durch den Geburtskanal bei vorderer Hinterhauptslage (ca. 92 % aller Geburten) zeigt > Abb. 27.13.

Merke

Folgende Wehenformen sind zu unterscheiden:

- Schwangerschaftswehen
- Senkwehen
- Vorwehen
- Eröffnungswehen
- Austreibungs-/Presswehen
- Nachgeburtswehen
- Nachwehen

Tab. 27.3 Rechtzeitiger Blasensprung und Abweichungen vom rechtzeitigen Blasensprung.

Vorzeitiger Blasensprung	Blasensprung vor Beginn der Eröffnungsperiode mit der Gefahr einer aufsteigenden Infektion
Frühzeitiger Blasensprung	Blasensprung während der Eröffnungsperiode
Rechtzeitiger Blasensprung	Blasensprung am Ende der Eröffnungsperiode
Verspäteter Blasensprung	Blasensprung nach vollständiger Eröffnung des Muttermunds

Eröffnungsperiode

Eröffnungsperiode: Phase ab dem Einsetzen regelmäßiger Wehen (ca. alle 3–10 Min.) oder ab Blasenprung bis zur vollständigen Eröffnung des Muttermunds. Dauer bei Erstgebärenden ca. 7–10 Std., bei Mehrgebärenden ca. 4 Std.

Während der Eröffnungsperiode wird der kindliche Kopf tiefer in das Becken gedrängt und passt sich durch Drehen und Beugen der Beckenhöhle an. Unterer Uterusabschnitt, Zervix und Muttermund werden bis zur Kopfdurchlässigkeit (d. h. auf ca. 10–12 cm Durchmesser) gedehnt (> Abb. 27.12).

Achtung

Mit **Einsetzen der Eröffnungswehen** oder bei **Abgang von Fruchtwasser** oder **blutig tingiertem Schleim** beginnt auch aus juristischer Sicht die Geburt. Deshalb darf der Heilpraktiker ab diesem Zeitpunkt gemäß § 4 des Hebammengesetzes nur noch in Notfallsituationen Hilfe leisten.

Am Ende der Eröffnungsperiode wölbt sich die Fruchtblase in den erweiterten Zervikalkanal vor (**Vorblase**) und platzt bei ca. 2/3 aller Geburten. Man spricht von einem **rechtzeitigen Blasensprung** (> Tab. 27.3). Danach kommt es zum Abgang blutig tingierten Schleims (sog. „Zeichnen“).

Austreibungsperiode

Austreibungsperiode: Phase von der vollständigen Muttermunderöffnung bis zur Geburt des Kindes. Dauer bei Erstgebärenden bis zu 3 Std., bei Mehrgebärenden 30–60 Min.

Pressperiode: letzte Phase der Austreibungsperiode. Dauer bei Erstgebärenden ca. 30 Min., bei Mehrgebärenden meist wesentlich weniger.

Mit der vollständigen Muttermunderöffnung beginnt der Durchtritt des kindlichen Kopfes durch das Becken (> Abb. 27.13, > Abb. 27.14), und sowohl Wehenintensität als auch -häufigkeit nehmen stark zu. Mit dem Tiefertreten des kindlichen Kopfes verspürt die Gebärende einen starken Pressdruck (Presswehen). Als **Einschneiden** des Kopfes bezeichnet man das Sichtbarwerden des kindlichen Kopfes in der Vulva. Während des **Durchschneidens** streckt sich der kindliche Kopf, Stirn und Gesicht erscheinen in der Vulva.

Um ein schonendes und langsames Herausgleiten des kindlichen Kopfes zu ermöglichen und um zu verhindern, dass mütterliches Gewebe (**Damm**) zwischen Vagina und Anus reißt, schützt die Hebamme den Damm mit der Hand

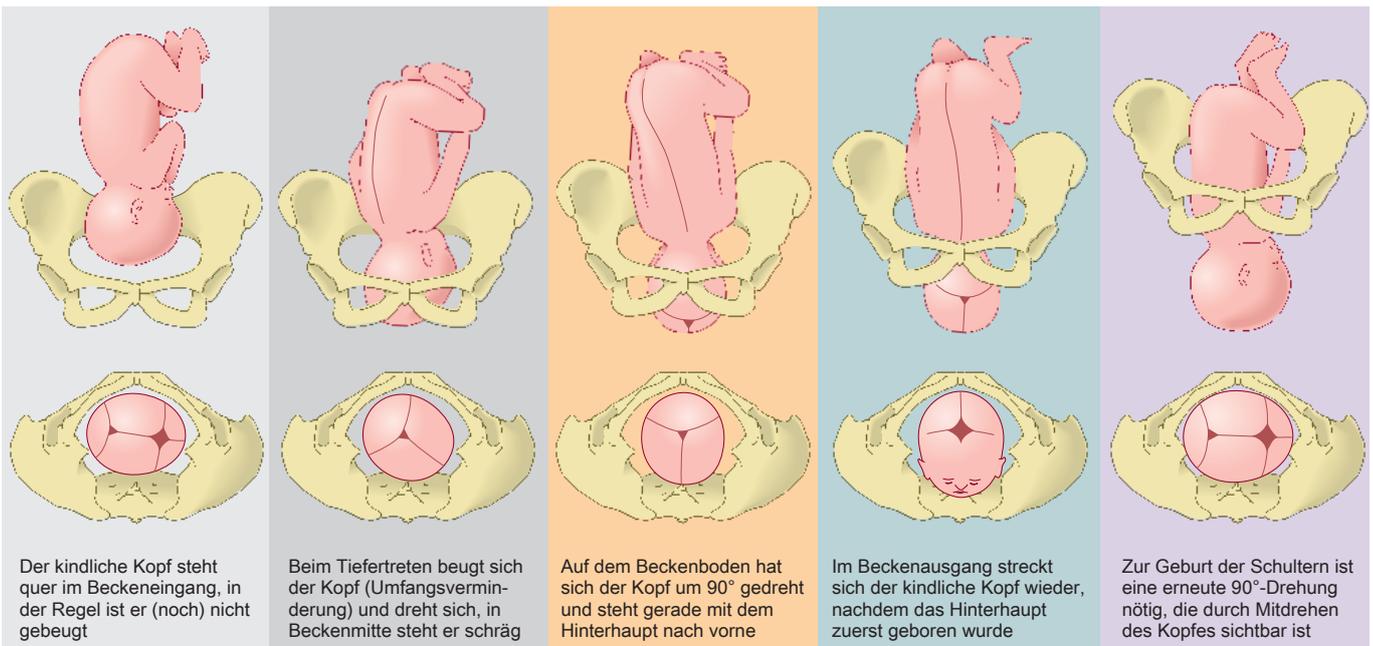


Abb. 27.13 Durchtritt des Kindes durch den Geburtskanal bei der vorderen Hinterhauptslage. [L190]

(Dammschutz). Bei absehbarem Einreißen des Damms (Blasswerden der Dammhaut) und zur Verkürzung der Pressperiode bei bedenklicher Kardiotokografie wird ein **Dammschnitt (Episiotomie)** durchgeführt.

Nachgeburtsperiode und Postplazentarperiode

Nachgeburtsperiode: Phase vom Abnabeln des Kindes bis zur Ausstoßung der Plazenta. Dauer bis zu einer Std.

Postplazentarperiode: Umfasst die ersten zwei Stunden nach Ausstoßung der Plazenta und den Beginn des Wochenbetts. In diesen zwei Stunden kommen die meisten Komplikationen vor.

Wenige Minuten nach der Geburt des Kindes setzen die **Nachwehen** ein. Sie verkleinern den Uterus und damit die Plazentahafffläche. Bei dieser Abscherung bildet sich ein **retroplazentares Hämatom**, und die Plazenta wird nach vollständiger Lösung ausgestoßen. Danach versorgt der Geburtshelfer Geburtsverletzungen und/oder den Dammschnitt.

27.3.2 Komplikationen und geburtshilfliche Operationen

Maßnahmen bei außerklinischer Geburt > 30.17

Frühgeburt

Frühgeburt: Lebendgeburt vor Vollendung der 37. Schwangerschaftswoche; in Deutschland ca. 5–8% aller Geburten.

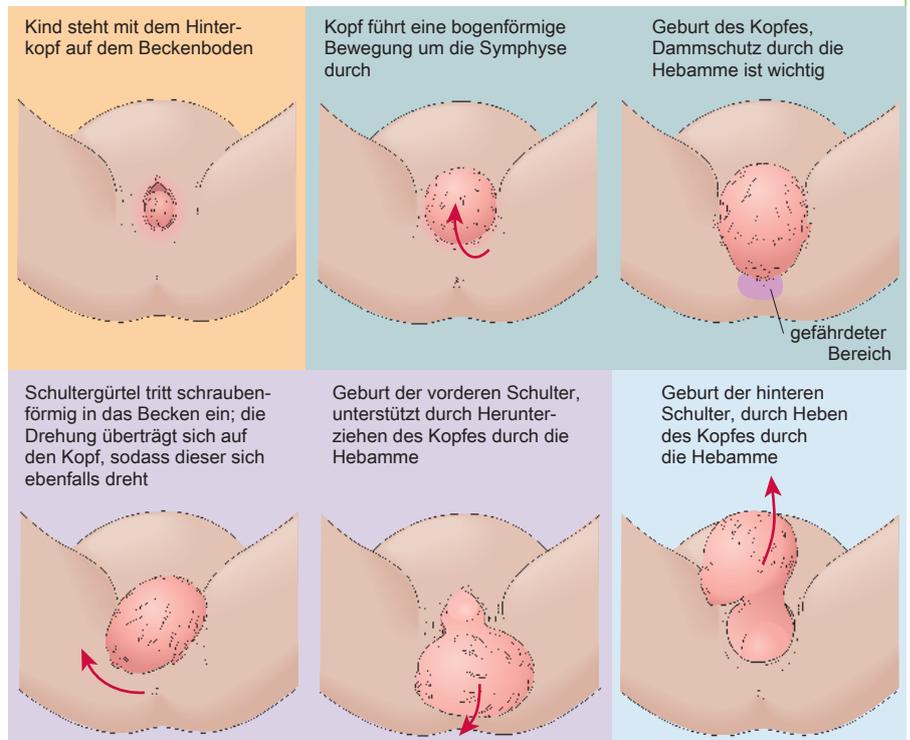


Abb. 27.14 Die letzten Stadien der normal verlaufenden Austreibungsphase. Die Unterstützung des letzten Stadiums, das Heben des Kopfes, gab dem Beruf der Hebamme seinen Namen. [L190]

Erstmaßnahmen bei Einsetzen der Eröffnungswehen

Wenn die Eröffnungswehen regelmäßig ca. alle zehn Minuten auftreten, sollte die Patientin in die Klinik gefahren werden. Normalerweise genügt hierzu ein Taxi. Bis zum Eintreffen des Taxis kann die Schwangere je nach Bedürfnis umhergehen oder sich hinlegen.

Wichtig: Falls die Fruchtblase bereits gesprungen ist (Abgang von Fruchtwasser), sollten Sie umgehend einen Krankenwagen rufen. Die Schwangere sollte bis der Wagen eintrifft in jedem Fall liegen, am besten auf der linken Seite.

Ab Vollendung der 23. SSW ist ein Überleben möglich. Je unreifer ein Kind geboren wird, desto niedriger ist seine Wahrscheinlichkeit, zu überleben und desto höher sein Risiko, unter Umständen einen bleibenden Schaden davonzutragen.

Früher wurde eine Frühgeburt als eine Geburt nach der 29., aber vor Vollendung der 37. SSW definiert. Durch moderne intensivmedizinische Möglichkeiten liegt die Grenze der Lebensfähigkeit heute schon bei einer Schwangerschaftsdauer von unter 25. SSW (23.–24. SSW), sodass diese Definition heute überholt ist. 60–70 % der perinatalen Todesfälle betreffen Frühgeborene.

Krankheitsentstehung

Die Ursachen für eine Frühgeburt sind:

- **Lebensalter der Mutter** unter 18 Jahren und älter als 35 Jahre: Erstgebärende, schlechter Ernährungszustand oder niedriges Körpergewicht der Schwangeren, vorbestehende Erkrankungen wie Diabetes, Bluthochdruck, Nieren- oder Schilddrüsenerkrankungen, starker Nikotin- oder Alkoholkonsum, Uterusfehlbildungen oder -myome, Präeklampsie, vorangegangene Fehl- oder Frühgeburten, oder Infektionen, vorausgegangene Schwangerschaftsabbrüche.
- **Psychosozialer Stress** der Schwangeren kann zu einer vermehrten Ausschüttung von körpereigenen Botenstoffen führen, die Wehen oder einen vorzeitigen Blasensprung verursachen können.
- Durch **Mehrlingsschwangerschaften** oder Schwangerschaften mit vermehrtem Fruchtwasser (*Polyhydramnion*) kann die Gebärmutterwand dermaßen gedehnt werden, dass bestimmte Hormone (z. B. Oxytocin) vermehrt ausgeschüttet werden, die Wehen verursachen.

Symptome und Diagnostik

Die Schwangere erkennt eine **drohende Frühgeburt** am vorzeitigen Einsetzen regelmäßiger Wehen, die sich erst als uncharakteristische Rückenschmerzen äußern können.

Manchmal bemerkt die Schwangere nichts, und der Arzt stellt die vorzeitige Öffnung des Muttermunds bei einer Kontrolluntersuchung fest. Ein zu früher Sprung der Fruchtblase mit Abgang von Fruchtwasser (**vorzeitiger Blasensprung** > Tab. 27.3) ist bereits Zeichen einer **beginnenden Frühgeburt**.

Schulmedizinische Therapie

Die Behandlungsstrategie ist abhängig von der Schwangerschaftsdauer und der Ursache der drohenden Frühgeburt.

Es ist nicht immer möglich, vorzeitige Wehen zu hemmen bzw. aufzuhalten. Es gibt mehrere medikamentöse Möglichkeiten, die Kontraktionen der Gebärmutter zu stoppen. Das oberste Ziel der Behandlung ist, die Geburt möglichst lange hinauszuzögern, sodass Kortikosteroide der Mut-

Pharma-Info: Uterusmittel

Wehenhemmer (Tokolytika)

Wehenhemmer werden eingesetzt zur Unterdrückung vorzeitiger Wehentätigkeit (Tokolyse) in der zweiten Schwangerschaftshälfte, um Frühgeburten zu verhindern oder bei Geburtskomplikationen (z. B. Nabelschnurvorfal, Querlage des Kindes), die bei anhaltender Wehentätigkeit Mutter und Kind gefährden. Wirkstoffe aus der Gruppe der **β 2-selektiven Sympathomimetika** wie Fenoterol (z. B. Partusisten) führen über eine direkte Stimulation der β 2-Rezeptoren zur Erschlaffung der glatten Muskulatur. Aufgrund der hohen β 2-Rezeptordichte am Uterus wirkt Fenoterol entspannend auf die Uterusmuskulatur. Bei intravenöser Gabe setzt die tokolytische Wirkung innerhalb weniger Minuten (Wirkungsmaximum nach ca. zehn Min) ein. Die Anregung von β -Rezeptoren anderer Organe ist dosisabhängig, daher treten Nebenwirkungen am Herzen (positiv inotrop, positiv chronotrop, Tachykardien), an der quer gestreiften Muskulatur (Tremor) und dem Stoffwechsel (Lipolyse, Hyperglykämie) meist erst in höherer Dosierung auf.

Der **Oxytocin-Rezeptorantagonist** Atosiban (z. B. Tractocile[®]) wird ebenfalls zur Unterdrückung der Wehentätigkeit eingesetzt. Das Hormon Oxytocin (s. u.) ist u. a. für Kontraktionen der Gebärmutter verantwortlich, seine Hemmung senkt den Tonus und die Kontraktionsfrequenz der Uterusmuskulatur. Häufigste Nebenwirkungen sind Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Hitzevallungen und Kreislaufbeschwerden.

Wehenfördernde Substanzen

Wehenfördernde Substanzen, wie das Hormon Oxytocin, die Prostaglandine und das Mutterkorn-Alkaloid Methylergometrin, steigern die Kontraktionsbereitschaft des schwangeren Uterus. Je nach Anwendung werden sie unterteilt in

- **Wehenmittel** zur Geburtseinleitung aus medizinischen Gründen oder zur Steigerung der Geburtswehen bei primärer und sekundärer Wehenschwäche.
- **Kontraktionsmittel** zur Einleitung eines Schwangerschaftsabbruchs und bei Uterusatonie. Darunter versteht man die mangelnde Kontraktionsfähigkeit der Gebärmutter nach der Geburt, die zu schweren Blutungen führen kann und weltweit zu den häufigsten Ursachen der Müttersterblichkeit zählt.

In der klinischen Geburtshilfe ist eine klare Trennung zwischen beiden Indikationsgruppen oft nicht möglich.

Oxytocin und Analoga

Das Hormon **Oxytocin** wird im Hypothalamus gebildet, im Hinterlappen der Hypophyse (Neurohypophyse) gespeichert und bei Bedarf abgegeben. Es regt die Stimulation rhythmischer Kontraktionen der glatten Uterusmuskulatur bei der Geburt an und löst Geburtswehen aus. Zudem regt Oxytocin die Brustdrüse zur Milchentleerung beim Stillen an und beeinflusst das Verhalten, indem es die emotionale Bindung zwischen Mutter und Kind stärkt. Oxytocin wird parenteral (z. B. Oxytocin 3/5/10 I. E. Hexal[®]) sowohl als Wehenmittel zur Einleitung der Geburt als auch als Kontraktionsmittel zur Blutungsprophylaxe nach Abort oder Abrasio eingesetzt, ferner zur Prophylaxe einer verstärkten Nachgeburtsblutung sowie zur Beschleunigung der Plazentaablösung und Rückbildung des Uterus im Wochenbett.

Das Oxytocin-Analogon Carbetocin (z. B. Pabal[®]) eignet sich als Injektion zur Prophylaxe einer Uterusatonie nach Kaiserschnittgeburt unter epiduraler oder spinaler Anästhesie.

Prostaglandine

Das Prostaglandin E2 Dinoproston (z. B., Minprostin[®] E2, Prepidil[®]) als Gel (in einer Fertigspritze) oder Vaginaltablette zur Geburtseinleitung bei Schwangeren am bzw. nahe am Termin mit ausreichender Geburtsreife oder bei unreifer Zervix zur Zervixerweichung darf nur von Ärzten in Kliniken angewendet werden, in denen intensivmedizinische Überwachungseinrichtungen für Mutter und Kind sowie die Möglichkeit einer operativen Geburtsbeendigung vorhanden sind.

Indikationen für das Prostaglandin E1 Gemeprost (z. B. Cergem[®] Vaginalzäpfchen) und das Prostaglandin-E2-Analogon Sulproston (z. B. Nalador[®] zur i. v.-Infusion) sind die Einleitung eines Schwangerschaftsabbruchs im zweiten Trimenon, die Geburtseinleitung bei intrauterinem Fruchttod, postpartale atonischer Blutungen sowie die Zervixerweichung zur Vorbereitung einer Abrasio bis zur 12. SSW.

Mutterkornalkaloide

Das Mutterkornalkaloid Methylergometrin (z. B. Methergin[®], Methylergometrin-Rotexmedica) wirkt ebenfalls direkt an der glatten Uterusmuskulatur wehenfördernd und blutungsstillend. Es wird als Injektion bei Uterusatonie, bei verstärkter postpartaler Blutung nach Kaiserschnitt oder Abrasio sowie bei verzögerter Uterusrückbildung im Wochenbett bei nicht stillenden Frauen gegeben.

Der **Progesteronrezeptor-Modulator** Mifepriston ist als Wirkstoff in der sogenannten Abtreibungspille (z. B. Mifegyne®) enthalten. Aufgrund seiner fünfmal höheren Affinität zu Progesteron-Rezeptoren hemmt es dessen Wirkung als Gestagen. Die Einnahme von Mifepriston in der Schwangerschaft führt innerhalb von 48 Stunden zum Öffnen des Muttermunds und zur Ablösung der Gebärmutter-schleimhaut. Nach 36 bis 48 Stunden ist ein Prostaglandin (z. B. Gemeprost vaginal, Misoprostol oral) anzuwenden, das durch Uteruskontraktionen einen künstlichen Abort auslöst.

Erstmaßnahmen bei drohender Frühgeburt

Bei Bauch- oder Rückenschmerzen in der Schwangerschaft kann es sich immer um Wehen handeln. Es kann eine Frühgeburt drohen.

- Überweisen Sie die Schwangere – je nach Zustand – umgehend zu ihrem Gynäkologen oder in eine Klinik zur Diagnostik (z. B. Kardiotokografie) und Therapie.
- Fordern Sie bei starken Wehen und/oder vorzeitigem Blasensprung den Notarzt an.
- Lagern Sie die Patientin in der Lagerung nach Fritsch, ggf. – je nach Verdachtsdiagnose und Zustand – kombiniert mit der Linksseitenlage oder mit erhöhtem Becken (> Abb. 27.17).
- Beruhigen Sie die Schwangere.
- Fragen Sie nach dem Mutterpass, und geben Sie diesen unbedingt in die Klinik mit.
- Je nach Situation legen Sie einen sicheren venösen Zugang, kontrollieren die Vitalfunktionen und leiten ggf. die Schocktherapie ein.

ter verabreicht werden können, um die kindlichen Lungen zur vorzeitigen Reifung zu bringen. Ab der abgeschlossenen 34. SSW ist eine diesbezügliche Behandlung (Wehenhemmung, Lungenreifung) nicht mehr notwendig, da ab diesem Zeitpunkt die Kinder üblicherweise keine Probleme mehr durch eine Frühgeburt haben.

In seltenen Fällen muss eine Entbindung aktiv noch vor der 34. SSW durchgeführt werden (Verdacht auf kindliche Infektion, Blutung oder Präeklampsie).

Lageanomalien des Fetus

Lageanomalie (kindliche Fehllage): Abweichung von der normalen Schädellage des Fetus. Häufigkeit von Beckenendlagen (> Abb. 27.15) ca. 3–5 %, von Querlagen ca. 0,7 % aller Geburten.

Bis zum Ende des zweiten Schwangerschaftsdrittels kann sich das Kind im Mutterleib noch

frei bewegen, d. h. unterschiedliche Lagen einnehmen. In dieser Zeit ist die Beckenendlage (> Abb. 27.15) physiologisch. Zwischen der 28. und 32. Schwangerschaftswoche kommt es aber zur „Selbstwendung des Kindes“ und damit zur regelrechten Schädellage. Der Auslöser hierfür ist unklar. Erfolgt diese Selbstwendung nicht, spricht man von einer Lageanomalie.

Meist bleibt die Ursache der Lageanomalie unklar. Das Risiko der **Beckenendlagen** besteht darin, dass Füße und Steiß den Geburtskanal nicht so weit vordehnen, dass der (umfangsgrößere) Kopf rasch folgen kann. Ab einem bestimmten Zeitpunkt drückt der nachfolgende Kopf jedoch die Nabelschnur zusammen, die ja mit dem Nabel des Kindes vorangeht. Die Verbindung zur Plazenta wird so also unterbrochen, und die Sauerstoffversorgung des Kindes ist nicht mehr gewährleistet. Damit das Kind keinen Schaden erleidet, muss das Köpfchen innerhalb der nächsten Minuten entwickelt werden.

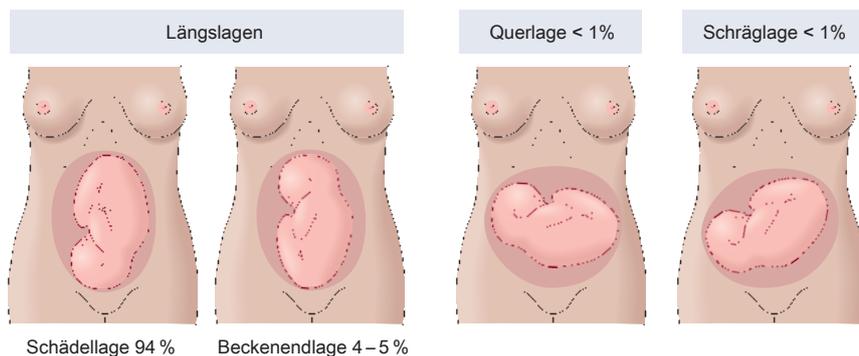


Abb. 27.15 Lageangaben des Kindes im Uterus. Längs-, Quer- und Schräglage beziehen sich nur auf die Längsachse des Kindes, unabhängig davon, in welche Richtung der Kopf zeigt; Schädel- und Beckenendlage beziehen sich auf den Körper des Kindes, der dem Geburtskanal am nächsten ist. [L190]

Achtung

Bei der **Querlage** ist eine vaginale Geburt überhaupt nicht möglich; sie ist evtl. durch eine eher quer ovale Bauchkontur der Mutter schon von außen erkennbar.

In beiden Fällen ist das Risiko eines **Nabelschnurvorfalls** (> Abb. 27.16) beim Blasensprung erhöht, da der Kopf die Muttermundöffnung nicht abdichtet und sie deshalb am führenden Kindsteil vorbei nach außen rutschen kann. In Schädellagen besteht die Gefahr auch, v. a. wenn die Fruchtblase springt und der Kopf noch nicht fest in das kleine Becken eingetreten ist. Kopf oder Körper des Kindes klemmen dann beim Tieferreten die Nabelschnur mit den lebenswichtigen Blutgefäßen ab, was zu einem lebensbedrohlichen Sauerstoffmangel des Kindes führt.

Achtung

Bei Beckenend- oder Querlage und vorzeitigem Blasensprung sowie bei Nabelschnurvorfall muss die Schwangere unter Beckenhochlagerung (> Abb. 27.17) sofort und mit Notarzt in eine gynäkologische Klinik überwiesen werden.

Liegt das Kind einer Erstgebärenden in Beckenendlage, wird meistens ein Kaiserschnitt durchgeführt.

Bei einer Frau, die bereits Kinder geboren hat, ist unter Umständen eine vaginale Geburt möglich, da die Geburtswege schon einmal durch die früheren Geburten vorgedehnt waren.

Mütterliche Geburtsverletzungen

Dammrisse

Die häufigsten mütterlichen Geburtsverletzungen sind Dammrisse, genauer Scheidendammrisse, die durch Überdehnung des Damms entstehen. Je nach Schwere der Verletzung sind z. B. Hauteinrisse, die Verletzung der Dammmuskulatur

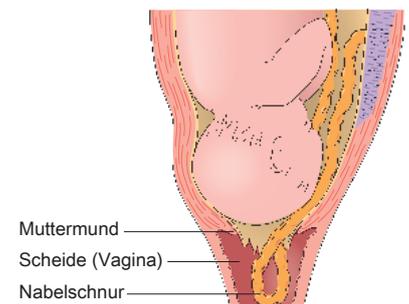


Abb. 27.16 Bei jeder 200. Geburt kommt es zu einem Nabelschnurvorfall, evtl. ist die Nabelschnur dann im Scheideneingang sichtbar. Die Gefahr ist besonders groß, wenn die Fruchtblase platzt, bevor der kindliche Kopf in das kleine Becken eingetreten ist, außerdem bei Beckenend- oder Querlage des Kindes. [L190]

latur oder sogar des After-Schließmuskels möglich.

Uterusruptur

Für Mutter und Kind sehr gefährlich ist die Uterusruptur, d. h. das Zerreißen der Gebärmutter. Dabei kann es sich um ein Aufplatzen der Narbe nach vorangegangenen Uterusoperationen handeln. Jedoch vermag auch ein intakter Uterus zu reißen, z. B. bei Querlage des Kindes.

Geburtshilfliche Operationen

Episiotomie

Die häufigste geburtshilfliche Operation ist der **Dammschnitt** (*Episiotomie*). Dabei wird der Damm mit einer speziellen Episiotomieschere gespalten. Nach der Geburt der Plazenta werden die Vaginalschleimhaut, die tieferen Dammschichten und die Haut in getrennten Schichten wieder verschlossen.

Vaginal-operative Entbindungen

Als vaginal-operative Entbindungen werden **Saugglockenentbindung** (*Vakuum-Extraktion* > Abb. 27.18) und **Zangenentbindung** (*Forzeps-Entbindung*, lat. forceps = Zange > Abb. 27.19) bezeichnet. Sie sind notwendig, wenn es während der Austreibungsperiode zu einem Geburtsstillstand kommt. Bei der Vakuum-Extraktion wird eine Saugglocke auf den kindlichen Kopf aufgesetzt und nach Erzeugung eines Unterdrucks das Kind mit der Wehe vorsichtig herausgezogen (> Abb. 27.18). Bei der Forzeps-Entbindung umfasst der Geburtshelfer mit einer speziellen Zange den Kopf des Kindes und entwickelt das Kind durch Zug an den Zangen Griffen (> Abb. 27.19).

Kaiserschnitt

Ein **Kaiserschnitt** (*Sectio caesarea*, kurz *Sectio*, Schnittentbindung) ist indiziert, wenn die Geburt aufgrund mütterlicher oder kindlicher Gefährdung schnell beendet werden muss, eine vaginal-operative Geburt aber nicht durchgeführt werden kann, weil das Kind noch nicht tief genug in den Geburtskanal eingetreten ist.

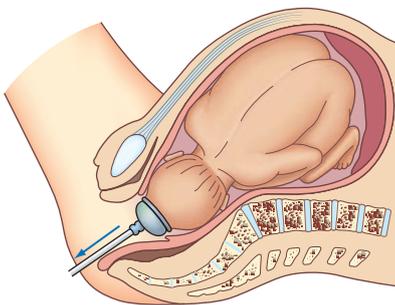


Abb. 27.18 Vakuumextraktion bei Schädel- lage. Es wird ein Unterdruck erzeugt und das Kind bei der nächsten Wehe vorsichtig herausgezogen. [L141]

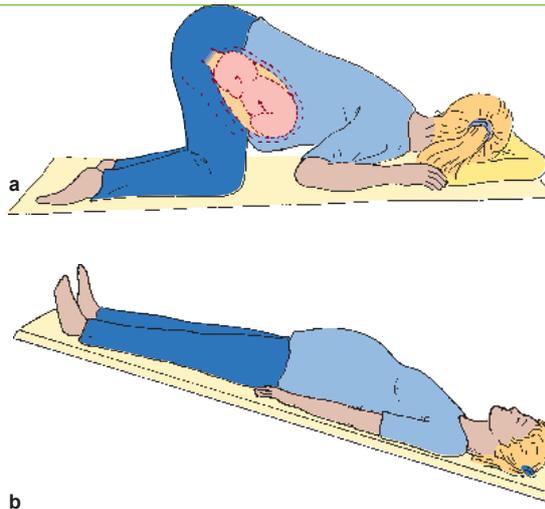


Abb. 27.17 a+b: Möglichkeiten der Kopftief- und Beckenhochlagerung bei einer Schwangeren [L190]

Außerdem wird eine elektive (geplante) Sectio durchgeführt, wenn die vaginale Geburt für Mutter oder Kind ein unverantwortlich hohes Risiko bedeuten würde oder ein relatives Missverhältnis zwischen mütterlichem Becken und kindlichem Kopf besteht.

27.3.3 Wochenbett und Stillzeit

Achtung

Die Überwachung des Frühwochenbetts (die ersten 10–14 Tage nach der Geburt) ist Heilpraktikern untersagt, da diese Tätigkeit nach dem Hebammengesetz zur Geburtshilfe zählt.

Physiologisches Wochenbett

Wochenbett (*Puerperium*, Kindbett): Zeit unmittelbar nach Ausstoßung der Plazenta bis zur Rückbildung aller Schwangerschaftsveränderungen. Dauer etwa 6–8 Wochen.

Frühwochenbett: die ersten 10–14 Tage nach der Geburt.

Nach Ablösung der Plazenta besteht in der Gebärmutterhöhle eine große Wunde, die unter Ein-

wanderung von Leukozyten abheilt. Zellreste, Wundsekret, Leukozyten und Blut gelangen als **Lochien** (Wochenfluss) nach außen. Nach 4–6 Wochen versiegen die Lochien. In den Tagen und Wochen nach der Geburt bildet sich der Uterus rasch zurück (**Uterusinvolution**). Dies beruht auf dem Wegfall der Plazentahormone und der dadurch verringerten Uterusdurchblutung, die zum Abbau von Gewebe führt. Kontraktionen unterstützen die Uterusinvolution. Auch die übrigen Schwangerschaftsveränderungen bilden sich in den Tagen bis Monaten nach der Geburt in unterschiedlichem Tempo zurück. Durch den Abfall der Plazentahormone im mütterlichen Blut kommt es zum Anstieg der hypophysären Hormone, besonders des Prolaktins, die während der Schwangerschaft unterdrückt waren (> 19.2.1). Zwei für das Stillen wesentliche Hormone können nun ihre Wirkung entfalten (> Abb. 27.20):

- **Prolaktin**, das die Milchbildung (*Laktogenese*) fördert,
- **Oxytocin**, das die Milchentleerung (*Galaktokinese*) vermittelt.

Der sog. **Milcheinschuss** erfolgt in der Regel am 2.–4. Tag nach der Geburt.

Durch die endokrine Umstellung im Wochenbett ist auch eine physiologische Stimmungslabilität bedingt, die sog. **Wochenbettdepression** („Heultage“, „Maternity-Blues“ [> 26.6.1]), die ca. 50 % aller Wöchnerinnen betrifft.

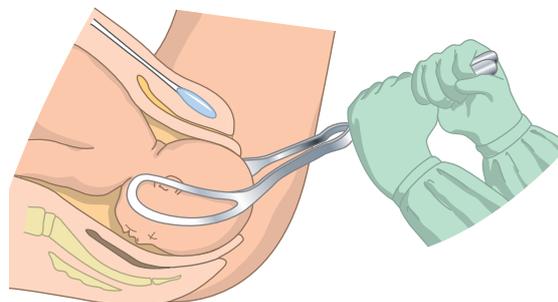


Abb. 27.19 Mit der folgenden Wehe wird das Kind durch Zug an der vorher ohne Kraftanwendung geschlossenen Zange aus dem Geburtskanal gezogen. [L138]

Hinweis

Stress kann die Bildung von Prolaktin und Oxytocin hemmen. Die Frauen brauchen daher viel Ruhe.

Erkrankungen im Wochenbett und in der Stillzeit

Zu den wichtigsten Erkrankungen im **Wochenbett** gehören:

- Brustdrüsenentzündung (*Mastitis puerperalis* > 17.14.3)
- Lochialstau
- Entzündung der Uterusschleimhaut und -muskulatur (*Endo- und Myometritis*)
- Wochenbettpsychose und -neurose

Lochialstau

Lochialstau (*Lochiometra*): Stauung der Lochien in der Uterushöhle.

Ist der Muttermund im Wochenbett verschlossen oder z. B. durch Blutkoagel verlegt, können die Lochien nicht abfließen und sammeln sich in der Uterushöhle an.

Typischerweise bekommt die Patientin 3–7 Tage nach der Entbindung hohes Fieber. Der Uterus ist für den Wochenbetttag zu groß, zu weich und stark druckschmerzhaft. Die Lochien sind (fast) versiegt. Bei der Spekulumuntersuchung zeigt sich ein (nahezu) geschlossener Muttermund. Sonografisch kann das gestaute Lochialsekret in der Uterushöhle dargestellt werden.

Die schulmedizinische Behandlung besteht in der Gabe von Kontraktionsmitteln, ggf. auch in der Erweiterung des Muttermunds. Manchmal ist eine instrumentelle Erweiterung des Muttermunds erforderlich, damit die Lochien abfließen können.

Endometritis und Myometritis

Endometritis: Entzündung der Uterusschleimhaut.

Myometritis: Entzündung der Uterusmuskulatur, fast immer mit gleichzeitiger Endometritis (*Endo-Myometritis*); außerhalb des Wochenbetts sehr seltene Erkrankungen.

Endometritis und Myometritis im Wochenbett werden meist durch eine Infektion der Plazentahaftstelle mit Streptokokken, Staphylokokken und/oder E. coli verursacht. Sie zeigen sich durch verzögerte Rückbildung des Uterus mit Druckschmerz, übel riechende Lochien und Allgemeinsymptome wie Fieber und Kopfschmerzen.

Zunächst wird der Arzt Medikamente zur Uteruskontraktion verordnen. Bei fortschreitender Erkrankung und v. a. bei Auftreten von hohem Fieber sind Antibiotika indiziert.

Die Prognose ist insgesamt gut, doch besteht stets die Gefahr der **Puerperalsepsis** (früher

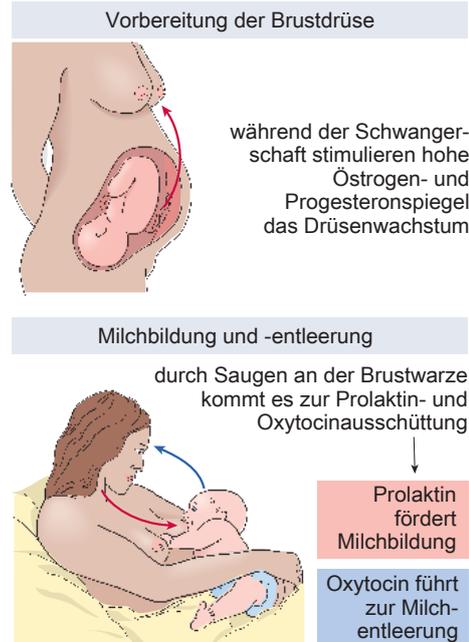


Abb. 27.20 Hormonelle Regulation von Brustdrüsenentwicklung, Milchbildung und -entleerung im Überblick. [L138]

Fallbeispiel „Postpartale neurotische Reaktion“

Ein langjähriger Patient kommt diesmal wegen seiner Frau in die Sprechstunde und bittet um Rat. Er ist vor fünf Monaten Vater geworden. Erst stockend, später immer wortreicher erzählt er, dass anfangs alles wunderbar gewesen sei, doch nach etwa zwei Monaten habe sich seine noch sehr junge Frau erschreckend verändert. Er mache sich Sorgen um sie und um das Kind – und auch um sich und seine Ehe. Seine Frau stehe morgens schon lange nicht mehr auf, es sei denn, jemand fordere sie massiv dazu auf. Sonst läge sie den ganzen Tag mit dem Kind im Bett. Beim geringsten Anlass fange sie an zu weinen. Ihre Stimme sei nur noch ein „jammernder Singsang“ und ihre stereotype Antwort auf alle Fragen oder Ermutigungen sei entweder „Ich kann einfach keine gute Mutter sein; es ist besser, ihr seht das ein.“ oder „Ich habe keine Kraft.“ Manchmal scheine sie das Kind abzulehnen, dann wiederum werde sie „hysterisch“ vor Angst, es könne etwas passieren, wenn er mit der Tochter mal an die frische Luft wolle. Mitunter sei seine Frau jedoch auch „einfach nur unerträglich schlecht gelaunt“. Er wisse überhaupt nicht mehr, wie er sich auf seine Arbeit konzentrieren solle. Anfangs habe seine Schwiegermutter noch oft versucht, die kleine Familie zu unterstützen. Doch auch ihr wachse die Situation langsam über den Kopf. Die ganze Familie sei ratlos und verstört. „Wenn das so weitergeht, drehen wir noch alle durch!“ Auf Nachfrage gibt er an, dass er bei seiner Frau keine Anzeichen für Halluzinationen bemerkt habe. Die Heilpraktikerin erklärt dem Patienten, dass es sich bei seiner Frau um eine postpartale Psychose oder um eine postpartale neurotische Reaktion handeln könne. Sie rät ihm dringend, baldmöglichst mit seiner Frau zu einem Psychiater zu gehen, damit dieser die Diagnose stelle und die Behandlung einleite, und empfiehlt ihm einen guten Arzt. Auch der Leidensdruck der Frau ist mittlerweile so groß, dass sie die Notwendigkeit einer Behandlung einsieht. Nach einigen Tagen geht das Ehepaar zum Arzt, der nach einem längeren Gespräch die Diagnose stellt: Es handelt sich um eine **postpartale neurotische Reaktion**. Die Frau wird ambulant zunächst ausschließlich medikamentös behandelt; nach einigen Tagen zusätzlich psychotherapeutisch. Während der gesamten Zeit wird sie von der Heilpraktikerin mit einer homöopathischen (Konstitutions-)Behandlung unterstützt. Zur Entlastung bei der täglichen Arbeit kommt in den ersten Monaten eine Haushaltshilfe. Nach gut sechs Monaten hat sich der Zustand der Patientin stabilisiert. Sie hat Freude an ihrer kleinen Tochter und schafft ihr tägliches Arbeitspensum, ohne sich ständig überfordert zu fühlen. Die Behandlungsmaßnahmen müssen jedoch noch weitergeführt werden.

Kindbettfieber genannt > 25.18.7), bei der die Erreger von der Gebärmutter aus in die Blutbahn gelangt sind. Deshalb muss die Patientin in der Klinik engmaschig überwacht und betreut werden.

Achtung

Überweisen Sie jede Wöchnerin mit unklarem Fieber sofort zu ihrem Gynäkologen zur weiteren Abklärung.

Psychiatrische Erkrankungen im Wochenbett

Für jede Frau bedeutet die Geburt eines Kindes eine einschneidende Veränderung in ihrem Leben. Zusätzlich sind die Wöchnerinnen von der anstrengenden Geburt erschöpft und leiden unter Schlafmangel. All dies trägt zusammen mit einem Hormonabfall dazu bei, dass viele Mütter am 2.–4. Tag nach der Geburt traurig, weinerlich und ängstlich sein können (**Heulstage, Maternity-blues**). Neben diesen als normal anzusehenden Stimmungsschwankungen können nach der Entbindung auch „echte“ psychiatrische Erkrankungen auftreten, die fachärztli-

cher Behandlung bedürfen. Oft machen sie sich erst nach der Entlassung aus dem Krankenhaus bemerkbar.

- Frauen mit einer **postpartalen neurotischen Reaktion** weinen viel, sie sind außergewöhnlich müde und haben Angst, bei der Betreuung des Kindes zu versagen. Betroffen sind v. a. Erstgebärende. Suizidgefahr und Kindstötungsrisiko sind gering. Die psychiatrische Behandlung erfolgt ambulant, bei ausgeprägten Depressionen auch stationär.
- Bei einer **postpartalen (puerperalen) Psychose** ist die Patientin unruhig und verwirrt. Weitere Leitsymptome sind Kopfschmerzen,

starke Stimmungsschwankungen, Depressionen, Halluzinationen und evtl. Wahn. Die Suizidgefahr ist groß, ebenfalls ist auch das Kindstötungsrisiko erhöht. Die Behandlung erfolgt stationär durch einen Psychiater.

Achtung

Die Symptome der postpartalen Psychose sind typischerweise wechselnd und werden von der Umgebung oft verkannt oder verharmlost. Wegen der Gefahr für Mutter und Kind sollte bei jedem Verdacht der Gynäkologe oder Hausarzt konsultiert werden, damit kurzfristig ein Psychiater hinzugezogen werden kann.

27.4 Schwangere und Stillende in der Praxis

27.4.1 Beratung der Schwangeren und Stillenden

Schwangerschaft, Geburt und Mutterschaft sind einschneidende Ereignisse im Leben einer Frau. Nicht wenige Frauen fühlen sich mit der damit verbundenen psychischen Umstellung und Verantwortung überfordert oder sehen sich großen sozialen Problemen (z. B. finanziellen Schwierigkeiten) gegenüber. Daher steht bei der Betreuung von Schwangeren immer auch die psychische Begleitung der Frau im Vordergrund, ggf. gekoppelt mit der Organisation entsprechender sozialer Hilfen.

Besonders Frauen, die ihr erstes Kind erwarten, sind oft unsicher, was sie sich und dem Ungeborenen während der Schwangerschaft zumuten dürfen.

Wurzelgemüse, sorgen für ausreichend Kalzium.

Eine zentrale Rolle spielt schon vor dem Zeitpunkt der Empfängnis die **Folsäure**. Sie ist ein Vitamin der B-Gruppe und für das Zellwachstum, die Entwicklung der Organe und des ZNS unerlässlich. Durch das Wachstum des Fetus ist der Folsäurebedarf v. a. in den ersten Schwangerschaftswochen erhöht. Um die Gefahr von Fehl- und Frühgeburten auszuschließen sowie das Risiko von Plazentalösungen und Störungen der Entwicklung des zentralen und peripheren Nervensystems (z. B. Neuralrohrdefekt > 23.11.1) zu minimieren, sind eine folsäurereiche Ernährung und die Gabe von Folsäure notwendig. Frauen mit Kinderwunsch und Schwangere sollten vorsorglich 0,4 mg Folsäure zur normalen Ernährung aufnehmen.

die reichlich pflanzliche und mäßig tierische Lebensmittel enthält. Trotzdem muss sich die gesunde Schwangere nicht kasteien, wenn sie den in der Frühschwangerschaft sprichwörtlichen Heißhunger etwa auf eine saure Gurke mit Honig verspürt. Solchem Heißhunger kann sie – in Maßen – durchaus nachgeben.

Merke

- Wegen der Gefahr einer Infektion mit Listerien (> 25.18.4) bzw. Toxoplasmose (> 25.20.3) sollten Schwangere auf den Verzehr von rohem oder nur halb durchgegartem Fleisch sowie rohem Fisch unbedingt verzichten.
- Rohmilch und Rohmilchprodukte wie Weichkäse können ebenfalls mit Listerien verseucht sein.
- Eier sollten zur Vorbeugung einer Infektion mit Salmonellen nur gut durchgegart gegessen werden.

Merke

Als Faustregel kann gelten, dass eine „gesunde und maßhaltende“ Lebensweise mit ausgewogener Ernährung und regelmäßigem Lebensrhythmus am besten für Mutter und Kind ist. Die Schwangere sollte sich nicht bis an die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit belasten; es gibt aber auf der anderen Seite für gesunde Frauen mit komplikationslos verlaufender Schwangerschaft nur wenige Dinge, die verboten sind.

Ernährung

Generell ratsam ist es, schon vor der Empfängnis mit gesunder Ernährung zu beginnen. Besonders wichtig ist es jedenfalls, in der Schwangerschaft auf die Qualität der Nahrung und auf ein **ausgewogenes Verhältnis** zwischen **Obst, Gemüse, Vollkorn- und Milchprodukten** zu achten. Der Bedarf an Vitaminen und Mineralstoffen ist erhöht. Zur Deckung des Jodbedarfs sind zwei Fischmahlzeiten pro Woche empfehlenswert. Ein knapper halber Liter Milch tgl., alternativ auch Käse oder – wenn Empfindlichkeit gegen tierisches Eiweiß besteht – Blatt- und

Achtung

Vitaminpräparate, v. a. Vitamin-A-Präparate, sollten nur nach Rücksprache mit dem Behandler eingenommen werden, da zu viel Vitamin A fruchtschädigend wirken kann.

Ballaststoffreiche Kost mit viel frischem Obst und Gemüse sowie Vollkornprodukten kann einer Obstipation vorbeugen, die in der Schwangerschaft häufig ist. Die Flüssigkeitszufuhr soll tgl. mindestens 1,5–2 l betragen, da dies auch die Gefahr der häufig bei Schwangeren auftretenden Harnwegsinfekte vermindert. Geeignet sind v. a. Mineralwasser und ungesüßte Kräuter- und Früchtetees.

Kaffee ist nur in Maßen zuzuführen, da dieser die Aufnahme von Eisen, Zink und anderen Mineralien hemmt.

Eine vegetarische Ernährung mit Milch, Milch- oder Sojaprodukten, Eiern und Vollkorngetreide, Obst und Gemüse ist bei sorgfältiger Auswahl der Lebensmittel möglich. Die Gefahr einer Eisenmangelanämie ist aber erhöht. Günstig ist eine ausgewogene vollwertige Mischkost,

Hinweis

Im Gegensatz zur landläufigen Vorstellung, dass „das Kind viel verbraucht“, ist der Kalorienbedarf in der Schwangerschaft nur gering erhöht.

Das notwendige „Mehr“ von ca. 300 kcal tgl. wird schon durch eine Scheibe Vollkornbrot mit Belag oder eine Portion Müsli mit Obst erreicht. Die Schwangere sollte also nicht „für zwei“ essen. Andererseits sind Diäten zur Gewichtsreduktion in Schwangerschaft und Stillzeit zu vermeiden, da die Gefahr einer kindlichen Unterversorgung besteht und die Schadstoffbelastung des Kindes durch die Mobilisierung von im Fett gespeicherten Schadstoffen steigen kann.

Das in der Spätschwangerschaft häufige Sodbrennen bessert sich oft, wenn die Schwangere von drei großen auf 5–6 kleine Mahlzeiten umsteigt.

Auch für stillende Frauen ist eine ausgewogene Mischkost am günstigsten. Ansonsten müssen die stillenden Mütter selbst ausprobieren, was ihnen und ihrem Baby gut tut: Blähende Speisen

(z. B. Hülsenfrüchte, Kraut, Zwiebeln) und stopfende Speisen (z. B. Schokolade) sind oft ungünstig, da diese auch beim Kind Blähungen und Verstopfung hervorrufen können. Von Obst, v. a. Zitrusfrüchten, und von Obstsaften bekommen viele Kinder Durchfall und werden wund. Nach der Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Ernährung sollten stillende Frauen pro 100 ml gebildeter Milch zusätzlich zum normalen Bedarf 120 kcal und 5 g Eiweiß zu sich nehmen.

Merke

Die stillende Mutter soll 2,3–3 l tgl. trinken, um ausreichend Milch zu bilden. Hat sie jedoch zu viel Milch, ist eine Einschränkung der Trinkmenge der einfachste Weg, die Milchmenge zu reduzieren. Ideal sind ungesüßte Tees, Mineralwasser ohne Kohlensäure, Milch, Malzkaffee oder -bier.

Genussmittel

Kaffee, schwarzer Tee und Colagetränke enthalten **Koffein** und sollten nur in geringen Mengen getrunken werden. Mehr als drei Tassen tgl. sollten es nicht sein, da das Fehlbildungsrisiko für das Kind sonst erhöht ist. Bei Colagetränken ist zusätzlich der Kaloriengehalt zu berücksichtigen.

Dagegen sollte eine Schwangere auf **Alkohol** in der Frühschwangerschaft völlig und in der Spätschwangerschaft weitestgehend verzichten. In Deutschland werden jährlich 2.500 Kinder mit alkoholbedingten Schäden geboren. Alkohol führt schon ab ca. 60 g Alkohol/Woche (entspricht ca. 100 ml Wein/Tag oder 200 ml Bier/Tag) zu einem typischen embryofetalen Alkoholsyndrom (> 27.2.4) und steigert die Fehl- und Frühgeburtsrate. Aber auch bei geringeren Dosen ist eine toxische Wirkung des Alkohols nicht ausgeschlossen! Die Befürchtung vieler Frauen, dass die Drinks der letzten Party (als die Frau bereits schwanger war, dies aber noch nicht wusste) dem Kind geschadet haben könnten, ist aber unbegründet. In diesem frühen Schwangerschaftsstadium gilt noch das „Alles-oder-nichts“-Prinzip: Entweder entwickelt sich das Kind normal oder gar nicht.

Im Interesse ihres Kindes sollte die Frau unbedingt mit dem **Rauchen** aufhören. Durch jeden Zigarettenzug verengen sich die Gefäße, die zur Plazenta ziehen und das Kind mit Sauerstoff versorgen. Raucherinnen gebären deshalb häufig untergewichtige Kinder, die zudem besonders anfällig für Atemwegserkrankungen sind.

Ein besonderes Problem sind Schwangerschaften bei **Drogenabhängigkeit** der Mutter. Da ein Entzug während der Schwangerschaft ein sehr hohes Risiko darstellt, rät der Arzt bei Abhängigkeit von Opiat-Drogen (z. B. Heroin) in der Regel zur Methadonsubstitution.

Hautpflege

In der Schwangerschaft wird die Haut der Frau oft schöner. Kleine Fältchen oder Unregelmäßigkeiten verschwinden durch die Wassereinlagerung, und eine Akne kann sich bessern. Durch die Veränderungen des Hormonhaushalts und die starke Hautdehnung im Bauchbereich wird die Haut aber auch belastet. Bürstenmassagen, kalte Güsse und leichte Knet- und Zupfmassagen der Bauchhaut mit einem geeigneten Körperöl können die gefürchteten **Schwangerschaftsstreifen** (*Striae*) evtl. mildern. Die Mammillen (Brustwarzen) brauchen nicht, wie früher angenommen, auf das Stillen vorbereitet zu werden. Durch starkes Reiben oder anderweitige Reizung der Mamille können kleine Hautrisse entstehen, durch die Infektionen begünstigt werden. Werden bereits kleine Milchmengen sezerniert, können diese zur Hautpflege der Brust genutzt werden.

Arzneimittel

Medikamentöse Therapie: Besonderheiten bei Schwangeren und Stillenden > 27.4.3.

Beruf

Das **Mutterschutzgesetz** schränkt die Berufstätigkeit Schwangerer aber dort ein, wo Mutter und/oder Kind durch die Berufstätigkeit gefährdet würden. So dürfen Schwangere z. B. nicht mit gesundheitsgefährdenden Stoffen (etwa Zytostatika) oder in der Nähe ionisierender Strahlung (etwa zur Strahlendiagnostik und -therapie) arbeiten. Sie dürfen keine schweren Lasten heben und müssen Gelegenheit zu regelmäßigen Ruhepausen haben. Nacht- und Feiertagsarbeit sowie Überstunden sind nicht zulässig. In den letzten sechs Wochen vor und den ersten acht Wochen nach der Entbindung (bei Frühgeburten und Mehrlingen zwölf Wochen) ist die Frau völlig von der Erwerbstätigkeit befreit.

Reisen

Prinzipiell braucht eine gesunde Schwangere nicht auf Urlaub zu verzichten. Kann die Reise längere Zeit vorher geplant werden, ist besonders das stabile zweite Schwangerschaftsdrittel für einen Urlaub empfehlenswert. Die geeignetsten Verkehrsmittel sind die Bahn und das Flugzeug (bis vier Wochen vor der Entbindung), da sich die Schwangere bewegen kann. Längere Autofahrten sind wegen des ununterbrochenen Sitzens zu vermeiden.

Reisen mit starkem Milieu- und Klimawechsel, in Länder mit schlechter medizinischer Versorgung, in die Tropen oder ins Gebirge über 2.500 m Höhe sollten Schwangere auf später verschieben.

Sexualität

Bei einer normal verlaufenden Schwangerschaft bestehen keine Bedenken gegen Geschlechtsverkehr. Treten jedoch Komplikationen wie vaginale Blutungen auf, ist davon abzuraten. In den letzten Tagen vor der Entbindung kann Geschlechtsverkehr die Geburt (vorzeitig) einleiten. Nach der Geburt des Kindes ist Geschlechtsverkehr erst nach dem Versiegen der Lochien wieder erlaubt. Vorher besteht die Gefahr von Infektionen und Wundheilungsstörungen nach Dammschnitt. Auch wenn die Mutter stillt, muss sie unbedingt empfängnisverhütende Maßnahmen ergreifen (nach Beratung durch ihren Gynäkologen), da auch volles Stillen keinen sicheren Schutz vor einer Schwangerschaft bietet.

Sport

Mindestens 20 Min. Bewegung am Tag tun der Schwangeren gut. Nicht geeignet sind jedoch Leistungssport, Kraftsportarten und Sportarten, bei denen die Frau starken Erschütterungen ausgesetzt ist (z. B. Reiten, Squash, Tennis). Sportarten, die ohne Begleitung in einsamer Umgebung ausgeübt werden (Waldlauf) oder nicht spontan unterbrochen werden können (Bergsteigen, Fliegen), sind ebenfalls ungünstig. Am besten sind Schwimmen, Fahrradfahren und Wandern. Mit neuen Sportarten sollte die Schwangere möglichst nicht beginnen. Außerdem sollte sie sich nicht bis zur völligen Erschöpfung belasten, sondern stets eine „Reserve“ lassen.

Gymnastische Übungen sind ebenfalls erlaubt, jedoch sollte auf eine intensive Anspannung der Bauchmuskulatur verzichtet werden. Sehr zu empfehlen ist hingegen eine spezielle **Schwangerschaftsgymnastik**, die für die Geburtsvorbereitung sehr hilfreich sein kann.

Geburtsvorbereitungskurse

Ab der 25.–31. Schwangerschaftswoche sollte die Schwangere einen **Geburtsvorbereitungskurs** (Schwangerschaftskurs) besuchen. Diese werden z. B. von Krankenhäusern, Familienbildungsstätten und niedergelassenen Hebammen angeboten.

Bei unterschiedlicher Gestaltung beinhalten die Kurse:

- **Stärkung des Selbstvertrauens** der Schwangeren durch Information und Vermittlung von Verhaltensweisen für die Geburt
- **Schwangerschaftsgymnastik** einschließlich Atemübungen
- **Entspannungsübungen**, z. B. wehenerleichternde, geburtsfördernde Körperhaltungen

Technik des Stillens

Der **Milcheinschuss** erfolgt in der Regel am 2.–4. Tag nach der Geburt. Bis zu einem gewissen

Grad ist eine Brustdrüenschwellung im Rahmen des Milcheinschusses als physiologisch anzusehen. Bei gutem Stillmanagement lassen sich eine pathologische Brustdrüenschwellung und Fieber vermeiden. Gegen die Beschwerden helfen Kühlen der Brust z.B. mit Quarkumschlägen, häufiges Anlegen des Kindes und evtl. das Ausstreichen der überschüssigen Milch sowie Tiefdruckmassage und Lymphdrainage durch die Physiotherapie oder eine andere Fachkraft. Vor dem Stillen wäscht sich die Mutter und nimmt eine bequeme Haltung (> Abb. 27.21, > Abb. 27.22, > Abb. 27.23) ein.

- Das Kind sollte bereits in der ersten Stunde nach der Geburt angelegt werden. Dies ist meist auch nach einem Kaiserschnitt möglich.
- Uneingeschränktes Stillen nach Bedarf (Füttern ad libitum) ist der Grundstein für eine erfolgreiche Stillbeziehung und beugt zudem Problemen beim Milcheinschuss vor. In den ersten Wochen ist damit zu rechnen, dass das Kind etwa acht- bis zwölf-mal in 24 Std. nach der Brust verlangt.
- Normale Körperhygiene reicht aus. Insbesondere ist es nicht notwendig, die Hände oder gar die Brust zu desinfizieren.
- Das Tragen eines Still-BHs ist nicht zwingend und sollte vom Empfinden der Mutter abhängig gemacht werden. In den ersten Wochen sind Stilleinlagen empfehlenswert, nach einiger Zeit können viele Frauen darauf verzichten.
- Das Kind sollte zeitlich uneingeschränkt an der Brust trinken dürfen. Die früher empfohlene Beschränkung des Anlegens auf eine bestimmte Zeit zur „Schonung“ der Mamillen ist überholt. Wunde Mamillen entstehen nicht durch zu langes Anlegen, sondern in über 80 % durch eine falsche Anlegetechnik. Deshalb wird die Frau von Anfang an zu korrektem Anlegen und einer guten und gleichzeitig bequemen Stillposition angeleitet.
- Bis sich die Stillbeziehung gut eingespielt hat, ist es ratsam, bei jeder Stillmahlzeit beide Brüste anzubieten. Das nächste Stillen wird in der Regel an der Brust begonnen, an der das letzte Stillen beendet wurde.
- Wesentlich für den Stillerfolg ist das Einsetzen des *Milchspendereflexes*. Entspannungsübungen können der Mutter helfen, wenn der Milchspendereflex nur schwer einsetzt. In besonderen Situationen steht Oxytocin als Nasenspray zur Verfügung (z. B. ein Hub Syntocinon® Nasenspray 2–3 Min. vor dem Anlegen).
- Beim Abnehmen des Kindes von der Brust zieht die Mutter die Mamille nicht aus dem Mund des Kindes heraus (begünstigt Rhagadenbildung), sondern schiebt zuerst einen Finger in seinen Mundwinkel und löst auf diese Weise das Vakuum.

- Nach dem Stillen lässt die Frau die Milchreste an der Brust trocknen. Bilden sich Rhagaden, werden als erstes Anlegetechnik, Stillposition und Saugverhalten des Kindes überprüft und ggf. korrigiert. Der Heilungsprozess kann durch die Verwendung von hochgereinigtem Lanolin, z. B. Lansinoh®, beschleunigt werden. Bei anhaltend wunden Mamillen muss eine Soorinfektion ausgeschlossen werden.

Nicht nur Erstgebärende haben anfangs Probleme beim Stillen und bedürfen der psychischen Unterstützung. Hierzu gehört auch Ruhe während der Stillzeiten.

Das früher übliche Wiegen des Kindes vor und nach jeder Mahlzeit ist bei gesunden Säuglingen nicht erforderlich und verunsichert die Mutter nur unnötig, da Schwankungen in der Trinkmenge normal sind.

Stillhindernisse

Es gibt nur sehr wenige Erkrankungen, die eine Kontraindikation für das Stillen darstellen. Die meisten Infektionskrankheiten erlauben das Stillen bzw. Weiterstillen, solange die Mutter sich dazu in der Lage fühlt. Dies gilt bei entsprechenden Vorsorgemaßnahmen (z. B. Impfung des Kindes) bzw. Behandlung auch für Hepatitis und Tuberkulose. Eine Mastitis ist keine Kontraindikation zum Stillen, im Gegenteil: Weiterstillen fördert die Heilung.

- **absolute mütterliche Stillhindernisse:**
 - Frauen mit HIV-Infektion und HTLV-I-positive Frauen (Human-T-Zell-Leukämievirus Typ 1)
 - medikamentöse Behandlung der Mutter, z. B. mit Zytostatika oder radioaktiven Substanzen, sowie Medikamenten- und Drogenmissbrauch
- **absolute kindliche Stillhindernisse:** Erkrankungen des Galaktosestoffwechsels (*Galaktosämie*). Bei einigen anderen Stoffwechselerkrankungen ist unter Umständen das Stillen nur eingeschränkt möglich (z. B. Phenylketonurie)
- **relative kindliche Stillhindernisse:**
 - Trinkschwäche bei unreifen Kindern oder Säuglingen mit Herzfehlern, Pneumonie, Neuropathien
 - Fehlbildungen, z. B. eine schwere Lippen-Kiefer-Gaumenspalte oder ein abnorm kleiner Unterkiefer
 - Mundkrankheiten, z. B. Mundsoor oder Aphthen

Bei relativen Stillhindernissen pumpt die Mutter die Milch ab. Diese kann dem Baby dann mittels alternativer Fütterungsmethoden (z. B. Bruster-nährungssets, Fingerfeeding) oder Flasche gegeben werden. So bleiben dem Kind wenigstens einige Vorteile der Muttermilchernährung erhalten.



Abb. 27.21 Stillen in Wiegenriff: Das Kind liegt der Mutter zugewandt auf der Seite mit dem Kopf in der Ellenbeuge der Mutter. Auf einem Kissen befindet sich das Kind auf Brusthöhe (immer das Kind zur Brust bringen – nicht umgekehrt!). Die Mutter stützt mit ihrem Unterarm den Rücken des Kindes. [K115]



Abb. 27.22 Stillen im Liegen: Mutter und Kind liegen einander zugewandt auf der Seite, der Kopf der Mutter wird durch ein Kissen abgestützt und zwischen den Knien der Frau ein Kissen eingebracht. Ein weiteres Kissen im Rücken der Frau verleiht insbesondere im frühen Wochenbett mehr Stabilität. [K115]



Abb. 27.23 Fußballhaltung: Insbesondere nach einer Sectio, aber auch bei unruhigen Kindern oder extrem großer Brust hat sich die Fußballhaltung bewährt. Die Mutter legt ihr Kind dazu neben sich auf ein (Still-)Kissen und hält den Kopf des Babys in ihrer Hand, wobei der Unterarm auf dem Kissen aufliegt und den kindlichen Rücken stützt. [K115]

Abstillen

Möchte oder darf die Frau nicht stillen oder wurde das Kind tot geboren, wird die Mutter über die verschiedenen Möglichkeiten des Abstillens informiert. Aufgrund der nicht unbeträchtlichen

Nebenwirkungen der Prolaktinhemmer (z. B. Dostinex®) sollte dem natürlichen Abstillen Vorrang eingeräumt werden. Dazu wird die Brust bei Bedarf gerade soweit entleert wie unbedingt notwendig und anschließend gekühlt. Ein gut stüt-

zender, aber keinesfalls einengender BH wird unter Umständen als angenehm empfunden. Hochbinden der Brust und Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr sind obsolet. Unterstützend kann z. B. Salbeitee wirken.

Naturheilkundliche Begleitung in Schwangerschaft und Stillzeit

Einige naturheilkundliche Therapieverfahren sind in der Schwangerschaft nur mit Vorsicht anzuwenden bzw. kontraindiziert. Für viele Pflanzen ist die Wirkung auf den Embryo noch nicht geklärt. Verordnen Sie aus diesem Grund nur Heilpflanzen, deren Unbedenklichkeit eindeutig nachgewiesen ist.

Biochemie nach Schüßler

In der Schwangerschaft kommen v. a. die folgenden biochemischen Salze infrage: Nr. 1 Calcium fluoratum für Knochen- und Zahnbildung, Nr. 3 Ferrum phosphoricum für die Sauerstoffversorgung sowie Nr. 11 Silicea für Bindegewebe, Haut und Haare. Empfehlenswert sind zudem leichte Einreibungen des Bauchs mit Calcium-fluoratum-Salbe oder Silicea-Salbe.

Homöopathie

Bei **Schwangerschaftserbrechen** können nach ausführlicher Anamnese und gründlicher Repertorisation folgende **Konstitutionsmittel** die Beschwerden lindern: Arsenicum album, Ferrum metallicum, Conium, Ipecacuanha, Natrium muriaticum, Nux moschata, Nux vomica, Pulsatilla (> Abb. 27.24), Sepia, Sulfur. Charakteristische Allgemein- und Gemütsymptome können allerdings auch auf ein anderes Mittel verweisen.

Werden Komplexmittel (z. B. Vomistop® Tabletten) eingesetzt, enthalten diese häufig Apomorphinum (Übelkeit, heftiges Schwangerschaftserbrechen, Kitzelhusten mit Brechreiz), Nux vomica (bei morgendlicher Übelkeit und Brechneigung, bei Erregung und Reizbarkeit) oder Tabacum (bei „tödlicher“ Übelkeit mit kaltem Schweiß und krampfartigen Schmerzen im Magen-Darm-Bereich).

Einige Therapeuten verordnen zur Geburtsvorbereitung homöopathische Mittel mit bewährter Indikation, z. B. Pulsatilla (zur Geburtsvorbereitung, bei launenhafter Stimmung, Krampfadern) oder Caulophyllum (zur Erleichterung der Geburt, Öffnung des Muttermunds). Bewährt haben sich auch Komplexmittel, wie z. B. Caulophyllum Pentarkan® Tabletten.

Ordnungstherapie

Erläutern Sie Ihren Patientinnen bei Bedarf die Bedeutung eines gesunden Zahnfleischs und gesunder Zähne in der Schwangerschaft. So können Infektionen in der Mundhöhle und Parodontopathien das Risiko für Frühgeburten erhöhen.

Auch Infektionen im Vaginalbereich, die häufig unbemerkt bleiben, sind ein Risikofaktor für Früh- und Fehlgeburten. So verschiebt sich bei Infektionen der saure pH-Wert der Vagina; höhere Werte legen den Verdacht auf eine Störung der Vaginalflora nahe. Mit einem einfachen Selbsttest aus der Apotheke kann Ihre Patientin bei Bedarf den pH-Wert



Abb. 27.24 Aus der Wiesenanemone oder Küchenschelle wird das homöopathische Mittel Pulsatilla aufbereitet, das bei charakteristischen Allgemein- und Gemütsymptomen zur Behandlung von Verdauungsbeschwerden, Obstipation, Varikosis sowie starken Stimmungsschwankungen eingesetzt wird. [01083]

regelmäßig bestimmen und bei veränderten Werten den Frauenarzt frühzeitig aufsuchen.

Orthomolekulare Therapie

Frauen mit Kinderwunsch sollten schon vor Eintritt der Schwangerschaft auf eine ausreichende Folsäureversorgung achten.

In der Schwangerschaft ist der Bedarf an Mineralien, Spurenelementen und Vitaminen, v. a. an **Folsäure, Eisen, Jod, Kalzium** und **Magnesium** erhöht. Besonders bei untergewichtigen oder stark übergewichtigen Frauen, bei Frauen, die zu Genussmittelabusus neigen oder deren Vorgeschichte Komplikationen (z. B. Frühgeburt) aufweist, ist mit einem erhöhten Bedarf an Nährstoffen zu rechnen. Ob eine Substitution (z. B. Femibion®) erforderlich ist, muss im Einzelfall entschieden werden.

Vitamin B₆ kann bei Übelkeit versuchsweise verordnet werden, wenn durch Phytotherapie oder Homöopathie keine Besserung zu erreichen ist.

In der Schwangerschaft wird empfohlen, zweimal in der Woche Kaltwasserfische (z. B. Makrele, Wildlachs, Hering) zu essen. Es gibt Hinweise, dass die darin enthaltenen Omega-3-Fettsäuren die Entwicklung des kindlichen Gehirns und das Sehvermögen fördern. Alternativ werden auch Fertigpräparate angeboten.

Physikalische Therapie

Empfehlen Sie bei Schwangerschaftserbrechen feucht-warme Leberwickel oder Heublumensäcke. Wasserretreten und kalte Güsse sind hilfreich bei Stauungen und Venenleiden.

Raten Sie Ihren Patientinnen, frühzeitig mit der Pflege des Damms zu beginnen. Günstig ist eine tägliche Einreibung z. B. mit Vitamin-E-Öl oder Nachtkerzenöl, um diesen Bereich zu kräftigen und möglichst einem Dammschnitt vorzubeugen, da eine Narbe den Energiefluss im Meridianverlauf stört.

Phytotherapie

Heilpflanzen sind während der Schwangerschaft nur bei entsprechender Indikation und auch dann nur für eine begrenzte Zeit einzusetzen. Prüfen Sie vor jeder Verordnung, ob die Pflanze auf ihre Unbedenklichkeit hin untersucht wurde.

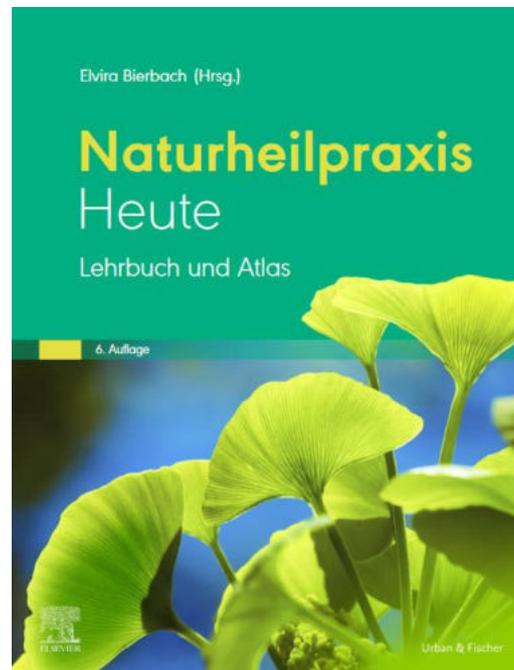
Zur Behandlung von **Übelkeit** und krampfartigen **Magenbeschwerden** eignen sich Kamillenblüten (*Matricariae flos* > Abb. 13.39), Pfefferminzblätter (*Menthae piperitae folium* > Abb. 13.49), Ingwerwurzelstock (*Zingiberis rhizoma* > Abb. 27.25), Tausendgüldenkraut (*Centaurei herba* > Abb. 13.41) und Himbeerblätter (*Rubi idaei folium*).

Bei **Blähungen** sind Kümmelfrüchte (*Carvi fructus* > Abb. 13.29), Fenchelfrüchte (*Foeniculi fructus* > Abb. 13.30) und Anisfrüchte (*Anisi fructus* > Abb. 13.28) hilfreich.

Zur Anregung der **Milchbildung** sind Galactagoga (Milchbildungsmitel) wie z. B. Anisfrüchte (*Anisi fructus* > Abb. 13.28), Fenchelfrüchte (*Foeniculi fructus* > Abb. 13.30), Korianderfrüchte (*Coriandri fructus*), Dillfrüchte (*Anethi fructus*), Mönchspfefferfrüchte (*Agni casti fructus* > Abb. 17.23), Frauenmantelkraut (*Alchemillae herba* > Abb. 17.30) oder Brennnesselkraut/-blätter (*Urticae herba/-folium* > Abb. 20.28) zu verordnen, die oft auch in Teemischungen (z. B. Weleda Stilltee) enthalten sind.

Salbeiblätter (*Salviae folium* > Abb. 12.28) hingegen hemmen die Milchbildung und können zum Abstillen begleitend eingesetzt werden.

Erhältlich in Ihrer Buchhandlung oder im Elsevier-Webshop



Alles, was Sie für die Ausbildung und Prüfung brauchen, in einem Buch.
Die neue Auflage von Naturheilpraxis Heute ist topaktuell und komplett an die neuen
Prüfungsleitlinien, die seit März 2018 gelten, angepasst.
Damit sind Sie vom ersten Tag an auf der sicheren Seite.

- Alle Inhalte wurden aktualisiert und an die gegenwärtigen Entwicklungen angepasst.
- Über 1.400 Abbildungen, von denen mehr als 650 neu sind
- Alle prüfungsrelevanten Inhalte sind mit einem Farbsymbol deutlich gekennzeichnet - ideal zum schnellen Orientieren
- Im Anhang Tabellarium zu 90 Leitsymptomen — von Kopf bis Fuß – und deren Differenzialdiagnosen
- Komplett überarbeitetes Layout für noch mehr Übersichtlichkeit
- Dabei ist Bewährtes, wie die „grünen Seiten“ mit naturheilkundlichen Diagnostik- und Therapiemethoden erhalten geblieben

Naturheilpraxis Heute

6. Aufl. 2019. 1.432 S., 1.316 farb. Abb., geb.
ISBN: 978-3-437-55222-9 | € [D] 99,- / € [A] 101,80



ELSEVIER

elsevier.de

Empowering Knowledge