

# Inhaltsverzeichnis

---

## I Allgemeine theoretische Grundlagen

<b>1</b>	<b>Blutkreislauf, Interstitium und Lymphgefäßsystem</b> .....	3
	<i>O. Schreiner</i>	
1.1	<b>Einleitung: Salz-Wasser-Haushalt</b> .....	5
1.2	<b>Das Blut – Zusammensetzung und Aufgaben</b> .....	6
1.2.1	Plasmaproteine .....	7
1.3	<b>Aufbau und Aufgaben des Blutgefäßsystems</b> .....	8
1.4	<b>Unterschiede zwischen Hochdruck- und Niederdrucksystem</b> .....	9
1.4.1	Grundsätzliche topographische Betrachtungen des venösen Systems .....	10
1.5	<b>Terminale Strombahn und die Stoffaustauschvorgänge zwischen Kapillaren und Gewebe</b> .....	11
1.5.1	Diffusion .....	13
1.5.2	Osmose .....	14
1.5.3	Reabsorption .....	15
1.5.4	Filtration/Ultrafiltrat .....	16
1.5.5	Eiweißübertritt – Zytopenmpsis/Transzytose .....	18
1.5.6	Migration von Zellen .....	19
1.6	<b>Interstitium/Zusammensetzung der Körperflüssigkeiten</b> .....	19
1.7	<b>Lymphpflichtige Lasten/Stoffe</b> .....	21
1.8	<b>Lymphbildung/Lymphflüssigkeit</b> .....	22
1.9	<b>Abschnitte und Größenordnung der Lymphgefäße</b> .....	22
1.9.1	Initiale Lymphgefäße (Vasa lymphatica initialia) .....	23
1.9.2	Lymphkolektoren (Vasa lymphatica collectoria) .....	26
1.9.3	Lymphknoten .....	32
1.9.4	Lymphgefäßstämme (Trunci lymphatici) .....	36
1.10	<b>Topographie des Lymphgefäßsystems</b> .....	36
1.10.1	Der Übergang der Lymphgefäßstämme in das venöse System .....	36
1.10.2	Die Kopf-Hals-Region .....	38
1.10.3	Die oberen Extremitäten .....	40
1.10.4	Die unteren Extremitäten .....	43
1.10.5	Die Rumpfwand .....	46
1.10.6	Die Becken-/Bauchorgane .....	53
1.10.7	Die Organe der Brusthöhle .....	55
	Literatur .....	56
<b>2</b>	<b>Ödeme/Ödempathophysiologie</b> .....	57
	<i>G. Bringezu, T. Galic, O. Schreiner</i>	
2.1	<b>Definition des Begriffs „Ödem“</b> .....	58
2.2	<b>Ätiopathophysiologie der Ödeme</b> .....	58
2.2.1	Die Rolle des Lymphgefäßsystems bei der Ödementstehung .....	59
2.2.2	Klinik der Ödeme .....	60
2.2.3	Der Eiweißgehalt von Ödemen .....	61
2.3	<b>Nomenklatur der verschiedenen Ödeme</b> .....	62
2.3.1	Ödeme bei zu hohem hydrostatischem Druck im Niederdrucksystem .....	62
2.3.2	Ödeme bei vermehrter Durchlässigkeit der Blutkapillarwände .....	63
2.3.3	Ödeme bei Verringerung des onkotischen Drucks .....	65
2.3.4	Ödeme bei Abflussstörung im Lymphgefäßsystem .....	67
2.3.5	Ödeme sonstiger meist multifaktorieller Ursachen .....	69
	Literatur .....	72

## II Entstauende Maßnahmen im Überblick

<b>3</b>	<b>Die Therapieform Manuelle Lymphdrainage</b> .....	75
	<i>G. Bringezu, E. Hinkelthein, O. Schreiner, C. Wenz</i>	
3.1	<b>Geschichte</b> .....	77
3.2	<b>Grundlagen der Grifftechnik</b> .....	78
3.2.1	Vergleich mit der „klassischen“ Massage .....	79
3.2.2	Die vier Grundgriffe .....	80
3.2.3	Vergleichende Analyse der Asdonk- und der Voddergriffe .....	83
3.3	<b>Charakteristika der Grund- und Sondergriffe</b> .....	85
3.3.1	Druckstärke .....	85
3.3.2	Kreisförmigkeit .....	85
3.3.3	Frequenz der Griffe .....	86
3.4	<b>Wirkungsweise der Manuellen Lymphdrainage</b> .....	87
3.4.1	Entödematisierende Wirkung/Förderung der Gewebsdrainage .....	87
3.4.2	Einwirkung auf das Nervensystem .....	88
3.4.3	Einfluss auf Tonus und Kontraktilität verschiedener Muskelzelltypen .....	89
3.4.4	Potenzielle Begünstigung der immunologischen Abwehr .....	90
3.5	<b>Indikationen und Behandlungsempfehlungen</b> .....	90
3.5.1	Manuelle Lymphdrainage bei Ödemen .....	90
3.5.2	Manuelle Lymphdrainage bei schwellungsunabhängigen Indikationen .....	91
3.6	<b>Kontraindikationen und Einschränkungen</b> .....	92
3.6.1	Abstufungen der Kontraindikationen .....	92
3.6.2	Kontraindikationen bzw. Therapieeinschränkungen .....	93
3.6.3	Kontraindikationen bzw. Einschränkungen speziell des Becken-Bauch-Raumes .....	97
3.7	<b>Reihenfolge der Grundgriffe und häufigste Sonder- bzw. Ergänzungsgriffe in enger Anlehnung an die Voddersche Grifftechnik</b> .....	97
3.7.1	Hals-/Schulterregion: Basisbehandlung .....	97
3.7.2	Basisbehandlung mit anschließender Gesichtsbehandlung .....	100
3.7.3	Nacken-/Hinterhauptbehandlung .....	104
3.7.4	Sonder-/Ergänzungsgriffe Kopf: Mundinnendrainage .....	107
3.7.5	Grundgriffe Arm .....	108
3.7.6	Grundgriffe Bein ventral .....	110
3.7.7	Grundgriffe Bein dorsal .....	115
3.7.8	Sonder-/Ergänzungsgriff Bein dorsal: Poplitea-Dehnung bzw. Poplitea-Tiefengriff .....	118
3.7.9	Grundgriffe Rücken .....	119
3.7.10	Grundgriffe Lenden- und Gesäßregion .....	121
3.7.11	Grundgriffe Brust .....	122
3.7.12	Sonder-/Ergänzungsgriffe am Thorax .....	122
3.7.13	Grundgriffe Bauch .....	125
3.7.14	Sonder-/Ergänzungsgriffe am Bauch .....	125
3.8	<b>Griffreihenfolgen der einzelnen Körpergebiete der Asdonk-Schulen</b> .....	128
3.8.1	Halsregion .....	128
3.8.2	Gesicht .....	130
3.8.3	Nackenregion .....	133
3.8.4	Arm .....	136
3.8.5	Bein – ventral .....	140
3.8.6	Bein – dorsal .....	143
3.8.7	Rücken .....	144
3.8.8	Lenden-/Gesäßregion .....	146
3.8.9	Brust .....	148
3.8.10	Bauch .....	150

3.9	<b>Osteopathische Möglichkeiten zur Manipulation des Lymphgefäßsystems im Rumpfinnenen</b> .....	153
3.9.1	Ödemtherapie/Lymphdrainage und Osteopathie .....	153
3.9.2	Das Zwerchfell .....	153
3.9.3	Das neuro-endokrino-immunologische System .....	153
3.9.4	Die Wirbelsäule .....	153
3.9.5	Das viszerale System .....	153
3.9.6	Entrapment-Stellen .....	154
3.9.7	Zusammenfassung/Empfehlung .....	154
3.10	<b>Die speziellen Lymphödemgriffe</b> .....	154
3.10.1	Charakteristika .....	154
3.10.2	Die Lymphödemgriffe im Überblick .....	155
3.11	<b>Schlussbemerkungen: Das Problem des zeitlichen Aufwandes</b> .....	161
	Literatur .....	165
<b>4</b>	<b>Die Kompressionstherapie</b> .....	167
	<i>G. Bringezu, E. Küppers, A. Gattwinkel, O. Schreiner</i>	
4.1	<b>Prinzipielle Mechanismen</b> .....	169
4.1.1	Komprimierende Materialien und Verfahren .....	170
4.2	<b>Einsatzmöglichkeiten bei unterschiedlichen Ödemformen</b> .....	171
4.2.1	Posttraumatische/postoperative Schwellungen .....	171
4.2.2	Venöse Ödeme .....	171
4.2.3	Lymphödeme .....	171
4.2.4	Schwangerschaftsödeme .....	171
4.2.5	Lipödeme .....	171
4.2.6	Weitere Ödeme .....	172
4.3	<b>Kontraindikationen und Einschränkungen</b> .....	172
4.4	<b>Bandagierung</b> .....	173
4.4.1	Kompressionsbinden .....	173
4.4.2	Kurzzugbinden .....	174
4.4.3	Mittelzugbinden .....	174
4.4.4	Langzugbinden .....	174
4.4.5	Unelastische Binden .....	174
4.4.6	Regeln für die Kompressionsbandagierung .....	175
4.4.7	Wattebinden .....	175
4.4.8	Schaumstoff .....	176
4.4.9	Die Softcompress-Bandagesets .....	177
4.4.10	Hauthygiene .....	179
4.4.11	Hilfsmittel .....	179
4.4.12	Praxis der Kompressionsbandagierung .....	179
4.4.13	Grundregeln .....	179
4.4.14	Spezielle Kompressionsbandagetechnik bei Lymphödemem – lymphologischer Kompressionsverband (LKV) .....	180
4.4.15	Kompressionsverbände bei anderen Ödemem .....	185
4.5	<b>Leitlinien zur richtigen Kompressionsstrumpfversorgung</b> .....	187
4.5.1	Anmessen des Kompressionstrumpfes .....	188
4.5.2	Aufgabe und Wirkung von Kompressionsstrümpfen .....	188
4.5.3	Die Herstellung von Kompressionsstrümpfen .....	190
4.5.4	Lymphatische Versorgungen – was sollte beachtet werden? .....	190
4.5.5	Angaben auf dem Verordnungsblatt .....	192
4.5.6	Allgemeines (Anziehhilfen, Pflege etc.) .....	192
4.6	<b>Apparative intermittierende Kompression (AIK)</b> .....	193

4.7	<b>Schlauchbandagen</b> .....	194
4.8	<b>Schlussbemerkung</b> .....	196
	Literatur .....	196
<b>5</b>	<b>Entstauende Wirkung der Muskel- und Gelenktätigkeit</b> .....	197
	<i>O. Schreiner, C. Daubert</i>	
5.1	<b>Prinzipielle Mechanismen</b> .....	198
5.1.1	Prinzipien der Muskelpumpe.....	198
5.1.2	Prinzipien der Gelenk- und Hautpumpe .....	199
5.2	<b>Die Muskel- und Gelenkpumpmechanismen an den unteren Extremitäten</b> .....	200
5.2.1	Zehen- und Fußsohlenpumpe.....	200
5.2.2	Sprunggelenkpumpe.....	201
5.2.3	Wadenmuskelpumpe.....	202
5.2.4	Kniegelenkpumpe.....	203
5.2.5	Oberschenkelmuskelpumpe .....	206
5.2.6	Saugpumpe unter dem Leistenband .....	206
5.3	<b>Die Muskel- und Gelenkpumpmechanismen an den oberen Extremitäten</b> .....	207
5.3.1	Das rückführende Gefäßsystem der oberen Extremitäten im Überblick .....	209
5.4	<b>Bedeutung der Muskel- und Gelenkpumpe an den Extremitäten: Zusammenfassung</b> .....	215
5.5	<b>Unterschiedliche Auswirkungen der Muskel- und Gelenkpumpe auf die einzelnen Ödeme</b> .....	215
5.6	<b>Kontraindikationen und Einschränkungen</b> .....	216
5.7	<b>Kombinierte manuelle Gelenkdrainage</b> .....	217
5.7.1	Einführung.....	217
5.7.2	Behandlungsziele .....	218
5.7.3	Behandlungskonzept.....	218
5.7.4	Indikationen .....	219
5.7.5	Kontraindikationen.....	220
	Literatur .....	220
<b>6</b>	<b>Resorptionsförderung durch elektrotherapeutische Maßnahmen</b> .....	221
	<i>T. Galic, O. Schreiner</i>	
6.1	<b>Wirkungsspektrum monophasischer Impulsströme</b> .....	222
6.1.1	Durchblutungssteigerung .....	222
6.1.2	Schmerzlinderung.....	222
6.1.3	Muskelstimulation.....	222
6.1.4	Die Möglichkeiten der elektrotherapeutischen Ödembehandlung .....	222
6.1.5	Zusammenfassung .....	224
6.2	<b>Behandlungsparameter</b> .....	225
6.3	<b>Vorteile der elektrotherapeutischen Resorptionsförderung</b> .....	226
6.4	<b>Indikationsspektrum</b> .....	226
6.5	<b>Einschränkungen und Kontraindikationen</b> .....	226
6.5.1	Einschränkungen.....	226
6.5.2	Kontraindikationen.....	227
6.6	<b>Praxis der elektrotherapeutischen Resorptionsförderung</b> .....	227
6.6.1	Akutphase (innerhalb der ersten 24 Stunden).....	227
6.6.2	Subakute Phase (ab 2.Tag) .....	228
6.6.3	Chronische Phase (bei Restödemen oder rezidivierenden Zuständen, die seit Wochen bestehen) .....	228
	Literatur .....	228

<b>7</b>	<b>Der Stellenwert der Atmung für den venösen und lymphatischen Rückfluss</b> .....	229
	<i>O. Schreiner</i>	
7.1	<b>Prinzipielle Mechanismen</b> .....	230
7.1.1	Einatmung (Inspiration).....	230
7.1.2	Ausatmung (Expiration).....	233
7.2	<b>Therapeutisch nutzbare Auswirkungen von Inspiration und Expiration auf die rückführenden Gefäße</b> .....	233
7.2.1	Atemabhängigkeit des venösen Rückflusses aus den unteren Extremitäten.....	233
7.2.2	Atemabhängigkeit des lymphatischen Rückflusses aus den unteren Extremitäten.....	234
7.2.3	Atemabhängigkeit des venösen Rückflusses aus den oberen Extremitäten.....	234
7.2.4	Atemabhängigkeit des lymphatischen Rückflusses aus den oberen Extremitäten .....	234
7.3	<b>Unterschiedliche Auswirkungen auf die einzelnen Ödeme</b> .....	235
7.4	<b>Kontraindikationen und Einschränkungen</b> .....	235
	Literatur .....	236
<b>8</b>	<b>Entstauende Wirkung durch Lagerung</b> .....	237
	<i>O. Schreiner</i>	
8.1	<b>Prinzipielle Mechanismen</b> .....	238
8.2	<b>Auswirkungen der Lagerung auf die einzelnen Ödeme</b> .....	240
8.3	<b>Kontraindikationen und Einschränkungen</b> .....	241
	Literatur .....	242
<b>9</b>	<b>Ödemverringerng durch Kühlung</b> .....	243
	<i>O. Schreiner</i>	
9.1	<b>Prinzipielle Mechanismen</b> .....	244
9.2	<b>Diskussion: Gegensätzliche Standpunkte zur Eistherapie</b> .....	244
9.2.1	Eistherapie und Ödembildung .....	244
9.2.2	Eistherapie und Ödemverringerng .....	245
9.3	<b>Stellenwert der Kühlung bei verschiedenen Ödemen</b> .....	246
9.4	<b>Kontraindikationen und Einschränkungen</b> .....	246
	Literatur .....	247
<b>10</b>	<b>Entstauende Wirkung durch hydrotherapeutische Anwendungen</b> .....	249
	<i>T. Galic</i>	
10.1	<b>Physiologische Wirkung der Badetherapie</b> .....	250
10.1.1	Einflüsse durch den hydrostatischen Druck .....	250
10.1.2	Thermische Einflüsse .....	251
10.1.3	Zusammenfassung .....	253
10.2	<b>Temperaturansteigende Teilbäder</b> .....	253
10.2.1	Wirkungen.....	253
10.2.2	Praxis.....	254
10.3	<b>Indikationen für temperaturansteigende Teilbäder als Entstauungsmaßnahme</b> .....	256
10.3.1	Zusammenfassung: Regeln und Indikationen für temperaturansteigende Teilbäder .....	256
10.3.2	Weitere Indikationen temperaturansteigender Teilbäder.....	257
10.4	<b>Kontraindikationen</b> .....	257
	Literatur .....	257
<b>11</b>	<b>Lymptaping – elastische Klebestreifen in der Entstauungstherapie?</b> .....	259
	<i>C. Daubert, O. Schreiner</i>	
11.1	<b>Entstehung und Entwicklung</b> .....	260
11.1.1	Kinesio-Taping im direkten Vergleich zu funktionellen Tape-Verbänden .....	260
11.1.2	Applikation und Entfernung der elastischen Klebestreifen .....	260
11.1.3	Verschiedene Anlagetechniken des Kinesio-Tapings.....	261

11.2	<b>Diskutierte Wirkungsweisen der elastischen Tapes sowie Gesichtspunkte der Anlagetechnik</b> . . . . .	262
11.2.1	Die zwei Funktionen des Tapes bei lymphologischen Erkrankungen/Reduktion von lymphpflichtigen Lasten . . . . .	262
11.3	<b>Erfahrungswerte</b> . . . . .	263
11.4	<b>Kontraindikationen</b> . . . . .	264
11.5	<b>Stellenwert des Lymphtaping bei verschiedenen Ödemen</b> . . . . .	264
	Literatur . . . . .	265
<b>12</b>	<b>Zusammenfassende Bewertung der Maßnahmen</b> . . . . .	267
	<i>O. Schreiner</i>	
<b>III</b>	<b>Posttraumatische und postoperative Schwellungen</b>	
<b>13</b>	<b>Grundlagen der Traumatologie</b> . . . . .	275
	<i>O. Schreiner</i>	
13.1	<b>Wundheilung</b> . . . . .	276
13.1.1	Blutstillung/Blutgerinnung . . . . .	276
13.1.2	Wundheilung bei Gewebsdefekt . . . . .	276
13.2	<b>Therapeutische Möglichkeiten in der Traumatologie</b> . . . . .	277
13.3	<b>Ziele der entstauenden Maßnahmen posttraumatisch/postoperativ</b> . . . . .	277
13.4	<b>Entstauende Maßnahmen bei traumatischen Ödemen im Überblick</b> . . . . .	279
13.5	<b>Manuelle Wund-, Narben- und Hämatombehandlung</b> . . . . .	279
13.5.1	Vorgehensweise . . . . .	279
13.5.2	Zeitpunkt . . . . .	280
13.5.3	Besonderheiten bei Verbrennungen/Verbrühungen . . . . .	281
13.6	<b>Behandlungszeiten und Behandlungsfrequenz</b> . . . . .	281
13.6.1	Kompressionsverband . . . . .	281
13.6.2	Manuelle Lymphdrainage . . . . .	282
13.6.3	Elektrotherapeutische Resorptionsförderung . . . . .	282
	Literatur . . . . .	283
<b>14</b>	<b>Behandlungs- und Entstauungskonzepte bei typischen traumatischen Schwellungen</b> . . . . .	285
	<i>G. Bringezu, R. Ilbeygui, B. Schreiner, O. Schreiner</i>	
14.1	<b>Pathologie der Distorsion des Sprunggelenks</b> . . . . .	287
14.2	<b>Therapiekonzepte bei der konservativ versorgten Gelenkdistorsion</b> . . . . .	287
14.2.1	Therapieziele . . . . .	288
14.3	<b>Entstauungstherapie bei konservativer Behandlung einer Distorsion im oberen Sprunggelenk (OSG)</b> . . . . .	288
14.3.1	Maßnahmen in den einzelnen Phasen . . . . .	288
14.4	<b>Therapiekonzepte bei Muskelkontusionen – Unterschiede zur Gelenkdistorsion</b> . . . . .	291
14.4.1	Pathophysiologie der Muskelkontusion . . . . .	291
14.4.2	Therapiekonzepte bei Muskelkontusionen . . . . .	292
14.5	<b>Entstauungstherapie am Beispiel der Muskelkontusion an der dorsalen Oberschenkelseite</b> . . . . .	292
14.5.1	Maßnahmen in den einzelnen Phasen . . . . .	293
14.6	<b>Reizerguss des Kniegelenkes</b> . . . . .	293
14.7	<b>Entstauungstherapie beim Reizerguss des Kniegelenkes</b> . . . . .	293
14.7.1	Manuelle Lymphdrainage . . . . .	294
14.7.2	Elektrotherapeutische Resorptionsförderung . . . . .	294

14.8	<b>Therapie- und Entstauungskonzepte bei chirurgischer Versorgung von Verletzungen und nach endoprothetischer Versorgung.</b> .....	295
14.8.1	Manuelle Lymphdrainage – Behandlungssystematik am Beispiel eines postoperativen Zustandes nach Arthrodese des Talonavikulargelenkes links. ....	296
14.8.2	Manuelle Lymphdrainage – Behandlungssystematik am Beispiel einer totalendoprothetischen Versorgung am linken Kniegelenk. ....	297
14.8.3	Manuelle Lymphdrainage – Behandlungssystematik am Beispiel einer totalendoprothetischen Versorgung des Hüftgelenkes. ....	300
14.8.4	Chirurgische Eingriffe an den oberen Extremitäten. ....	302
14.8.5	Manuelle Lymphdrainage – Behandlungssystematik am Beispiel einer Humeruskopfendoprothese. ....	302
14.8.6	Manuelle Lymphdrainage – Behandlungssystematik am Beispiel eines postoperativen Zustandes am Handgelenk. ....	304
14.8.7	Manuelle Lymphdrainage – Behandlungssystematik am Beispiel eines posttraumatischen und postoperativen Zustandes der Finger. ....	304
14.9	<b>Therapie- und Entstauungskonzepte bei Amputationen.</b> .....	308
	Literatur. ....	308
<b>15</b>	<b>Komplikationen im Heilungsverlauf am Beispiel des Morbus Sudeck</b> .....	309
	<i>G. Bringezu, O. Schreiner</i>	
15.1	<b>Pathologie des Morbus Sudeck.</b> .....	310
15.1.1	Ätiologie. ....	310
15.1.2	Klinik. ....	310
15.1.3	Prognose. ....	311
15.2	<b>Therapie- und Entstauungskonzepte beim Morbus Sudeck.</b> .....	311
15.2.1	Stadium I. ....	311
15.2.2	Stadium II. ....	313
15.2.3	Stadium III. ....	314
	Literatur. ....	314
<b>IV</b>	<b>Rheumatisch bedingte Schwellungen</b>	
<b>16</b>	<b>Pathophysiologische Grundlagen</b> .....	317
	<i>O. Schreiner</i>	
16.1	<b>Chronische Polyarthritis (cP)</b> .....	318
16.1.1	Häufigkeit. ....	318
16.1.2	Ätiologie. ....	318
16.1.3	Symptomatik. ....	318
16.1.4	Häufige Lokalisationen. ....	320
16.1.5	Funktionelle Folgen des fortschreitenden Krankheitsprozesses und Stadieneinteilung. ....	321
	Literatur. ....	322
<b>17</b>	<b>Therapiemöglichkeiten rheumatisch bedingter Schwellungen</b> .....	323
	<i>O. Schreiner</i>	
	Literatur. ....	324
<b>18</b>	<b>Physiotherapie bei rheumatisch bedingten Schwellungen</b> .....	325
	<i>O. Schreiner</i>	
18.1	<b>Spektrum der physiotherapeutischen Maßnahmen.</b> .....	326
18.1.1	Akutes Stadium. ....	326
18.1.2	Subakutes/chronisches Stadium. ....	326

18.2	<b>Entstauungstherapie</b> .....	327
18.2.1	Ziele der Manuellen Lymphdrainage .....	327
18.2.2	Manuelle Lymphdrainage bei cP/RA der oberen Extremitäten .....	328
18.2.3	Behandlungszeiten und -frequenzen .....	328
18.2.4	Manuelle Lymphdrainage bei cP/RA der unteren Extremitäten .....	330
18.2.5	Manuelle Lymphdrainage nach chirurgischen Eingriffen .....	331
<b>V</b>	<b>Venöse Abflussstörungen</b>	
<b>19</b>	<b>Pathophysiologische Grundlagen venöser Abflussstörungen</b> .....	335
	<i>O. Schreiner</i>	
19.1	<b>Varikose</b> .....	336
19.1.1	Ätiologie .....	336
19.1.2	Formen .....	337
19.1.3	Symptomatik .....	338
19.2	<b>Thrombophlebitis und Phlebothrombose</b> .....	340
19.3	<b>Chronisch-venöse Insuffizienz (CVI) und postthrombotisches Syndrom (PTS)</b> .....	342
19.3.1	Unterschiedliche Symptomentwicklung bei primärer und sekundärer Varikose und die Rolle des Lymphgefäßsystems als Sicherheitsventil .....	343
19.3.2	Stadieneinteilung .....	343
19.3.3	Zuordnung der Stadien der CVI .....	343
19.3.4	Insuffizienz der Muskel- und Gelenkpumpe .....	344
19.3.5	Arthrogenes Stauungssyndrom .....	344
	Literatur .....	344
<b>20</b>	<b>Therapiemöglichkeiten venöser Abflussstörungen</b> .....	347
	<i>O. Schreiner</i>	
<b>21</b>	<b>Physiotherapie bei venösen Abflussstörungen</b> .....	349
	<i>O. Schreiner</i>	
21.1	<b>Prophylaxe</b> .....	350
21.1.1	Vermeidung venös-lymphatischer Beeinträchtigungen .....	350
21.1.2	Prophylaktische Maßnahmen bei vorhandenen Beeinträchtigungen .....	350
21.2	<b>Maßnahmen bei geringgradiger CVI</b> .....	350
21.2.1	Kompressionstherapie .....	350
21.2.2	Manuelle Lymphdrainage .....	351
21.3	<b>Maßnahmen bei fortgeschrittener CVI ohne Ulcus cruris</b> .....	351
21.3.1	Kompressionstherapie .....	351
21.3.2	Manuelle Lymphdrainage .....	352
21.3.3	Unterstützende Maßnahmen .....	354
21.3.4	Patienteninformation .....	354
21.4	<b>Maßnahmen bei CVI mit Ulcus cruris</b> .....	355
21.4.1	Entstauungsmaßnahmen .....	355
21.4.2	Behandlung des Ulcus cruris .....	355
21.5	<b>Fazit</b> .....	357
	Literatur .....	357

**VI Lymphödeme**

<b>22</b>	<b>Pathophysiologische und entstauungstherapeutische Besonderheiten der Lymphödeme</b> .....	361
	<i>G. Bringezu, O. Schreiner</i>	
22.1	<b>Ätiologie und Pathophysiologie</b> .....	362
22.1.1	Klinische Häufigkeit verschiedener Lymphödeme .....	362
22.1.2	Pathophysiologie des Lymphödems .....	363
22.2	<b>Verlauf und Charakteristik</b> .....	364
22.2.1	Maligne Lymphödeme .....	366
22.3	<b>Komplikationen</b> .....	367
22.4	<b>Prognose</b> .....	372
22.4.1	Vorbeugung/Information .....	373
22.5	<b>Therapiemöglichkeiten</b> .....	373
22.5.1	Die Komplexe bzw. Kombinierte Physikalische Entstauungstherapie (KPE) .....	374
22.5.2	Hautpflege bzw. Hauthygiene .....	375
22.5.3	Behandlungszeiten und -frequenz .....	375
22.5.4	2-Phasentherapie beim chronischen Lymphödem nach Földi .....	376
22.5.5	Befund und Dokumentation .....	376
	Literatur .....	376
<b>23</b>	<b>Primäre Lymphödeme</b> .....	379
	<i>G. Bringezu, O. Schreiner, P. Streibl</i>	
23.1	<b>Ätiologie</b> .....	380
23.1.1	Klassifikationskriterien .....	380
23.1.2	Geschlechterverteilung .....	382
23.1.3	Lokalisation .....	382
23.1.4	Auslösende Faktoren .....	382
23.2	<b>Behandlungskonzepte bei einseitigen und beidseitigen primären Beinlymphödem</b> .....	382
23.2.1	Manuelle Lymphdrainage .....	382
23.2.2	Kompressionstherapie .....	393
23.2.3	Bewegungstherapie .....	393
	Literatur .....	394
<b>24</b>	<b>Sekundäre Lymphödeme</b> .....	395
	<i>F. T. Baumann, J. Beuth, G. Bringezu, H. Ewald, O. Schreiner, P. Streibl, M. Zippe</i>	
24.1	<b>Ätiologie</b> .....	397
24.1.1	Ursachen der Schädigung .....	397
24.2	<b>Onkologische Ursachen, Häufigkeit und mögliche Therapieansätze</b> .....	398
24.2.1	Lymphabflussbarrieren und die Folgen für das Lymphgefäßsystem .....	399
24.2.2	Lymphödeme bei speziellen Tumorarten/-lokalisationen .....	400
24.3	<b>Besonderheiten bei der Behandlung bestrahlter Körperregionen</b> .....	405
24.3.1	Grundlagen: Was heißt eigentlich „Bestrahlung“? .....	405
24.3.2	Wozu wird ein Patient bestrahlt? .....	405
24.3.3	Wirkung der Bestrahlung im Gewebe .....	407
24.3.4	Frühe und späte Strahlenreaktion .....	408
24.3.5	Praktische Hinweise für die Entstauungstherapie bei bestrahlten Patienten .....	410
24.3.6	Überlegungen zur Dosiswirkung bei einer Strahlentherapie für die physiotherapeutische Praxis .....	411
24.4	<b>Die besondere Bedeutung der Pathophysiologie sekundärer Lymphödeme für die Entstauungstherapie</b> .....	412
24.5	<b>Behandlungskonzepte bei einseitigen und beidseitigen sekundären Beinlymphödem</b> .....	412
24.5.1	Manuelle Lymphdrainage .....	413
24.5.2	Kompressionstherapie .....	420

24.5.3	Apparative Expression .....	420
24.5.4	Bewegungstherapie .....	421
24.6	<b>Behandlungskonzepte bei sekundären Lymphödemen des äußeren Genitale</b> .....	421
24.6.1	Manuelle Lymphdrainage .....	422
24.6.2	Kompressionstherapie .....	423
24.6.3	Bewegungstherapie .....	423
24.7	<b>Behandlungskonzepte bei sekundären Armlymphödemen nach einseitiger und beidseitiger Ablatio mammae</b> .....	423
24.7.1	Manuelle Lymphdrainage .....	424
24.7.2	Kompressionstherapie .....	436
24.7.3	Apparative Expression .....	437
24.7.4	Bewegungs- und Atemtherapie .....	437
24.8	<b>Behandlungskonzepte bei sekundären Lymphödemen des Kopfes</b> .....	437
24.8.1	Manuelle Lymphdrainage .....	438
24.8.2	Kompressionstherapie .....	443
24.8.3	Bewegungs- und Atemtherapie .....	443
24.9	<b>Körperliche Aktivitäten und sekundäres Lymphödem</b> .....	444
24.9.1	Prävention .....	445
24.9.2	Rehabilitation und Nachsorge .....	445
	Literatur .....	446
<b>25</b>	<b>Besondere bewegungstherapeutische Aspekte nach Ablatio mammae</b> .....	447
	<i>B. Schreiner, O. Schreiner</i>	
25.1	<b>Allgemeine bewegungstherapeutische Aspekte</b> .....	448
25.1.1	Ziele der Bewegungstherapie .....	448
25.1.2	Gruppeneignung oder Einzeltherapie? .....	448
25.1.3	Übungen mit oder ohne Bandage/Kompressionsstrumpf? .....	449
25.1.4	Bewegungsbad? .....	449
25.1.5	Bewegungstherapeutische Möglichkeiten .....	449
25.2	<b>Bewegungstherapie direkt postoperativ</b> .....	449
25.3	<b>Beginnende Bewegungsverminderungen besonders des Schultergelenkes</b> .....	449
25.4	<b>Ausgeprägte Bewegungsverminderungen des Schultergelenkes und der Arm-/Handregion</b> .....	449
25.5	<b>Plexusschäden mit Lähmungserscheinungen</b> .....	450
	Literatur .....	451
<b>26</b>	<b>Besondere atemtherapeutische Aspekte nach Ablatio mammae</b> .....	453
	<i>B. Schreiner, O. Schreiner</i>	
26.1	<b>Grundsätzliche atemtherapeutische Aspekte</b> .....	454
26.1.1	Allgemeine Ziele der Atemtherapie .....	454
26.2	<b>Atemtherapie direkt postoperativ</b> .....	455
26.3	<b>Atemtherapie bei komplikationsloser OP-Narbe</b> .....	455
26.4	<b>Atemtherapie bei narbenbedingten Einschränkungen</b> .....	455
26.4.1	Einschränkung durch die OP-Narbe .....	456
26.4.2	Einschränkung durch radiogene Schäden .....	456
26.5	<b>Atemtherapeutische Aspekte bei der Entstauung mit Manueller Lymphdrainage</b> .....	456
<b>27</b>	<b>Palliativmedizinische Aspekte in der Komplexen Physikalischen Entstauungstherapie</b> .....	457
	<i>H. Ewald</i>	
27.1	<b>Was hat Physiotherapie mit Palliativmedizin zu tun?</b> .....	458
27.2	<b>Das Konzept der Palliativmedizin</b> .....	458
27.2.1	Symptomkontrolle .....	459
27.2.2	Psychosoziale Betreuung/Umfeldorganisation .....	459
27.2.3	Einbindung und Mitbetreuung von Angehörigen und nahen Bezugspersonen .....	460

27.2.4	Sterben, Tod und Trauer .....	460
27.2.5	Hilfen für die Therapeuten .....	460
27.3	<b>Organisationsformen der palliativmedizinischen Betreuung</b> .....	461
27.4	<b>Physiotherapie in der Palliativmedizin</b> .....	461
27.4.1	Manuelle Lymphdrainage in der Palliativmedizin .....	461
27.4.2	Besonderheiten im Umgang mit palliativmedizinischen Patienten .....	462
27.5	<b>Adressen</b> .....	463
<b>28</b>	<b>Ratgeber und Merkblatt für Ödempatienten bzw. Ödemgefährdete</b> .....	465
	<i>G. Bringezu</i>	
28.1	<b>Alltägliche Gefahrenquellen</b> .....	466
28.1.1	Kleidung .....	466
28.1.2	Körperpflege .....	466
28.1.3	Haushalt und Berufsleben .....	466
28.1.4	Freizeit .....	467
28.1.5	Sonstiges .....	467
<b>VII</b>	<b>Behandlungsvorschläge bei anderen Ödemen unterschiedlicher Genese</b>	
<b>29</b>	<b>Schwangerschaftsödem</b> .....	479
	<i>G. Bringezu, O. Schreiner</i>	
29.1	<b>Ätiologie</b> .....	480
29.2	<b>Therapiemöglichkeiten</b> .....	481
29.3	<b>Physiotherapie beim Schwangerschaftsödem</b> .....	481
29.3.1	Manuelle Lymphdrainage: Behandlungssystematik beim Schwangerschaftsödem .....	482
	Literatur .....	483
<b>30</b>	<b>Lipödem-Syndrom</b> .....	485
	<i>G. Bringezu, O. Schreiner</i>	
30.1	<b>Ätiopathophysiologie</b> .....	486
30.2	<b>Therapiemöglichkeiten</b> .....	487
30.3	<b>Physiotherapie beim Lipödem-Syndrom</b> .....	490
30.3.1	Manuelle Lymphdrainage: Behandlungssystematik beim Lipödem-Syndrom der Beine .....	491
	Literatur .....	492
<b>31</b>	<b>Ödeme bei Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems</b> .....	493
	<i>H. Trettin, O. Schreiner</i>	
31.1	<b>Ödeme bei Extremitätenlähmungen</b> .....	494
31.2	<b>Apoplexie und intrakranielle Blutungen</b> .....	495
31.2.1	Indikation zur Behandlung mit MLD .....	496
31.3	<b>Ödem bei Armplexusparese</b> .....	497
31.3.1	Verletzungsmuster obere und untere Armplexusparese .....	497
31.3.2	Indikation zur Behandlung mit MLD .....	498
31.4	<b>Multiple Sklerose (MS)</b> .....	498
31.5	<b>Physiotherapie bei Ödemen aufgrund zentraler Paresen – ein Diskussionsbeitrag</b> .....	498
31.5.1	Atemtherapeutische Maßnahmen .....	499
31.5.2	Lagerungstechniken .....	499
31.5.3	Aktive und/oder passive Gelenkbewegungen .....	500
31.5.4	Kompressionstherapie .....	500
31.5.5	Manuelle Lymphdrainage .....	501
	Literatur .....	502

## VIII Weitere Indikationen für die Manuelle Lymphdrainage

<b>32</b>	<b>Manuelle Lymphdrainage zur Behandlung verschiedener Kopfschmerzsyndrome</b> .....	505
	<i>G. Bringezu, H. Trettin</i>	
32.1	<b>Der schmerzlindernde Effekt der Manuellen Lymphdrainage</b> .....	507
32.2	<b>Manuelle Lymphdrainage bei Migräne und Spannungskopfschmerz</b> .....	507
32.2.1	Migräne ohne Aura .....	507
32.2.2	Migräne mit Aura .....	507
32.2.3	Pathogenese der Migräne .....	507
32.2.4	Die trigemino-vaskuläre Theorie der Schmerzentstehung im Migräneanfall .....	508
32.2.5	Initiierung einer Migräneattacke .....	509
32.2.6	Induktion einer neurogenen Entzündungsreaktion an den Hirnhautgefäßen .....	509
32.3	<b>Die Manuelle Lymphdrainage als Therapieoption im akuten Migräneanfall</b> .....	509
32.4	<b>Manuelle Lymphdrainage als Anfalls-/Akutbehandlung</b> .....	512
32.4.1	Systematik und Durchführung der Akutbehandlung .....	513
32.5	<b>Manuelle Lymphdrainage als Kupierversuch</b> .....	516
32.6	<b>Manuelle Lymphdrainage als Intervallbehandlung</b> .....	516
32.7	<b>Manuelle Lymphdrainage – auch eine Option für die Behandlung des Spannungskopfschmerzes ohne Migräne?</b> .....	517
32.7.1	Kopfschmerz vom Spannungstyp .....	517
32.7.2	Symptomatik und Manifestationen des Spannungskopfschmerzes .....	519
32.7.3	Behandlung des Spannungskopfschmerzes .....	520
32.7.4	Wirkmechanismus der klassischen Massage peripher und zentral .....	520
32.8	<b>Kopfschmerz nach Schädel-Hirn-Trauma</b> .....	522
32.8.1	Krankheitsverlauf .....	522
32.8.2	Behandlung .....	522
32.9	<b>Kopfschmerz nach Halswirbelsäulen-Schleudertrauma</b> .....	523
32.9.1	Behandlung .....	523
32.9.2	Therapeutische Perspektive .....	524
	Literatur .....	525
<b>33</b>	<b>Manuelle Lymphdrainage in der Dermatologie</b> .....	527
	<i>B. Wiedenhofer</i>	
33.1	<b>Einführung</b> .....	528
33.2	<b>Veränderungen des Hautorgans bei Lymphödemen</b> .....	528
33.3	<b>Manuelle Lymphdrainage zur Behandlung von Hautkrankheiten</b> .....	529
33.3.1	Sklerodermie .....	529
33.3.2	Narbenbehandlung .....	529
33.3.3	Rosacea .....	530
33.3.4	Neurodermitis .....	530
	Literatur .....	530
<b>34</b>	<b>Manuelle Lymphdrainage zur Behandlung der chronischen peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK)</b> .....	531
	<i>O. Schreiner</i>	
34.1	<b>Pathophysiologie der pAVK</b> .....	532
34.1.1	Lokalisation .....	532
34.1.2	Verlauf .....	532
34.2	<b>Pathophysiologische Betrachtungen der Mikrozirkulation bei pAVK</b> .....	533
34.3	<b>Therapie der pAVK</b> .....	534
34.4	<b>Physiotherapie bei pAVK</b> .....	534
34.4.1	Maßnahmen im Stadium II .....	534
34.4.2	Maßnahmen im Stadium III .....	536

34.4.3	Maßnahmen nach operativer Intervention .....	536
	Literatur .....	538
<b>35</b>	<b>Manuelle Lymphdrainage bei sportlichen Ausdauerleistungen (Entmüdung/Regeneration)</b> .....	<b>539</b>
	<i>G. Bringezu</i>	
35.1	<b>Ermüdungsformen</b> .....	540
35.1.1	Periphere Ermüdung .....	540
35.1.2	Zentrale Ermüdung .....	541
35.1.3	Chronische Ermüdung .....	542
35.1.4	Erschöpfung .....	542
35.2	<b>Erholung/Regeneration</b> .....	542
35.2.1	Regenerationsmassage/Entmüdungsmassage .....	544
35.2.2	Methodik der Regenerationsmassage .....	544
<b>36</b>	<b>Manuelle Lymphdrainage zur Behandlung von Obstipation</b> .....	<b>551</b>
	<i>G. Bringezu</i>	
36.1	<b>Pathologie/Pathophysiologie</b> .....	552
36.1.1	Spastische Obstipation (irritables Kolon, Reizkolon) .....	552
36.1.2	Passagere Obstipation .....	552
36.1.3	Atonische Obstipation .....	553
36.2	<b>Manuelle Lymphdrainage bei passagerer und atonischer Obstipation</b> .....	554
36.2.1	Durchführung .....	554
<b>37</b>	<b>Sind Durchblutungsförderungsmaßnahmen und Entstauungsmaßnahmen kombinierbar?</b> .....	<b>557</b>
	<i>O. Schreiner, B. Richardt</i>	
37.1	<b>Mögliche Therapiesituationen</b> .....	558
37.2	<b>Ödemart und Ödemstadium</b> .....	558
37.2.1	Lymphödeme .....	558
37.2.2	Ödeme bei lokalen Entzündungen .....	558
37.2.3	Ödeme mit systemischer Ursache .....	559
37.3	<b>Entstauende Maßnahmen</b> .....	559
37.4	<b>Durchblutungsfördernde Maßnahmen</b> .....	559
37.4.1	Wärme .....	559
37.4.2	Kälte/Kühlung .....	560
37.4.3	Verschiedene Massagen .....	560
37.4.4	Gleichströme .....	560
	Literatur .....	563
<b>38</b>	<b>Die besondere Bedeutung von Manueller Lymphdrainage und Kompressionstherapie in der Physiotherapie</b> .....	<b>565</b>
	<i>G. Bringezu, O. Schreiner</i>	
38.1	<b>Besondere Aspekte der Kompressionstherapie</b> .....	566
38.2	<b>Besondere Aspekte der Manuellen Lymphdrainage</b> .....	566
38.3	<b>Allgemeine Behandlungsrichtlinien für die Manuelle Lymphdrainage</b> .....	567
<b>39</b>	<b>Befunderhebung und Dokumentation</b> .....	<b>569</b>
	<i>G. Bringezu</i>	
39.1	<b>Erfolgskontrolle durch verschiedene Methoden der Volumenbestimmung</b> .....	570
39.1.1	Vereinfachtes Messverfahren .....	570
39.1.2	Volumenbestimmung mit dem „4-cm-Scheibenmodell“ nach Prof. Kuhnke .....	571

39.1.3	Volumenbestimmung mit Ödemgradmesser nach Dr. Herpertz .....	574
39.1.4	Plethysmometrie (Wasserverdrängungsmethode).....	574
39.1.5	Volumenbestimmung mit optoelektronischen Apparaten (computergestützt) .....	574
39.1.6	Abschließende Hinweise.....	577
39.2	<b>Dokumentation der Patientendaten und der Therapieergebnisse</b> .....	577
39.2.1	Befunderhebung .....	578
39.2.2	Therapiebericht .....	578
39.2.3	Hautfaltendickenmessung .....	578
39.2.4	Fotografische Dokumentation .....	580
	<b>Serviceiteil</b> .....	583
	Zitierte und weiterführende Literatur .....	584
	Stichwortverzeichnis .....	593

## Vorwort zur 4. Auflage

Entgegen allen Unkenrufen, dass die Manuelle Lymphdrainage nicht mehr „zeitgemäß“ wäre, zu teuer, da zeit- und personalintensiv, und durch die verbesserten chirurgischen Möglichkeiten nicht mehr gebraucht werde, sehen wir in der Praxis andere Ergebnisse. Trotz weniger invasiver Brustkrebstherapien (sentinel node dissection) ist das Thema der sekundären Lymphödeme – leider – noch nicht passé. Es treten heute nicht mehr so viele schwerwiegende Armlymphödeme auf, dafür sehen wir viel häufiger Lymphödeme der Thoraxwand und/oder der Brustdrüse selbst (bei brusterhaltender Therapie). Außerdem hat sich die Manuelle Lymphdrainage inzwischen auf anderen Gebieten geradezu etabliert, wie in der postoperativen/posttraumatischen Behandlung.

Mit der 4. Auflage gehen wir bewusst ein „Experiment“ ein. Wir sind der Meinung, dass die uralte, geradezu reflexartige Abgrenzung der verschiedenen historisch entstandenen Strömungen in der Technik der Manuellen Lymphdrainage – Vodder vs. Asdonk vs. Földi – nun wirklich der Vergangenheit angehören. Vodder und Asdonk gingen 1977 getrennte Wege infolge eines „Griffstreites“. Wenige Jahre später kam es zu einem Zerwürfnis zwischen Asdonk und Földi. Bedenkt man, was wir heute praktizierenden und lehrenden MLD-Therapeuten jedem einzelnen der erwähnten Protagonisten zu verdanken haben und dass wir mit den damaligen Differenzen nichts mehr zu tun haben, gibt es wirklich keinen Grund, diese alten Ressentiments quasi weiterzupflegen.

Deshalb haben wir uns mit dem langjährigen Cheftherapeut bei Dr. Asdonk und Inhaber der Mannheimer Kurpfalzschule für ML Claus Wenz zusammengesetzt und werden neben der bildlichen Darstellung der Griffabläufe, die auf Vodder basieren, ebenfalls diejenigen, die an den verschiedenen Asdonk-Schulen gelehrt werden, beschreiben. Die Grifftechnik, die an den Földischulen gelehrt wird, ist ohnehin der „unsrigen“ extrem ähnlich.

Schließlich stammt alles aus der gleichen Quelle bzw. Schule, nämlich den in den 1920er- und 1930er-Jahren entwickelten Griffen von Dr. Emil Vodder und dessen Ehefrau Estrid.

Wir erhoffen uns gemeinsam, dass dies ein Beitrag sein mag, „alte Gräben zuzuschütten“. Die Manuelle Lymphdrainage, wie sie heute in Deutschland gelehrt wird, entspricht in ihren Grundzügen den gleichen Kriterien, unabhängig, ob dies durch Fachlehrer der Földischulen, der Asdonkschulen oder der Vodderschule oder natürlich auch der Fachlehrer der Lymphakademie Deutschland gelehrt wird. Wir alle müssen uns an das bestehende Ausbildungs-Curriculum halten, und es ist deshalb eigentlich logisch, dass dies in der Lehre zu keiner unterschiedlichen Form der MLD führen kann.

Uns treiben heute ganz andere Probleme um als die mühsige Frage nach der nicht existierenden unterschiedlichen Lehrmeinung. Es ist z. B. viel wichtiger, die Frage zu stellen, inwieweit Studien, die physiotherapeutische Techniken betreffen, international überhaupt vergleichbar und damit aussagekräftig sind.

Im Gegensatz zu pharmazeutischen Wirkstoffen, deren Dosierung genau festlegbar ist, unterscheiden sich physiotherapeutische Techniken von Natur aus schon innerhalb einer Lerngruppe teilweise erheblich. Wie unterschiedlich müssen da therapeutische Verfahren wie die komplexe physikalische Entstauungstherapie erst ausfallen, wenn im Ausland diese stringende und umfassende Ausbildung so kaum vorkommt!

In diesem Zusammenhang greifen wir auch im Vorwort zu dieser 4. Auflage nochmals den Gedanken auf, den wir bereits in der vorherigen Auflage diskutierten, nämlich den geradezu exzessiven Hang, physiotherapeutische Behandlungen alleine statistischen Auswertungen zu unterwerfen, wie dies in zunehmendem Maße in Veröffentlichungen von Diplom- und Masterarbeiten junger Physiotherapeuten in den Fachzeitschriften nachzulesen ist. Dies führt dann zur „Therapie nach Aktenlage“, will heißen: Es werden nur diejenigen Symptome eines Beschwerdebildes beachtet, die nach heutiger Studienlage auch ausreichend evaluiert sind, d. h. wofür es Indizes, Scores (also errechnete Durchschnittswerte) sowie Guidelines gibt. Existieren für Therapieempfehlungen keine „hochwertigen“ EBM-Richtlinien, werden solche gerne einmal geradezu ignoriert (► dazu die Aussagen im Ab-

schnitt D). Bedenkt man, dass die EBM-Kriterien etwa erst seit dem Jahre 2000 für die Physiotherapie übernommen wurden – als „evidence based practice“ –, ist klar, dass alle davor stattgefundenen Untersuchungen im Regelfall nicht als „hochwertig“ angesehen werden, da sie nicht nach den erst später formulierten Kriterien durchgeführt wurden. Eine solche Praxis kann nicht zu beschwerdegerechten Behandlungskonzepten und -ergebnissen führen!

Dies ist nur ein kleiner Teil der heutigen Probleme, die uns zu beschäftigen hat, weswegen wir dazu aufrufen, sich hierzulande nicht in alten Neiderien u. Ä. zu verstricken, sondern diese Probleme gemeinsam anzupacken.

In diesem Sinne erhoffen wir uns von der neuen Auflage eine ähnlich gute Resonanz, wie dies bei den drei vorhergehenden der Fall gewesen ist.

Wir bedanken uns wieder herzlich bei allen „alten“ Co-Autoren sowie bei den „neuen“ für ihr Mitwirken, denn schließlich ist der bisherige Erfolg zu einem guten Teil auch ihrem Einsatz zuzuschreiben.

**Günther Bringezu**  
**Otto Schreiner**

Eckernförde an der Ostsee und Lindau an der Schlei  
im Sommer 2014

# Ödeme/ Ödempathophysiologie

*G. Bringezu, T. Galic, O. Schreiner*

- 2.1 Definition des Begriffs „Ödem“ – 58**
- 2.2 Ätiopathophysiologie der Ödeme – 58**
  - 2.2.1 Die Rolle des Lymphgefäßsystems bei der Ödementstehung – 59
  - 2.2.2 Klinik der Ödeme – 60
  - 2.2.3 Der Eiweißgehalt von Ödemen – 61
- 2.3 Nomenklatur der verschiedenen Ödeme – 62**
  - 2.3.1 Ödeme bei zu hohem hydrostatischem Druck im Niederdrucksystem – 62
  - 2.3.2 Ödeme bei vermehrter Durchlässigkeit der Blutkapillarwände – 63
  - 2.3.3 Ödeme bei Verringerung des onkotischen Drucks – 65
  - 2.3.4 Ödeme bei Abflussstörung im Lymphgefäßsystem – 67
  - 2.3.5 Ödeme sonstiger meist multifaktorieller Ursachen – 69
- Literatur – 72**

## 2.1 Definition des Begriffs „Ödem“

Einfach ausgedrückt sind Ödeme unphysiologische Flüssigkeitsansammlungen im Gewebe und in Hohlräumen. Der Begriff des Ödems ist im klinischen Sprachgebrauch sehr weit gefasst. Dies kommt auch in den folgenden gängigen Definitionen zum Ausdruck.

### Definition

Ödeme sind Einlagerungen von Flüssigkeit im interstitiellen bzw. extravasalen (auch extrazellulären) Raum, mit der Folge der Gewebsschwellung (Degenhardt 1991). Unter Ödem verstehen wir im klinischen Sinne eine Schwellung, die durch die Vermehrung des Flüssigkeitsgehaltes im Interstitium verursacht ist und die wir mit Hilfe unserer Sinnesorgane erkennen können, d. h., sie ist sichtbar und tastbar (Földi u. Kubik 1993). Das Ödem ist eine überreiche Ansammlung von (extravasaler und extrazellulärer) Flüssigkeit in Gewebsspalten und/oder Körperhöhlen (Gedigk 1990).

Synonym zum Ödem-Begriff wird auch der Terminus „Wassersucht“ gebraucht – speziell dann, wenn es sich um große Flüssigkeitsansammlungen in der Bauchhöhle handelt, z. B. bei schwerer Herzinsuffizienz oder bei einem akuten Nierenversagen, wenn der gesamte Körper anschwillt.

Darüber hinaus sind aus der Histopathologie auch intrazelluläre Wasseransammlungen bekannt. Diesen intrazellulären Ödemen liegen in der Regel anoxische Zellschäden und andere dystrophische Prozesse zugrunde. Jede Form der Zellmembranschädigung sowie das Versagen von Ionenpumpen erzeugen eine Störung des osmotischen Gleichgewichtes. Dadurch kommt es infolge der Wasseraufnahme zur Schwellung der Zelle und der Zellorganellen. Es handelt sich also nicht um Ödeme im eigentlichen klinischen Sinne. Sie sind deshalb nicht Gegenstand der folgenden Betrachtungen.

Im Folgenden wird kurz auf die in der folgenden Übersicht erwähnten Synonyme eingegangen.

### Diverse synonyme Bezeichnungen für Ödeme

In der Praxis existiert eine große Anzahl verschiedener Begriffe, die vor allem bei speziellen Ödemlokalisationen anstelle der Bezeichnung „Ödem“ oder „Schwellung“ gebraucht werden, wie z. B.

- Hydrops,
- Anasarka und
- Elephantiasis.

**Hydrops** Als Hydrops bezeichnet man ganz allgemein Flüssigkeitsansammlungen in den vorgebildeten Körper-

höhlen. Diese können sowohl als Transsudat (klar, zell- und eiweißarm) oder auch als Exsudat (trübe, zell- und eiweißreich) vorkommen.

Charakteristische Beispiele für einen Hydrops sind:

- Aszites: Wasseransammlungen in der Bauchhöhle.
- Pleuraerguss, Hydrothorax: Flüssigkeitsansammlungen zwischen Lungenfell und Rippenfell.
- Perikarderguss, Hydroperikard: Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel.
- Gallenblasenhydrops: Rückstau von Gallensaft.
- Gelenkerguss, Gelenkhydrops oder bei Blutansammlung Hämarthros.
- Hydrozele, Wasserbruch: Flüssigkeitsansammlung in der Tunica vaginalis testis.
- Hydrozephalus: Liquorstau im Ventrikelsystem und/oder im äußeren Liquorraum.

**Anasarka** Als Anasarka bezeichnet man ausgedehnte Wasseransammlungen in den Gewebsspalten der Haut, meist infolge einer Herz-Kreislauf-Dekompensation. Der Begriff „Anasarka“ kommt aus dem Griechischen und bedeutet „über der Muskulatur“, d. h. im Unterhautbereich.

**Elephantiasis** „Elephantiasis“ ist eine medizinhistorische Bezeichnung für chronische Lymphödeme, die ausgesprochen massiv sind und die üblichen Konturen einer Extremität so verändern, dass sie an Elefantenbeine erinnern. Diese Bezeichnung, die den betroffenen Patienten gegenüber wenig pietätvoll ist, sollte daher aus dem klinischen Sprachgebrauch verschwinden und durch Lymphödem Stadium III ersetzt werden.

Keine Ödeme im eigentlichen Sinne der Definition sind

- Myxödeme (griech. myxo = Schleim; hier im Sinne von „Schleimgewebe“): Einlagerung von Schleim bildenden Zuckerverbindungen (Mukopolysaccharide) in der Unterhaut bei Schilddrüsenerkrankungen, und
- Lipödeme: Bis heute schwer definierbare Fettgewebsvermehrung (v. a. der unteren Körperhälfte) die deshalb besser als Lipo hypertrophie bezeichnet wird mit nachfolgender Wassereinlagerung.

## 2.2 Ätiopathophysiologie der Ödeme

Ein Ödem ist zunächst ein unspezifisches Symptom für eine große Zahl von Störungen, die z. T. einzeln, aber auch in unterschiedlicher Kombination miteinander für ein Ungleichgewicht des Flüssigkeits- und Stoffaustausches zwischen Blutkapillaren und Gewebe sorgen können. Die Rolle des Lymphgefäßsystems ist dabei untrennbar mit der Gewebsdrainage und damit letztendlich mit der Ödemvermeidung verbunden (► Kap. 1).

### 2.2.1 Die Rolle des Lymphgefäßsystems bei der Ödementstehung

Unter physiologischen Bedingungen der Mikrozirkulation (► Kap. 1) besteht immer ein Gleichgewicht zwischen der Zustrommenge in das Interstitium und der Abstrommenge. Mit anderen Worten:

$$\text{Filtration} = \text{Reabsorption} + \text{Lymphabfluss}$$

Die Anatomie des Lymphgefäßsystems gewährleistet, dass diejenige, nicht reabsorbierte Menge (lymphpflichtige Wasser- und Eiweißlast) durch das Lymphgefäßsystem aufgenommen- und abtransportiert werden kann, ohne dass dessen Grenze erreicht wird, d. h. die Reservekapazität (auch funktionelle Reserve genannt) ist mehr oder weniger groß (■ Abb. 2.1). Dies erklärt die Rolle des Lymphgefäßsystems als „Sicherheitsventil“ (Földi u. Kubik 1993). Diese maximale Menge ist begrenzt durch das Lymphzeitvolumen (LZV), also die Menge, die das Lymphgefäßsystem pro Zeiteinheit aufgrund seiner anatomischen und physiologischen Transportkapazität maximal bewältigen kann.

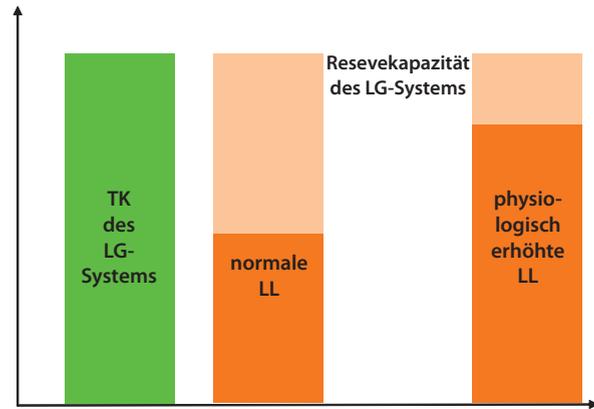
Ist es zur Ödembildung gekommen, heißt dies prinzipiell, dass ein Ungleichgewicht zwischen den Mechanismen besteht, die zum Zufluss in das Gewebe führen, und denen, die den Abstrom bedingen. Mit anderen Worten

$$\text{Filtration} > \text{Reabsorption} + \text{Lymphabfluss}$$

Dieses Ungleichgewicht kann folgende Gründe haben:

Die **Filtration** kann sich derart erhöht haben, dass die Reabsorption zusammen mit dem Lymphabfluss nicht ausreicht, das Gleichgewicht aufrechtzuerhalten. – So führen Entzündungsprozesse zu einer massiven arteriolen Dilation bei gleichzeitig erhöhter Kapillarpermeabilitätssteigerung. Weiterhin führt auch eine venöse Drucksteigerung zu einem Rückstau ins Kapillarnetz und damit zu einer (passiven) Filtrationserhöhung. Die intrakapilläre Druckerhöhung infolge einer venösen Hypertension wird auch als „passive Hyperämie“ bezeichnet. Demgegenüber steht die „aktive Hyperämie“, die auf vasoaktive Mechanismen zurückzuführen ist.

Die **Reabsorption** kann sich derartig verringert haben, dass das Lymphgefäßsystem alleine nicht in der Lage ist, den Flüssigkeitsüberschuss im Interstitium zu kompensieren. – Die Gründe hierfür liegen meist in einer Verringerung der Plasmaproteinmenge, die v. a. bei pathologischem Eiweißverlust des Darmes oder der Nieren vorkommt, aber auch auf einer mangelnden Eiweißsynthese der Leber beruhen kann. Die Reabsorption verringert sich aber auch immer dann, wenn sich das physiologische Eiweißkonzentrationsgefälle zwischen Plasma und Interstitium verringert, wie dies bei allen exsudativen Vorgängen der Fall ist.



■ **Abb. 2.1** Die anatomisch-physiologische Transportkapazität (= TK) des Lymphsystems ist immer höher, als die normale lymphpflichtige Last (LL). Selbst unter physiologischen Belastungsbedingungen wie starker körperlicher Anstrengung oder auch während des Verdauungsvorganges mit vermehrtem Anfall lymphpflichtiger Fette wird die Grenze dieser Kapazität nicht überschritten, lediglich die funktionelle Reserve vermindert sich

Ein weiterer Grund kann eine Störung der extravasalen Eiweißzirkulation aufgrund **mangelnder Lymphtransportkapazität** sein. – Die Ursache für das Ungleichgewicht kann also auch in einer von vorneherein verminderten Leistungsfähigkeit des Lymphgefäßsystems liegen, sodass schon die normale lymphpflichtige Eiweißlast nicht ausreichend bewältigt wird.

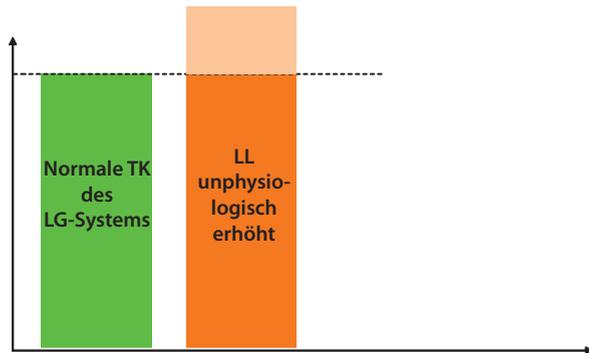
Das Lymphgefäßsystem spielt also vor allem eine „ödemprotektive“ Rolle. Mit anderen Worten: Es fungiert als „Sicherheitsventil“ (Földi u. Kubik 1993) mit der Aufgabe, sowohl die Flüssigkeit zu beseitigen, die über die Reabsorptionsmenge (lymphpflichtige Wasserlast) hinausgeht, als auch alle anderen nicht oder nur ungenügend reabsorbierbaren Substanzen aufzunehmen (v. a. die lymphpflichtige Eiweißlast).

#### Hinweis

Entsteht ein Ödem, ist zu fragen, ob das Lymphgefäßsystem dabei eine ursächliche Rolle spielt oder ob es in seiner Funktion als Sicherheitsventil an die physiologischen Grenzen gestoßen ist.

Földi leitet aus diesen Überlegungen drei verschiedene Insuffizienzformen des Lymphgefäßsystems ab:

1. die dynamische Insuffizienz (oder auch Hochvolumeninsuffizienz),
2. die lymphostatische Insuffizienz (oder auch Niedrigvolumeninsuffizienz bzw. mechanische Insuffizienz) und
3. die „Sicherheitsventilinsuffizienz“.



■ **Abb. 2.2** Erhöht sich die lymphpflichtige Last auf unphysiologische Weise, kann dadurch die Transportkapazität des Lymphgefäßsystems mehr oder weniger massiv überschritten werden, dies ist das dann sicht- und tastbare Ödem aufgrund „dynamischer Insuffizienz“, auch als „Hochvolumeninsuffizienz“ bezeichnet

**Dynamische Insuffizienz** (■ Abb. 2.2) Ein völlig gesundes und leistungsfähiges Lymphgefäßsystem wird durch die ödemauslösenden Vorgänge an seine physiologischen Grenzen gebracht, sodass trotz voller Auslastung der Transportkapazität ein Überhang entsteht, der als Ödem sicht- und tastbar wird, denn das Lymphzeitvolumen kann ja nie höher sein, als die Transportkapazität.

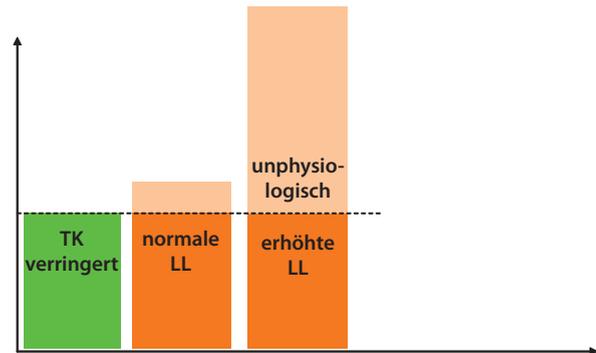
#### Beispiel

Die massive Abflussbehinderung bei einer tiefen Bein-/Beckenvenenthrombose führt zu einer Überfiltration, die so groß ist, dass das Lymphgefäßsystem nur unzureichend kompensieren kann.

**Lymphostatische Insuffizienz** (■ Abb. 2.3). Wenn das Lymphgefäßsystem selbst insuffizient ist, d. h., wenn die normale Bewältigung der Wasser-, vor allem aber der Eiweißlast nicht möglich ist, entwickelt sich stets ein relativ eiweißreiches Lymphödem. Diese Funktionsunfähigkeit der Lymphgefäße wird als „lymphostatische Insuffizienz“ bezeichnet.

#### Beispiel

Nach operativer Entfernung von Lymphknoten aus der Axilla nach einer Brustkrebsdiagnose kann die Transportkapazität dauerhaft zu niedrig sein, sodass die normale lymphpflichtige Eiweißlast nicht mehr bewältigt wird und sich daraus ein (sekundäres) Armlymphödem entwickelt.



■ **Abb. 2.3** Ist die Transportkapazität des Lymphgefäßsystems durch eine organisch-funktionelle Beeinträchtigung mehr oder weniger stark vermindert, kann oftmals schon die normale lymphpflichtige Last zu einer Ödembildung führen. Es handelt sich dabei um eine „lymphostatische“ oder auch „Niedrigvolumeninsuffizienz“. Ist in diesem Falle die lymphpflichtige Last noch unphysiologisch erhöht, bedeutet dies eine massive Ödematisierung und damit den denkbar gefährlichsten Zustand für die Gewebs- und damit Zellversorgung, die im schlimmsten Falle zu nekrotischen Erscheinungen führen kann. Földi bezeichnet diesen Ausnahmezustand als „Sicherheitsventilinsuffizienz“ oder „kombinierte Insuffizienz“

**Sicherheitsventilinsuffizienz (Kombinierte Insuffizienz)** Aus dem klinischen Verlauf von Ödemen lassen sich (■ Abb. 2.3) noch weitere Aspekte der Belastungsmechanismen des Lymphgefäßsystems erkennen, die Földi mit dem abstrakten Begriff „Sicherheitsventilinsuffizienz“ bezeichnet:

- Wenn ein bis an die Grenzen belastetes Lymphgefäßsystem auf Dauer an Leistungsfähigkeit verliert, also ermüdet, vermindert sich dadurch auch der Eiweißrücktransport. Auf diese Weise entsteht aus einem ursprünglich eiweißarmen Ödem eine eiweißreiche Form – z. B. deutlich verhärtete Knöchelödeme bei lange bestehender Herz- oder Niereninsuffizienz.
- Wenn bei einem bereits vermindert leistungsfähigen Lymphgefäßsystem durch eine andere Ödemursache zusätzlich eine erhöhte lymphpflichtige Last dazu kommt, wie das z. B. durch eine Sprunggelenkdistorsion bei einem bereits bestehenden Beinlymphödem vorkommen kann.

## 2.2.2 Klinik der Ödeme

Schwellungen können im Allgemeinen durch einfache Befundverfahren erkannt werden. Am offensichtlichsten zeigen sie sich an der Körperoberfläche, v. a. aber an den Extremitäten durch Sicht- und Tastbefund:

- anatomische Form- oder auch Konturenveränderungen bzw. -abweichungen,
- verbunden mit einer Dellbarkeit, die mehr oder weniger lange bestehen bleibt (■ Abb. 2.4).

#### Hinweis

Während lymphodynamische Schwellungen je nach Grundursache meist reversibel sind, handelt es sich bei lymphostatischen Ödemen um chronische, prinzipiell nicht vollständig korrigierbare Zustände. Daraus ergeben sich weit reichende Konsequenzen für die Entlastungstherapie.

Da die Compliance des Bindegewebes gegenüber Flüssigkeitsansammlungen verhältnismäßig hoch ist (Busse 1997), ist dies meist erst dann möglich, wenn sich bereits die doppelte „Normalmenge“ angesammelt hat.

Asymmetrisch auftretende Schwellungen (beispielsweise eines Fußes), weisen eher auf eine lokale Ursache hin, während bei weitgehend symmetrischen Schwellungen an eine systemische Ursache gedacht werden muss (beidseitige Knöchelschwellungen könnten beispielsweise auf eine Rechtsherzinsuffizienz hinweisen).

Schwellungen sind nicht typischerweise mit Schmerzen als dem häufigsten Warnsignal des Körpers verbunden. So können selbst extreme Formen von Extremitätenschwellungen, wie fortgeschrittene Stadien bei Lymphödemem, schmerzfrei sein, abgesehen von manchmal auftretendem Spannungs-, Schwere- und Druckgefühl.

Mit dem „Stemmer-Zeichen“ lassen sich Ödeme hinsichtlich ihrer lymphostatischen Komponente von solchen ohne lymphostatischer Komponente differenzieren. Es handelt sich dabei um einen Hautfaltentest der Zehen bzw. Fingerrücken. Der Versuch, eine dünne Hautfalte auf der Streckseite der Grundphalanx der Zehen bzw. Finger zu erfassen und anzuheben gelingt nur dann, wenn keine lymphostatische Insuffizienz vorliegt (Näheres dazu ► Abschn. 22.2).

Schwellungen können sich auch durch Behinderungen von Bewegungen bemerkbar machen, wie dies typischerweise auf intra- oder/und extraartikuläre Schwellungen zutrifft.

Bei nicht so offensichtlicher Befundlage lässt sich der Verdacht, z. B. auf einen Pleuraerguss oder eine Schwellung im Zusammenhang mit einer Pneumonie, auskultatorisch erfassen während bildgebende Verfahren, z. B. Thoraxaufnahmen zur endgültigen Verifizierung dienen. Desweiteren dienen Punktate bei Ergüssen zur Abklärung der Fragestellung eines serösen oder gar hämorrhagischen Ergusses.

### 2.2.3 Der Eiweißgehalt von Ödemen

Von therapeutisch übergeordnetem Interesse ist die Frage, ob die Ödemzusammensetzung eiweißreich oder eher eiweißarm ist. Eiweißreiche Ödeme ziehen in kurzer Zeit sekundäre Gewebsveränderungen durch Ab- und Umbauprozesse nach sich, die zu Fibrosen und Verklebungen führen können. Im Vergleich zu eiweißarmen Ödemen sind sie wesentlich schwieriger zu behandeln.

Da Eiweiß nicht in die Blutkapillaren reabsorbierbar ist (es ist lymphpflichtig), wirkt sich dies auf die physiotherapeutischen Ödemverringermöglichkeiten aus:

Gewebsdruckerhöhung mittels Kompression kann nur den Wasseranteil reduzieren, nicht den Eiweißanteil.



■ **Abb. 2.4** „Klassische“ Ödemzeichen: einerseits Veränderungen der gewohnten anatomischen Form, andererseits deutliche Dellenbildung

Hochlagerung der ödematisierten Ödemregion verringert durch Blutdrucksenkung im venösen Blutkreislauf die Filtrationsrate und verbessert dadurch die Reabsorption, jedoch nur für die reabsorbierbaren Ödembestandteile.

Die Muskel-/Gelenkpumpmechanismen fördern den venösen Rückstrom, jedoch nur der bereits im Blutkreislauf zirkulierenden Bestandteile, also nicht die extravasale Eiweißlast.

#### Hinweis

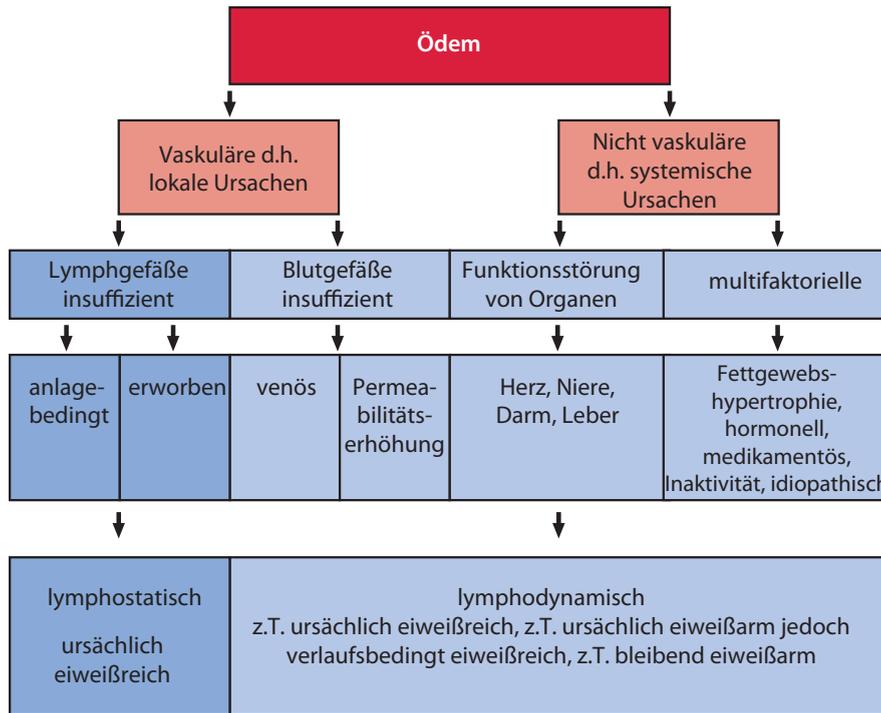
Die einzige effektive Möglichkeit, auf den Eiweißgehalt eines Ödemes reduzierend einzuwirken, besteht durch die Manuelle Lymphdrainage.

Nach den vorangegangenen Überlegungen lassen sich folgende Aussagen treffen:

Prinzipiell sind Ödeme bei lymphostatischer Insuffizienz immer eiweißreich. Diese Form entsteht ja gerade daraus, dass das Lymphgefäßsystem den Abtransport der lymphpflichtigen Eiweißlast nur ungenügend leisten kann.

Bei den anderen vaskulär bedingten Ödemen sind all jene immer eiweißreich, die auf einer erhöhten Kapillarpermeabilität beruhen. Der Begriff „Exsudation“ meint immer einen vermehrten Eiweißübertritt in das Gewebe.

Ödeme aufgrund einer venösen Abflussbehinderung sind im latenten Stadium eher eiweißarm, während sich mit fortschreitender Dauer (d. h. bei der chronisch-venösen Insuffizienz ab Stadium II) eine zunehmende Eiweißanreicherung zeigt, die nicht zuletzt durch eine allmähliche „Ermüdung“ des mit Höchstkapazität ausgelasteten Lymphgefäßsystemes bedingt ist. Dies führte in jüngerer Zeit zur immer gebräuchlicheren Bezeichnung der chronisch-venös-lymphatischen bzw. venös-lymphostatischen Insuffizienz.



■ **Abb. 2.5** Ätiopathophysiologie der Ödeme unter besonderer Berücksichtigung der Insuffizienzformen des Lymphgefäßsystems

Ödeme aufgrund einer Hypoproteinämie sind im Allgemeinen eiweißarm.

Ebenfalls eiweißarm sind Ödeme aufgrund einer Rechtsherzinsuffizienz mit daraus folgender venöser Hypertension.

Gleiches gilt für alle Ödeme, die aufgrund einer Störung übergeordneter Regulationsmechanismen entstehen, wie dies v. a. in der Schwangerschaft durch hormonelle Veränderungen geschieht.

Die Ätiopathophysiologie der Ödeme ist in ■ Abb. 2.5 nochmals übersichtlich dargestellt.

### 2.3 Nomenklatur der verschiedenen Ödeme

Aufgrund der Vielfalt in der Bezeichnung der Ödeme wird im Folgenden eine Einteilung nach dem jeweiligen ödemverursachenden Mechanismus vorgenommen. Den Ausgangspunkt bildet die Frage, welcher der Vorgänge im Bereich der terminalen Blutgefäße bzw. der initialen Lymphgefäße hauptsächlich gestört ist. Dies ist sinnvoll, weil im klinischen Alltag die verschiedensten Begriffe verwendet werden, die jedoch nichts über die Möglichkeit der physikalisch-therapeutischen Entstauung aussagen. Die Einteilung stößt (wie die meisten Einteilungen) dort an ihre Grenzen, wo es sich – wie z. B. im hormonellen System – um übergeordnete Störungen handelt.

#### 2.3.1 Ödeme bei zu hohem hydrostatischem Druck im Niederdrucksystem

Die allgemeine, gemeinsame Bezeichnung für Ödeme, die sich (wie in der Übersicht dargestellt) auf einen zu hohen hydrostatischen Druck im Niederdrucksystem zurückführen lassen, lautet „hydrostatisches Ödem“.

##### Erhöhung des Drucks im Niederdrucksystem

Für eine Erhöhung des Drucks im Niederdrucksystem des Kreislaufes gibt es im wesentlichen zwei Ursachen:

- eine venöse Insuffizienz, bedingt entweder durch eine Lumenverlegung v. a. durch Thrombosierung oder durch eine Phlebektasie (krankhafte Venenerweiterungen), und
- eine Insuffizienz des rechten Herzens mit daraus resultierendem Rückstau in den venösen Kreislauf.

In beiden Fällen führt die Druckerhöhung zu einem verzögerten Druckabfall in den Blutkapillaren. Daraus ergibt sich eine Verlängerung der effektiven Filtrationsstrecke zu Lasten der effektiven Reabsorptionsstrecke.

**Ödeme bei venöser Insuffizienz** Venöse Ödeme sind klinisch meist an den unteren Extremitäten lokalisierte,

asymmetrische Geschehen. Sie sind mehr oder weniger lage- und tageszeitenabhängig und häufig mit typischen trophischen Störungen der Haut vergesellschaftet.

Folgende Bezeichnungen für Ödeme bei venöser Insuffizienz sind klinisch üblich:

- Phlebödem,
- (akutes) thrombotisches Ödem,
- postthrombotisches Ödem bzw. postthrombotisches Syndrom,
- Ödem bei chronisch-venöser Insuffizienz.

#### Indikation

Treten venöse Ödeme als eines von mehreren Symptomen einer fortgeschrittenen chronisch-venösen Insuffizienz auf, d. h. ab dem Stadium II ist dies eine „dankbare“ Indikation für eine physikalische Entstauungstherapie (► Kap. 19–21).

#### ! Vorsicht

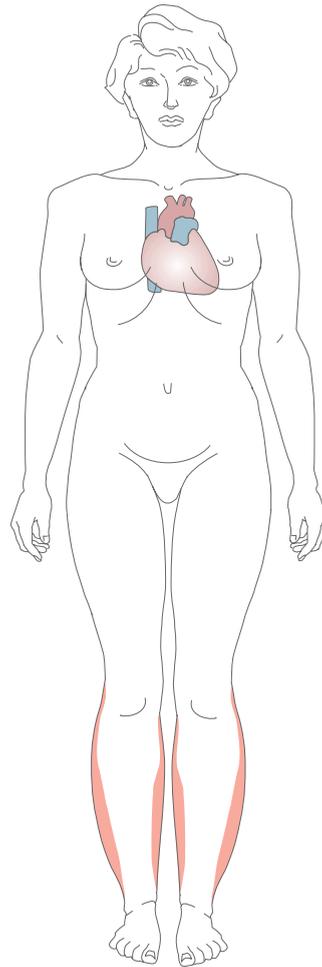
**Sind Schwellungen die unmittelbare Folge eines akuten Venenverschlusses durch einen Thrombus, sind sie bis zum Abklingen der Emboliegefahr für eine physikalische Entstauungstherapie kontraindiziert.**

**Ödeme bei Herzinsuffizienz** Liegt einer Schwellung eine (Rechts-)Herzinsuffizienz zugrunde, spricht man von einem kardialen oder auch kardiogenen Ödem. Kardiale Ödeme bei fortgeschrittener Rechtsherzinsuffizienz sind generalisierte, meist weiche und nicht druckschmerzhaft Ödeme und zeigen sich besonders deutlich an den Extremitäten. Von den anderen hydrostatischen Ödemen sind sie dadurch abzugrenzen, dass sie immer symmetrisch sind (■ Abb. 2.6).

Kardiale Ödeme sind auffällig lage- und tageszeitenabhängig, d. h. anfangs meist abends besonders deutlich. Im Liegen kommt es, bedingt durch die Umlagerung der Wassersäule, zu einer Ödemabnahme. So lässt sich auch das klinische Zeichen der „Nykturie“ (vermehrtes nächtliches Wasserlassen) erklären.

#### Hinweis

Da eine fortgeschrittene Rechtsherzinsuffizienz selten isoliert vorkommt, sondern meist im Zusammenhang mit einer Linksherzinsuffizienz, sind für Therapeutinnen, die mit entstauenden Maßnahmen arbeiten v. a. folgende Symptome als Warnzeichen wichtig: belastungsabhängige Kurzatmigkeit (Belastungs- oder sogar Ruhedyspnoe), evtl. Tendenz zur Zyanose, sichtbar gestaute Halsvenen sowie Tendenz zum Aszites.



■ **Abb. 2.6** Typische Lokalisation von Ödemen bei fortgeschrittener Rechtsherzinsuffizienz. (Mod. nach Middeke 1991)

#### ! Vorsicht

**Eine physikalische Entstauungstherapie ist immer mit einer Vorlasterrhöhung des insuffizienten Herzens verbunden. Deshalb ist sie vor allem bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz kontraindiziert.**

### 2.3.2 Ödeme bei vermehrter Durchlässigkeit der Blutkapillarwände

„Permeabilitätsödem“ oder gar „Hyperpermeabilitätsödem“ ist die allgemeine gemeinsame Bezeichnung für Ödeme, die auf eine vermehrte Durchlässigkeit der Blutkapillarwände zurückzuführen sind. Im Folgenden werden die möglichen Ursachen erläutert.

### Erhöhung der Durchlässigkeit der Blutkapillarwände

Eine Erhöhung der normalen Durchlässigkeit der Blutkapillarwände vor allem für großmolekulare Plasmaproteine kann folgende Ursachen haben:

- mechanische Einwirkungen (traumatische Geschehen),
- entzündliche Mechanismen und
- Einwirkung von Allergenen und/oder toxischen Substanzen.

**Ödeme bei mechanischer Einwirkung** Mit „mechanischer Einwirkung“ sind hier traumatische Geschehen gemeint, die von einer Gefügelockerung der Endothelzellverbindungen an den kleinen Blutgefäßen bis hin zur kompletten Gefäßruptur, z. T. über größere Gebiete, reichen. Das Resultat ist ein vorübergehender Ausgleich der onkotischen Differenz zwischen intra- und extravasal.

#### Hinweis

Traumatische Ödeme stellen (vorübergehend) die eiweißreichste Form einer Schwellung dar.

Bezeichnungen für verletzungsbedingte Ödeme sind:

- traumatisches bzw. posttraumatisches Ödem/Hämatom und
- postoperatives Ödem/Hämatom.

Posttraumatische Ödeme können von einer lokal eng begrenzten Schwellung mit nur geringfügiger Blutung in das Gewebe aufgrund einer Distorsion bis hin zu ausgeprägten, in tiefen Gewebeschichten vorkommenden Blutungen nach Kontusionen oder gar größeren Gewebetraumatisierungen wie etwa Frakturen reichen.

Postoperative Ödeme können geringfügige Entzündungsfolgen der Heilungsvorgänge sein, aber auch ausgeprägte Hämatome.

#### Indikation

Posttraumatische und postoperative Ödeme sind mit wenigen Ausnahmen eine gute „Indikation“ für eine physikalische Entstauungstherapie (► Kap. 13 und 14).

**Ödeme bei Entzündungen** Entzündungen führen – unabhängig vom auslösenden Mechanismus (der sog. Noxe) – immer zu einer Vergrößerung der Endothelzellularlücken der

Blutkapillarwandung. In der Folge strömt eiweißreiches Plasma aus (sog. Exsudation).

Bezeichnungen für Ödeme bei Entzündungen sind:

- entzündliches Ödem oder
- Exsudation/exsudatives Ödem.

Bei steril-entzündlichen Prozessen ist eine wichtige Indikationsstellung speziell für die Manuelle Lymphdrainage gegeben.

#### ! Vorsicht

**Entzündliche Schwellungen als Folge einer Infektion sind eine absolute Kontraindikation für die physikalische Entstauungstherapie.**

Konkrete Indikationen reichen vom akuten entzündlich-rheumatischen Schub mit typischer schmerzhafter Schwellung eines oder mehrerer Gelenke und deren periartikulären Strukturen über die typischen posttraumatischen/postoperativen Entzündungsfolgen bis hin zur „entgleisten“ posttraumatischen/postoperativen Entzündung in Form des Sudeckschen Symptomenkomplexes (► Kap. 15).

**Ödeme durch allergische und/oder toxische Geschehen** Ödeme bei der Einwirkung allergischer Substanzen bezeichnet man folgendermaßen:

- allergisches Ödem,
- Quaddel und
- angioneurotisches Ödem bzw. Quincke-Ödem.

Die Quaddel ist eine eng umschriebene, stecknadelkopfbis handtellergröße Schwellung der Haut (Epidermis bis Korium) (► Abb. 2.7). Das Quincke-Ödem hingegen ist eine Form des angioneurotischen Ödems. Es tritt bevorzugt an Lippen und Augenlidern (► Abb. 2.8), aber auch im Schleimhautbereich des Atemtraktes bis zum Gastrointestinaltrakt auf und kann deshalb lebensbedrohliche Ausmaße annehmen.

Bei toxischem Geschehen spricht man vom toxischen Ödem. Es kommt durch Kapillarwandschädigungen mit der Folge einer erhöhten Kapillarwanddurchlässigkeit zustande. Das Ödem entsteht aufgrund der Reaktion des Gewebes auf Bakterientoxine, auf Stoffwechsel- und Abbauprodukte von Tumoren, auf manche Insektengifte und im dramatischsten Falle auf Schlangengifte.

#### Hinweis

Allergische und toxische Schwellungen sind keine Indikation für die physikalische Entstauungstherapie.



■ **Abb. 2.7** Typische Quaddel als eng umschriebene allergische Reaktion

### 2.3.3 Ödeme bei Verringerung des onkotischen Drucks

Allgemeine gemeinsame Bezeichnungen von Ödemen, die durch eine Verringerung des onkotischen Drucks entstehen, sind onkotisches Ödem, Eiweißmangel-Ödem, hypoproteinämisches Ödem (manchmal auch Hypoonkie genannt) und hypalbuminämisches Ödem.

Sinkt die durchschnittliche physiologische Plasmaproteinmenge von 65–80 g/l dauerhaft auf unter 60 g/l, so vermindert sich die sog. onkotische Druckdifferenz zwischen Plasma und Interstitium – der „Motor“ für die Reabsorption – in einem Maße, welche auf Dauer nicht kompensierbar ist. Die Folge ist die Neigung zu generalisierten, teigigen Ödemen, die vorwiegend an Körperstellen auftreten, an denen sich ein hoher Anteil lockeren Bindegewebes befindet, also z. B. im Gesicht und hier vor allem in der Augenumgebung, aber auch im Genitalbereich und im Knöchelbereich.

Meist sinkt von allen Bluteiweißen der Albumingehalt am stärksten ab (daher die Bezeichnung „hypalbuminämisches Ödem“). Allerdings sind auch die Gammaglobuline nicht selten stark verringert, was dann v. a. eine Infektabwehrschwäche bedingt.

Mögliche Ursachen für onkotische Ödeme sind in der folgenden Übersicht zusammengefasst.



■ **Abb. 2.8** Quincke-Ödem. (Aus Reuter 2004)

#### Ursachen für onkotische Ödeme

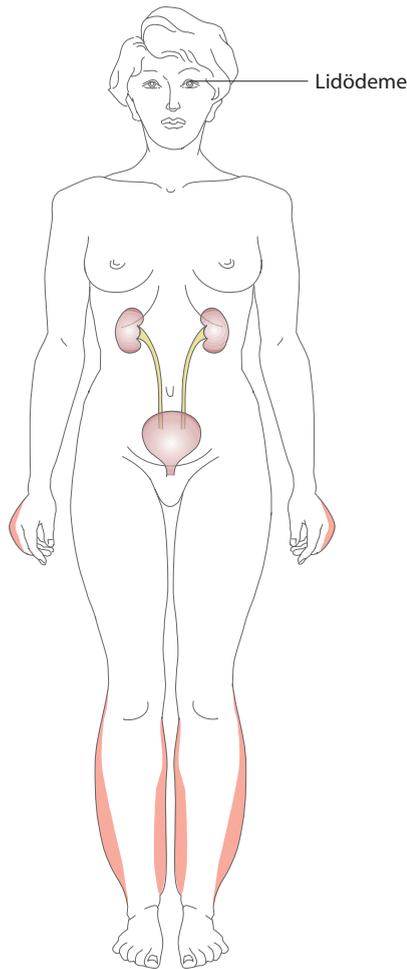
- Nierenerkrankungen
- Lebererkrankungen (v. a. Leberzirrhose)
- Darmerkrankungen
- Ungenügende Nahrung

#### Hinweis

Bei keinem der Ödeme, die durch Verringerung des onkotischen Drucks entstehen, stellt sich eine primäre Indikation für die physikalische Entstauungstherapie. Die Ursachen sind Grunderkrankungen, die einer speziellen internistischen Therapie bedürfen; die Ödeme als Symptom gehen dann im Falle einer kausalen Behandlung zurück.

**Ödeme bei Nierenerkrankungen** Sind die Ödeme auf einen Eiweißverlust infolge einer Nierenerkrankung zurückzuführen, spricht man von renalen oder nephrogenen bzw. auch von nephrotischen Ödemen.

Ein nephrotisches Syndrom kann sich vor allem im Zusammenhang mit einer chronisch verlaufenden Glomerulonephritis entwickeln. Es ist durch eine massive Eiweißausscheidung im Urin (Proteinurie) gekennzeichnet (> 3,5 g Eiweiß/24 Std). Diese renalen Eiweißverluste führen zu einer typischen Hypalbuminämie mit der Folge einer erheblichen Verringerung der Reabsorption (■ **Abb. 2.9**).



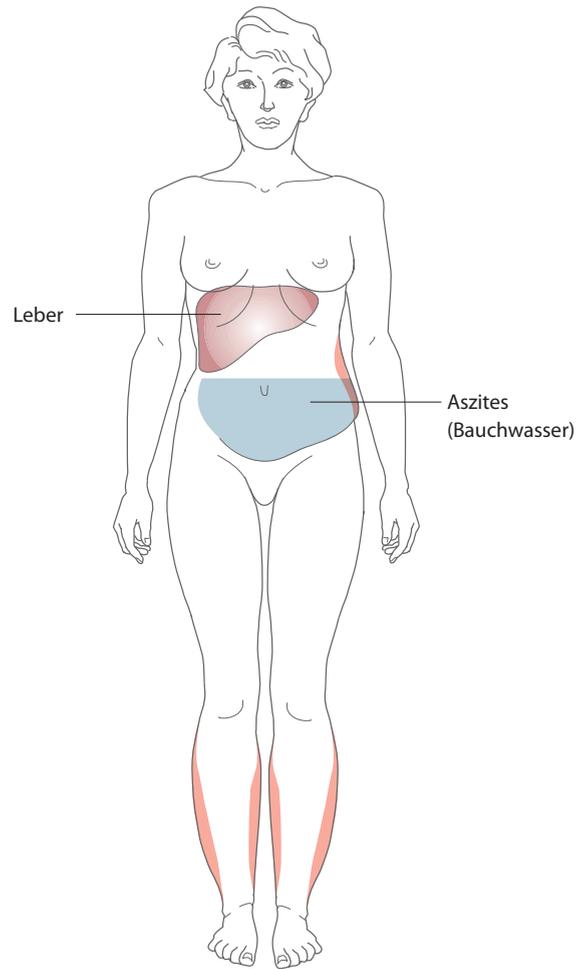
■ **Abb. 2.9** Typische Lokalisation von Ödemen bei renaler Insuffizienz. (Mod. nach Middeke 1991)

#### Hinweis

Bei einer lange bestehenden chronischen Niereninsuffizienz können Knöchelödeme, die sich in eine eiweißreiche Form verändert haben, mit Manueller Lymphdrainage adjuvant zu anderen Maßnahmen erfolgreich behandelt werden.

**Ödeme bei Lebererkrankungen** Bei Schwellungen durch Lebererkrankungen (v. a. Leberzirrhose) spricht man von hepatogenen Ödemen.

Ein Leberparenchymschaden, induziert z. B. durch Alkoholabusus und andere toxische Substanzen, Virushepatitis oder manche Stoffwechselerkrankungen, führt zu einer Vielzahl von Symptomen, u. a. durch eine portale Hypertension auch zum Aszites. Die mit der Schädigung der Leber einhergehende stark eingeschränkte Eiweißsynthese resultiert in einer Verminderung der Plasmaprotein-



■ **Abb. 2.10** Typische Lokalisation von Ödemen bei Leberinsuffizienz. (Mod. nach Middeke 1991)

konzentration, die man auch als Dysproteinämie bezeichnet und die zusätzlich zum Stauungs-Aszites und auch zu nicht unerheblichen Beinödemen führt (■ Abb. 2.10).

**Ödeme bei Darmerkrankungen** Bei Ödemen aufgrund von Darmerkrankungen unterscheidet man die exsudative Enteropathie von der lymphostatischen Enteropathie. Verallgemeinernd spricht man vom Eiweißverlust-Syndrom.

Der physiologische Eiweißverlust über den Darm beträgt bis zu 5 g täglich. Bei Entzündungen, Allergien, Adenomen oder malignen Darmtumoren kann es zu einer Störung der sog. Mukosa- oder Darmschranke kommen. Über die Mukosaschranke werden die aus der Nahrung stammenden Nährstoffe sowohl in das Blut als auch von den Darmlymphgefäßen übernommen. Eine Störung führt zu einem hohen unphysiologischen Verlust an Eiweiß über den Stuhl, zur sog. exsudativen Enteropathie.

Földi (Földi u. Kubik 1993) beschreibt zusätzlich die Form der lymphostatischen Enteropathie als ein Dünn-