

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Anatomie und Physiologie des Lymphgefäßsystems</b>	<b>1</b>
1.1	Anatomie des Lymphgefäßsystems	2
1.2	Physiologie und Pathophysiologie des Lymphgefäßsystems	27
<b>2</b>	<b>Diagnostik lymphangiologischer Erkrankungen</b>	<b>39</b>
2.1	Allgemeines zu den diagnostischen Verfahren	40
2.2	Anamnese	40
2.3	Körperliche Untersuchung	41
2.4	Apparative Diagnostik	43
2.5	Diagnostischer Algorithmus	52
<b>3</b>	<b>Konservative lymphologische Therapie</b>	<b>55</b>
3.1	Komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE)	56
3.2	Manuelle Lymphdrainage (MLD)	58
3.3	Hautpflege	67
3.4	Lymphologischer Kompressionsverband (LKV)	70
3.5	Medizinische Kompressionsstrümpfe (MKS)	76
3.6	Konservative lymphologische Therapie	91
3.7	Bedeutung der KPE bei Wunden	110
<b>4</b>	<b>Operative Interventionen beim Lymphödem</b>	<b>117</b>
4.1	Ableitende Verfahren, lymphovenöse Shunts	118
4.2	Rekonstruktive Verfahren	119
4.3	Resektionsverfahren	121
4.4	Management von Komplikationen	122
<b>5</b>	<b>Management des lymphologischen Patienten</b>	<b>125</b>
5.1	Aufgaben der einzelnen Berufsgruppen	126
5.2	Management und Zusammenarbeit	128
<b>6</b>	<b>Primäres Lymphödem</b>	<b>139</b>
6.1	Definition und Epidemiologie	140
6.2	Krankheitsentstehung	140
6.3	Klinik	144
6.4	Diagnostik	148
6.5	Therapie	150
6.6	Komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE)	151
<b>7</b>	<b>Sekundäres Lymphödem</b>	<b>167</b>
7.1	Definition und Epidemiologie	168
7.2	Ursachen	168
7.3	Klinik	169
7.4	Differenzialdiagnosen	182
7.5	Komplikationen	183
7.6	Komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE)	186
<b>8</b>	<b>Phlebödem und Phlebolymphödem</b>	<b>213</b>
8.1	Definition und Epidemiologie	214

- 8.2 Krankheitsentstehung 214
- 8.3 Klinik 217
- 8.4 Diagnostik 219
- 8.5 Therapie 221
- 8.6 Komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE) 224
  
- 9 Lymphödem bei pAVK 233**
- 9.1 Krankheitsentstehung 234
- 9.2 Klinik 236
- 9.3 Diagnostik 236
- 9.4 Therapie 238
  
- 10 Adipositas-assoziierte Lymphödeme 241**
- 10.1 Definition und Epidemiologie 242
- 10.2 Krankheitsentstehung 242
- 10.3 Diagnostik 244
- 10.4 Therapie 245
  
- 11 Posttraumatisches und postoperatives Ödem 247**
- 11.1 Definition und Epidemiologie 248
- 11.2 Krankheitsentstehung 248
- 11.3 Klinik 257
- 11.4 Diagnostik 258
- 11.5 Therapie 259
- 11.6 Komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE) 259
  
- 12 Rheumatisch bedingtes Ödem 269**
- 12.1 Definition und Epidemiologie 270
- 12.2 Ausgewählte rheumatische Krankheitsbilder 271
- 12.3 Rheumatische Erkrankungen und Lymphödem 274
- 12.4 Besonderheiten der Ödemtherapie bei rheumatischen Erkrankungen 275
- 12.5 Komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE) 278
  
- 13 Inaktivitätsödem 289**
- 13.1 Definition 290
- 13.2 Pathophysiologie 290
- 13.3 Klinik 291
- 13.4 Diagnostik 292
- 13.5 Therapie 294
- 13.6 Komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE) 295
  
- 14 Internistisch bedingte Ödeme 301**
- 14.1 Kardiale Ödeme 302
- 14.2 Renale Ödeme 305
- 14.3 Hepatische Ödeme 306
- 14.4 Ödeme durch Hypoproteinämie 306
  
- 15 Diabetologisch bedingtes (diabetogenes) Lymphödem 309**
- 15.1 Krankheitsentstehung 310
- 15.2 Klinik 311

- 15.3 Diagnostik **312**
- 15.4 Therapie **312**
  
- 16 Arzneimittelinduzierte Ödeme 315**
- 16.1 Epidemiologie **316**
- 16.2 Arzneimittelanamnese **316**
- 16.3 Ödemauslösende Arzneimittel **317**
  
- 17 Endokrin bedingte Ödeme 333**
- 17.1 Prämenstruelles bzw. zyklisches Ödem **334**
- 17.2 Schwangerschaftsbedingte Ödeme **335**
- 17.3 Myxödeme **335**
- 17.4 Sonstige endokrin bedingte Ödeme ohne KPE-Indikation **336**
  
- 18 Lipödem 339**
- 18.1 Definition **340**
- 18.2 Krankheitsentstehung **340**
- 18.3 Klinik **340**
- 18.4 Diagnostik **341**
- 18.5 Therapie **343**
- 18.6 Komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE) **344**
  
- Register 355**

## Wirkstoffe

Wirkstoffe (► Tab. 3.4) werden **individuell** in die Grundlage hinzugegeben und können den Säureschutzmantel unterstützen oder Erkrankungen behandeln.

## Sonstige Zusatzstoffe

Zusatzstoffe dienen der **Konsistenz** und dem **Geruch** des Externums. Damit sind sie ein wichtiger Bestandteil für die Akzeptanz der Pflege (► Tab. 3.5).

## Konservierungsmittel und Antioxidantien

Konservierungsstoffe (► Tab. 3.6) dienen der **Haltbarkeit** und haben durchaus positive Effekte, wie z. B. die antioxidative Wirkung von Vitamin C.

### 3.3.4 Verordnung und Erstattung

Rein pflegende Produkte werden in Deutschland nur in Ausnahmen von den gesetzlichen Krankenkassen erstattet. Das gilt auch für Wirkstoffzusätze, die antimykotisch oder desinfizierend wirken. Lokale Antimykotika sind frei verkäuflich. Bei Ekzemen und lokalen Infektionen der Haut ist der Dermatologe der erste Ansprechpartner.

## 3.4 Lymphologischer Kompressionsverband (LKV)

*Oliver Gültig*

### 3.4.1 Anforderungen

- Anlage in **Phase I** (Entstauungsphase) individuell mit lymphologischen Kompressionsverbänden und Polsterungen
- Hautfreundliches Material mit guter Druckverteilung
- **Moderater Kompressionsdruck** von **max. 30 mmHg am Arm** und **max. 40 mmHg am Bein** ist durch die verbesserte Beweglichkeit und Compliance des Patienten höheren Kompressionsdrücken deutlich überlegen
- Sollte über **24 Stunden** problemlos getragen werden können
- **Hoher Arbeitsdruck** (Andruck bei Bewegung) durch den Einsatz von textil-elastischen Kurzzugbinden (Bindenmaterial wird ohne Einarbeitung elastischer Fasern hergestellt und ist nur aufgrund der Webart elastisch; Dehnfähigkeit beträgt maximal 60 %)
- **Geringer Ruhedruck** (Andruck in Ruhe), dadurch lange Tragfähigkeit
- Die Basisverbände (Arm- und Beinverband) individuell an den Ödempatienten anpassen und ggf. modifizieren
- Zur Kompression während der KPE Phase I haben sich neben dem LKV die adaptiven Kompressionsbandagen mit Klettverschluss bewährt. Deren Druckverlauf muss mit einem Messsystem justierbar sein (► Kap. 3.6.7)



#### Merke

- Kurzzugbinden haben einen hohen Arbeitsdruck gegenüber einem geringen Ruhedruck.
- Der lymphologische Kompressionsverband muss alltagstauglich sein und darf die Beweglichkeit so wenig wie möglich einschränken.

### 3.4.2 Aufbau und Anlage

- Der lymphologische Kompressionsverband besteht immer aus **mindestens 3 Schichten**. Bei modernen Materialien sind baumwollener Schlauchverband und Schaumstoffbinde stabil miteinander verbunden:
  - **Hautschutz**, z. B. durch Schlauchverband
  - **Polsterung** mit Watte oder Schaumstoff
  - **Kompressionsbinden** (in der Regel Kurzzugbinden)
- Als **Anlagetechnik** haben sich verschiedene Möglichkeiten etabliert. Alle diese Techniken beruhen auf dem gleichen **Grundprinzip**:
  - Durchgehendes **Druckgefälle**: von distal hoch nach proximal niedrig, damit die Ödemflüssigkeit in Abflussrichtung verschoben wird.
  - Ausreichende **zylindrische Polsterung** (La-Place-Prinzip): Der äußere Druck eines elastischen Kompressionsverbandes wirkt direkt proportional zur Spannung eines elastischen Gewebes (Kompressionsbinde) und umgekehrt proportional zum Krümmungsradius des umspannten Fläche ist ( $\text{Druck} = \text{Kraft} \div \text{Radius}$ ). In der praktischen Anwendung bedeutet dies, je zylindrischer der Aufbau eines LKVs ausgeführt wird (gezieltes Aufpolstern), desto gleichmäßiger verteilt sich der Druck.
- Es dürfen **keine Schmerzen** und **keine Parästhesien** auftreten.
- Der LKV darf **keine Abschnürungen** und keine Durchblutungsstörungen verursachen.
- **Gelenkbeweglichkeit** muss erhalten bleiben.
- Größtmögliche **Alltagstauglichkeit** soll gewährleistet sein.

### 3.4.3 Wirkungen

Neben der Wirkung auf die Ödematisierung und das Lymphgefäßsystem kommt es auch zu einer deutlichen Wirkung auf das Venensystem.

Wirkungen auf das **Lymphgefäßsystem** und die **Ödematisierung**:

- Senkung des effektiv ultrafiltrierenden Drucks
- Beschleunigung und Steigerung des lymphatischen Abstroms
- Verbesserung der Muskel- und Gelenkpumpe
- Verschiebung interstitieller Flüssigkeit aus dem Staugebiet
- Vergrößerung der Reabsorptionsfläche
- Lockerung von fibrotisch verändertem Gewebe
- Stabilisation geschädigter Gewebsstrukturen
- Erhaltung des Behandlungserfolgs

Wirkungen auf das **Venensystem**:

- Venöse Strömungsbeschleunigung
- Thromboseprophylaxe
- Zentrale hämodynamische Wirkung
- Reduktion des venösen Poolings
- Verbesserter Schluss insuffizienter Venenklappen

### 3.4.4 Kontraindikationen

Es werden absolute und relative Kontraindikationen unterschieden.

### Absolute Kontraindikationen

- pAVK III/IV
- Kardiale Ödeme

### Relative Kontraindikationen

- Arterielle Hypertonie
- Herzrhythmusstörungen
- Verengung der Herzkranzgefäße (KHK)
- Chronische Polyarthrit
- Sympathische Reflexdystrophie (CRPS)
- Progressive systemische Sklerose/Sklerodermie
- Patienten im Endstadium einer Krebserkrankung

## 3.4.5 Armverband

### Materialbedarf

- 2–3 Mollelastbinden 4 cm breit
- 1 Schlauchverband
- 1 Schaumstoffbinde zur lokalen Aufpolsterung
- 2 Polsterwatten 6 oder 10 cm breit
- Alternativ statt Schlauchverband und Polstermaterial 2 kaschierte Schaumstoffbinden 10 cm breit, die gleichzeitig als Binde den Ruhedruck erhöhen
- 1 Kurzzugbinde 6 cm breit
- 1 Kurzzugbinde 8 cm breit
- 2–3 Kurzzugbinden 10 cm breit
- Abweichungen nach individueller Armform möglich

### Anlagetechnik

- Beim Anlegen der Kompressionsbinden keinen maximalen, sondern nur **mittleren Zug** ausüben.
- Die hohe Wandstabilität des LKV und der hohe Arbeitsdruck werden durch die Anzahl der Bindenlagen erreicht.

### Handverband

- Die Finger mit 2–3 Mollelastbinden einzeln wickeln (▶ Abb. 3.8a).
- Den Schlauchverband neben den Arm legen und anmessen. In jedem Fall sollte dieser ca. 5 cm länger als das nachher angelegte Polstermaterial sein, um über die Polsterung eingeschlagen werden zu können (▶ Abb. 3.8a).
- Individuelle, lokal einsetzbare Druckpolster aus der Schaumstoffbinde zuschneiden, z. B. im Handtellerbereich (▶ Abb. 3.8a).
- Arm mit Polsterwatte polstern, zusätzlich im Bereich des Handrückens und in der Ellenbeuge auspolstern (▶ Abb. 3.8b).
- Alternativ zu Schlauchverband und Polstermaterial zur gleichzeitigen Erhöhung des Ruhedrucks kaschierte Schaumstoffbinde anlegen.
- Hand mit einer 6-er Kurzzugbinde bandagieren. Die Finger müssen dabei gespreizt und das Handgelenk in Neutralnullstellung sein (▶ Abb. 3.8c).

### Armverband

- Der Patient sitzt beim Anlegen des Armverbandes.

- Der Patient soll die Armmuskulatur während der Bandagierung anspannen, damit es in der Arbeitsphase des Verbandes nicht zu überhöhten Druckspitzen auf den Muskelbäuchen kommt und um eine Ödemverdrängung nach distal zu verhindern.
- Darauf achten, dass sich der zu bandagierende Arm in der Funktionsstellung befindet (Handgelenk Neutralnullstellung, Ellenbogengelenk leichte Flexion).
- Den Unterarm mit einer 8-er Kurzzugbinde bandagieren. Die Faust sollte dabei geschlossen und die Muskulatur angespannt sein.
- Unter- und Oberarm mit 2–3 10-er Kurzzugbinden bandagieren. Die Binden sollten gegenläufig beginnen. In Achtertouren für erhöhte Stabilität wickeln (▶ Abb. 3.8d, ▶ Abb. 3.8e)
- Der LKV sollte bis mindestens zur Mitte des M. deltoideus reichen und ausreichend abgeklebt werden (▶ Abb. 3.8f).



**Abb. 3.8** Anlegen eines Armverbandes. a) Wickeln der Finger mit Mollelastbinden, Anmessen des Schlauchverbandes und Zuschneiden von Druckpolstern. b) Polsterung mit Watte. c) Bandage der Hand mit Kurzzugbinden. d) Bandage des Unterarms mit Kurzzugbinden in Achtertouren. e) Bandage des Oberarms mit Kurzzugbinden in Achtertouren. f) Fertiger Armverband. [V597]

### 3.4.6 Beinverband

#### Materialbedarf

- 1 Mollelastbinde 4 cm breit
- 1 Schlauchverband
- 1 Schaumstoffbinde zur lokalen Aufpolsterung
- 2 Polsterwatten 6 und 10 cm breit
- Alternativ statt Schlauchverband und Polstermaterial 1 kaschierte Schaumstoffbinde 10 cm breit und 2 kaschierte Schaumstoffbinden 15 cm breit, die gleichzeitig als Binde den Ruhedruck erhöhen
- 1–3 Polsterbinden 10 und 15 cm breit
- 1 Idealbinde 20 cm breit
- 1 Kurzzugbinde 6 cm breit
- 1 Kurzzugbinde 8 cm breit
- 2–3 Kurzzugbinden 10 cm breit
- 2–3 Kurzzugbinden 12 cm breit

Abweichungen nach individueller Beinform möglich

#### Anlagetechnik

- Beim Anlegen der Kompressionsbinden keinen maximalen, sondern nur **mittleren Zug** ausüben. Die hohe Wandstabilität des LKV und der hohe Arbeitsdruck werden durch die Anzahl der Bindenlagen erreicht.
- Das Anlegen des Fuß- und Unterschenkelverbandes wird im Liegen durchgeführt.
- Beim Anlegen des Knie- und Oberschenkelverbandes steht der Patient nach Möglichkeit.

#### Fußverband

- Die Zehen mit einer doppelt gelegten Mollelastbinde (6 cm breit) einzeln einwickeln (▶ Abb. 3.9a). Meist muss die kleine Zehe nicht gewickelt werden.
- Den Schlauchverband neben das Bein legen und anmessen. In jedem Fall sollte dieser ca. 5 cm länger als das nachher angelegte Polstermaterial sein, um über die Polsterung eingeschlagen werden zu können (▶ Abb. 3.9a).
- Individuelle lokal einsetzbare Druckpolster aus der Schaumstoffbinde zuschneiden, z. B. „Nierchen“ für den Retromalleolarbereich (▶ Abb. 3.9a).
- Fuß mit Polsterwatte oder Polsterbinden polstern, zusätzlich über den Sehnen am Fußrücken auspolstern (▶ Abb. 3.9a).
- Alternativ zu Schlauchverband und Polstermaterial zur gleichzeitigen Erhöhung des Ruhedrucks kaschierte Schaumstoffbinde anlegen.
- Fuß mit einer 6-er Kurzzugbinde im Bereich von Ferse und Fessel bandagieren. Den Fuß dabei in maximaler Dorsalextension und Pronation halten (▶ Abb. 3.9b).
- Fuß mit einer 8-er Kurzzugbinde in Achtertouren bandagieren. Diese Binde umschließt den kompletten Fuß (▶ Abb. 3.9c).

#### Beinverband

- Polsterung mit Polsterwatte oder Polsterbinden bis zur Leiste fortführen. Zusätzlich die Kniekehle auspolstern (▶ Abb. 3.9d, ▶ Abb. 3.9e).
- Die Polsterung des Oberschenkels mit einer 20-er Idealbinde stabilisieren, um ein späteres Abrutschen zu verhindern (▶ Abb. 3.9e).





**Abb. 3.9** Anlegen eines Beinverbands. a) Wickeln der Zehen mit Mollelastbinden, Anmessen des Schlauchverbands, Zuschneiden von Druckpolstern und Polsterung. b) Bandage von Ferse und Fessel mit Kurzzugbinden. c) Bandage des gesamten Fußes mit Kurzzugbinden in Achtertouren. d) Polsterung bis zur Leiste. e) Stabilisierung der Polsterung mit einer Idealbinde. f) Fertiger Beinverband. (Fortsetzg. nächste Seite) [V597]

- Den Unterschenkel mit 2 10-er Kurzzugbinden bandagieren. Die Binden sollten gegenläufig beginnen. In Achtertouren für erhöhte Stabilität wickeln (► Abb. 3.9d, ► Abb. 3.9e).
- Den Übergang zwischen Unter- und Oberschenkel mit einer 10-er oder 12-er Kurzzugbinde als „Kreuztour“ durch die Kniekehle erreichen.
- Den Oberschenkel mit 2–3 12-er Kurzzugbinden in Achtertouren wickeln. Der Verband muss bis oberhalb des Trochanter major reichen, um einen anatomischen Aufhänger zu haben. Den Verband ausreichend abkleben (► Abb. 3.9f).

### 3.4.7 Verordnung und Erstattung

Das benötigte Kompressionsmaterial wird vom behandelnden Arzt als Heilmittel verordnet. Da die für einen Arm- oder Beinverband notwendige Materialmenge bei jedem Patienten variieren kann, ist eine genaue Absprache mit dem verordnenden Arzt wichtig. Neben der Möglichkeit, die Binden einzeln zu verordnen, haben viele Hersteller komplette Lymphsets zusammengestellt, die das Verordnen dieser Heilmittel deutlich erleichtern. Die Kosten der für den LKV notwendigen Bindenmaterialien (Schaumstoffbinde, Kurzzugbinde) werden laut der geltenden Heilmittellinien von allen gesetzlichen Krankenkassen übernommen. Polstermaterial ist vom Therapeuten zu stellen. Die Kostenübernahme von kompletten Sets ist deshalb unterschiedlich. Die Kostenübernahme durch private Krankenversicherungen ist individuell vertragsabhängig.



**Abb. 3.9** Anlegen eines Beinverbands. a) Wickeln der Zehen mit Mollelastbinden, Anmessen des Schlauchverbands, Zuschneiden von Druckpolstern und Polsterung. b) Bandage von Ferse und Fessel mit Kurzzugbinden. c) Bandage des gesamten Fußes mit Kurzzugbinden in Achtertouren. d) Polsterung bis zur Leiste. e) Stabilisierung der Polsterung mit einer Idealbinde. f) Fertiger Beinverband. [V597]

## 3.5 Medizinische Kompressionsstrümpfe (MKS)

*Els Brouwer*

### 3.5.1 Anforderungen

Für alle Hersteller von medizinischen Kompressionsstrümpfen in Deutschland gelten die Richtlinien der Güte- und Prüfbestimmungen für medizinische Kompres-

sionsstrümpfe, festgesetzt durch die Gütezeichengemeinschaft Medizinische Kompressionsstrümpfe e. V. Im Einzelnen sind dies die RAL-GZ 387/1 für medizinische Kompressionsstrümpfe und die RAL-GZ 387/2 für medizinische Kompressionsarmstrümpfe. In den genannten Richtlinien werden unter anderem Strumpffgrößen, Kompressionsklassen, Druckverlauf, Druckverhalten und Material geregelt.

Aufgrund unterschiedlicher Stricktechniken unterscheidet man zwei Arten von medizinischen Kompressionsstrümpfen:

- Rundgestrickte medizinische Kompressionsstrümpfe (► Kap. 3.5.4)
- Flachgestrickte medizinische Kompressionsstrümpfe (► Kap. 3.5.5)

Beide müssen in einem standardisierten Verfahren hergestellt werden und unterliegen genauen Normen. Das RAL-Gütezeichen garantiert schließlich die Qualität der MKS.

### Haltbarkeit medizinischer Kompressionsstrümpfe

MKS sind hinsichtlich ihrer medizinischen Wirksamkeit (Kompressionswirkung) i. d. R. für eine Nutzungsdauer von sechs Monaten vorgesehen. Dies hängt von der richtigen Handhabung (z. B. der Pflege, dem An- und Ausziehen) und der Nutzung der Produkte im gewöhnlichen Umfang ab.

Für die korrekte Pflege der MKS ist auf die Angaben des jeweiligen Herstellers zu achten. Moderne MKS können bei 40 °C in der Waschmaschine gewaschen und im Schontrockengang im Wäschetrockner getrocknet werden.



#### Merke

- Ziel der Therapie mit MKS ist die Erhaltung und Optimierung des Therapieerfolgs aus der Entstauungsphase sowie die Steigerung des venösen und lymphatischen Rückflusses.
- Die Verordnung einer Wechselversorgung ist, sofern medizinisch sinnvoll und notwendig, möglich und nicht zuletzt aus hygienischen Gesichtspunkten anzuraten

## 3.5.2 Kompressionsklassen

MKS werden in vier Kompressionsklassen (KKL) eingeteilt (► Tab. 3.7). Der Druck wird in den Einheiten kPa und/oder in mmHg angegeben. Im Bereich der Beine gibt es die KKL I–IV, wobei rundgestrickte MKS i. d. R. von KKL I–III angeboten werden. Flachgestrickte MKS sind in den KKL I–IV verfügbar. Für medizinische Armkompressionsstrümpfe werden nur die KKL I–III vorgegeben.

### Druckverlauf

MKS weisen einen streng definierten Druckverlauf auf, wobei der graduierte Druckabfall von distal nach proximal kennzeichnend ist. Bei den Beinversorgungen ist

Tab. 3.7 Kompressionsklassen von MKS

KKL	Druck in kPa	Druck in mmHg
I	2,4–2,8	18–21
II	3,1–4,3	23–32
III	4,5–6,1	34–46
IV	> 6,5	> 49

## 7.1 Definition und Epidemiologie

*Anya Miller, Ursula Heine-Varias*

Sekundäre Lymphödeme sind Folge einer Schädigung des Lymphgefäßsystems. Damit ein chronisches Lymphödem entsteht, müssen der erworbene Schaden erheblich und die Kompensationsmechanismen des Körpers im Hinblick auf eine Lymphostase überschritten sein.

Genauere Daten zur Häufigkeit fehlen. Es wird insgesamt von einer Prävalenz des Lymphödems von 1,8 % (2 % Frauen, 1,5 % Männer) ausgegangen. Etwa  $\frac{2}{3}$  davon sind sekundär.

Weltweit sind die meisten sekundären Lymphödeme entzündlich durch die in Tropen und Subtropen endemische Filariasis bedingt. Die WHO geht von ca. 120 Millionen Infizierten aus, mit geschätzten 15 Millionen Lymphödemem.

In Westeuropa und Nordamerika werden die meisten Lymphödeme durch chirurgische oder radiologische Behandlungen onkologischer Erkrankungen verursacht. Sekundäre Lymphödeme werden zunehmend im Rahmen weiterer Erkrankungen wie CVI (chronisch-venöse Insuffizienz), Adipositas und Diabetes mellitus beobachtet.

Auf die mögliche Entwicklung eines Lymphödems sollte frühzeitig hingewiesen werden (primäre Prävention).

## 7.2 Ursachen

*Anya Miller, Ursula Heine-Varias*

Die Ursachen sekundärer Lymphödeme sind vielfältig und manchmal ergänzend und aggravierend.

Zu den häufigsten Ursachen gehören:

- Iatrogene Gewebeschädigungen durch Operationen, Radiatio, Lasertherapien (► Kap. 7.3.7)
- Traumatische Gewebeerletzungen wie Verbrennungen, Quetschungen, Frakturen
- Medikamentös: viele Medikamente können als Nebenwirkung ein Ödem auslösen (► Kap. 16)
- Maligne Tumoren, malignes Lymphödem (► Kap. 7.3.8)
- Infektionen (► Kap. 7.3.9)
  - Bakterien
  - Parasiten
  - Viren
  - Pilze
- Chronische Hautkrankheiten wie Rosazea, Akne, Psoriasis, Neurodermitis
- Rheumatoide Erkrankungen wie chronische Arthritiden, rheumatoide Arthritis (► Kap. 12)
- Autoimmunkrankheiten (z.B. Sklerodermie)
- Chronische Darmerkrankungen (► Kap. 7.3.10)
- Venöse Erkrankungen wie rezidivierende Phlebitiden, postthrombotisches Syndrom
- Postischämisch oder postrekonstruktiv (► Kap. 7.3.11)
- Artifizuell (► Kap. 7.3.12)

- Schnürring-Syndrom (Amniotisches-Band-Syndrom, ► Kap. 7.3.13)
- Multikausale Lymphödeme/Kombinationsformen (► Kap. 7.3.14)

## 7.3 Klinik

*Anya Miller, Ursula Heine-Varias*

Die Klinik des sekundären Lymphödems entspricht der des primären Lymphödems (► Kap. 6.3) mit zusätzlichen Symptomen der auslösenden Ursache. Dadurch ergeben sich einige Besonderheiten. Der Beginn steht meist im zeitlichen Zusammenhang mit der auslösenden Noxe, kann aber auch erst Jahre später sein.

### 7.3.1 Kopflymphödem

#### Anamnese:

Besonders zu erfragen sind:

- Operationsmethode, Sekundärheilung
- Schnittführung
- Radiatio
- Tracheotomie

#### Klinik:

- Manifestiert sich meist am Hals und an der unteren Gesichtshälfte bis zum Unterlid (Doppelkinn, ödematöse Wangen und Lippen)
- Schluckbeschwerden
- Eventuell Atemnot
- Mundtrockenheit/Speichelbildung
- Veränderungen des Mundbodens (Palpation der Mundhöhle!)
- Zahnprobleme
- Schmerzen
- Beweglichkeit der Halswirbelsäule und angrenzender Gelenke evtl. eingeschränkt
- Schonhaltung und Ausweichbewegungen
- Tageszeitliche Ausprägung (morgens stärker als abends)
- Strahlenfolgen, -schäden (z. B. Fazialislähmung)
- Ggf. zusätzliche Symptomatik der lymphostatischen Enzephalo- und Ophthalmopathie (► Kap. 7.3.2)
- Augen (Pupillen, Augenlider, Augäpfel): Anisokorie? Exophthalmus?

### 7.3.2 Lymphostatische Enzephalo- und Ophthalmopathie

Der Liquor und die interstitielle zerebrale Flüssigkeit werden über das lymphatische System von paravaskulären Räumen (► Kap. 1, ► Kap. 6) in Gebiete abdrainiert, die mit Lymphgefäßen versorgt sind. Über Lymphgefäße der meningealen Dura mater wird die lymphpflichtige Last zu den Lymphknoten am Hals und weiter zum linken Venenwinkel geleitet.

#### Vorkommen:

- Beim sekundären Kopflymphödem
- Nach Neck-Dissection (► Abb. 7.1)
- Nach Strahlentherapie bei malignen Tumoren von Larynx, Pharynx, Zunge, Mundboden, Schilddrüse oder malignen Lymphomen
- Vorübergehend nach Tonsillektomie

**Symptome:**

- Weichteilödem
- Allgemeine Verlangsamung
- Apathisches Verhalten
- Konzentrationsstörungen
- Papillen- und Netzhautödem

### 7.3.3 Mamma- und Thoraxwandlymphödem

Das sekundäre Lymphödem an der Thoraxwand und/oder Mamma befindet sich meist am behandelten Rumpfquadranten, kann aber auch bis zur Gegenseite reichen.

**Anamnese:**

- Operationsmethode
- Radiatio
- Sekundärheilung

**Klinik:**

- Vertiefte bzw. stärkere Einschnürung des BHs auf der betroffenen Seite
- Aufgeworfene und vergrößerte Mamille
- Spannungsgefühl in der Brust
- Hautfaltenverbreiterung (Lichenifikation) der Brust- und Rückenhaut im Seitenvergleich zur gesunden Seite
- Orangerhautartige Veränderung der Mamma
- Bewegungseinschränkung angrenzender Gelenke beachten
- Narben und Narbenbeschaffenheit beachten
- Ggf. Radiodermatitis, radiogene Fibrose
- Ggf. Schonhaltungen



**Abb. 7.1** Sekundäres Kopflymphödem nach Neck Dissection links [T726]

**Merke**

Ein Mammaödem kann sich auch noch Jahre nach dem Eingriff manifestieren. Es neigt bei ausbleibender Behandlung zur Progression.

### 7.3.4 Geigensaitenphänomen (Strangbildung)

- Strangförmige feine Gewebverdickungen, die von der Axilla bis im Extremfall zur Daumenregion reichen mit konsekutiver Einschränkung der Schulterbeweglichkeit (► Abb. 7.2) oder am Rumpf, vor allem in den Flanken sichtbar
- Hervorgerufen durch fibrosierte Lymphgefäße



**Abb. 7.2** Geigensaitenphänomen [O914]

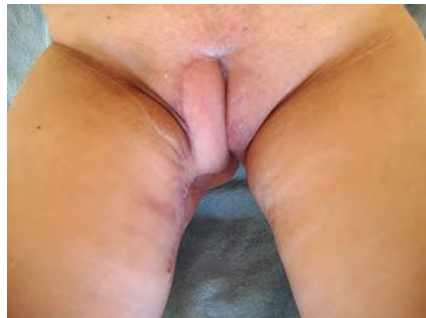
- Deutliche Verbesserung durch konsequente Therapie dieser Stränge mit leichten Querdehnungen (▶ Abb. 7.3)

### 7.3.5 Genitallymphödem

- Auftreten z. B. nach onkologischer Behandlung eines Prostatakarzinoms, von urologischen und gynäkologischen Tumoren sowie chronischen Entzündungen (z. B. Pyoderma fistulans, Akne inversa) (▶ Abb. 7.4).
- Bei Ödemen am Unterbauch und dem proximalen Oberschenkel immer nach Genitalödemen fragen und kontrollieren.
- Erhebliche Einschränkung der Lebensqualität und des Sexuallebens. Ggf. psychologische Mitbetreuung erforderlich.
- Häufig treten Erysipele, Lymphzysten und Lymphfisteln sowie Papillomatosis cutis lymphostatica auf (Cave: Verwechslung mit Condylomata).
- Die Anleitung zur Selbstbehandlung und ggf. Einlage von Pelotten ist bei dieser Ödemform besonders wichtig.
- Lymphzysten können mit dem Laser oder Elektrokauter behandelt werden. PVP ist mitunter auch wirksam (▶ Kap. 7.5.3).



**Abb. 7.3** Geigensaitenphänomen nach fünfmaliger Behandlung [O914]



**Abb. 7.4** Sekundäres (postoperatives) Genitallymphödem [M877]

### 7.3.6 Extremitätenlymphödem

Das sekundäre Extremitätenlymphödem ist in der Praxis die häufigste Ödemform, es kann ein- oder beidseitig auftreten und erfordert eine genaue Anamnese und Diagnostik. (▶ Kap. 2).

**Anamnese:**

- Beginn der Ödemneigung
- Operationen im Retroperitonealraum oder im Becken?
- Erysipele, Entzündungen nach Insektenstichen?
- Venenerkrankungen?
- Traumata?
- Baker-Zyste?
- Medikamente?
- Familienanamnese

- Begleiterkrankungen

#### Klinik:

Beginn nach Operationen häufig proximal

#### Diagnostik:

- Duplexsonografie zur Beurteilung des Subkutangewebes und der Venen
- Weitere Diagnostik ► Kap. 2

#### Wichtige Differenzialdiagnosen:

- CRPS (Chronic Regional Pain Syndrom)
- Thrombose
- Myxödem
- Lipödem (schmerzhaftes Fettgewebe, meist ohne Ödem)

### 7.3.7 latrogenes Lymphödem nach Radiatio

Trotz Reduktion der Radiodermatitis durch moderne zielgenaue Bestrahlung entsteht zunächst ein akutes Ödem und im Verlauf – mitunter Jahre später – durch die Vernarbung ein chronisches Lymphödem. In allen Stadien ist die KPE möglich. Während der Radiatio sollte nicht im bestrahlten Hautareal behandelt werden.



#### Merke

Die bei der Radiatio erwünschte Zerstörung von Tumorzellen führt trotz verbesserter gezielter Behandlung zu Veränderungen des umgebenden Gewebes, v. a. der Haut. Die KPE ist in jedem Stadium möglich.

- **Akute Radiodermatitis** (► Abb. 7.5):
  - Ödem ist Folge der akuten Entzündungsreaktion
  - MLD ist im umgebenden Gewebe möglich und lindert das lokale Ödem
- **Subakute Strahlenreaktion:**
  - Bedingt durch chronisch entzündliche Prozesse des subkutanen Gewebes
  - Hautrötung, Überwärmung, Schmerz, Ödem
  - Kann monatelang persistieren (z. B. Strahlenmastitis)



Abb. 7.5 Akute Strahlenfolgen [M884]

- **Strahlenspätschäden:**
  - **Radioderm:** dünne, atrophische Haut („Pergamenthaut“), die leicht verletzlich ist, mit Teleangiektasien oder Venektasien, Pigmentstörungen, evtl. Verlust von Haaren und Schweißdrüsen.
  - **Radiogene Fibrose** (► Abb. 7.6): zunehmende Narbenbildung von Haut und Unterhaut mit derben Resistenzen, durch fortschreitende Schrumpfung Kompression von Venen (evtl. Kollateralvenen sichtbar) und Nerven möglich. Kann durch MLD behandelt werden.



- **Radiogene Plexopathie:** Jahre bis Jahrzehnte nach Radiatio möglich. Meist nach Bestrahlung der Axilla und periklavikulär ist der Plexus brachialis mit sämtlichen Nervenqualitäten betroffen, zeigt aber im Gegensatz zur Tumordinfiltration eine langsame, schubweise Verschlechterung, evtl. bis zur kompletten Plexusparalyse. Je nach Lokalisation können auch Plexus sacralis, N. phrenicus oder N. femoralis betroffen sein. Diese Nervenschäden sind nicht reversibel und nur symptomatisch behandelbar (u. U. zusätzliche physikalische Therapie erforderlich).
- **Radiogenes Ulkus:** Wegen des Risikos der Ausbildung von Plattenepithelkarzinomen und geringer Heilungstendenz ist die operative Entfernung mit histologischer Aufarbeitung erforderlich.



**Abb. 7.6** Radiogene Fibrose beim sekundären Arm-Thoraxwand-Lymphödem [M877]

### 7.3.8 Malignes Lymphödem

Als maligne Lymphödeme werden Ödeme bezeichnet, die in direktem Zusammenhang mit einem Karzinom stehen. Jedes akut beginnende Ödem mit rascher Verschlechterung, starken Schmerzen und zentrifugaler Ausbreitung muss an eine maligne Ursache denken lassen (► Abb. 7.7).



**Abb. 7.7** Malignes Lymphödem [T726]



#### Merke

Bei jedem neu auftretenden Ödem zunächst eine maligne Ursache abklären und zum gutartigen Lymphödem abgrenzen (► Tab. 7.1).

#### Ursachen:

- Lymphangiosis carcinomatosa
- Primärtumor, Rezidiv

Tab. 7.1 Differenzialdiagnostik des nichtmalignen und malignen Lymphödems

	Nichtmalignes Lymphödem	Malignes Lymphödem
<b>Beginn</b>	Schleichend	Akut
<b>Verlauf</b>	Langsam (Monate bis Jahre)	Schnell (Wochen)
<b>Schmerzen</b>	Keine, ggf. Spannungsschmerzen	Ggf. stark, analgetikabedürftig
<b>Betonung</b>	Distal	Deutliche zentrale Betonung inkl. des Rumpfquadranten
<b>Haut</b>	Normal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Umschriebene Veränderungen:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Livide weiche Plaques</li> <li>– Verstärkte Gefäßzeichnung</li> </ul> </li> <li>• Zyanose oder Blässe</li> <li>• Knötchen, Ulzerationen</li> <li>• Lymphknotenvergrößerung</li> </ul>
<b>Konsistenz</b>	Weich bis derb	Prall, evtl. Glanzhaut
<b>Therapieerfolg KPE</b>	Gut	Verschlechterung trotz Therapie
<b>Allgemeinbefinden</b>	Gut	Schlechter AZ und EZ

## 7

- Lymphknotenmetastasen
- Lymphome
- Angiosarkom

Entstehung durch endovaskulären Verschluss der Lymphgefäße oder Lymphknoten oder Lymphabflussblockade von außen mit distalen Lymphödem. In 1–2 % ist das Ödem das erste Symptom einer Tumorerkrankung, in ca. 10 % Zeichen eines Rezidivs bei Mammarkarzinom.

**Symptome:**

- Akutes Ödem unbekannter Ursache
- Schmerzen
- Lähmung
- Ulzeration
- Hautverfärbungen
- Lymphangiosis carcinomatosa (▶ Abb. 7.8): schleichend entwickelnde Rötung und Überwärmung der Haut mit unruhiger Oberfläche und unregelmäßiger Begrenzung durch lymphogene Metastasierung eines Karzinoms in die Lymphgefäße der Haut
- Kollateralvenen (▶ Abb. 7.9)
- Lymphokutane Fisteln



Abb. 7.8 Sekundäres Lymphödem und Lymphangiosis carcinomatosa [M885]



Abb. 7.9 Kollateralvenen beim malignen Lymphödem [M877]

## 11.1 Definition und Epidemiologie

*Oliver Lienert, Joachim Winter*

Unter einem posttraumatischen und postoperativen Ödem versteht man eine **passagere aseptische Schwellung** aller im betroffenen Bereich liegenden Strukturen als Folge von spitzen und stumpfen Traumata. Grundlage bilden lokale Gewebeschäden mit und ohne Lymphgefäßbeteiligung, Hämatom und Hyperämie.

Die **Prävalenz** pathologischer Ödeme nach postoperativen und posttraumatischen Geschehen mit nachfolgender physischer bzw. funktioneller Beeinträchtigung bzw. chronifizierter Schmerzproblematik nimmt signifikant zu. Durch die auf Wirtschaftlichkeit ausgerichtete klinische Versorgung durch Fallpauschalen, standardisierte Rehabilitationsmaßnahmen, eine übermäßige und falsch eingesetzte Medikation sowie die Problematik der zunehmenden Keimbeseidlung mit z. T. resistenten Bakterienstämmen steigt das Risiko von **Wundheilungsstörungen und Spätkomplikationen**.

## 11.2 Krankheitsentstehung

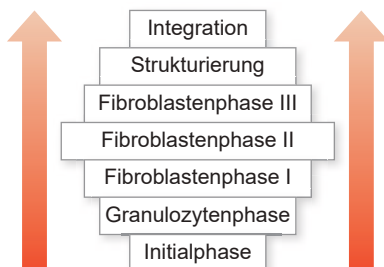
*Oliver Lienert, Joachim Winter*

### 11.2.1 Kaskadenmodell der Heilung

Nach der Zerstörung von Gewebe durch Traumata werden kaskadenartige Prozesse initiiert. Jede dieser Kaskadenstufen löst unterschiedliche biochemische, zelluläre und neurogene Reaktionen aus und mündet in eine akute aseptische Entzündungsreaktion. In der physiologischen Abfolge muss jede einzelne dieser Kaskadenstufen vollständig und ohne Störung ablaufen, damit die nächste Stufe ebenfalls ohne Veränderung (Störung) durchlaufen werden kann (► Abb. 11.1).

Die physiologischen Prozesse in der Heilphase können durch folgende Faktoren **beeinträchtigt** werden:

- Dauerhafte Eisapplikation
- Standardisierte oder aggressive Frühmobilisation
- Generalisierte und lokale Infekte
- Nicht fach- oder sachgerechte Auswahl der Schmerzmedikation



**Abb. 11.1** Kaskadenmodell der Heilung [M883/L231]

## 11.2.2 Katecholaminphase (Initialphase, 0–10 Minuten)

- Bei einem Gewebeschaden werden zuerst v. a. **Katecholamine** (Adrenalin und Noradrenalin) freigesetzt.
- Diese verlieren langsam ihre neuronal hemmende und lokal gefäßkonstriktive Wirkung. Nach und nach gewinnen die lokal gebildeten oder exprimierten **Endzündungsmediatoren** zunehmend an Dominanz. Als initialer Wirkstoff fungiert dabei **Histamin**.
- Neben einer zunehmenden nozizeptiven Sensibilisierung (Dolor) kommt es zu einer Gefäßdilatation und als deren Folge zu einer erhöhten aktiven Hyperämie (Calor, Rubor). Damit steigt die lymphpflichtige Last (LL).

### Aktive Hyperämie

- Bei den kleinsten Blutgefäßen nehmen Volumen und Druck zwar zu, aber die Fließgeschwindigkeit verringert sich (Bernoulli-Gleichung) und die auf die Gefäßwand wirkenden Scherkräfte nehmen ab. Bei hohen Scherkräften (physiologischer Zustand) wirken mehrheitlich antiinflammatorische Stoffe auf die Gefäßwand und die schützende, regulierende Glykokalyxschicht auf der Gefäßinnenseite bleibt konstant erhalten.
- Dilatation, Druckerhöhung und die Abnahme der Scherkräfte bewirken nun einen **Glykokalyxabbau** und eine vermehrte **Bildung von inflammatorisch wirkenden Substanzen**. Diese Stoffe wirken dann verstärkt auf die Blutgefäßendothelzellen ein. Vor allem die Veränderung der Glykokalyx ermöglicht die weiteren Schritte.
- Interzelluläre Adhäsionsmoleküle (ICAM) werden aktiviert und die **Bindung der Endothelzellen** untereinander wird partiell **aufgehoben**.
- Kontraktile Fibrillen in den Endothelzellen werden aktiviert und die **Zellen verkürzen sich** aktiv, die Junctionen werden dadurch vergrößert. Als Folge **nimmt das Ultrafiltrat** deutlich zu. Selbst großmolekulare Eiweiße können ungehindert passieren. Der **Eiweißgehalt im Interstitium steigt** auf mehrere Prozent an.
- Begünstigt wird der erhöhte Flüssigkeitsaustritt durch eine Störung der  $\beta$ -1/2/3-Integrinfunktion im Gewebe und eine Abschwächung der bioelektrischen Kopplungskräfte im Interstitium. Beide Funktionen sorgen unter normalen Bedingungen für die Stabilität des Zwischenzellgewebes (Faser-Zell-, Faser-Faser-, Zell-Zellanhaftung) und sind für den interstitiellen Druck verantwortlich. Dadurch **sinkt der interstitielle Druck** und das Gewebe kann sich ungehindert entfalten. Es wird Raum für die ausgetretene Flüssigkeit geschaffen, ohne dass es zu einer Faserschädigung im Gewebe kommt. Nach der Ödemphase kann sich dadurch das Gewebe komplett wieder in den Ursprungszustand zurückbilden, d. h., es bleibt keine elastische Insuffizienz zurück, wie es beim Lymphödem der Fall wäre.

### Leukozyten-Trapping

- Infolge der Bildung bzw. Aktivierung von Zelladhäsionsmolekülen in der Glykokalyx kommt es zur **Randständigkeit** (Margination) von **neutrophilen Granulozyten**.
- Danach rollen sie entlang der Endothelzellen und erreichen so die erweiterten Junctionen unter Ausbildung von **Pseudopodien**.
- Dort haften sie an (**Adhäsion**), zwingen sich durch die Junctionen (**Transmigration**) und treten ins Interstitium aus (**Emigration**).

- Später folgen über die gleichen Mechanismen **Monozyten, eosinophile Leukozyten und Lymphozyten**.
- Zur Unterstützung der Makrophagen bei der Überwindung der Basalmembran sezernieren die Endothelzellen der Blutkapillare zusätzlich Matrix-Metalloproteinasen (MMP).

### Entzündungsmediatoren

- In der nächsten Phase erfolgt die Bildung weiterer Entzündungsmediatoren (► Tab. 11.1). Diese stammen aus dem Blut oder werden lokal synthetisiert.
- Der primäre Wund- bzw. Defektschluss über die Gerinnungskaskade wird eingeleitet bzw. abgeschlossen.

### 11.2.3 Granulozytenphase I (Exsudationsphase; 10. Minute bis 1–2 Tage)

- Die **Makrophagen** beginnen mit ihrer physiologischen Aufgabe.
- Fördernd wirken die ablaufende Biosynthese der Entzündungsmediatoren und die maximierte Ultrafiltration bzw. Durchblutung der die Schadensstelle umgebenden benachbarten intakten Gefäße. Dadurch werden die nötigen biologischen Schritte weiterhin gewährleistet.
- Beispielhaft wird in ► Tab. 11.2 die Tätigkeit der neutrophilen **Granulozyten** dargestellt. Monozyten und andere Leukozyten reagieren ähnlich.
- Die Reaktion der Makrophagen kann nur dann optimal verlaufen, wenn der gelartige Zustand des Interstitiums durch die aus der Ultrafiltration gewonnene Flüssigkeit in einen Solzustand übergeht. Die **Verflüssigung** ist gleichbedeutend mit **Ödem**, und dadurch werden zwei notwendige Prozesse initiiert:
  - Die Zellzwischenräume werden vergrößert und gewährleisten eine ungehinderte Bewegung der Zellen.
  - Die Diffusion der Stoffe (Grundsubstanzen und Metaboliten) bzw. die Ausschwemmung von den Bestandteilen der Gewebeschädigung wird erleichtert. Die Aufgabe der Resorption übernehmen hauptsächlich benachbarte intakte Lymphgefäße.
- Im leicht **sauren Milieu** können die Makrophagen ihre entsprechenden Funktionen durchführen und so ist die Grundvoraussetzung für die nächsten Stufen der Heilungskaskade gegeben.
- Meist entsteht in der Granulozytenphase I eine lokale Funktionsbeeinträchtigung des Lymphgefäßsystems (**Sicherheitsventilinsuffizienz**).

### 11.2.4 Granulozytenphase II und Fibroblastenphase I (1./2.–5. Tag)

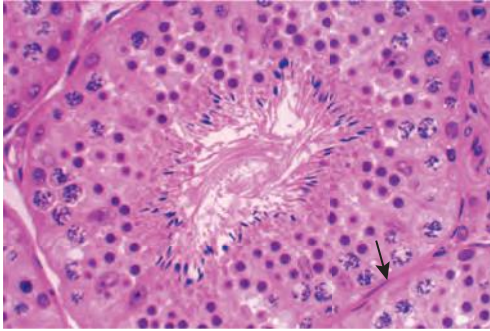
- Die **Granulozyten** setzen ihre Tätigkeit weiter fort und exprimieren nun Interleukine (Zytokine, Botenstoffe), welche die Fibrozytenvermehrung einleiten. Diese beginnen sich zu teilen und bilden **Fibroblasten**. Deren Anzahl steigt in den nächsten Tagen um das 125-fache der ursprünglichen Mutterzellen.
- Die gebildeten Fibroblasten (► Abb. 11.2) migrieren – durch den chemotaktischen Reiz der Entzündung angelockt – langsam durch **aktive Fortbewegung** in den Schadensbereich. Sie benutzen dabei ihre Fortsätze, die sie durch kontraktile Fibrillen zusammenziehen und wieder verlängern können. An den Enden der

Tab. 11.1 Wichtige Entzündungsmediatoren und deren Funktion

Name	Art	Zellen oder Synthese	Wirkung im Gewebe
Bradykinin (BK)	Oligopeptid	<ul style="list-style-type: none"> <li>Plasmaproteine der <math>\alpha_2</math>-Globulinfraktion</li> <li>Kallidin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Erhöhung der Permeabilität von Venolen und Kapillaren</li> <li>Nozizeptive Erregung</li> </ul>
Endothelin (ET)	Polypeptid aus 21 Aminosäuren	Endothelzellen der Arterien	Gefäßkonstriktion
Histamin (H)	Biogenes Amin (4-[2'-Aminoäthyl]-Imadizol)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mastzellen</li> <li>Thrombozyten</li> <li>Basophile Leukozyten</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vasodilatation</li> <li>Endothelkontraktion</li> </ul>
Leukotriene (LT)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hormonähnliche Substanz</li> <li>Mit Prostaglandin verwandt</li> </ul>	Aus Arachidonsäure durch 5-Lipoxygenase	<ul style="list-style-type: none"> <li>Permeabilitäts-erhöhung</li> <li>Chemotaktisch bei entzündlichen und allergischen Reaktionen</li> </ul>
Matrix-Metalloproteinase (MMP)	Enzym aus den Ribosomen einer Zelle	<ul style="list-style-type: none"> <li>Endothelzellen</li> <li>Granulozyten</li> </ul>	Entzündungsfördernd
Prostaglandin (PG)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hormonähnliche Substanz</li> <li>Bizyklisches Prostaglandin (Prostazyklin)</li> </ul>	Aus Prostan- und Arachidonsäure durch Cyclooxygenase und Prostaglandinsynthetase	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vasodilatation</li> <li>Permeabilitäts-erhöhung</li> <li>Nozizeptive Erregung</li> <li>Stimulans des Lymphgefäßsystems</li> <li>An Kollagensynthese beteiligt</li> </ul>
Serotonin (SE)	Biogenes Amin (5-Hydroxytryptamin [5-HT])	Aus Thrombozyten, basophilen Granulozyten durch Hydro- und Decarboxylierung	<ul style="list-style-type: none"> <li>Gefäßkonstriktion im Bindegewebe</li> <li>Dilatation in der Skelettmuskulatur</li> <li>Tonisierend und detonisierend auf glatte Muskulatur</li> </ul>
Thromboxane (TH)	Zyklisches Derivat der Arachidonsäure	Direkt aus Thrombozyten und Mastzellen	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vasokonstriktion</li> <li>Thrombozytenaggregation</li> <li>Chemotaktisch</li> </ul>
Tumornekrosefaktor- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )	Zytokin	Von Makrophagen, Lymphozyten und Mastzellen	Entzündungssteuernd

Fortsätze sind Haftmoleküle (Fibronektine) angelagert, über die der Haftkontakt zum interstitiellen Zwischenbereich hergestellt wird.

- Dabei benutzen sie die von den Granulozyten gebildeten und zum Zentrum des Schadens hin ausgerichteten **Matrixgrundsubstanzen** (Proteoglykan, Glykosaminoglykan) und Prokollagene als **Leitstruktur**. Dieses Leitsystem wird ebenfalls von allen nachfolgenden Zellen und Strukturen mitbenutzt und bildet



**Abb. 11.2** Peritubulär liegender Myofibroblast (Pfeil) mit Fortsätzen und eingelagerten Aktin- und Myosinfilamenten im Hodengewebe [M375]

die Grundlage für einen weiteren strukturierten Gewebeaufbau (Restitutio ad integrum = Regeneration bzw. Wiederherstellung).

- Auch **Nerven- und Gefäßwachstumsfaktoren** (NGF, VEGF) werden gebildet. Damit wird die Einsprossung der Nerven und Gefäße eingeleitet (ab dem 2. Tag).
- Die **Aufgaben der Fibroblasten** in dieser Phase sind:
  - Synthese von Matrixgrundsubstanzen (Glukosaminoglykane, Proteoglykane, Hyaluronsäure, Struktur- und Adhäsionsproteine)
  - Produktion von Prokollagenen
  - Produktion von nicht zugstabilem Kollagen (Typ III)
  - Ausschüttung von Inhibitoren, die langsam zunehmend die Aktivitäten der Makrophagen behindern bzw. unterbinden
- Die **Inhibition der Makrophagen** ist von eminenter Bedeutung für das weitere Geschehen. Durch die sich langsam steigernde aufbauende Tätigkeit der Fibroblasten muss die abbauende Funktion der Makrophagen zurückgehen.
- In diese Phase fällt auch das Auftreten der **neurogenen Entzündung**. Sie löst den lokalen entzündlichen Prozess durch die biosynthetischen Vorgänge langsam ab.
- **Neurogene Entzündung:** Durch nozizeptive Reize, die durch den Gewebeschaden selbst und durch einen Teil der Entzündungsmediatoren ausgelöst werden, bilden nun Spinalganglionzellen der III<sub>b</sub>- und IV-Population Neurokinine. Diese Neurotransmitter werden über den Axonplasmastrom (5 mm/d) und über Motorproteine (400 mm/d) anterograd (orthodrom) und retrograd (antidrom) über den Neuriten/Dendriten in das Hinterhorn und in den Schadensbereich transportiert.
- Die Dauer bis zum Eintreffen im Hinterhorn bzw. im Schadensbereich wird durch die Entfernung vom Spinalganglion bestimmt:  
Wegstrecke: Ausbreitungsgeschwindigkeit = Zeit. **Beispiel:** oberes Sprunggelenk, Entfernung ca. 100 cm vom Spinalganglion; 1.000 mm : 400 mm/d = 2,5 d.
- Mit dem Eintreffen der **Neurokinine** (▶ Tab. 11.2) im traumatisierten Gewebe oder im Hinterhorn und dem Zusammentreffen dieser Neurotransmitter mit den lokal gebildeten Entzündungsmediatoren wird die **Entzündungsreaktion deutlich verstärkt**. Als Folge kommt es zu einer starken nozizeptiven

## 14.1 Kardiale Ödeme

### 14.1.1 Krankheitsentstehung

Die Symptome einer Herzinsuffizienz spiegeln alle das Zurückhalten von Salz und Wasser wider, aus der eine Flüssigkeitsvermehrung in den Gefäßen und dem Gewebe resultiert. Maßgeblich hierfür ist die frühe Reaktion der Niere, die mittels Drucksensoren und anderer Messfühler neural geleitet eine Ausschüttung von Botenstoffen für diverse Steuerhormone aktiviert. Anfangs kann über eine sympathisch vermittelte Gefäßverengung kurzfristig die Organdurchblutung aufrechterhalten werden. Im Verlauf der Vermehrung interstitieller Flüssigkeit, durch Umverteilung aus dem Bauchvenenreservoir, erhöhen sich zunächst der Gewebedruck und daraus folgend das intravaskuläre Volumen. Die weitere Entwicklung klinischer Symptome hängt vom individuellen Verhältnis Blut- zu Plasmavolumen, Gewebeart, Flüssigkeitsmenge und -zusammensetzung sowie anderen Faktoren wie Körpergewicht, Funktion der Muskelvenen und auch äußeren Umständen ab. Ausschlaggebend sind also nicht ausschließlich zentralvenöser bzw. enddiastolischer Druck, wie bei einer klassischen Einschränkung der systolischen Pumpfunktion (Linksventrikuläre Ejektionsfraktion, EF).

Man unterscheidet drei Klassen:

- Herzinsuffizienz mit **ingeschränkter** systolischer Pumpfunktion: Heart Failure with reduced Ejection fraction (HFrEF)
- Herzinsuffizienz mit **leicht eingeschränkter** systolischer Pumpfunktion: Heart Failure with mid-range Ejection Fraction (HFmrEF)
- Herzinsuffizienz mit **erhaltener** systolischer Pumpfunktion: Heart Failure with preserved Ejection Fraction (HFpEF)

Bei den letzten beiden Formen sind neben Symptomen auch erhöhte Werte von natriuretischem Peptid plus mindestens ein weiteres Kriterium, beispielsweise eine relevante Herzerkrankung oder eine diastolische Dysfunktion, gefordert.

Häufige Ursachen der HFrEF und HFmrEF sind:

- Koronare Herzerkrankung (KHK), Herzinfarkt
- Herzmuskelerkrankungen (z. B. Myokarditis, erworbene oder familiäre hypertrophe oder dilatative Kardiomyopathie)
- Herzrhythmusstörungen (z. B. tachysystolische Herzinsuffizienz bei Vorhofflimmern mit tachykarder Überleitung)
- Klappenfehler des linken Herzens
- Speichererkrankungen
- Schilddrüsenüberfunktion
- Extrakardiale Infektionen

Die Pathophysiologie der HFpEF ist sehr heterogen und noch nicht umfassend geklärt, unter anderem ursächlich sind:

- Diastolische Dysfunktion bei z. B. Hypertrophie, Speichererkrankungen
- Klappenfehler des rechten Herzens
- Lungenerkrankungen
- Lungenarterienembolie

Die Folge sind generalisierte eiweißarme Ödeme bei einer hämodynamischen Insuffizienz des Lymphgefäßsystems. Durch die Erhöhung des venösen Drucks ist die Ultrafiltration in den Blutkapillaren des Körperkreislaufs verstärkt und damit



die Vorlast erhöht. Gleichzeitig ist durch die Einflusstauung im Venenwinkel, die auf das dort einmündende Lymphgefäßsystem zurückwirkt, auch die Nachlast erhöht.

Verstärkt wird die Ödementwicklung durch eingeschränkte körperliche Aktivität sowie neurohormonelle und zytokinetische Kompensationsmechanismen:

- Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems
- Aktivierung des adrenergen Nervensystems und ADH-Ausschüttung
- Verstärkte Ausschüttung vasodilatatorischer Peptide (BNP, ANP)
- Erhöhung von TNF- $\alpha$ , Endothelin
- Verminderter Abbau von Östrogen und Aldosteron, teilweise auch durch eine Stauung der Leber

## 14.1.2 Klinik

### Schweregrade

NYHA-Klassifikation der Herzinsuffizienz:

- I: keine Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit, Dyspnoe oder Palpitationen
- II: Symptome bei höhergradiger körperlicher Belastung
- III: Symptome bei leichter körperlicher Belastung
- IV: Beschwerden in Ruhe

### Symptomatik

Symptome der Herzinsuffizienz:

- Symmetrische, tagesabhängige Ödeme der abhängigen Körperpartien: beim mobilen Patienten z. B. an Fußrücken, Knöchel und Unterschenkel, beim bettlägerigen Patienten an den unten liegenden Regionen des Körperstamms, z. B. im Bereich des Sakrums, ausgeprägt als Anasarka
- Gestaute Halsvenen
- Nykturie
- Aszites
- Hepato- und Splenomegalie
- Stauungsgastritis
- Lungenödem  $\rightarrow$  Hustenreiz, rostbraunes Sputum, feuchte Rasselgeräusche basal
- Ruhe- und Belastungsdyspnoe
- Orthopnoe (v. a. nachts)
- Leistungsabfall, vorzeitige Ermüdbarkeit
- Tachykardie und Herzrhythmusstörungen
- Zyanose
- Pleura- und Perikarderguss

## 14.1.3 Therapie

- Wasser- und eventuell Salzrestriktion
- Entspannungstechniken wie Yoga, autogenes Training
- Normalisierung des Körpergewichts
- Schlafhygiene
- Körperliches Training im aeroben Bereich
- Medikamentöse Therapie der HFREF:

- Prognostisch wirksam sind:
  - Betablocker (z. B. Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol)
  - ACE-Hemmer, AT<sub>1</sub>-Rezeptorblocker (z. B. Ramipril, Enalapril, Candesartan, Valsartan)
  - Sacubitril/Valsartan
  - Aldosteronantagonisten (Spironolacton, Eplerenon)
  - If-Kanalblocker (Ivabradin)
  - SGLT-2-Inhibitoren eventuell nicht nur bei Diabetikern (z. B. Dapagliflozin, Empagliflozin)
  - Tafamidis bei Transthyretin-Amyloidose
- Symptomatisch wirksam sind:
  - Thiaziddiuretika, kaliumsparende Diuretika (z. B. Thiazid, Amilorid)
  - Schleifendiuretika (z. B. Torasemid, Furosemid)
- Medikamentöse Therapie der HFpEF:
  - Eine prognostisch wirksame, gesicherte, medikamentöse Therapie der HFpEF besteht derzeit aufgrund der Heterogenität nicht. Hinweise auf einen Effekt bei Subgruppen sind für Aldosteronantagonisten und Sacubitril/Valsartan beschrieben.
  - Wirksam bei pulmonaler arterieller Hypertonie (ggf. n. Testung) sind:
    - Endothelin-Rezeptorantagonisten (z. B. Bosentan, Ambrisentan)
    - PDE5-Hemmer (z. B. Sildenafil, Tadalafil)
    - Prostacyclin-Analoga (z. B. Iloprost, Epoprostenol)
    - Guanylatclasesimulator (Riociguat)
    - Prostacyclin-Rezeptor-Antagonist (Selexipag)
- Implantierbare Device-Therapie: kardiale Resynchronisationstherapie bzw. Defibrillator, kardiale Kontraktionsmodulation (CCM)
- Mechanische Unterstützungssysteme wie Kunstherz (Left-ventricular-assist-Pumpen intra- und extrakorporal)
- Operative oder interventionelle Korrektur von Klappenfehlern
- Operative pulmonale Endarteriektomie bei chronisch-embolischer pulmonaler Hypertonie.
- Herz-, Lungen- oder kombinierte Herz-Lungentransplantation
- In der Regel finden sich bei Patienten mit Herzinsuffizienz eine hohe Komorbidität und damit immer auch Mischformen der Ödeme. Die Therapie sollte deshalb individualisiert und oft pragmatisch aufgrund fehlender wissenschaftlicher Belege, von erfahrenen Kardiologen und Lymphologen gesteuert werden.



### Merke

Eine kompensierte und therapierte Herzinsuffizienz ist keine Kontraindikation für die KPE.

Das Empowerment des Patienten ist unumgänglich. Gemeinsame Therapieplanung, intensive Schulungen zur Verbesserung der Adhärenz/Persistenz und zur Erkennung und Vermeidung von Wechselwirkungen der medikamentösen Therapie (z. T. auch Selbstmedikation) verbessern den Verlauf immens. Vordergründig ist die Motivation zur regelmäßigen Bewegung und Ernährungsumstellung mit dem Ziel der Gewichtsnormalisierung. Bei Herzinsuffizienz mit erhaltener Pumpfunktion ist nur für die Verbesserung der Sauerstoffaufnahme eine Reduktion der Mortalität nachgewiesen. Hier ist der Einsatz von Wearables (z. B. Langzeit-EKG, Langzeit-RR-Messung)

oder anderen digitalen Dokumentations- und Assistenzsystemen sehr hilfreich bis hin zu implantierten Devices wie implantierten Sensoren, welche die pulmonal-arteriellen Druckwerte telemetrisch übermitteln, oder auch einige implantierte Kardiodefibrillatoren mit Messmöglichkeit der Thoraximpedanz.

Ungünstige, jedoch häufige Krankheitskombinationen sind:

- Kardiorenales Syndrom: Anämie, Eiweißmangel und mangelnde Wasserelimination durch weitere Aktivierung neurohumoraler Faktoren begünstigen die Ödembildung.
- Metabolisches Syndrom: Insbesondere Adipositas, Diabetes mellitus und deren Folgeerkrankungen führen zu makro- und mikrozirkulatorischen Störungen, teilweise mit lokaler Ödembildung. Zusätzlich begünstigen einige der hier angewandten Medikamente und die bei Diabetikern gestörte Kapillarpermeabilität die Ödembildung.



### Achtung

Ödeme können auch durch die Medikamente der Herzinsuffizienztherapie ausgelöst oder verstärkt werden (► Kap. 16).

## Komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE)

- Da bei der HF<sub>r</sub>EF eine dynamische Insuffizienz des Lymphgefäßsystems zugrunde liegt (TK normal, LL ↑), stellt sie **keine Indikation** für die KPE dar.
- Bei HF<sub>m</sub>rEF und HF<sub>p</sub>EF besteht eine hämodynamische Insuffizienz mit Reduktion der Transportkapazität. Bei Stauungsödemen und Spannungssymptomen kann unter ärztlicher Überwachung eine vorsichtige Therapie der kardialen Ödeme mit MLD und Kompression erfolgen.
- MLD und LKV sind bei Bestehen einer dekompensierten Herzinsuffizienz kontraindiziert, da sie die Vorlast des Herzens erhöhen und ein Lungenödem provoziert werden könnte.



### Achtung

Kardiale Ödeme bei Dekompensation bzw. NYHA III sind absolute Kontraindikationen für die ambulante KPE.

## 14.2 Renale Ödeme

### 14.2.1 Krankheitsentstehung

Ursachen von renal bedingten Ödemen:

- Nephrotisches Syndrom
- Akutes Nierenversagen
- Chronische Niereninsuffizienz

### 14.2.2 Klinik und Therapie

- Generalisiertes Ödem
- Therapie erfolgt nach **Ursache** der Erkrankung medikamentös und diätetisch
- Dialyse

- Eventuell Nierentransplantation
- Keine Indikation für die KPE

## 14.3 Hepatische Ödeme

### 14.3.1 Krankheitsentstehung

Ursachen von hepatogen bedingten Ödemen:

- Akute Leberinsuffizienz
- Chronische Leberinsuffizienz, meist aufgrund einer Leberzirrhose
- Hepatorenales Syndrom

Folgen:

- Verminderte Albuminsynthese, verstärkt durch sekundären Hyperaldosteronismus
- Verminderter Östrogenabbau

### 14.3.2 Klinik und Therapie

- Generalisiertes Ödem
- Aszites durch die portale Hypertonie
- Therapie erfolgt nach Ursache der Erkrankung
- Keine Indikation für die KPE

## 14.4 Ödeme durch Hypoproteinämie

### 14.4.1 Krankheitsentstehung

Ursachen einer Hypoproteinämie:

- Erhöhte Eiweißausscheidung der Nieren (z. B. nephrotisches Syndrom)
- Eiweißverlust über die Haut (z. B. bei Verbrennungen)
- Eiweißverlust über den Magen-Darm-Trakt (z. B. exsudative Enteritis)
- Verstärkter Verbrauch durch maligne Tumoren
- Gestörte Proteinsynthese bei Leberinsuffizienz (z. B. Leberzirrhose)
- Gestörte Eiweißaufspaltung bei Pankreasinsuffizienz (z. B. chronischer Pankreatitis)
- Verminderte Eiweißzufuhr bei Mangel-, Fehlernährung (z. B. Bulimie, Hunger)
- Verminderte Aufnahme bei primären Lymphödemen mit Beteiligung des Darms

Eine schwere Hypoproteinämie mit Erniedrigung des kolloidosmotischen Drucks ( $KOD_{PI} < 5 \text{ g/\%}$ ) und Erniedrigung von Albumin ( $< 2,5 \text{ g/\%}$ ) führt zu einer erheblichen Reduktion der resorbierenden Kraft. Als Folge steigt das Nettoultrafiltrat im gesamten Körper so stark an, dass eiweißarme, generalisierte Ödeme auf der Grundlage einer **dynamischen Insuffizienz** entstehen. Die Ödementwicklung wird verstärkt, da über die Reduktion des Blutvolumens die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems erfolgt. Es wird diskutiert, dass es durch fehlende Serin-Proteasen und Plasmin u. a. zu einer zusätzlichen Hochregulierung der epithelialen Natriumkanäle kommt.

### 14.4.2 Klinik

- Generalisiertes Ödem, weitgehend lageunabhängig
- Ödeme zeigen sich häufig zuerst im Bereich der Gewebe mit niedrigem interstitiellem Gewebswiderstand (Augenlider, Skrotum, Splanchnikusgebiet), dann der Schwerkraft folgend zunächst an den unteren Extremitäten aufsteigend, schließlich vermehrt in Körperhöhlen evtl. bis zu Anasarka.
- Aszites bei Lebererkrankung mit portaler Hypertonie

### 14.4.3 Therapie

- Erhöhung der Plasmaproteinkonzentration
- Behandlung der Ödeme je nach Ursache medikamentös und/oder diätetisch
- Oft nur symptomatische Behandlung der Ödeme durch Diuretika und Aldosteronantagonisten möglich
- **Ausnahme: lymphostatische Enteropathie**, die durch ein primäres oder sekundäres Lymphödem des Darmes bedingt ist (► Kap. 6.3.2, ► Kap. 6.5.1, ► Kap. 7.3)
  - Sie führt zu einem Eiweißverlust über die Darmschleimhaut und kann – nach Ausschluss von Kontraindikationen – eine Indikation für die KPE sein: Durch Einsatz der Bauchtiefdrainage in Verbindung mit Atemtherapie werden die Lymphbildung und der Lymphtransport im Bauchraum verbessert und der Verlust eiweißreicher Flüssigkeit reduziert
  - Zusätzlich diätetische Therapie durch proteinreiche Kost und zur Entlastung der Darmlymphgefäße Ersatz der lymphpflichtigen LCT-Fette durch MCT-Fette (Ceres-Diät)
  - Da hier als Ursache der hypoproteinämischen Ödeme ein lymphologisches Krankheitsbild vorliegt, ist der Einsatz der MLD zur Therapie des Darmlymphödems indiziert

### Literatur

- Miller WL. Fluid Volume Overload and Congestion in Heart Failure: Time to Reconsider Pathophysiology and How Volume Is Assessed. *Circulation: Heart Failure*. 2016; 9(8): e002922.
- Pauschinger M, Laufs U, Frey N. Update Therapie der Herzinsuffizienz 2019. *Kardiologie*. 2020; 14: 98–105.